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

ADI MAGAZINE
Vol. XIII n° 4 - Nuova Serie
Dicembre 2009

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

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

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

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

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

SIMPOSIO - LE SFIDE CLINICO-TERAPEUTICHE DEL XXI SECOLO: OBESITÀ, DIABETE, IPERTENSIONE, DISLIPIDEMIE

IL RISCHIO CARDIO METABOLICO: L'IPOTESI LIPOCENTRICA OVVERO IL RUOLO DEL TESSUTO ADIPOSO VISCERALE NELLA PATOGENESI DEL DIABETE MELLITO DI TIPO 2 - G. Fatati 272

INIBITORI DEL DPP-4: QUALI VANTAGGI OFFRONO NEL TRATTAMENTO DEL DIABETE TIPO 2? - S. Gambardella 279

NUOVE FRONTIERE NELLA TERAPIA DELLE DISLIPIDEMIE - C. Cortese 281

RELAZIONI

PRODOTTO, FILIERA E SISTEMA AGROALIMENTARE: SFIDA ALLA COMPLESSITÀ S. C. Navarro 288

LA NUTRICLINICA - F. Leonardi, G. Di Maria, R. Leonardi 292

LA STEATOSI EPATICA: FATTORI DI RISCHIO E STRATEGIE TERAPEUTICHE F. Morisco, D. Amoruso, G. Mazzone, M. T. Ribecco 294

IL LATTE E L'APPETITO - L. Arsenio 298

DOCUMENTO DI CONSENSO SUL RUOLO DELLA PRIMA COLAZIONE NELLA RICERCA E NEL MANTENIMENTO DELLA BUONA SALUTE E DEL BENESSERE A. Poli 301

MORBO DI CROHN: TIMING ENTERALE/PARENTERALE M. Taus, D. Busni, M. Petrelli, A. Nicolai 311

L'INTERVENTO NUTRIZIONALE CON TGF-BETA NEL PAZIENTE OPERATO PER MALATTIA DI CROHN - A. Cassinotti 313

LA REGOLAZIONE IPOTALAMICA DEL CENTRO DI SAZIETÀ: IL RUOLO DELLE MONOAMMINE - P. Magni 317

L'INTEGRAZIONE DELLE STRATEGIE TERAPEUTICHE PER LA CURA DEL PAZIENTE OBESO - C. Lesi, M. T. Fabozzi, L. Valeriani, L. Zoni 319

L'AZIONE CENTRALE DI SIBUTRAMINA: EVIDENZE SCIENTIFICHE E CLINICHE F. Muratori, F. Vignati, G. Di Sacco 323

APPROCCIO MULTIDISCIPLINARE AL TRATTAMENTO DEI DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE - M. Cuzzolaro 329

PRIMA COLAZIONE IN ITALIA - E. Del Toma 332

QUALITÀ NUTRIZIONALE DELLA DIETA GLUTEN-FREE L. Saturni, G. Ferretti, T. Bacchetti, G. Scarparo 334

LA SINDROME IPERCATABOLICA NELLA PRATICA CLINICA G. M. Rovera, H. Cena, C. Roggi 338

IL DISPENDIO ENERGETICO NELLA LOCOMOZIONE UMANA P. E. di Prampero, S. Lazzer 341

DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA: LA FORMAZIONE E LA COMUNICAZIONE IN ITALIA - A. Raimondi 345

MODULO 1 - LA RISTORAZIONE OSPEDALIERA

ESPERIENZE COMUNITARIE IN MATERIA DI RISTORAZIONE - A. Ciampella 350

FABBISOGNI NUTRIZIONALI E "DIETETICO" - A. R. Sabbatini 353

ORGANIZZAZIONE E GESTIONE DELLA RISTORAZIONE OSPEDALIERA: LEGAMI A CONFRONTO - S. G. Sukkar 356

IL RUOLO DELLE UU.OO. DI DIETETICA NELLA FORMULAZIONE DEI CAPITOLATI E NELL'AGGIUDICAZIONE DELLE GARE - A. Pezzana, D. Possamai 361

INDIVIDUAZIONE DEGLI ELEMENTI CARATTERIZZANTI LA RISTORAZIONE OSPEDALIERA - M. Di Vincenzo 362

I CAPITOLATI - S. Zuzzi 363

IL DIETETICO E IL SERVIZIO DI PRENOTAZIONE DEI PASTI - Marina Mariani 366

L'IMPATTO AMBIENTALE NELLA RISTORAZIONE OSPEDALIERA - Maurizio Mariani 368

TECNOLOGIE INNOVATIVE PER LA DISTRIBUZIONE DEI PASTI IN LEGAME CALDO F. Parola 372

ESPERIENZE PUBBLICO-PRIVATO A CONFRONTO - A. Ciappi 376

PROGETTO 2Q - QUALITÀ QUOTIDIANA - A. Risi 379

TAVOLA ROTONDA ADI ANMDO-SIAIS APPROCCIO MULTIDISCIPLINARE ALLA RISTORAZIONE OSPEDALIERA - S. Borrello 381

LA MALNUTRIZIONE OSPEDALIERA - M. L. Amerio, S. Bianchi 382

Sommario

MODULO 2 - DISLIPIDEMIE ED OBESITÀ

OBESITÀ - G. Calabrese 386

IL MANAGEMENT CLINICO DELLA PATOLOGIA CRONICA, CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALL'OBESITÀ - L. Lucchin 390

L'INCERTO RUOLO DELL'IPERCOLESTEROLEMIA NEL SOGGETTO ANZIANO: QUALI LE IPOTESI TERAPEUTICHE - A. Caretto, A. Sturdà, V. Lagattolla 395

CONTROVERSIE DIETOTERAPEUTICHE NEL POST-INFARTO: IL "PESO" DEL SOVRAPPESO - C. Greco, M. Bianchi 400

NOVITÀ IN MATERIA DI DISLIPIDEMIE. CORRETTO UTILIZZO DEI FARMACI ED INTERPRETAZIONE DELLE NOTE AIFA - C. Tubili 403

DISLIPIDEMIA IN ETÀ EVOLUTIVA - S. Morabito, S. Salerno 406

MODULO 3 - M.I.C.I.

PRESENTAZIONE - A. Nicolai 412

DEFINIZIONE ED EPIDEMIOLOGIA DELLE M.I.C.I. - M. Di Sapio 413

LA BARRIERA INTESTINALE: TRA GENETICA, MICROFLORA E SISTEMA IMMUNITARIO - P. Pallini, M. L. Lazzaretto, G. Pilone 417

COMPARAZIONE DELLE TECNICHE DIAGNOSTICHE NELLE IBD - S. Morini 419

MANIFESTAZIONI INTESTINALI ED EXTRAINTESTINALI DELLE MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE INTESTINALI - E. Peruzzi, F. Piersimoni, F. Mocchegiani, R. Ghiselli, V. Saba 420

MALNUTRIZIONE PROTEICO CALORICA NELLE MICI - A. Palmo, A. M. Costantino 425

LA TERAPIA NUTRIZIONALE NELLE MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE INTESTINALI - A. Nicolai, D. Busni, M. Petrelli, M. Taus 429

LA TERAPIA TRADIZIONALE E BIOLOGICA DELLE MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE INTESTINALI - M. Campieri, G. Straforini, R. Tambasco, R. Brugnera, S. Nobile, G. Liguori, G. Spuri Fornarini, D. Riso, C. Calabrese, F. Rizzello, P. Gionchetti 432

MICI IN PEDIATRIA - N. Cecchi 436

PIANO DI CURA DEI PAZIENTI CON MICI: ORGANIZZAZIONE SPOKE AND HUB A. Nicolai, D. Busni, M. Petrelli, M. Taus 441

MODULO 4 - D.C.A.

MODELLO INTERPRETATIVO BIO-PSICO-SOCIALE DELL'ANORESSIA NERVOSA M. G. Gentile 444

ASPETTI PSICHIATRICI DELL'ANORESSIA NERVOSA - F. Amianto 449

ASPETTI NUTRIZIONALI DELL'ANORESSIA NERVOSA - G. Malfi 455

STRATEGIA DI RIABILITAZIONE NUTRIZIONALE. RUOLO DEL DIETISTA - N. Mariani 457

LA REFEEDING SYNDROME O SINDROME DA RENUTRIZIONE - G. Malfi 459

L'INTERVENTO PSICOEDUCAZIONALE CON I GENITORI - M. T. Balasini 463

IL PDTA (PERCORSO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO ASSISTENZIALE) PER I DCA DELLA REGIONE PIEMONTE - D. Domeniconi 469

LA BULIMIA E I BED - R. Ostuzzi, L. Carli, M. Pozzato 471

MODULO 5 - ALIMENTAZIONE ED ATTIVITÀ MOTORIA

ALIMENTAZIONE, ATTIVITÀ FISICA E BENESSERE - G. Caldarone, M. Giampietro 474

ALLENAMENTO, METABOLISMI ENERGETICI E CLASSIFICAZIONE DELLE DISCIPLINE SPORTIVE - M. Giampietro 478

VALUTAZIONE DEL DISPENDIO ENERGETICO M. Malavolti, M. Busacchi, N. C. Battistini 483

DIETE VEGETARIANE E PRODOTTI ERBORISTICI PER LO SPORT I. Bertini, E. Ebner, M. Giampietro 487

ANALISI DELLA COMPOSIZIONE CORPOREA - P. Morini 490

I CARBOIDRATI NELL'ALIMENTAZIONE DELLO SPORTIVO - S. Mattiotti 495

INTEGRATORI PROTEICI - D. Gambarara, M. Giampietro 498

GLI INTEGRATORI ENERGETICI E IDROSALINI - E. Ebner, I. Bertini, M. Giampietro 504

ALIMENTI FUNZIONALI E BEVANDE NERVINE NELLO SPORT - M. Giampietro 510

SIMULAZIONE DI UN PIANO NUTRIZIONALE PER LO SPORTIVO - R. Spada 516

ATTIVITÀ FISICA NELL'ADULTO SEDENTARIO CON SINDROME METABOLICA F. Tomasi 519

GIOCHI DI MOVIMENTO E SPORT NEL SOVRAPPESO DELL'ETÀ EVOLUTIVA G. Morino 523

DIETE IPERPROTEICHE E MODE ALIMENTARI NELLO SPORT - L. Gatteschi 526

Sommario

POSTER

EFFETTI DI UNA SUPPLEMENTAZIONE AMINOACIDICA SULLO STATO NUTRIZIONALE E SULLA FUNZIONALITÀ RESPIRATORIA IN PAZIENTI CON BPCO
E. Battaglia, M. Giuffrè, P. Lanzi, R. Spiti, E. Ferrari, M. Marini, D. Noè 530

SORVEGLIANZA NUTRIZIONALE DELLA POPOLAZIONE INFANTILE DELLA PROVINCIA DI COMO NATA NEL 1996 - C. Bernasconi, L. Farias, M. Larghi, A. Pintavalle, C. Pusani, R. Tettamanti, A. Vanotti 530

LA VERIFICA DELLA QUALITÀ NUTRIZIONALE NELLE RISTORAZIONI OSPEDALIERE E ASSISTENZIALI DELLA PROVINCIA DI VARESE
M. A. Bianchi, D. Ferrari, L. Piotto, V. Renna, E. G. Marmondi 531

DETERMINAZIONE DEL BILANCIO DELL'AZOTO E VALUTAZIONE DELLA PRESCRIZIONE NUTRIZIONALE AL MOMENTO DEL RICOVERO IN PAZIENTI IN STATO VEGETATIVO - G. Bovio, M. Cavallini, A. Compostini, A. Landi, G. Maggioni, T. Sappia, C. Pistarini 532

VALUTAZIONE DELLO STATO NUTRIZIONALE IN PAZIENTI IN STATO VEGETATIVO O CON MINIMA RESPONSIVITÀ - G. Bovio, M. Cavallini, A. Compostini, A. Landi, Maggioni, T. Sappia, C. Pistarini 532

UTILIZZO DI UNA MISCELA PATO-SPECIFICA PER IL TRATTAMENTO DELLA PIAGA DA DECUBITO NEL PAZIENTE ANZIANO LUNGO-DEGENTE: RISULTATI DI UN TRIAL RANDOMIZZATO-CONTROLLATO
E. Cereda, C. Pedrolli, A. Gini, A. Vanotti 533

INCIDENZA DI DISLIPIDEMIA NEI SOGGETTI SOTTOPOSTI A TRAPIANTO DI FEGATO - F. Cortinovis, A. Butti, O. Colombo, G. Magini, G. Verga, S. Fagiuoli, F. Sileo 533

"IL SERVIZIO DI RISTORAZIONE OSPEDALIERA DELL'AOU CAREGGI: UN CAMBIAMENTO POSSIBILE?" - T. Di Massa, R. Bambi, A. Del Conte, A. Finelli, S. Torsoli, L. Gori 534

IMPORTANZA DELLA CONSULENZA NUTRIZIONALE NEI BAMBINI IPERCOLESTEROLEMICI - G. La Monica, M. R. Triglia, L. Manasseri, D. Metro 534

CONTROLLO DELLA PRESSIONE SANGUIGNA E FUNZIONE ENDOTELIALE IN PAZIENTI CON DIABETE TIPO 2: IMPORTANZA DEL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE - M. C. Masoni, L. Ghiadoni, C. Scarpellini, C. Consani, O. Giampietro, E. Matteucci 535

VARIABILITÀ CIRCADIANA DELLA PRESSIONE ARTERIOSA, AMBULATORY ARTERIAL STIFFNESS INDEX E TRASPORTO TRANSMEMBRANA ERITROCITARIA DI ELETTRONI NEI FRATELLI DI DIABETICI TIPO 1
E. Matteucci, C. Consani, M. C. Masoni, O. Giampietro 535

IL RISCHIO CARDIOVASCOLARE NEI DUE SESSI IN UN CAMPIONE DI SOGGETTI SANI - E. Matteucci, C. Consani, C. Masoni, A. Troilo, O. Giampietro 536

EFFETTO DELL'INFUSIONE ENDOVENOSA DI ACIDI GRASSI OMEGA-3 IN PAZIENTI CON NEOPLASIA PANCREATICA O GASTRICA AVANZATA E SINDROME ANORESSIA-CACHESSIA: CASE REPORTS - M. Morello, C. Sassaro, E. Pegoraro, E. Dal Lago, G. Ronzani 536

LA NUTRIZIONE PARENTERALE A BREVE TERMINE IN VALLE D'AOSTA
P. E. Nebiolo, S. Torre, P. Bocchia 536

L'EDUCAZIONE ALIMENTARE IN PAZIENTI AFFETTI DA SINDROME METABOLICA E OBESITÀ - C. Pallavicini, S. Brazzo, C. Gotardo, A. La Manna, I. Vietti, L. Chiovato 537

FUNZIONALITÀ TIROIDEA E PROFILO LIPIDICO IN PAZIENTI CON DIVERSO GRADO DI OBESITÀ - R. Rigolini, L. Iorio, A. Malavazos, L. Garnerone, A. Delnevo, B. Ambrosi, E. Costa 537

ANORESSIA NERVOSA LONG TERM E POTENZIALITÀ DI GUARIGIONE COMPLETA DOPO PIÙ DI 30 ANNI - E. Rodeschini, N. Guanziroli, P. Pastorelli, G. M. Manna, M. G. Gentile 538

MENSE SCOLASTICHE E PREVENZIONE DELL'OBESITÀ: L'IMPORTANZA DI GARANTIRE CORRETTE PORZIONI - T. D. Spagnoli, L. Bioletti, D. Lo Bartolo, L. M. Caputo, R. Magliola, M. Audenino, L. Cesari 539

PREVENIRE L'OBESITÀ ATTRAVERSO I PICCOLI CONSUMATORI: IL PROGETTO "OBIETTIVO SPUNTINO" DELLA REGIONE PIEMONTE - T. D. Spagnoli, D. Lo Bartolo, L. Bioletti, S. Santolli, R. Berruti, M. Croce, M. Caputo, R. Magliola, M. Audenino, L. Cesari 539

VALUTAZIONE DEGLI EFFETTI SULLO STATO NUTRIZIONALE DI PAZIENTI EMODIALIZZATI MALNUTRITI DI UNA MISCELA DI AMINOACIDI ESSENZIALI IN RAPPORTO STECHIOMETRICO DI NUOVA CONCEZIONE (AMINOTROFIC®)
S. G. Sukkar, P. Solari, F. Gallo, R. Gradaschi, C. Marchello, R. Boicelli, C. Borgarelli 540

Sommario

DIETA IPOCALORICA CON SOSTITUTO DEL PASTO A BASE DI SIERO PROTEINE DI LATTE ADDIZIONATO DI GLUTAMINA, N-3 ACIDI GRASSI (COLORLIFE®) PRETRATTAMENTO ADIPOCLASICO SOTTOCUTANEO MEDIANTE ULTRASONOTERAPIA NON TERMICA FOCALE (ULTRASHAPE®)
S. G. Sukkar, F. Abate, F. Filippi, P. Molinari 540

CAMPUS PER RAGAZZI DIABETICI 2009 - S. Vaccaro, D. Banci, S. Cantoni, F. Guerrera, S. Lo Scocco, C. Scheibe, S. Amarri 541

DUE APPROCCI NUTRIZIONALI A CONFRONTO IN UN GRUPPO DI DIABETICI-OBESI - R. Valentini, E. Nalon, M. Dal Dos, P. Magnanini, A. Barison, A. La polla, D. Fedele 542

INDAGINE SUL CONSUMO DI ALIMENTI E LORO GRADIMENTO IN UNA CASA DI RIPOSO PER ANZIANI DELLA PENISOLA SORRENTINA
P. Zuliani, R. Balzano, C. M. Russo 542

COMUNICAZIONI

VALUTAZIONE DELL'EFFICACIA DEL COUNSELLING NUTRIZIONALE IN PAZIENTI AMBULATORIALI CON ECCESSO PONDERALE, RESISTENTI AL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE TRADIZIONALE - R. Bellanich, L. Gavassa, G. Gulino 544

PREVENZIONE: IL COUNCELLING NUTRIZIONALE PER BAMBINI E RAGAZZI. L'ESPERIENZA DELL'U.O. NUTRIZIONE E UO MEDICINA SPORTIVA DELL'ASL DI VARESE - M. A. Bianchi, L. Piotto, R. Pacchetti, V. Renna, P. Frattini, P. Bulgheroni, E. G. Marmondi, C. Roi, PLS della Provincia di Varese 544

LA SINDROME METABOLICA IN ETÀ EVOLUTIVA: COUNCELLING NUTRIZIONALE E MIGLIORAMENTO DEGLI INDICI DI RISCHIO - L'ESPERIENZA DELL'U.O. NUTRIZIONE DELL'A.S.L. DELLA PROVINCIA DI VARESE
M. A. Bianchi, L. Piotto, F .Vignati, V. Renna, G. E. Marmondi 545

PERCORSO NUTRIZIONALE IN UN CASO DI DCA DI TIPO RESTRITTIVO
N. Cardamone, M. Furriolo, M. Mumoli 545

STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO CARDIOVASCOLARE: DISCORDANZA TRA CARTE DEL RISCHIO DEL PROGETTO CUORE ED EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION/CARDIOLOGY (ESH/ESC) GUIDELINES. CASO CLINICO IN UNA PAZIENTE CON SINDROME METABOLICA - A. M. Carella, G. Antonucci 546

ISTITUZIONE DI UN GRUPPO TERAPEUTICO GENITORI / FAMILIARI DI PAZIENTI ADOLESCENTI AFFETTI DA DISTURBO DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE: FINALITÀ ED ESPERIENZE A CONFRONTO - L. Cioni, M. Spinola, E. Piceci, G. Celani, L. Samek, G. Catania, M. Company, A. Alciati, F. Muzio 546

ACIDI GRASSI EMATICI E ALIMENTAZIONE IN PAZIENTI CON MALATTIA CORONARICA - M. Giroli, P. Risè, F. Laguzzi, C. Galli, E. Tremoli 547

AMENORREA NELL'ANORESSIA NERVOSA: RUOLO DEL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE - N. Guanziroli, E. Rodeschini, P. Pastorelli, G. M. Manna, M. G. Gentile 547

VARIAZIONE DEL RISCHIO CARDIOVASCOLARE IN PAZIENTE GRAVI OBESI, PRIMA E DOPO INTERVENTI DI CHIRURGIA BARIATRICA - P. Lanzi, D. Noè, E. Bergamaschi, M. Giuffrè, E. Nicolai, P. Ventura, T. Vitali, G. Visin, M. Poli 548

IL DROP OUT DELL'OBESITÀ - R. Leonardi, M. Indaco, F. Leonardi 549

LIVELLI PLASMATICI DI NEUROPEPTIDE Y, PEPTIDE YY E ADIPONECTINA IN PAZIENTI AFFETTE DA ANORESSIA NERVOSA ED OBESITÀ SEVERA
M. C. Masoni, E. Matteucci, C. Scarpellini, C. Consani, O. Giampietro, L. Ghiadoni 549

VALUTAZIONE DEL BILANCIO ENERGETICO IN SOGGETTI IN ETÀ GIOVANILE, SEGUITI PRESSO IL CAMPO CONI, ED ANALISI DELL'EFFICACIA DELLE SINGOLE ATTIVITÀ SPORTIVE - B. Molteni, L. Farias, C. Pusani, C. Pecci, A. Vanotti 550

IL CONTEGGIO DEI CARBOIDRATI: PRESUPPOSTI, BENEFICI E LIMITI NEL DIABETE MELLITO DI TIPO 1 - P. E. Nebiolo, F. Macrì, S. Torre, D. Agagliati, C. Rossi 550

IL PROGETTO MENSA DELL'AO OSPEDALE SAN CARLO BORROMEO: SCELGO IL COLORE E MANGIO PIÙ SANO - D. Noè, E. Nicolai, S. Combi, E. Raschioni, M. C. Zanoni, P. Lanzi, S. Barberis, C. Porro De' Somenzi, S. Bordoni 551

PROGETTO EDUCAZIONALE-DIETOTERAPEUTICO-RISTORATIVO "NUTRIRE EDUCANDO" - N. Pelle, M. Capellupo, A. Cerchiaro, R. Mauro 552

ASSOCIAZIONE TRA ACALASIA ESOFAGEA IDIOPATICA E POLIMORFISMO DEL RECETTORE PER IL VASOACTIVE INTESTINAL PEPTIDE (VIP) (VIPR1): EVIDENZA PER UNA PATOGENESI INFIAMMATORIA - L. Piretta, F. Paladini, E. Cocco, I. Cascino, F. Belfiore, D. Badiali, F. Alghisi, F. Anzini, M. T. Fiorillo, E. Corazziari , R. Sorrentino 553

Sommario

RISULTATI DI UNA INDAGINE ALIMENTARE CONDOTTA IN SICILIA SU TUTTA LA POPOLAZIONE SCOLASTICA - V. Provenzano, A. Cutrona, I. Madonia, L. Strazzera, G. L. Provenzano 554

CORRELAZIONI TRA ATTIVITÀ FISICA E ALTERAZIONI PONDERALI IN ADOLESCENTI DI SCUOLA MEDIA SUPERIORE - V. Provenzano, A. Cutrona, I. Madonia, L. Strazzera, G. L. Provenzano 554

ESTRATTO OPPORTUNAMENTE COMBINATO DI PHASEULUS VULGARIS E CYNARA SCOLIMUS NEL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ: EFFETTO SUL CONTROLLO DELLA SENSAZIONE DI FAME E DEL METABOLISMO. STUDIO IN DOPPIO CIECO CONTRO PLACEBO - M. Rondanelli, F. Monteferrario, A. Opizzi, S. Villani, A. Giacosa 555

L'APPROCCIO INTEGRATO ALLA GESTIONE DEL DM TIPO 1 IN TRATTAMENTO CON CSII: L'IMPATTO SULLA QDV NELLE FAMIGLIE CON BAMBINI PORTATORI DI MICROINFUSORE - L. Strazzera, V. Provenzano, A. Cutrona, I. Madonia, M. Fleres, G. L. Provenzano 556

EFFETTI DI DIETE BILIANCIATE A CONTENENTI PROTEINE DI ORIGINE DIVERSA (CASEINA, PROTEINE DEL SIERO DI LATTE) SULL'INTAKE ALIMENTARE, PESO CORPOREO E LIVELLI EMATICI ED EPATICI DI VARI PARAMETRI INDICATORI DI EQUILIBRIO METABOLICO ED OSSIDATIVO (GLUCOSIO, FFA, GSH) NEI RATTI OBESI ZUCKER - S. G. Sukkar, D. Cottallasso, N. Traverso, S. Patriarca, A. L. Furfaro, E. Balbis, F. Abate, R. Gradaschi 557

RUOLO NUTRICEUTICO DI UNA MISCELA INTEGRATIVA A BASE DI PROTEINE DI SIERO DI LATTE, ACIDI GRASSI OMEGA-3 EQUILIBRATA MISCELATA A FRUTTA NEL CONTROLLO DELLA SAZIETÀ E SUO RUOLO EDUCAZIONALE NELL'ASSUNZIONE DI VEGETALI - S. G. Sukkar, E. Nanetti, N. Machello, R. Gradaschi, L. Casareto, P. De Negri, A. Costigliolo, S. Gialdini, F. Abate, A. Sacchi Nemours, F. Cella 557

ANALISI DELL'ATTIVITÀ DELLA CUCINA DIETETICA DELL'ASMN NEL PERIODO 2006-2008 - S. Vaccaro 558

RISTORAZIONE OSPEDALIERA: VERIFICA DELLA SODDISFAZIONE DELL'UTENTE - M. Valenti, M. Borrello, P. Pagliarin, F. Daloia 559

ATTENTIONAL CORTICAL RESPONSES TO ENLARGED FACES ARE INCREASED IN ATHLETES: AN ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDY
A. Valenzano, C. Babiloni, C. Del Percio, N. Marzano, M. De Rosas, I. Triggiani, A. Petito, A. Bellomo, M. Buttiglione, B. Lecce, C. Mundi, R. Lizio, F. Eusebi, G. Cibelli 559

STUDIO MULTICENTRICO ATTO A VERIFICARE L'ABBINAMENTO DI UNA LINEA DI INTEGRATORI FITOTERAPICI NEL MIGLIORARE L'EFFICACIA E L'ADESIONE ALLE DIETE IPOCALORICHE NEL TRATTAMENTO DEL PAZIENTE IN SOVRAPPESO
A. Vanotti 560

GLICEMIA E/O STRESS OSSIDATIVO: QUALE RUOLO NELL'OBESITÀ
L. Vigna, F. Bamonti, C. Novembrino, R. De Giuseppe, D. Sommaruga, A. S. Tirelli, L. Riboldi 561

FUNZIONALITÀ RESPIRATORIA IN LAVORATORI OBESI - L. Vigna, L. Patrini, D. Somaruga, G. Agnelli, D. Consonni, V. Belluigi, M. Pellegatta, L. Riboldi 561

ADI Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ONLUS

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

Responsabili Regionali

Abruzzo	M. Pupillo	*Marche*	E. Bertoli
Basilicata	C. Bagnato (commissario)	*Molise*	M. Tagliaferri (P. R.)
Calabria	G. Pipicelli	*Piemonte*	F. D'Andrea
Campania	N. Cecchi	*Puglia*	S. Pesce
Emilia Romagna	L. Zoni	*Sardegna*	S. Pintus (commissario)
Friuli Venezia Giulia	C. Lucas	*Sicilia*	S. Salerno
Lazio	C. Tubili	*Toscana*	B. Paolini
Liguria	M. Gennaro	*Trentino Alto Adige*	A. Costa
Lombardia-Svizzera	M. Barichella	*Umbria*	G. Monacelli
		Veneto	G. Ronzani

NOPESIL®

A base di **NOPE**, precursore fisiologico di NOE,
mediatore periferico della sazietà

Coadiuvante nel controllo e nel mantenimento del peso

BRACCO
LIFE FROM INSIDE

GLUCOCARD™ G meter

LIBERA LA TUA ENERGIA.

io sto con G+

Per un autocontrollo della glicemia **a prova di errore**.

Comunicazione riservata esclusivamente ai professionisti sanitari.

Firenze

Servizio Clienti 800-869110

servizioclienti@menarini.it

www.menarinidiagnostics.it

A.MENARINI diagnostics

Celiachia?
Fidati di Dr Schär.

Come fanno 9676 medici e nutrizionisti in tutto il mondo

- Competenza a livello internazionale in tema di celiachia e alimentazione priva di glutine
- Know how professionale nella ricerca e nello sviluppo
- Il pioniere con oltre 25 anni d'esperienza
- Oltre 350 prodotti senza glutine
- Servizi orientati all'informazione e aggiornamento di specialisti di nutrizione

Una fiducia ben riposta. Fidati di Dr Schär.

www.coeliaccentre.org

DR. SCHÄR

Dr. Schär S.r.l. | Winkelau 9 | 39014 Postal (BZ) Italy | Tel 0473 293300 | professional@schaer.com

Novità **Dr Schär**: da giugno 2009 l'azienda altoatesina, da sempre attenta alle esigenze dei consumatori, ha costituito il proprio prestigioso **comitato scientifico**, nuovo punto di riferimento importante nel mondo della comunicazione sulla celiachia, da cui partiranno le informazioni su tutte le iniziative di interesse medico e aggiornamenti scientifici su nuovi studi e ricerche. Il comitato sarà la voce scientifica ufficiale autonoma di Dr Schär e la provenienza pluridisciplinare dei suoi membri garantisce autorevolezza e competenza per tutte le aree coinvolte con l'intolleranza al glutine. Le "anime" che compongono il comitato sono infatti la gastroenterologia, rappresentata dal **Dottor Giuseppe Caula**, specialista gastroenterologo dell'Ospedale Valdese di Torino, il ruolo dell'alimentazione e della dieta con la **Dottoressa Letizia Saturni**, Specialista in Scienza dell'Alimentazione presso l'Università Politecnica delle Marche e la voce accademica rappresentata dal **Professor Carlo Catassi**, esperto di fama internazionale e ordinario di pediatria presso l'Università Politecnica delle Marche.
L'estate non è passata senza avviare la prima attività con il neonato comitato scientifico: le vacanze sono state l'occasione per parlare a tutte le persone celiache pronte a partire per mete più o meno esotiche, e per suggerire piccoli consigli e trucchi per godersi ogni istante del loro viaggio. È nato così il "**vademecum del turista celiaco**", destinato ai celiaci ed ai loro familiari in partenza, allo scopo di rendere le proprie vacanze sicure e serene.

Vademecum Turista Celiaco

→ **UNA RETE DI AMICI**: prima di partire prendi contatti con l'associazione del Paese che hai deciso di visitare, attraverso il link http://www.celiachia.it/links/world.asp e organizza la tua vacanza senza glutine con www.glutenfreeroads.com/it
→ **ANCHE IN AEREO SENZA PENSIERI**: al momento della prenotazione del biglietto aereo richiedi il pasto gluten-free a bordo. Qui le compagnie aeree in grado di assisterti (http://www.glutenfreepassport.com/traveling/airlines.html)
→ **SPIEGA LE TUE ESIGENZE**: porta sempre con te la *gluten free restaurant card* (link: www.celiactravel.com/restaurantcards.html) per spiegare le tue esigenze alimentari in tutte le lingue del mondo
→ **PROVA NUOVI SAPORI!** In molti Paesi puoi trovare piatti tipici a base di cereali naturalmente privi di glutine: ad esempio il pane di mais e le torte di tapioca in Africa, la feijoada in Brasile, il budino di riso in Canada e molte altre golosità ancora http://www.dossier.net/ricette/piatti_tipici/internazionali/index.html
→ **VIA LIBERA AL RISO, PERÒ…** presta attenzione anche quando scegli di mangiare riso. Il riso deve essere cotto in una pentola non contaminata da bolliture precedenti e anche il cucchiaio deve essere non utilizzato per altre preparazioni
→ **GLUTINE NON È SOLO PASTA.** Il glutine è contenuto anche in altri alimenti, come alcuni dadi, salumi, formaggi da spalmare... Attenzione anche alla pasta di farro o di kamut, entrambi sono cereali non permessi!
→ **MEDICINE? NO PROBLEM!** Ricorda che tutti i medicinali sono senza glutine, quindi possono essere presi in tranquillità
→ **VARIA LA TUA ALIMENTAZIONE.** Nel tuo menù quotidiano non debbono mai mancare frutta, verdura, carne o pesce o legumi che sono naturalmente privi di glutine
→ **EVITA IL DIGIUNO!** Porta sempre con te uno snack salato o dolce per superare un momento di difficoltà

L'estate è anche il periodo delle cene fuori e dei pranzi veloci fuori casa. Nella ristorazione pubblica e privata è necessario non solo escludere alimenti ed ingredienti contenenti glutine, ma occorre prestare attenzione anche alle possibili contaminazioni derivanti dalle fasi di preparazione e somministrazione dei cibi, poiché può bastare anche una piccola presenza di glutine a causare un riacutizzarsi dei sintomi della persona celiaca.
L'azienda Dr Schär e l'AIC (Associazione Italiana Celiachia) hanno risposto alle esigenze della ristorazione privata in modo puntuale. Dr Schär ha da tempo allargato l'assortimento dei prodotti e servizi in modo da soddisfare le esigenze di chi vive gran parte della giornata fuori casa, per lavoro o per svago. Dal 2004 esiste il network di ristoranti e pizzerie DS Pizza Point, dove poter trovare menù senza glutine. La volontà dell'azienda è quella di creare su tutto il territorio nazionale un network di ristoranti e pizzerie che risponda a tutti i requisiti imposti dalla moderna ristorazione professionale, proponendo un nuovo standard qualitativo. Oggi sono circa 270 i locali che hanno già aderito al network, ma molti altri sono in contatto per avvicinarsi al mondo DS Pizza Point.
La produzione di piatti per celiaci richiede rigorose procedure di lavorazione, dalla scelta degli ingredienti ad aree separate di impasto, lievitazione e cottura. Il network DS Pizza Point si basa su un esclusivo sistema di lavoro, che risponde a queste esigenze, mettendo a disposizione del locale, in comodato d'uso gratuito, uno speciale banco di lavoro che riduce al minimo le possibilità di contaminazioni grazie alla chiusura ermetica e al piano estraibile di lavoro. Le misure ridotte, inoltre, ne consentono un facile inserimento nelle cucine.
I locali che aderiscono al network DS Pizza Point ricevono un'intensa attività di consulenza e formazione professionale specifica sulla lavorazione senza glutine, sull'utilizzo delle speciali attrezzature, nonché sulle regole e le accortezze da tenere per offrire un servizio senza glutine di qualità, ma soprattutto sicuro da rischi di contaminazioni. I locali aderenti vengono monitorati annualmente, o in caso di segnalazioni di problemi, da personale tecnico per verificare che vengano rispettate tutte le procedure per la preparazione degli alimenti. Un ulteriore controllo viene effettuato dai clienti stessi che attraverso una sezione dedicata del sito internet del network possono dare la propria valutazione al servizio offerto.
L'attività di formazione e monitoraggio condotta da Dr Schär sul network Pizza Point si integra all'analogo impegno dell'AIC di controllare i locali inseriti nella loro lista.
Per garantire ai cittadini celiaci il diritto del reperimento di alimenti senza glutine in tutti i frangenti della vita sociale e lavorativa, confermare l'impegno nel settore fuori casa e allargare la presenza di alimentazione gluten free anche alle strutture della ristorazione fuori casa - dai bar alle mense scolastiche, dagli hotel ai punti di ristoro autostradali - il gruppo Dr. Schär ha istituito a partire da inizio 2009, una nuova divisione: il Schär Food Service. La divisione sta promuovendo progetti specifici, prodotti e formati ideali per i locali di pubblico servizio. Anche in questo caso, non si tratta solo di fornire una gamma completa di prodotti, ma di assicurare che ci sia professionalità e sicurezza nella preparazione stessa dei cibi.

NUOVO

Nutridrink Compact

Minor volume, **più nutrizione**

NUTRICIA
Nutridrink
Compact

Il volume può essere un ostacolo per raggiungere pienamente i benefici di un supplemento perché molti pazienti fanno fatica a consumare la quantità di prodotto consigliata. Il nuovo Nutridrink Compact fornisce la stessa nutrizione di un Nutridrink da 200ml in una nuova bottiglia da 125ml: 300kcal e 12g di proteine in un **volume ridotto del 40%**.

Raccomanda Nutridrink Compact ed aiuta il tuo paziente a raggiungere l'apporto nutrizionale di cui ha bisogno.

www.nutricia.it
specialisti@nutricia.it
per informazioni:
NUMERO VERDE
800-822096

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

SIMPOSIO

Le sfide clinico-terapeutiche del XXI secolo: obesità, diabete, ipertensione, dislipidemie

ROMA 21 OTTOBRE 2009

Il rischio cardio metabolico: l'ipotesi lipocentrica ovvero il ruolo del tessuto adiposo viscerale nella patogenesi del Diabete Mellito di tipo 2

G. Fatati
Responsabile Unità di Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedale S. Maria, Terni

Il diabete di tipo 2 è un complesso disordine metabolico caratterizzato da iperglicemia ed associato ad una deficienza relativa di secrezione insulinica accompagnata ad una ridotta risposta all'azione della stessa insulina da parte dei tessuti interessati (insulinoresistenza). L'aumento nella prevalenza del diabete di tipo 2 è diventato un pesante problema di salute sia nei paesi sviluppati che in quelli in via di sviluppo[1]. Nelle società occidentali sono interessati soprattutto i soggetti appartenenti alle classi sociali più basse, il contrario avviene in quelle in via di sviluppo[2]. Il diabete di tipo 2 può essere una delle componenti della sindrome metabolica che è una condizione caratterizzata da insulino-resistenza ed è responsabile di un insieme di rischi cardiovascolari[3]. Una condizione caratterizzata da eccesso di tessuto adiposo addominale, definita adiposità viscerale, conferisce un maggior rischio di complicanze metaboliche e cardiovascolari rispetto all'aumento di tessuto adiposo generalizzato[4]. Alla fine del 2001, nell'introdurre la Banting Lecture dedicata proprio all'eziologia del diabete tipo 2 e della sindrome metabolica, Denis McGarry[5] affermò: *Si dice nei circoli letterari che l'ulisse di James Joyce sia il libro più frequentemente aperto e meno letto che sia stato mai pubblicato. La stessa cosa penso si possa dire per la causa del diabete di tipo 2 che è una delle domande più frequentemente poste e con la risposta meno soddisfacente nella storia della ricerca diabetologica… e riflette il fatto che… siamo ancora allle prese con l'enorme complessità di un processo patologico in cui quasi ogni aspetto del metabolismo dell'organismo va nel verso sbagliato.* Esistono due problemi basilari: l'insulinoresistenza e la compromessa funzione della cellula beta pancreatica.

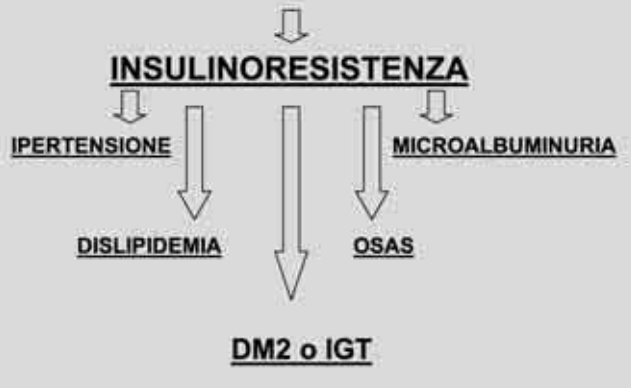
Dati certi

Di seguito vengono riportate alcune osservazioni ed informazioni non confutabili in relazione alle evidenze scientifiche. Il diabete di tipo 2 è il disordine metabolico di più frequente riscontro; è presente dal 5 al 10% nella popolazione adulta, e la sua incidenza continua a crescere non solo nei paesi industrializzati ma soprattutto in quelli in via di sviluppo[7]. L'obesità può essere considerata una epidemia globale ed ha modificato l'epidemiologia del DM2[4]. La ridotta tolleranza al glucosio (IGT) ha una elevata prevalenza (25%) nei bambini americani obesi (età 4-10 anni) e negli adolescenti obesi (21%, 11-18 anni), indipendentemente dal gruppo etnico. La ridotta tolleranza glucidica[8] è stata associata alla presenza di resistenza insulinica con funzionalità della beta cellula pancreatica relativamente preservata e il diabete di tipo 2 silente, correlato ad insufficienza della beta cellula, identificato nel 4% degli adolescenti obesi. Nei Paesi che hanno presentato una rapida transizione nutrizionale, tipo l'India, vi è una forte relazione tra variazioni seriali dell'indice di massa corporea (BMI) nell'infanzia e IGT e/o diabete ad insorgenza nell'età adulta giovane[9]. Vi è accordo generale nel definire il diabete tipo 2 come strettamente associato all'obesità e nell'affermare che tale condizione è poligenica e fortemente eterogenea. Siamo certi che:

- L'incidenza globale del diabete mellito è talmente aumentata da assumere le caratteristiche di una vera epidemia. Questo fenomeno è legato principalmente ai cambiamenti dello stile di vita che sono la causa principale dell'obesità che è fattore di rischio primario per il diabete[10].
- l'insulinoresistenza può essere definita come una alterata capacità dell'ormone a sopprimere la produzione epatica di glucosio ed a promuoverne l'utilizzazione periferica;
- l'adiposità viscerale, non il grasso sottocutaneo addominale, è correlata con l'insulinoresistenza e la circonferenza vita è il miglior predittore di sindrome metabolica[11,12];
- il profilo aterogenico lipoproteico associato all'obesità ed all'insulinoresistenza è largamente attribuibile al grasso viscerale[13];
- il sovrappeso e la sindrome metabolica (MS) rappresentano una drammatica emergenza nei bambini e negli adolescenti americani; in questi ultimi la circonferenza vita è un elemento importante per porre diagnosi di MS e contemporaneamente fattore di predizione per i valori pressori, lipoproteine ad alta densità (HDL), livelli insulinemici e grasso viscerale[14]

- la sindrome metabolica può essere considerata fattore di rischio per il diabete tipo 2 anche in assenza di insulinoresistenza accertata; il fatto che l'insulinoresistenza sia fattore di rischio aggiuntivo per DM2 alla SM fa pensare che siano determinanti indipendenti che utilizzano vie metaboliche almeno parzialmente distinte[15]
- in una fase iniziale, che potremmo definire pre diabetica ed in cui è gia presente insulinoresistenza, la cellula beta ipersecerne insulina nonostante livelli glicemici normali;
- nel DM2 la compromissione della beta cellula pancreatica è tale che la secrezione insulinica diventa insufficiente a bilanciare il grado di insulinoresistenza.

Figura 1. Ipotesi lipocentrica



Insulinoresistenza: tessuto adiposo, fegato, muscoli

Il diabete di tipo 2 è un disordine eterogeneo che colpisce persone geneticamente predisposte e si associa all'obesità viscerale. L'insulina svolge un ruolo importante nel regolare il rilascio degli acidi grassi liberi e la ridotta sensibilità alla sua azione può essere rinvenuta a livello del tessuto adiposo, epatico o muscolare. La prima domanda che ci dobbiamo porre è in quale sede si innesca il meccanismo che poi, a cascata, coinvolge tutti i siti principali dell'azione insulinica. A livello del tessuto adiposo addominale, l'insulino resistenza si traduce in una riduzione dell'effetto antilipolitico dell'insulina che comporta una conseguente riduzione dell'uptake di glucosio ed un aumentato rilascio di acidi grassi (FFA) e glicerolo (16). Gli acidi grassi liberi sono drenati dalla vena porta al fegato, che risulta inondato da FFA e che risponde mettendo in moto una serie di processi metabolici tipici dell'insulinoresistenza epatica. Il fegato risponde all'iperafflusso di FFA con:

- aumento della neoglucogenesi,
- aumentata produzione di trigliceridi, apolipoproteina B e lipoproteine a densità molto bassa (VLDL).

L'eccessiva produzione epatica di VLDL e trigliceridi comporta una conseguente aumento di produzione di LDL piccole e dense ed una riduzione delle particelle HDL. Proprio l'aumento di trigliceridi VLDL, la riduzione del colesterolo-HDL e l'aumento delle particelle LDL piccole e dense costituiscono il profilo dislipidemico della sindrome metabolica[16,17,18]. Questo profilo è definito dislipidemia aterogena (atherogenic dyslipidemia, ADL) e frequentemente si rinviene in soggetti con fenomeni aterosclerotici manifesti[19]. La seconda domanda a cui cercheremo di dare una risposta è: come influenzano gli FFA l'insulinoresistenza muscolare? Un dato certo è che i lipidi intramiocellulari (IMCL) sono correlati all'IR più strettamente del BMI, del rapporto vita fianchi o del grasso corporeo totale. I livelli di FFA e VLDL sono una delle principali cause di accumulo di grasso nelle cellule muscolari e nei soggetti con IR abbiamo un marcato aumento dell'IMCL[20,21]. L'alterazione nel trasporto/fosforilazione del glucosio nel muscolo deve essere un evento precoce nell'eziologia del diabete di tipo 2 poiché è presente nei parenti, di primo grado, normoglicemici ma che hanno alti livelli di IMCL[22]. Ma come gli elevati livelli di acil-CoA a catena lunga (LCACoA) influenzano l'insulinoresistenza post recettoriale? Può essere ipotizzato che una elevata concentrazione di LCACoA nelle cellule muscolari generi un pool di dialglicerolo che attiva la fosfolrilazione di IRS-I su un residuo di serina in grado di interferire con la capacità di attivare la PI 3-chinas[23]i. L'effetto immediato è la perdita dello stimolo alla traslocazione del Glut-4 sulla superficie cellulare e quindi la riduzione della captazione di glucosio insulino mediata[24]. Nei pazienti sottoposti a diversione biliopancreatica, la perdita di peso porta ad una diminuzione dell'accumulo di lipidi intramiocellulare ed a normalizzazione dell'espressione dei GLUT 4 e della leptinemia[25]. L'esposizione cronica della beta cellula ad elevati livelli di FFA presenta conseguenze dannose ed in particolare aumento della secrezione di insulina a basse concentrazioni di glucosio, ridotta biosintesi di proinsulina, deplezione delle riserve insuliniche, ridotta risposta a concentrazioni di glucosio di stimolo. Per quanto riguarda il DM2, in considerazione della eterogeneità della patogenesi e dell'espressione fenotipica è difficile

determinare quanta parte del difetto, cioè la perdita della prima fase di secrezione insulinica, sia primitiva e quanta secondaria (gluco e lipotossicità). Alcuni studi ipotizzano che sia la disponibilità recettoriale a modulare l'insulinoresistenza. Ad esempio vi potrebbe essere un ruolo importante dell'ossido nitrico (NO) considerando la risposta all'insulina e a particolari regimi dietetici di quel particolare tipo di cavie definito come iNOS knockout mice e la degradazione di IRS1 che si ottiene in culture di cellule muscolari con NO[26].

Tessuto adiposo e insulinoresistenza

Fino ad alcuni anni fa il tessuto adiposo veniva descritto come un tessuto dove poteva essere immagazzinata una scorta energetica utile per i periodi di scarsa disponibilità alimentare[27]. La distinzione base tra adipociti bianchi e bruni ha fatto erroneamente pensare ad una barriera anatomica tra le regioni contenenti i due citotipi. È recente la definizione di un vero e proprio organo adiposo a depositi multipli che potrebbe essere manipolato anche farmacologicamente. Kennedy, più di 50 anni fa, propose la teoria del lipostato (adipostat) ripresa subito dopo da Hervey (1958) che dovrebbe regolare il set point ponderale controllando le variazioni del peso corporeo ed impedendo oscillazioni superiori all'1%. Negli ultimi dieci anni la scoperta di un ormone definito leptina, proteina di 167 aminoacidi prodotta dagli adipociti bianchi, ha consentito di rivedere tale teoria e scrivere molto sull'argomento. Sappiamo che la leptina viene sintetizzata e rilasciata dal tessuto adiposo nel torrente circolatorio e è in grado di attraversare la barriera ematoencefalica, tramite un trasportatore specifico, per interagire con recettori situati sulle membrane delle cellule neuronali ipotalamiche a livello del nucleo arcuato. Questi neuroni neuropeptidergici controllano il bilancio energetico in parte stimolando l'assunzione di cibo ed in parte regolando la termogenesi. La leptina è in grado di inibire l'espressione dell'RNA messaggero del neuroptide Y (NPY) e sopprimere direttamente il rilascio di quest'ultimo con conseguente riduzione della sensazione di fame. Nei topi Ob/Ob non viene prodotta leptina e quindi vi è un cattivo funzionamento del sistema. Lo stesso meccanismo era stato proposto per gli obesi ma nessun lavoro è stato in grado di dimostrare mutazioni a carico del gene che codifica la leptina ne a carico di quello che codifica i recettori. Negli obesi, in realtà, i livelli di leptina sono molto alti e fortemente correlati agli indici di adiposità: il tessuto adiposo funziona dunque in modo corretto e il difetto deve essere a livello dei recettori centrali. Cnop ha dimostrato che il grasso addominale è il maggiore predittore per la sensibilità insulinica mentre il grasso sottocutaneo determina i livelli di leptina ipotizzando ruoli e vie diverse per i due ormoni ma un meccanismo comune che porta alla resistenza insulinica e leptinica[28]. Vi è la necessità di una migliore definizione del ruolo di altri peptidi derivati dagli adipociti quali la adiponectina e la resistina la cui azione è ancora da definire in modo esaustivo[25]. È evidente che l'organo adiposo regoli attivamente il bilancio energetico attraverso un complesso network di segnali ormonali e neuronali quali la leptina, il tumor necrosis factor alfa, l'angiotensina, l'adiponectina e infine la resistina[29]. Le concentrazioni plasmatiche di adiponectina sono inversamente proporzionali ai valori di trigliceridi e FFA e correlano positivamente con i valori di HDL[30]. Negli Indiani Pima alti livelli plasmatici di adiponectina sono associati ad un aumentata sensibilità insulinica e ad un ridotto rischio di diabete tipo 2. Recentemente è stata sottolineata la associazione tra indicatori di flogosi e sindrome metabolica e nello studio IRAS è stata osservata una relazione diretta tra livelli di proteina C reattiva (PCR) ed il numero delle anomalie metaboliche (31). Bassi livelli di adiponectina sono associati con alti livelli di PCR ed è ipotizzabile che l'insulinoresistenza del soggetto obeso, almeno in parte, sia una malattia infiammatoria cronica che inizia proprio nel tessuto adiposo[6]. Un problema di scottante attualità è capire se l'adiponectina può essere uno dei mediatori principali attraverso cui l'overnutrition causa l'insulinoresistenza e il DM2. Negli obesi che perdono peso dopo chirurgia bariatrica si ottiene il recupero dei normali valori e del ritmo dell'adiponectinemia. Vi sono evidenze scientifiche che dimostrano che l'adiponectina è, con azione autocrina, il regolatore principale delle adipocitochine e dell'espressività del GLUT 4 si può riconoscerle, senza dubbio, un ruolo chiave[32,33,34]. Possiamo affermare che l'Adiponectina, principale fattore di secrezione dell'adipocita, è un marker e forse anche un mediatore di rischio metabolico e cardiovascolar[35,36,37]. Recenti risultati suggeriscono che l'adiponectina è in grado di ridurre I valori dei trigliceridi plasmatici aumemtando l'attività della LPL muscolare e conseguentemente del catabolismo dei trigliceridi delle VLDL[38].

Possibile causa molecolare responsabile della Sindrome Metabolica e del Diabete tipo 2

Il tessuto adiposo viscerale è dunque la sede dei meccanismi che danno inizio all'evento patologico. Le funzioni della cellula adiposa sono strettamente connesse con le attività di recettori nucleari definiti comunemente PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Receptor) alfa, beta, delta e gamma che fanno parte di un sottogruppo dei recettori ormonali nucleari. In particolare il PPAR-gamma 2 si ritrova prevalentemente nel tessuto adiposo dove svolge un ruolo chiave nell'adipogenesi e modula diversi geni per il deposito e l'utilizzazione di energia, e la sensibilità insulinica[25]. Ai PPAR-gamma 2 che eterodimerizzano con il recettore retinoide X (RXR), sono inoltre state attribuite le seguenti attività:

. controllo dell'espressione di enzimi chiave del metabolismo lipidico (Lipoprotein lipasi, proteine veicolanti gli acidi grassi FABP, lipasi ormonosensibili)
• produzione di proteine dall'adipocita: leptina, TNF alfa
• inibizione dell'espressione di IL6 e IL1 nei monociti
• influenza sulla trascrizione del gene del C36, proteina che funziona come recettore ad alta affinità per le LDL-ossidate
• legame con i glitazonici

Uno dei principali fattori coinvolti nel processo aterosclerotico sono le LDL ossidate (Ox-LDL) che sono in grado di attivare l'espressione dei PPAR gamma in macrofagi. Le Ox-LDL ossidano l'acido linoleico e i metabolici che ne derivano inducono l'attivazione, PPAR gamma mediata, dei monociti e delle linee moncitiche stimolando la trascrizione della traslocasi per gli acidi grassi sul recettore CD36, che porta alla formazione delle cellule schiumose. Il primo contatto tra le LDL ossidate e i monociti/macrofagi induce la formazione di ROS (reactive oxigen species) seguiti da una riduzione della risposta macrofagica PPAR gamma indotta con successiva riduzione degli stessi ROS. In pratica le Ox-LDL hanno un doppio ruolo nello attivare e disattivare i macrofagi[39]. L'attivazione dei PPARγ, ad esempio ad opera dei tiazolidinedioni, stimola il deposito dei lipidi adipocitario, riducendone la lipotossicità nel fegato e nei muscoli. Inoltre si assiste ad un incremento degli adipociti di piccole dimensioni; contemporaneamente crescono i livelli di adiponectinemia e si riducono la resistina e il tumor necrosis factor ovvero gli induttori di insulinoresistenza. Recentemente è stato dimostrato che la reazione infiammatoria causata dall'infiltrazione dei macrofagi all'interno del tessuto adiposo bianco è in grado di causare, a sua volta, una insulino resistenza generalizzata negli animali obesi e diabetici. I macrofagi attivati sono in grado di produrre citochine che riducono l'insulino sensibilità degli adipociti. Gli adipociti stimolati dalle citochine proinfiammatorie, a loro volta, producono proteine chemiotattiche che contribuiscono all'infiltrazione macrofagica. Questo circolo vizioso altera la risposta insulinica e causa insulinoresistenza. Atsushi Tsuchida ha studiato gli effetti della attivazione dei PPARα e PPARγ in topi KKAy obesi e diabetici e i meccanismi attraverso i quali viene influenzata l'insulino resistenza nel tessuto adiposo bianco. I risultati sembrano dimostrare che l'attivazione dei PPARα previene l'infiltrazione macrofagica del tessuto adiposo bianco riducendo i processi infiammatori. L'attivazione di entrambi i PPAR è in grado di incrementare i livelli di adiponectinemia e l'espressione genica del suo recettore[40]. Comunque ai PPARγ viene attribuito un ruolo chiave regolatore delle funzioni degli adipociti e dei macrofagi nel tessuto adiposo. Gli effetti positivi della loro attivazione a livello del metabolismo lipidico e della funzione endocrina del tessuto adiposo è direttamente correlata con eventi positivi sul metabolismo lipidico epatico e muscolare e sull'attività insulinica. Queste osservazioni ci consentono di affermare che i PPAR sono un target importante per la farmacoterapia della sindrome metabolica e dell'insulinoresistenza nel soggetto obeso. Infine l'attivazione dei PPARγ può avere effetti positivi anche sulla beta cellula pancreatica e sui processi infiammatori vascolari e essere d'aiuto a minimizzare le interrelazioni tra adipociti e macrofagi precedentemente descritte[41]. I PPARγ sono dunque mediatori essenziali per mantenere una adeguata insulino sensibilità e svolgono un ruolo di protezione nei confronti dell'ipelipidemia. La loro attivazione è in grado di contrastare la maggior parte delle cause dell'insulinoresistenza, ridurre i fenomeni aterosclerotici, migliorare la funzione endoteliale e ridurre i processi infiammatori[42]. Le evidenze sperimentali hanno fatto proporre per tali recettori nucleari non solo un ruolo centrale di controllo dell'omeostasi glucidica e dell'adipogenesi[43] ma anche ipotizzare che le alterazioni geniche a loro carico possano identificare quel thrifty gene di cui tanto si è discusso[44]. Rimane da chiarire come collegare le influenze ambientali, la disposizione viscerale del grasso, i PPARs, l'adiponectina, le adipocitochine e anche il ruolo del sistema endocannabinoide nella fisiologia dell'obesità e della sindrome

metabolica Il fenomeno eziopatogenetico è molto complesso[45] e coinvolge anche la verosimile ridotta biogenesi mitocondriale nel tessuto adiposo e nel muscolo ad opera delle citochine infiammatorie con relativa ridotta produzione di ATP[46], ma questo schema ci può aiutare a delineare alcuni passaggi fondamentali. Bassi livelli di ATP possono essere considerati segnali che stimolano la sensazione di fame e inducono alla sedentarietà. Anche gli endocannabinoidi possono essere inseriti a pieno titolo nel network neuroipotalamico che soprintende il comportamento alimentare. La sovrastimolazione di questo sistema e dei relativi recettori CB1 e CB2 è presente in alcuni gruppi di soggetti obesi in cui si rinviene un aumento dell'appetito, un aumento del tessuto adiposo e bassi livelli di adiponectinemia. Il blocco selettivo del recettore CB1 riduce significativamente il peso corporeo e la circonferenza vita e migliora il profilo di diversi fattori metabolici di rischio in pazienti obesi che presentano una dislipidemia aterogenica.

Conclusioni

Il progressive esaurimento della beta cellula pancreatica[47] che non riesce a compensare l'insulinoresistenza tessutale è la caratteristica essenziale del diabete mellito di tipo 2. Il tessuto adiposo viscerale in eccesso accentua il rischio di numerose condizioni patologiche: cardiopatia ischemica, ipertensione, dislipidemia e naturalmente diabete tipo 2. La cronica esposizione delle beta cellule pancreatiche ad alti livelli di acidi grassi non esterificati viene considerata una potenziale causa di beta tossicità[48]. Sebbene vi sia ancora molto da capire, i dati in nostro possesso ci suggeriscono che l'attivazione dei PPAR è in grado di modulare l'attività del tessuto adiposo e può prevenire sia l'evoluzione dall'insulinoresistenza al diabete tipo 2 che quella dalla disfunzione endoteliale alla aterosclerosi. È stato valutato che l'aterosclerosi è responsabile del 65% della mortalità diabetica: il 40% è legato alla cardiopatia ischemica il, 15% ad altre CVD, e il 10% a patologia cerebrovascolare. Pertanto le macrovascolopatie rappresentano i problemi numero 1, 2 e 3 che il diabetico tipo 2 deve affrontare. Più del 50 per cento dei pazienti che evolvono verso una cardiopatia ischemica hanno un'insulino-resistenza così come più del 70 per cento dei pazienti con infarto miocardico hanno a loro volta insulino-resistenza. Dal concetto di "sindrome" si sta passando a quello di *Continuous Disease* Bray ha recentemente così concluso: *Adiponectin has protective cardiometabolic actions; however, adiponectin levels decline with increasing obesity. Understanding the role of obesity in the pathogenesis of cardiometabolic risk is crucial for the development of treatment strategies that will provide maximum benefit for patients with, or at risk for, type 2 DM and CVD.*[49,50]

Bibliografia

1. Zimmet P, Alberti K, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414: 782-787.
2. Mohan V, Shanthirani S, Deepa R, et al. Intra-urban differences in the prevalence of the metabolic syndrome in Southern India - the Chennai Urban Population study. *Diabetic Medicine* 2001; 18: 280-287.
3. Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE: Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study Diabetes 1997; 46: 1594-1600
4. Janneke G. Langendonk, Petra Kok, Marijke Frölich, Hanno Pijl, A. Edo Meinders: Decrease in visceral fat following diet-induced weight loss in upper body compared to lower body obese premenopausal women. European Journal of Internal Medicine 2006; 17: 465-469
5. McGarry JD: Banting Lecture 2001: Dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 Diabete. Diabetes 2002; 51: 7-18
6. McGarry JD: What if Minkowski had been ageusic? An alternative angle on diabetes. *Science* 1992; 258: 766-770.
7. Goldstein BJ: Insulin resitance: from benign to type 2 diabetes mellitus. Reviews in Cardiovascular Medicine 2003; 4 (Suppl 6): S3-S10.
8. Sinha R, Teague B, tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS, Caprio S: Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med 2002; 346: 802-10.
9. Bhargava SK, : Relation of serial changes in childhood Body-Mass Index to Impaired Glucose Tolerance in Young Adulthood. N Engl J Med 2004; 350: 865-76.
10. Wing SS: The UPS in diabetes and obesity. BMC Biochem. 2008 21;9 Suppl 1: S6-S15
11. Palaniappan L, Camethon MR, Wang Y, Hanley A, Fortmann SP, Haffner SM, Wagenknecht L: Predictors of the incident metabolic syndrome in adults. Diabetes Care 2004; 27: 788-93.
12. Hayashi T, Boyko EJ, McNeely MJ, Leonetti DL, Kahn SE, Fujimoto WY Visceral Adiposity, Not Abdominal Subcutaneous Fat Area, Is Associated With an Increase in Future Insulin Resistance in Japanese Americans. Diabetes 2008; 57: 1269-1275
13. Nieves DJ, Cnop M, retzlaff B, Walden CE, Brunzell JD, Knopp RH, Kahn SE: The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistence is largely attributable to intra-abdominal fat. Diabetes 2003, 52: 172-9.
14. Jung C, Fischer N, Fritzenwanger M, Pernow J, Brehm BR, Figulla HR: Association of waist circumference, traditional cardiovascular risk factors, and stromal-derived factor-1 in adolescents. Pediatr Diabetes. 2008 Dec 3. [Epub ahead

of print] PMID: 19076302 [PubMed - as supplied by publisher]
15. Meigs JB, Rutter MK, Sullivan LM, Fox CS, D'Agostino RB, Peter W.F. Wilson PWF: Impact of Insulin Resistance on Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in People With Metabolic Syndrome. Diabetes Care 2007; 30: 1219-1225
16. Turner NC, Clapham JC: Insulin resistance, impaired glucose tolerance and non-insulin dependent diabetes, pathologic mechanism and treatment: current status and therapeutic possibility. Drug Res 1998; 51: 36-94.
17. Després JP: Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat Crit Pathw Cardiol. 2007 Jun; 6 (2): 51-9.
18. Ferrannini E, Balkau B, Coppack SW, Dekker JM, Mari A, Nolan J, Walker M, Natali A, Beck-Nielsen H; RISC InvestigatorsInsulin Resistance, Insulin Response, and Obesity as Indicators of Metabolic Risk J Clin Endocrinol Metab. 2007 Aug; 92 (8): 2885-92
19. Zák A, Slabý A Atherogenic dyslipidemia and the metabolic syndrome: pathophysiological mechanisms Cas Lek Cesk. 2008; 147 (9): 459-70
20. Stein DT, Szczepaniak L, Garg A, Malloy C, McGarry JD: Intramuscolar lipid is increased in subjects with congenital generalized lipodystrophy. (Abstract) Diabetes 1997; 46 (Suppl 1): 242A
21. Randle PI, Kerbey AL, Espinal J : Mechanisms decreasing glucose oxidation in diabetes and starvation: role of lipid fuels and hormones. Diabetes Metab Res 1988, 4: 623-8.
22. Jacob S, Machann J, ren K, Brechtel K, Volk A, Renn W, Maerker E, Matthaei S, Schick F, Claussen C-D, Haring H-U: Association of increased intramyocellular lipid content with insulin resistance in lean nondiabetic offspring of type 2 diabetic subjects. Diabetes 1999; 48: 1113-9.
23. Shulman GI: Cellular mechanisms of insulin resistance. J Clin Invest 200; 106: 171-6.
24. Gabriely I, Ma XH, Yang XM, Atzmon G, Rajala MW, Berg AH, Scherer P, Rossetti L, Barzilai N: Removal of visceral fat prevents insulin resistance and glucose intolerance of aging. Diabetes 2002, 51: 2951-8.
25. Greco VA, Mingrone G, Giancaterini A, Manco M, Morroni M, Cinti S, Granzotto M, Vettor R, Calastra S, Ferranini E: Insulin Resistance in Morbid obesità: reversal with intramyocellular fat depletion. Diabetes 2002; 51. 144-51.
26. Sugita, H; Fujimoto, M; Yasukawa, T; Shimizu, N; Sugita, M; Yasuhara, S; Martyn, JA; Kaneki, M. Inducible nitric-oxide synthase and NO donor induce insulin receptor substrate-1 degradation in skeletal muscle cells. *J Biol Chem*. 2005; 280: 14203–14211.
27. Cinti S: Aspetti morfofunzionali dell'organo adiposo: dal modello animale verso una terapia razionale dell'obesità. GDM 2003; 23: 77-84
28. Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowless NG, Carr DR, Wang F, Hull RL, Boyco EJ, Retzlaff BM, walden CE, Knopp RH, Kahn SE: The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneus fat explans the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. Diabetes 2002; 51: 1005-1015
29. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA: The hormone resistin links obesità to diabetes. Nature 2001; 409: 307-312
30. Nogueiras R, Gualillo O, Caminos J, Casanueva FF, Dieguez C: Regulation of resistin by gonadal, thyroid hormone and nutritional status. Obes Res 2003; 11: 408-414
31. Tschritter O, Fritsche A, Thamer C, Haap M, Shirkvand F, Rahe S, Staiger H, Maerker E, Haring H, Stumvoll M: Plasma adiponectin concentrantios predict insulin sensitivity of both glucose and lipid metabolism. Diabetes 2003; 52: 239-43
32. Festa A, D'Agostino RB, Howard C, Mykkanen I, Tracy RP, Haffner SM: Chronic subclinical inflammation as part of the insulin-resistance sindrome. The insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation 2000; 201: 42-7
33. Tataranni P, Ortega E: A Burning Question Does an Adipokine-Induced Activation of the Immune System Mediate the Effect of Overnutrition on Type 2 Diabetes? Diabetes 2005; 54: 917-27
34. Calvani M, Scarfone A, Granato L, Mora EV, Nanni G, Castagneto M, Greco AV, Manco M, Mingrone G: Restoration of Adiponectin Pulsatility in Severely Obese Subjects After Weight Loss. Diabete 2004; 53: 939-47
35. Knobler H, Benderly M, Boyko V, et al.: Adiponectin and the development of diabetes in patients with coronary artery disease and impaired fasting glucose. *Eur J Endocrinol* 154:87-92, 2006
36. Kieren J. Mather, Tohru Funahashi, Yuji Matsuzawa, Sharon Edelstein, George A. Bray, Steven E. Kahn, Jill Crandall, Santica Marcovina, Barry Goldstein, Ronald Goldberg for the Diabetes Prevention Program Adiponectin, Change in Adiponectin, and Progression to Diabetes in the Diabetes Prevention Program; Diabetes 2008; 57: 980-986
37. Menzaghi C, Trischitta V, Doria A: Genetic Influences of Adiponectin on Insulin Resistance, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular Disease. **Diabetes** 2007: 56: 1198-1209.
38. Qiao L, Zou C, van der Westhuyzen DR, and Shao J: Adiponectin Reduces Plasma Triglyceride by Increasing VLDL Triglyceride Catabolism Diabetes 2008; 57: 1824-1833
39. Fernandez AZ : Peroxisome proliferator-activated receptors in the modulation of the immune/inflammatory response in atherosclerosis.PPAR Res. 2008; 2008: 285842
40. Tsuchida A, Yamauchi T, Takekawa S, Hada Y, Ito Y, Maki T, Kadowak T: Peroxisome Proliferator-Activated Receptor (PPAR)Alpha Activation Increases Adiponectin Receptors and Reduces Obesity-Related Inflammation in Adipose Tissue. Diabetes. 2005; 54 (12): 3358-3370 Glucose Metabolism
41. Sharma AM, Staels B: Peroxisome Proliferator-Activated Receptorγ and Adipose Tissue-Understanding Obesity-Related Changes in Regulation of Lipid and Glucose Metabolism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2007; 92: 386-395
42. Diete-Schroeder D, Sell H, Uhlig M, Koenen M, Eckel J: Autocrine Action of Adiponectin on Human Fat Cells Prevents the Release of Insulin Resistance-Inducing. Diabetes 2005; 54: 2003-11
43. Marx N, Duez H, Fruchart JC, Staels B: Peroxisome Proliferator-Activated Receptors and Atherogenesis. Circ Res 2004; 94: 1168-79
44. Auwers J: PPAR-gamma, the ultimate thrifty gene. Diabetologia 1999; 42: 1033-49
45. Fatati G, Mirri E: La syndrome metabolica:dalla diagnosi al trattamento. In Fatati G: Dietetica e Nutrizione: clinica,

terapia e organizzazione. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2007: 201-20.
46. Valerio A, Cardile A, Cozzi V, Bracale R, Tedesco L, Pisconti A, Palomba L, Cantoni O, Clementi E, Moncada S, Carruba MO, Nisoli E.: TNF-a downregulates eNOS expression and mitochondrial biogenesis in fat and muscle of obese rodents. J Clin Invest 2006; 116: 2791-8
47. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM: Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 14: 840–846, 2006
48. Shimabukuro M, Zhou YT, Levi M, Unger RH: Fatty acid-induced beta cell apoptosis: a link between obesity and diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95: 2498–2502, 1998
49. Bray GA, Clearfield MB, Fintel DJ, Nelinson DS. Overweight and obesity: the pathogenesis of cardiometabolic risk Clin Cornerstone. 2009; 9 (4): 30-40
50. Fatati G: Ruolo del tessuto adipose nella patogenesi del diabete mellito di tipo 2. Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism 2009; numero Speciale Maggio 2009: NS1-NS8.

Inibitori del DPP-4: quali vantaggi offrono nel trattamento del Diabete Tipo 2?

S. Gambardella
Professore di Endocrinologia, Università di Tor Vergata, Roma

L'attuale terapia del diabete di tipo 2 non raramente non è in grado di raggiungere il goal terapeutico (HbA1c < 7% o 6.5%). Sia i secretagoghi che la metformina hanno spesso dei limiti oggettivi che possono determinare una preclusione al loro impiego. Per tali motivi, la ricerca farmacologia ha focalizzato l'attenzione a numerose molecole che possano essere in grado di migliorare il controllo glicemico e quindi prevenire e/o ritardare le complicanze croniche del diabete. Tra le molecole in studio gli ormoni gastrointestinali hanno incontrato un'attenzione particolare.

Se il glucosio viene inettato per via endovenosa o viene assunto per bocca, la risposta della glicemia è simile in entrambi le assunzioni, mentre i livelli circolanti di insulina sono molto più elevati durante la somministrazione orale **(figura 1)**. Tale differenza è da ascrivere alla liberazione delle incretine, in particolare il GLP-1 (glucagon like peptide 1). Il GLP-1, prodotto dalle cellule K del colon, presenta la seguente serie di eventi **(figura 2)**:

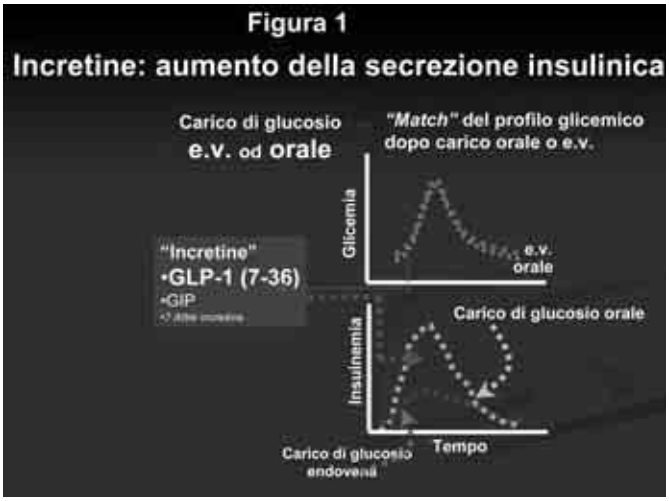
a) aumento dell'insulinemia
b) soppressione della glucagonemia
c) rallentamento del transito gastroenterico
d) riduzione centrale del senso di fame

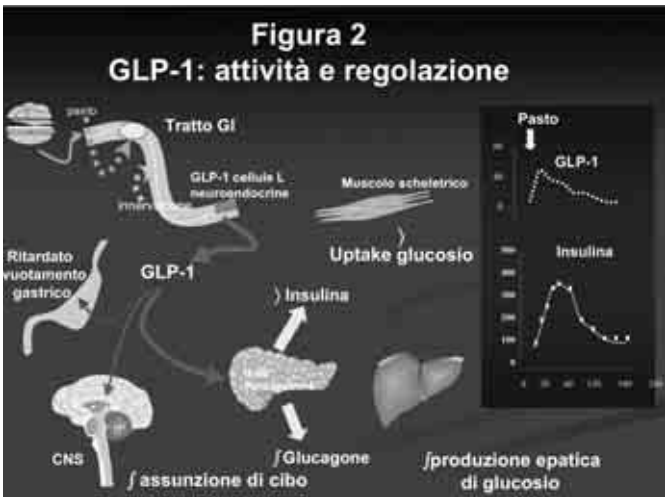
Tutti questi meccanismi determinano una riduzione della glicemia **(figura 3)**. Inoltre il GLP1 ha la caratteristica di esplicare la sua azione solo quando i livelli di glicemia sono elevati e non più quando essi sono normali **(figura 4)**; il risultato è che il paziente non dovrebbe mai avere episodi ipoglicemici.

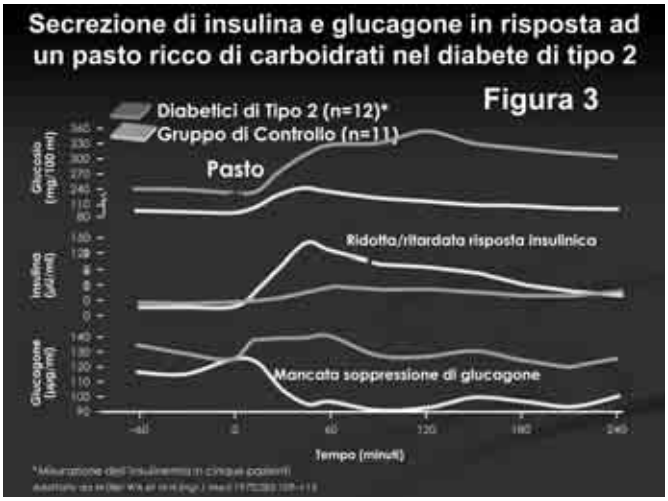
Poiche nel paziente diabetico (e prediabetico) i livelli circolanti di GLP1 risultano deficitari **(figura 5)**, si è pensato che un aumento dei valori ematici potesse esplicare nel diabete um effetto terapeutico importante. Un aumento dei livelli circolanti di GLP1 si possono ottenere attraverso due modi **(figura 6)**:

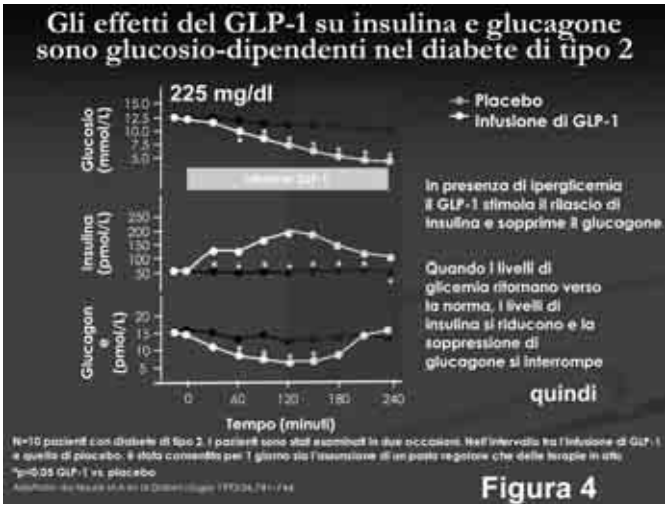
1) bloccando l'enzima DPP4 che inattiva il GLP1 (sitagliptin, vildagliptin, etc.) con somministrazione per os mono o bigiornaliera in pazienti già trattati con metformina che non hanno raggiunto un buon controllo metabolico. La contemporanea somministrazione delle due molecole determina un buon miglioramento della glicemia con riduzioni soddisfacenti dell'HbA1C **(figura 7)**
2) Somministrando per via sottocutanea un analogo del GLP1 (exenatide, liraglutide, etc).

Dobbiamo infine ricordare che il GLP1 promuove la proliferazione e riduce l'apoptosi delle betacellule **(tabella 1)**.








Gli effetti del GLP-1 su insulina e glucagone sono glucosio-dipendenti nel diabete di tipo 2
225 mg/dl
Placebo
Infusione di GLP-1
Glucosio (mmol/L)
Insulina (pmol/L)
Glucagon (pmol/L)
In presenza di iperglicemia il GLP-1 stimola il rilascio di insulina e sopprime il glucagone
Quando i livelli di glicemia ritornano verso la norma, i livelli di insulina si riducono e la soppressione di glucagone si interrompe
quindi
Tempo (minuti)
Figura 4

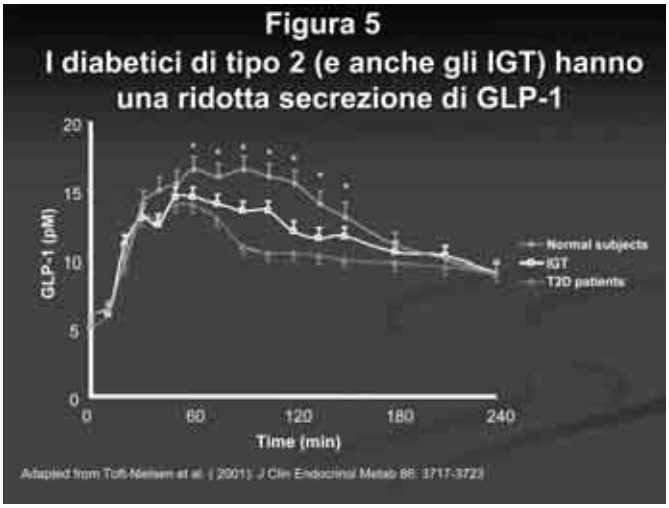
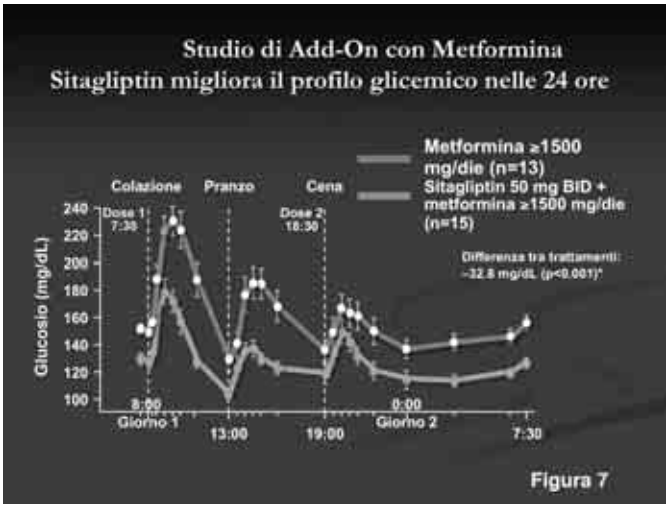


Figura 5
I diabetici di tipo 2 (e anche gli IGT) hanno una ridotta secrezione di GLP-1
GLP-1 (pM)
Normal subjects
IGT
T2D patients
Time (min)
Adapted from Toft-Nielsen et al. (2001) J Clin Endocrinol Metab 86: 3717-3723

Le vie per aumentare i livelli di GLP-1 sono due:
1)Blocco del DPP-4
2) Iniezione s.c. di un analogo sintetico del GLP-1
Exanatide (Byetta),liraglutide
(Sitagliptin,vildagliptin, saxagliptin)(per os)
DPP-4
T½=1-2 minuti
MCR=5–10 L/min
Figura 6


Studio di Add-On con Metformina
Sitagliptin migliora il profilo glicemico nelle 24 ore
Metformina ≥1500 mg/die (n=13)
Sitagliptin 50 mg BID + metformina ≥1500 mg/die (n=15)
Differenza tra trattamenti: -32.8 mg/dL (p<0.001)*
Colazione
Pranzo
Cena
Dose 1 7:30
Dose 2 18:30
Glucosio (mg/dL)
Giorno 1
Giorno 2
Figura 7

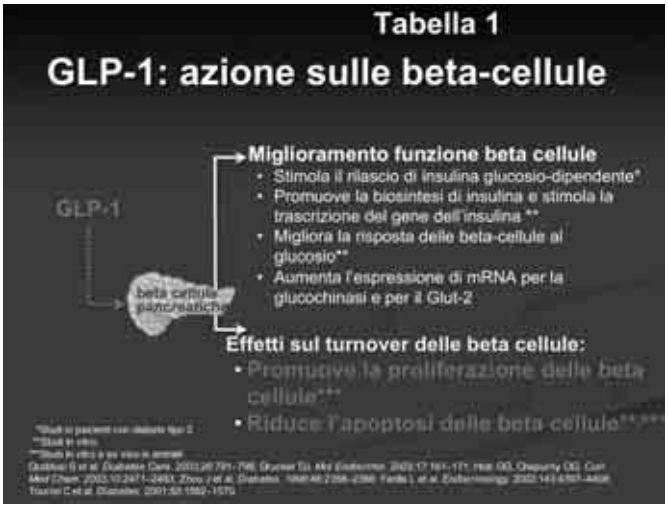


Tabella 1
GLP-1: azione sulle beta-cellule
GLP-1
beta cellule pancreatiche
Miglioramento funzione beta cellule
Stimola il rilascio di insulina glucosio-dipendente*
Promuove la biosintesi di insulina e stimola la trascrizione del gene dell'insulina **
Migliora la risposta delle beta-cellule al glucosio**
Aumenta l'espressione di mRNA per la glucochinasi e per il Glut-2
Effetti sul turnover delle beta cellule:
Promuove la proliferazione delle beta cellule***
Riduce l'apoptosi delle beta cellule**,***

Nuove frontiere nella terapia delle dislipidemie

C. Cortese
Dipartimento di Medicina Interna, Università di Roma, "Tor Vergata"

Le dislipidemie

Tra i fattori di rischio cardiovascolare, un ruolo di primo piano è riconosciuto ai disordini del metabolismo lipidico. Il transito dei grassi nel plasma segue un complesso meccanismo, in cui svolgono un ruolo di primo piano le cosiddette lipoproteine, ovvero dei composti idrosolubili, essenziali affinché i lipidi, notoriamente insolubili in acqua, possano essere veicolati fra i diversi distretti dell'organismo. Le lipoproteine possono quindi venire considerate le unità fisiche di trasporto dei lipidi nel sangue. Esiste tuttavia la possibilità che si verifichino errori, o siano presenti deficit di alcuni componenti delle lipoproteine, i quali ostacolano il normale metabolismo dei grassi, con conseguente aumento dei livelli di specifiche lipoproteine e di conseguenza dei lipidi da esse veicolate. In conseguenza di ciò, e in relazione al fatto che l'iperlipidemia è uno dei quattro fattori di rischio indipendenti per lo sviluppo dell'aterosclerosi, i soggetti affetti da tali errori del metabolismo dei grassi, saranno maggiormente soggetti al rischio di sviluppare la patologia aterosclerotica e le sue complicanze cliniche. Si tratta di patologie che hanno una forte caratteristica familiare, data la frequente trasmissione genetica dei suddetti errori o deficit del metabolismo lipidico.

Cenni di diagnostica

Essendo l'aterosclerosi silente per lunghi periodi di tempo, le indagini diagnostiche nei confronti di tale malattia consistono soprattutto in indagini di screening sulla popolazione asintomatica, con l'obiettivo di ricercare la presenza di eventuali fattori di rischio. Tali indagini vengono sovente anche eseguite come monitoraggio verso individui che manifestano o hanno manifestato in passato una delle conseguenze cliniche della malattia. In tal caso, si tratta soprattutto di stabilire se l'aterosclerosi si trovi in un periodo di relativa quiescenza o sia in un periodo a rischio per accidenti cardiovascolari. Nelle indagini di screening, eseguite per il riconoscimento del rischio di aterosclerosi, le determinazioni che si effettuano avvengono soprattutto a livello di laboratorio. Innanzitutto, l'ispezione visiva del siero o del plasma se appaiono più torbidi del normale, dopo una notte a 4°C può fornire indicazioni sull'eventuale accumulo di lipidi nel sangue, e di conseguenza può già far sospettare la presenza di una dislipidemia. L'indagine più comune è il dosaggio del colesterolo plasmatico totale, i cui livelli considerati desiderabili sono <200 mg/dl negli adulti e <180 mg/dl nei giovani. Per quanto riguarda i trigliceridi, i valori desiderabili si attestano tra i 150 e i 200 mg/dl. Un'altra indagine effettuata comunemente è il colesterolo legato alle lipoproteine HDL (Hight Density Lipoprotein), i cui valori desiderabili sono >40 mg/dl per gli uomini e >45 mg/dl per le donne. Attraverso la cosiddetta formula di Friedewald, è possibile, conoscendo i valori di colesterolo totale, trigliceridi e colesterolo HDL nel plasma, ottenere la concentrazione di colesterolo legato alle lipoproteine LDL:

$$\text{Col LDL} = \text{Col tot} - \text{Col HDL} - (\text{Tgl}/5)$$

I valori desiderabili di colesterolo LDL variano tra100 e 160 mg/dl a seconda del livello di rischio in cui si trova il soggetto in esame. Accanto a queste classiche e ad altre più specifiche indagini di laboratorio, che permettono di evidenziare la presenza di un'iperlipidemia ed eventualmente formulare diagnosi di una dislipidemia familiare, esiste tutta la componente di indagini diagnostiche che viene utilizzata soprattutto per monitorare il decorso dell'aterosclerosi. Essendo chiara la sua natura infiammatoria, diversi markers riflettono l'aspetto flogistico della malattia. Il più noto tra essi è la proteina C reattiva, un marker di infiammazione, il cui aumento sembra essere proporzionale al rischio di insorgenza di un episodio cardiovascolare acuto, anche se, alla luce di un'indagine pubblicata molto recentemente, tale ruolo risulterebbe ridimensionato. Altre proteine connesse all'aterosclerosi attiva sono il fibrinogeno, l'inibitore dell'attivatore del plasminogeno di tipo 1, l'inibitore endogeno dell'ossido nitrico sintetasi, l'aumentata espressione dell'antigene CD11b/CD18 sulla superficie dei leucociti circolanti e delle proteine di adesione VCAM-1 ed ICAM-1. Tra le indagini non di laboratorio che si

propongono soprattutto per una diagnosi di tipo morfologico delle lesioni aterosclerotiche esistono quelle di natura radiologica, invasive e non. Diversi studi hanno dimostrato che con tecniche di risonanza magnetica nucleare è possibile ottenere informazioni dettagliate sulle caratteristiche della parete arteriosa, potendo misurare anche il volume della placca ateromasica. Numerosissime sono poi le evidenze sperimentali che attribuiscono all'ultrasonografia un importante ruolo nella misurazione dello spessore della parete arteriosa, specificamente a livello dell'intima-media. Tecniche diagnostiche invasive e non scevre da rischi sono costituite invece dall'angiografia e dalle indagini ultrasoniche intravascolari, mentre due nuove tecniche di diagnostica per immagini e medicina nucleare, l'angiografia con tomografia computerizzata (angio-TC) e tomografia ad emissione di positroni (PET), sono in grado di fornire un indice sull'attività infiammatoria di una placca ateromasica, e sulla sua tendenza ad incorrere in complicazioni.

Cenni di prevenzione e terapia

Varie proposte e strategie sono state adottate per modificare l'evoluzione dell'aterosclerosi e soprattutto si è avvertita la necessità di stilare delle linee guida di prevenzione cardiovascolare per unificare le impostazioni preventive e terapeutiche. Le linee guida sono un insieme di raccomandazioni volte a ridurre l'assunzione di grassi dietetici, controllare l'ipertensione, smettere di fumare, controllare il diabete, ecc. Un fattore importante è stabilire se il controllo dei fattori di rischio debba essere rivolto all'intera popolazione o principalmente ai soggetti a maggior rischio cardiovascolare. Probabilmente un equilibrio soddisfacente fra le due strategie consiste nel sottolineare l'importanza delle misure non farmacologiche nei soggetti a minor rischio, e di quelle farmacologiche in aggiunta alle precedenti in coloro che sono in una situazione di maggior rischio cardiovascolare. Attualmente le indicazioni più dettagliate provengono principalmente da due organismi, L'Adult Treatment Panel del National Cholesterol Education Program (NCEP ATP III) americano e la Joint Task Force Europea delle società scientifiche attive in ambito cardiovascolare. Entrambi hanno recentemente pubblicato la terza edizione delle loro raccomandazioni. Le prime si rivolgono più specificamente al paziente dislipidemico, le seconde alla prevenzione cardiovascolare in generale. Il NCEP ATP III calcola il rischio in modo da modulare la terapia ipolipemizzante nei soggetti in prevenzione primaria, mediante il conteggio dei fattori di rischio associati all'ipercolesterolemia e, nel caso questi siano due o più, valuta il rischio di eventi coronarici a 10 anni attraverso un punteggio indicato da scale basate sullo studio di Framingham. Il principale target di queste linee guida è la riduzione del colesterolo LDL; come seconda cosa vengono classificati i livelli lipidici entro varie classi di normalità/anormalità; seguono le indicazioni alla terapia farmacologica ipolipemizzante in base al livello di rischio cardiovascolare; si invita al controllo dei valori di HDL e trigliceridi; si identificano particolari sottogruppi di popolazioni che sono candidati a notevoli cambiamenti dello stile di vita.

La Third Joint Task Force Europea propone invece, per il calcolo del rischio, una mappa di mortalità cardiovascolare a codifica di colore, che permette di risalire all'area che meglio rappresenta il rischio nei successivi 10 anni del soggetto in esame. L'Europa viene divisa in una zona a basso rischio (area mediterranea, Belgio e Lussemburgo) e una ad alto rischio (le nazioni rimanenti). Il rischio appare determinato dai quattro principali fattori di rischio cardiovascolari e modulato dagli altri meno importanti. Gli obiettivi terapeutici vengono così diversificati nei confronti dei vari costituenti il rischio cardiovascolare. Il trattamento prevede misure farmacologiche e non farmacologiche. Nella strategia europea l'attenzione principale viene rivolta ai soggetti a maggior rischio di sviluppare eventi cardiovascolari.

Tra i farmaci che oggi vengono maggiormente impiegati come ipolipemizzanti, hanno un ruolo particolarmente importante le statine, ovverosia composti inibitori dell'HMG-CoA reduttasi, enzima chiave nella sintesi endogena del colesterolo, ma agenti anche ad altri livelli, come la stimolazione dell'uptake e degradazione delle LDL, l'inibizione dell'ossidazione di quest'ultime e l'inibizione dell'accumulo di colesterolo nelle cellule. Altri farmaci comunemente utilizzati come ipolipemizzanti sono i fibrati, le resine e la niacina.

Le statine sono degli inibitori dell'enzima chiave nella sintesi del colesterolo, l'HMGCoA reduttasi. Il loro meccanismo di azione si estrinseca attraverso un aumento della densità dei recettori per le LDL, soprattutto a livello epatocitario, permettendo così un aumentato catabolismo delle LDL circolanti. Nonostante la provata efficacia delle statine, per una serie di motivazioni che vanno dalla scarsa compliance del

paziente, alla insicurezza soggettiva nell'impiegare alti dosaggi, alla presenza di non "responders" e alla rara ma possibile complicanza miopatica, sono prevalenti i casi di mancato raggiungimento dell'obbiettivo. L'Ezetimibe è un nuovo agente ipolipidemizzante, già in commercio in numerosi stati europei e in Italia nella sua associazione con simvastatina, che agisce attraverso un meccanismo nuovo. Infatti è in grado modulare l'azione di una proteina, a livello intestinale - la NPC1L - responsabile dell'assorbimento del colesterolo di origine biliare e di origine alimentare. In monoterapia l'Ezetimibe è in grado di abbassare i livelli di LDL-colesterolo in media del 20%, ma è nell'associazione con le statine che mostra la sua azione più interessante. Tale associazione rappresenta un modello di cooperatività farmacologica. Per comprendere questo punto si accenna brevemente alle vie metaboliche che caratterizzano l'assorbimento e la sintesi del colesterolo. Il bilanciamento corporeo del colesterolo è mantenuto attraverso i meccanismi che ne regolano l'assorbimento intestinale (colesterolo assunto con la dieta), la sintesi endogena e l'escrezione attraverso le vie biliari . In presenza di colesterolo proveniente dalla dieta e di colesterolo biliare recuperato come "*remnants*" dei chilomicroni, la sintesi epatica di questo composto diminuisce. Anche se la sintesi apporta al *pool* corporeo del colesterolo due o tre volte le quantità apportate dall'assorbimento intestinale, quest'ultimo rappresenta comunque una componente importante per il mantenimento della sua omeostasi. Il ruolo dei sali biliari nelle fasi iniziali dell'assorbimento del colesterolo derivante dalla dieta è ben caratterizzato da tempo, mentre più di recente sono stati individuati altri meccanismi molecolari che controllano tale processo. A livello intestinale, non viene soltanto determinata la quantità di colesterolo assorbito ma anche la qualità degli steroli assimilati. Infatti, nell'intestino vengono assorbiti anche altri steroli rappresentati in modo sostanziale in una dieta normale, quali steroli vegetali o di mollusco. Tuttavia, sebbene in genere con la dieta venga assunta una quantità simile di colesterolo e di steroli vegetali, meno del 2% di questi ultimi viene assorbita . Nel lume intestinale il colesterolo proveniente dalla dieta viene presentato agli enterociti sotto forma di micelle formate da sali biliari, colesterolo e acidi grassi. Il colesterolo è assorbito essenzialmente nel duodeno e nel digiuno, mentre gli acidi biliari sono principalmente assorbiti nell'ileo, completando il circolo enteroepatico . Gli steroli diversi dal colesterolo, quali i sitosteroli, sembrano essere esclusi da questo tipo di assorbimento o, alternativamente, potrebbero essere riversati nuovamente nel lume intestinale. È noto che la somministrazione di steroli vegetali in dosi farmacologiche compete con il colesterolo per la formazione delle micelle, diminuendone l'assorbimento. L'identificazione del farmaco ezetimibe come potente inibitore selettivo dell'assorbimento di colesterolo a livello intestinale ha confermato che questo processo è mediato da specifici trasportatori e rappresenta un buon *target* per l'intervento terapeutico volto alla riduzione dei livelli plasmatici di colesterolo. D'altra parte, in relazione ad un ridotto assorbimento di colesterolo mediato da Ezetimibe, anche se l'effetto netto sarà quello di una diminuzione dei livelli circolanti di colesterolo, a livello epatico, come meccanismo fisiologico di omeostasi biologica ci sarà una attivazione della sintesi endogena di colesterolo. La cosomministrazione di un inibitore della sintesi, cioè di una statina, compensa perfettamente tale attivazione, comportando un ulteriore decremento del colesterolo veicolato dalle LDL.

Infatti in vari studi è stato possibile dimostrare che il dosaggio più basso di una statina associato al dosaggio standard di 10 mg/die di Ezetimibe, ha la stessa efficacia del dosaggio massimo di quella statina. Nello studio chiamato "EASE" la associazione di Simvastatina con Ezetimibe ha permesso di raggiungere gli obbiettivi terapeutici stabiliti dalle varie linee guida in circa l'80% dei casi contro una media del 20% in genere ottenibile con l'uso di sola statina.

La duplice inibizione della sintesi di colesterolo con statine e di assorbimento di colesterolo con Ezetimibe offre una nuova, concreta, sicura ed efficace strategia nel trattamento delle ipercolesterolemie.

Studi Clinici con Ezetimibe. Lo studio ENHANCE

Il primo studio clinico condotto con Ezetimibe "ENHANCE" ha visto la partecipazione di 720 pazienti affetti da ipercolesterolemia familiare (FH) e si è paragonato il trattamento con 80 mg di simvastatina verso l'associazione simvastatina 80 mg + Ezetimibe 10mg, sulla progressione di aterosclerosi carotidea valutata mediante metodica Doppler. Il periodo di osservazione è stato di 24 mesi. L'endpoint primario è stato ovviamente la modifica della media dello spessore intimale misurata a livello delle carotidi comuni, del bulbo e delle carotidi interne. Altri endpoint secondari hanno riguardato altri para-

metri dello spessore medio intimale della carotide e delle arterie femorali. Sia l'endpoint primario che gli endpoint secondari non hanno mostrato un effetto positivo sulla regressione dell'aterosclerosi in questi soggetti affetti da ipercolesterolemia familiare anche se i livelli circolanti di LDL-colesterolo risultavano significativamente ridotti nel gruppo trattato con l'associazione Ezetimibe + Simvastatina. Anche i livelli di proteina C-reattiva e di trigliceridi risultavano significativamente ridotti nel gruppo trattato con l'associazione farmacologica.

Commento

I "Trias" o studi clinici controllati sono delle sperimentazioni che si propongono di verificare un'ipotesi scientifica al fine di valutare la possibilità di utilizzare tale esperienza nella pratica clinica. In altre parole non dovrebbero mai "**direttamente**" portare ad una trasposizione delle strategie implementate nello studio nell'uso quotidiano nei nostri pazienti dell'esperienza maturata.

La Ipercolesterolemia Familiare (FH) è una condizione clinica caratterizzata da livelli circolanti di colesterolo totale mediamente raddoppiati rispetto ad una popolazione di riferimento dovuti ad un aumentato livello di colesterolo trasportato dalle LDL. Tale condizione è causata da un difetto parziale (in eterozigosi) o totale (in omozigosi) del recettore delle LDL presente sulle membrane cellulari di quasi tutte le cellule dell'organismo. Tale recettore è finemente regolato dal patrimonio intracellulare di colesterolo e regola la quantità di colesterolo che le cellule captano e internalizzano e la quantità di colesterolo che la cellula è chiamata a sintetizzare in carenza dello stesso. Risulta chiaro che tale recettore riveste un ruolo fondamentale nel catabolismo delle LDL e che un suo difetto comporti un aumento delle LDL e conseguente notevole aumento del rischio aterosclerotico mediato dalla componente lipidica. Dal punto di vista genetico si tratta di condizione autosomica cosiddetta co-dominante nel senso che non c'è un allele dominante e uno recessivo. In altre parole ambedue gli alleli cooperano alla funzione del recettore e la condizione è presente anche se si eredita il difetto da un solo dei genitori. Tale condizione di eterozigote ha una frequenza nella popolazione di circa 1:500, ma si trovano enclave, che sono state nel tempo isolate geneticamente, come in Sardegna e nell'entroterra appeninico del sud del nostro paese, con una frequenza decisamente superiore. I livelli di colesterolo totale, se non trattati, possono raggiungere i 400 mg/dl. La condizione di omozigote è per fortuna estremamente rara con una frequenza riportata di 1:1.000.000, ma con le stesse eccezioni descritte sopra. Si tratta di malattia pediatrica con livelli di colesterolo che possono raggiungere i 1000 mg/dl e con aterosclerosi precocissima che può portare ad eventi ischemici anche in età pediatrica. L'unica cura in tale condizione di estrema gravità è la rimozione meccanica delle LDL, come la LDL aferesi o il trapianto di fegato,organo che possiede la maggior parte dei recettori delle LDL. Nella condizione eterozigote, invece, fino alla fine degli anni ottanta, si avevano ben pochi presidi farmacologici come la colestiramina o il colestipolo, agenti di non facile assunzione cronica e con limitate attività ipocolesterolemizzanti. L'avvento delle statine ha invece rivoluzionato il trattamento degli FH, anche e soprattutto in relazione alla fisiopatologia della condizione e al meccanismo di azione delle stesse. E' infatti noto che le statine, modulando negativamente l'enzima chiave della sintesi del colesterolo, l'HMGCoA-reduttasi, impoveriscono il patrimonio endocellulare di colesterolo libero, attivando in maniera massimale l'attività recettoriale residua. Nella condizione di FH eterozigote, essendo il numero di recettori ridotto, ma ancora presente al 50%, si può ottenere un brillante risultato terapeutico.

Tornando al discorso dello studio "ENHANCE" l'ipotesi scientifica è stata di verificare se un trattamento intensivo con l'associazione di simvastatina 80 mg e del nuovo agente Ezetimibe 10 mg fosse superiore al trattamento con simvastatina 80 mg nel ridurre la progressione o nell'indurre la regressione di aterosclerosi a livello carotideo valutata con metodiche ultrasonografiche. Lo studio non è stato in grado di dimostrare la ipotesi. Al di là del clamore mediatico che la comunicazione di tali risultati ha causato, cosa legata più al mondo giornalistico che agli interessi della comunità scientifica, si debbono fare alcune considerazioni che danno piena ragione dei risultati ottenuti e che in un certo senso rafforzano, non diminuiscono, l'ipotesi lipidica.

1) Le metodiche ultrasonografiche costituiscono un surrogato del processo aterosclerotico sottostante e in ogni caso non riflettono necessariamente la progressione verso l'evento ischemico
2) La popolazione oggetto di studio era relativamente giovane- età media intorno ai 45 anni- e ciò comporta anche nella condizione di FH, un rischio relativamente minore

3) Si evince che gli altri fattori di rischio erano sotto controllo strettissimo
4) Si evince inoltre dalla lettura dei criteri di inclusione che, non soltanto i pazienti FH potevano essere già in trattamento con farmaci ipocolesterolemizzanti, ma potevano essere in trattamento persino con qualsiasi associazione farmacologica ivi compreso l'Ezetimibe e l'acido nicotinico. Infatti un numero "sizable" (considerevole) di pazienti, da quanto riferito dallo stesso Kastelein, che è stato l'investigatore principale, ha avuto dei valori medi di colesterolemia durante lo studio superiore ai suoi valori medi prima di entrare nello studio. Non sorprende che la media dello spessore medio-intimale all'inizio dello studio era di 0.70 mm, esattamente comparabile con quello riscontrabile in soggetti normocolesterolemici della stessa età

Conclusioni

Per la comunità scientifica il messaggio positivo è che trattare in maniera efficace soggetti ad altissimo rischio come quelli portatori di FH per un periodo congruo di tempo (le statine sono presenti dalla fine degli anni ottanta e da allora hanno costituito il presidio farmacologico obbligato per i soggetti FH), comporta un arresto della progressione dell'aterosclerosi almeno al livello carotideo. Successivi studi con l'associazione di statine ed Ezetimibe in soggetti "naive" e/o in particolari contesti clinici come nelle coronaropatie acute (come lo studio in corso "IMPROVE IT) sono necessari ai fini di stabilire se il raggiungimento di livelli di LDL colesterolo anche inferiori ai 70 mg/dl siano in grado di apportare ulteriori benefici in termini di riduzione di eventi clinici.

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

RELAZIONI

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Prodotto, Filiera e Sistema Agroalimentare: sfida alla complessità

S. C. Navarro
Docente Università degli Studi di Milano, Membro Consiglio CIRA (Centro Interdipartimentale di Ricerca sugli Alimenti), Milano

Premessa

L'intento di questo breve intervento è di cercare di mettere in prospettiva i significati di questi tre termini connessi all'agro-alimentare: prodotto, filiera, sistema. Non tanto per risalire alla loro origine, anche se una sensibilità etimologica sempre aiuta, ma per favorire il superamento di una loro interpretazione riduttiva.
Riteniamo che questo esercizio sia utile perché dà la possibilità di allargare un po' i confini del lessico specialistico, spesso afflitto da un certo riduzionismo, e di affacciarsi dalla propria area di *confort della conoscenza*[1] e da qui traguardare la natura complessa del sistema agro-alimentare

Scenario

L'uomo è, unica tra le specie, in grado di evolvere rapidamente nell'atto collettivo di far fronte alle proprie esigenze. Quest'evoluzione si manifesta nella misura in cui riesce a incidere sull'ambiente nel quale vive per servirsi delle risorse di cui necessita. In ambito agro-alimentare, ma ovviamente non solo in quello, queste interazioni producono trasformazioni continue che modificano l'ambiente al punto che il nostro habitat, anche globalmente, si stia modificando da biosfera a qualcosa che potremmo chiamare *antroposfera*[2];
contrariamente a quanto succede con l'ambiente degli animali (*Umvelt*) dove le interazioni non incidono sulla sua struttura e con i suoi cicli ma si adattano a essi.
Inoltre, l'estensione quantitativa e qualitativa dell'antroposfera procedono di pari passo alla nostra rapidissima crescita demografica e tecnologica. Due fenomeni anch'essi unici e riconducibili all'evoluzione socio-culturale più che biologica, soprattutto nell'era moderna[3].

Il prodotto alimentare

Quando parliamo di *prodotto* alimentare collochiamo definitivamente l'esperienza del cibo e del nutrirsi nell'ambito di quell'antroposfera culturale cui si è fatto cenno in premessa. Si ha pertanto un fenomeno che allontana l'alimento dai significati tradizionali e fisiologici. Questo distacco dalla *natura* avviene, ancora una volta, per una forte contaminazione di tipo culturale dove "l'uomo mangiatore, inserito in uno spazio alimentare culturalmente determinato, incorpora, con il cibo che inghiotte, anche tutto il sistema di valori che esso rappresenta".[4]
L'intermediazione sia fisica sia culturale, con la perdita di contatto diretto e talvolta di significato, degli alimenti e il loro ambiente di produzione è anche conseguenza anche dalla tendenza alla conurbazione che vede una quota crescente della popolazione del pianeta vivere in città[5] o in agglomerati urbani, quota che nel 2008 ha superato per la prima volta il 50%.
Man mano che la produzione e la distribuzione degli alimenti si allontanano dal consumo diretto e locale, cosa avvenuta in modo molto rilevante dal dopoguerra in poi, alle sue funzioni *nutrizionali* e culturali si vanno ad assommare complesse dinamiche che hanno rapidamente e profondamente determinato, solo per citarne alcune:

- evoluzione delle abitudini di consumo;
- destagionalizzazione dell'offerta e dei consumi
- ingresso del cibo come nell'industria dell'intrattenimento;
- evoluzioni tecnologiche nella produzione e nella trasformazione;
- ricerca e utilizzo di nuovi ingredienti;
- cambiamenti nelle strutture dei mercati e nelle strategie di marketing
- globalizzazione dei mercati;
- cambiamenti nelle infrastrutture industriali;
- abbattimento degli addetti del settore primario[6];
- evoluzione di normative specifiche sulla food safety;
- nascita di programmi per il sostegno finanziario ed economico di settori agro-industiali;
- focalizzazione della ricerca su fattori legati alla produzione intensiva e la trasformazione industriale;
- evoluzione del packaging;
- rottura dell'equilibrio del ciclo alimentare con la produzione di rifiuti;
- aumento delle richieste energetiche per unità di prodotto;
- squilibri su scala crescente dovuti alle trasformazioni necessarie alla produzione intensive;
- perdita di biodiversità.

È evidente come lo sviluppo dell'economia agro-alimentare basata sul prodotto industriale concorra a determinare una vera e propria rivoluzione sociale, culturale ed economica.
Ciascuno di questi fenomeni da luogo a dinamiche fortemente incisive e difficilmente prevedibili che nel loro complesso sono talmente interconnesse da suggerire che i tradizionali approcci disciplinari non siano più sufficienti per comprenderne e auspicabilmente guidarne gli effetti.
Ad esempio, pur avendo la più ampia scelta di alimenti e di informazioni nutrizionali di tutti i tempi, tra i fenomeni più preoccupanti che emergono vi sono i disordini alimentari giovanili. Un problema che vede l'organizzazione di programmi[7] sempre più convinti della necessità di approcciare i temi dell'alimentazione e della nutrizione in modo interdisciplinare[8].
Sarà che l'attrazione esercitata da un prodotto alimentare che si dichiara sano, sicuro, nutriente, immediatamente disponibile al consumo, economico e in grado di soddisfare anche una necessità di identificarsi in modo divertente con simboli e miti di un nuovo benessere è, ora come allora, particolarmente irresistibile.
Ciò è dimostrato in tutta la sua evidenza in tutto il mondo, storicamente nelle regioni maggiormente industrializzate e ora anche nei PVS ove il prodotto alimentare rappresenta la prima categoria merceologica acquistata dalle fasce socio-economicamente più deboli appena ne hanno la possibilità, con situazioni paradossali di sottonutrizione, malnutrizione e obesità all'interno dello stesso nucleo familiare[9].
Il modello di consumo che vede il prodotto alimentare sempre più assimilato a un qualsiasi prodotto industriale, pone anche altri problemi, tra cui le cosiddette esternalità[10], l'impatto sulla salute e sull'ambiente a breve, medio e lungo termine.
La loro portata è stata tale da stimolare la nascita di una nuova sensibilità da parte dei consumatori: "The economic policies that have yielded extraordinary growth in the world economy are the same ones that are destroying its support systems"[11].
Dalla nascita del prodotto industrializzato alla nascita dei problemi associati a essi passano pochi anni[12] dove, in estrema sintesi, la domanda sostanziale si focalizza sul problematico rapporto tra economia, salute e risorse ambientali e le loro rispettive leggi.
Proteggere e rassicurare i consumatori diventa prioritario per il legislatore e quindi per le aziende; sono costituiti organi di controllo permanenti e introdotte normative sugli ingredienti e sulla sicurezza dei prodotti con obblighi di etichettatura e salubrità degli ambienti di produzione.
In questo modo si prende anche coscienza che il prodotto alimentare, abbandonate le modalità tradizionali di manipolazione e preparazione, viene processato in ambienti nuovi e con tecnologie nuove che di per se non sempre garantiscono gli standard necessari.

La filiera agro-alimentare

Uno dei risultati delle sensibilità su salute e ambiente che scaturiscono dal prodotto, oltre alle norme più severe a tutela dei consumatori, è l'attenzione alla filiera produttiva.
Conoscere la filiera contribuisce a svelarne alcuni segreti e obbliga a una maggior trasparenza produttiva; e anticipa i controlli rendendoli più efficaci.
Anche la comunicazione si *appropria* della filiera; il prodotto prova così a recuperare i valori originariamente associati all'alimento naturale con l'esplicitazione di valori legati al territorio e al processo produttivo tradizionale. Il tentativo è di riportarci a recuperare aspetti originari del modo in cui ci rapportiamo con l'alimento, almeno sulla carta.
Il nuovo paradigma della comunicazione, tuttora fiorente, s'impernia sulla metafora della filiera esaltandola allo scopo di ridurre la percezione di distacco e di distanza che i colorati packaging hanno frapposto tra alimenti, territori, modi di produzione e bisogni cercando di riavvicinarli a contesti più tradizionali e dunque più accettabili.
Per inciso, si ricorda che questo trend rivolto al recupero di valori tradizionali interrompe, almeno momentaneamente, quel fenomeno di suggestione collettiva che prospettava un futuro, si parlava dell'anno 2000, nel quale gli alimenti sarebbero stati ridotti a pillole, seppur di diverso colore (sic!).
Senza arrivare alle pillole colorate, che il trend degli alimenti sempre più artificiali e lontani dalla natura dovesse essere corretto è intuibile anche dalla necessità di spiegare che i prodotti alimentari non crescono sugli scaffali dei supermercati o sugli alberi, come molti bambini cresciuti in città forse immaginavano e non solo loro[13].
Ma se i consumatori hanno gradualmente cominciano a perdere il senso della realtà rispetto agli alimenti la risposta basata su norme più severe e in particolare sulla filiera non sono più sufficienti: "La visione originaria del comparto agro alimentare, con la consapevolezze che ne abbiamo oggi, conteneva un deficit in termini di conoscenza e capacità di valu-

tare le interconnessioni e si basava su una teoria deterministica molto confortante il cui principio era che per ottenere un dato risultato o cambiamento era sufficiente mettere in pratica una certa azione (*levers-and-knobs change*). Questa teoria ha fornito una piacevole sensazione di controllo su un mondo ritenuto iper semplificato. Oggi non è più possibile sostenere questa visione lineare e meccanicistica."[14]
Precisiamo qui che la locuzione filiera alimentare, o agro-alimentare, è ancora oggi centrale nel lessico di chi opera nel settore, in particolare quando si vuol fare riferimento al processo produttivo.
Il problema sorge quando, malgrado anche il suo etimo suggerisca un vettore monodirezionale, il suo uso è proposto, riteniamo erroneamente, per cercare di descrivere fattori esterni, ortogonali, a monte e a valle del processo di produttivo.

Il sistema agro-alimentare e la sfida alla complessità

Se la nozione di filiera è sufficiente per riportarci a un corretto atteggiamento nei confronti del cibo a maggior ragione non lo era per confrontarsi con concetti sulla limitatezza delle risorse come *Spaceship Earth*[15] teorizzati dalla seconda metà degli anni '60 in poi[16]. Si potrebbe dire che la lente, prima focalizzata sul prodotto e poi estesa alla filiera, influenzata forse dallo spettacolo del pianeta visto per la prima volta dallo spazio, cerca in questo periodo di inquadrare dinamiche globali in un *framework* concettuale più ampio, in grado di contemplare tutti i fenomeni rilevanti che incidono sulla filiera agro-alimentare e le retroazioni che da questa derivano.
In questo stesso periodo si comincia a utilizzare la capacità di calcolo dei primi calcolatori elettronici e a mettere a frutto teorie socio-economiche e conoscenze di fenomeni distanti tra loro per cercare di capire come l'attività antropica condiziona la biosfera e con quali conseguenze, con studi sui limiti di queste dinamiche macroscopiche legate allo sviluppo[17].
Le teorie e gli approcci nati in quegli anni hanno contribuito a mettere a fuoco aspetti cognitivi e metodologie di approccio che tengono conto della complessità che né il prodotto né la filiera possono rappresentare compiutamente. È per questo motivo che è necessario parlare di *sistema* agro-alimentare.
Se la nostra attenzione restasse concentrata sul solo prodotto, inteso come prodotto fisico, e sui passaggi materiali sequenziali necessari per realizzarlo e commercializzarlo, senza considerare le retroazioni e le esternalità, gli aspetti etici, economici e ambientali il concetto di filiera avrebbe una sua ragion d'essere, soprattutto in un ambito tecnico.
Ma per affrontare la complessità del sistema agro-alimentare e incorporare quei valori in modo scientifico è stato necessario sviluppare metodi d'indagine paralleli alla filiera, come il LCA[18] e le normative di riferimento metodologiche come le ISO 14000.
Analisi simili sono state sviluppate anche per determinare l'emissione dei gas serra o calcolare l'acqua necessaria per le produzioni, Virtual Water[19] o Water Footprint[20].
Questi aspetti valoriali aiutano a comprendere fenomeni che superano il concetto di filiera ci suggeriscono la necessità di studiarli in modo sistemico, seguendo un approccio scientifico multidisciplinare. Questo è anche il solo modo ordinato di procedere per far chiaramente emergere, anche ai consumatori, come i processi produttivi incidano sulle nostre risorse, rinnovabili e non, e sui cicli naturali.
Accettare la sfida alla complessità agro-alimentare significa quindi comprendere a fondo questi fenomeni complessi e le retroazioni sulle capacità produttive. Per farlo è necessario e dotarci di un linguaggio, di strumenti cognitivi e di metodologie d'indagine appropriate, come già accennato multidisciplinari.
Vorremmo condividere un'ultima riflessione. L'agro-alimentare non è un settore industriale come gli altri. È il settore industriale cui abbiamo delegato la nostra sopravvivenza quotidiana e il nostro futuro. Perché questa delega possa dirsi ben riposta è necessario che le regole del gioco siano quelle dell'*Infinite Game*.[21]
Un modo per arrivare a stabilire quali siano le regole del nostro gioco infinito è quello di approcciare l'agro-alimentare dando priorità alla *food safety*, alla *food security* e alla *food sustainability* partendo dai veri bisogni nutrizionali e garantendo il rispetto delle risorse. E per far questo è necessario l'impegno di tutti, in primis dei nutrizionisti, che si vogliano confrontare con la complessità rappresentata dalla sostenibilità del sistema agro-alimetare.

Nota bibliografica

Per facilitare un primo livello di approfondimento, ove possibile, sono stati citati testi o studi direttamente accessibili da Internet.

1. *Confort of Knowledge* atteggiamento a cui rinunciare anche in *The Letters of Thomas Jefferson: 1743-1826 Education of a Future Son-in-Law http://www.let.rug.nl/usa/P/tj3/-writings/brf/jefl48.htm*
2. Si veda l'intervento di Ludwig von Bertalanffy riportato in

appendice in *Teoria Generale dei Sistemi*, dello stesso autore. Ed. Mondadori - 2004.

3. Idem.
4. *Sociologies de l'alimentation* di Jean Pierre Poulain - 2005.
5. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division, 2007 revision
6. In USA, dal 1900 al 2004, gli addetti nel settore primario sono passati dal 41,9% all0 0,5% della popolazione attiva. Fonte: US Department of Commerce, Bureau of the Census, Historical Statistics of the United States.
7. Come il Programma *Scuola e Cibo* del MIUR http://www.pubblica.istruzione.it/normativa/2009/allegati/dm010409.pdf
8. A tal proposito il sito http://www.shiftn.com/obesity/FullMap.html contiene un'efficace rappresentazione grafica interattiva che mostra la complessità del sistema nutrizionale. Il lavoro fa parte di un progetto Foresight del governo britannico sull'obesità http://www.foresight.gov.uk/OurWork/ActiveProjects/Obesity/Obesity.asp
9. Ampia è la letteratura sul fenomeno, ad esempio: *A Nutrition Paradox - Underweight and Obesity in Developing Countries* di B. Caballero, in The New England Journal of Medicine http://content.nejm.org/cgi/content/full/352/15/1514
10. Si suggerisce lo straordinario rapporto del 2008, unico per completezza, che ben evidenzia il concetto di externality: *International Assessment of Agricultural Knowledge, Science and Technology for Development http://agassessment.org/index.cfm?Page=IAASTD%20Reports&ItemID=2713*
11. *Eco-Economy: Building an economy for the earth* di Lester R. Brown, 2001
12. http://food-history.blogspot.com/2009/02/history-of-food-safety.html
13. Il 1 aprile del 1957 Richard Dimbleby, un noto giornalista della BBC, mandò in onda una trasmissione TV mostrando che vicino al Lago di Lugano gli spaghetti crescevano sugli alberi. Benché si trattasse di uno scherzo, la redazione fu subissata di richieste d'informazioni su dove fosse possibile reperire queste piante.
14. Cit. tradotta da *A holon approach to agroecology*, di W. L. Bland e M. M. Bell rispettivamente del Department of Soil Science e del Department of Rural Sociology, University of Wisconsin-Madison. Articolo apparso sull'International Journal of Agricultural Sustainability 5 (4) 2007.
15. http://en.wikipedia.org/wiki/Spaceship_Earth e *Spaceship Earth* di B. Ward - 1968
16. In verità già Malthus dal 1798 con gli *Essays on Population poneva in dubbio la capacità di far fronte alle future esigenze alimentari in rapporto con lo sviluppo della popolazione.*
17. *The Limits to growth: A report for the Club of Rome's Project on the Predicament of Mankind* di D. H. Meadows, J. Randers, D. L. Meadows, e W. W. Behrens - 1974
18. Il Life Cycle Assessment, misura l'uso delle risorse materiali ed energetiche necessarie per produrre, trasformare, commercializzare, utilizzare e infine riciclare un prodotto in funzione delle tecnologie e del modo in cui sono impiegate le risorse lungo il suo ciclo di vita.
19. Concetto sviluppato nel 1997 dal Prof. J. A. Allan del King's College London e la School of Oriental and African Studies http://www.waterfootprint.org/Reports/Allan_1998.pdf
20. Fonte http://www.waterfootprint.org/?page=files/home_impronta_idrica
21. Per una profonda riflessione sul modo d'intendere le regole del gioco dell'attività antropica si veda *Finite and infinite games* di James P. Carse - 1987

La NutriClinica

F. Leonardi, G. Di Maria, R. Leonardi

Le M.I.C.I., i D.C.A., la ristorazione ospedaliera (R.O.), l'obesità (OB), le dislipidemie (DISL), il rapporto tra alimentazione ed attività motoria (A.M.) rientrano, indubbiamente, tra le tematiche di maggiore interesse della dietetica e della nutrizione clinica.

M.I.C.I: la storia naturale della malattia di Crohn e della colite ulcerosa varia notevolmente da caso a caso e, talora, anche in uno stesso soggetto; molto frequente è infatti l'osservazione di forme ad attività lieve o moderata e di quadri clinici che alternano fasi di quiescenza della malattia con periodi ad andamento più aggressivo, caratterizzati dalla comparsa di gravi ed invalidanti complicanze. In ciascuna delle varie fasi, la prevenzione e/o il trattamento dietetico-nutrizionale (NP/NE) della *malnutrizione* (strettamente correlata all'entità del danno funzionali e/o strutturale pre e/o post-operatorio dell'apparato digerente), rappresentano uno degli aspetti salienti, sia in ambito terapeutico che per il miglioramento della qualità di vita del paziente. Controversi rimangono, invece, i dati relativi agli effetti della NE sulla remissione della malattia di Crohn. I risultati di una recente meta-nalisi (Zachos M, 2007) - 192 pazienti trattati con NE *vs.* 160 trattati con terapia steroidea - confermano, per quest'ultima, un maggiore livello di efficacia; peraltro, come già noto, nessuna differenza (su 10 trials randomizzati, riguardanti 334 paz.) è stata riscontrata tra formule elementari vs. polimeriche.

D.C.A.: in alcuni individui il comportamento alimentare appare profondamente alterato. In tali soggetti il "Disturbo Alimentare" rappresenta il sintomo principale e più eclatante di una condizione patologica caratterizzata da gravi disagi emotivi, manifestazioni cliniche e da una preoccupante compromissione dello stato di salute. L'International Classification of Disease dell'OMS ed il DSM-IV americano hanno definito tali casi come "Disturbi del Comportamento Alimentare" (DCA) e li hanno inseriti nell'ambito delle "classificazioni delle malattie più usate a livello internazionale". Nell'ultimo ventennio i DCA hanno avuto un notevole progressivo aumento di incidenza e prevalenza in tutti i Paesi occidentali. In Italia, circa 300.000 soggetti risultano affetti da DCA; nella fascia di popolazione a rischio (donne tra i 13-25 anni, nel rapporto di 10/1 rispetto ai maschi) la prevalenza risulta complessivamente pari del 10% per Anoressia e Bulimia Nervosa e mediamente compresa tra il 10 e il 30% per il "Binge Eating Disorder". Esistono inoltre una miriade di forme parziali che frequentemente riscontriamo nella nostra pratica clinica ospedaliera (24-35% dei pazienti afferenti alla nostra U.O. di Dietologia) e che rientrano nel gruppo dei disturbi alimentari non altrimenti specificati (Eating Disorder Not Otherwise Specified). Peraltro, sempre più frequente è la comparsa del disturbo in bambine di 10-11 anni (l'1% ha meno di 10 anni, il 9% meno di 13). Trattasi di patologie complesse, nella cui eziopatogenesi entrano in gioco una serie di *fattori predisponenti* (biologici/personologici, familiari/socio-culturali), *precipitanti* (eventi stressanti; blocchi evolutivi, reazione di autocontrollo incentrata su corpo/cibo, etc) e *perpetuanti* (attenzioni familiari, rinforzo sociale, sintomi da digiuno, etc); La complessità e multifattorialità di tali patologie rende indispensabile un approccio terapeutico multidisciplinare integrato (prevalentemente, a carattere educativo-cognitivo-comportamentale), nell'ambito del quale gli specialisti in Scienza dell'Alimentazione avranno il difficile compito di pianificare un percorso di "riabilitazione nutrizionale" a piccoli passi, orientando e condividendo con il paziente le decisioni (verificandone la direzione intrapresa), le modalità, i tempi e la lunghezza dei passi da fare intraprendere.

R.O.: Lo stato di nutrizione di un individuo è strettamente correlato con il suo stato di salute.

Come dimostrato in letteratura, qualità, quantità, composizione e modalità di assunzione del cibo, rientrano indubbiamente tra i fattori determinanti del nostro "BenEssere psicofisico". È ben intuibile come tutto ciò assuma particolare importanza nel soggetto malato; infatti, il suo decorso clinico e la sua qualità di vita, qualunque sia la natura dell'injury (trauma, intervento chirurgico, sepsi, etc.), sono condizionati negativamente da un carente apporto di nutrienti; uno stato di denutrizione sarà la causa delle gravi complicanze, proprie della Malnutrizione Ospedaliera.

In quest'ottica, la ristorazione ospedaliera non deve

semplicemente assolvere ad una funzione di hotel ma rappresenta una *parte importante della cura e del trattamento ospedaliero*. Questo è quanto asserisce il Council of Europe (Resolution ResAP (2003)3. Food and Nutritional Care in Hospitals); Questa è la corretta "vision" clinico-terapeutica delle UU.OO. di Dietetica e Nutrizione Clinica che, qualora ampiamente condivisa, sposterebbe la dimensione del problema dal mero concetto di "Espletamento di un Servizio di Ristorazione" a quello di "Ristorazione Ospedaliera Terapeutico-Assistenziale", strettamente correlata con i bisogni ed i fabbisogni delle cittadino-utente ospedalizzato.

OB-DISL: L'obesità è un noto fattore di rischio di morbosità e mortalità e, nelle società industrializzate, contribuisce in maniera predominante all'elevata prevalenza e incidenza delle patologie cronico-degenerative. Alla luce della sua crescente prevalenza e del carattere cronico di tale patologia, la "globesity" rappresenta, per la comunità scientifica internazionale, una sfida sanitaria pubblica senza precedenti. Tutto ciò, dovrebbe indurre i Governi ad implementare le strategie di prevenzionee e dovrebbe sempre più orientare il nostro approccio terapeutico verso trattamenti (dietetico-comportamentale; cognitivo-comportamentali; biblioterapici, etc) che riducano l'alta (80%) prevalenza di drop out (R. Dalle Grave, 2006) ed aumentino il numero (25%) di coloro che, nel lungo termine, mantengono il peso perduto (R. Leonardi, 2009). L'OB frequentemente si associa ad alterazioni del quadro lipidico ematico: per soggetti fino a 40-50 anni, molteplici dati di letteratura evidenziano un aumento dei livelli ematici di colesterolo. Sebbene i dati non siano a tutt'oggi univoci, anche per l'età pediatrica viene riconosciuta un'associazione tra eccesso ponderale e colesterolemia; lesioni degenerative sulle pareti delle arterie, sono state rilevate anche in età giovanile ed infantile. La progressione di queste lesioni verso la cardiopatia ischemica dell'adulto, è diventata, in questi ultimi anni una evidenza abbastanza chiara. Particolare rilievo assumono inoltre le diverse alterazioni primarie del metabolismo lipidico che, anche in soggetti normopeso, richiedono un trattamento dietoterapeutico patologia-specifico.

A.M.: dati della letteratura mostrano come il 9-16% delle morti possano essere messe in relazione ad uno stile di vita sedentario. I risvolti metabolici dell'esercizio fisico sull'assetto lipidico mostrano una riduzione del rapporto colesterolo totale/HDL, del colesterolo totale e dei trigliceridi. Chi pratica regolarmente attività fisica ha una migliore tolleranza al glucosio ed una maggiore sensibilità periferica all'insulina. L'attività motoria determina un più favorevole rapporto pondero-staturale e, soprattutto, di composizione corporea, favorendo lo sviluppo della massa magra rispetto a quella grassa; il carico meccanico su ossa e articolazioni favorisce, inoltre, la neoformazione ossea e ne inibisce la perdita, riducendo il rischio di osteoporosi. L'esercizio fisico rappresenta peraltro l'unico metodo per aumentare "volontariamente" il dispendio energetico. Nell'obesità, l'incremento della massa grassa e l'ipotonia e/o l'ipotrofia muscolare, sono il più delle volte riconducibili ad un ridotto dispendio energetico ed ad un eccessivo apporto di energia, assoluto o relativo, attraverso gli alimenti. Uno stile di vita sedentario può però da solo rappresentare l'unica causa di soprappeso, tanto che soggetti sedentari obesi spesso trovano estremamente difficile riuscire a dimagrire e/o a mantenere il peso raggiunto, pur adottando un regime dietetico controllato.

La steatosi epatica: fattori di rischio e strategie terapeutiche

F. Morisco[1], D. Amoruso[2], G. Mazzone[2], M. T. Ribecco[2]

[1] Dipartimento di Scienza degli Alimenti, Università di Napoli Federico II

[2] Gastroenterologia, Università di Napoli "Federico II"

La steatosi epatica identifica una tipologia di danno epatico caratterizzato dall'accumulo di grasso a livello degli epatociti. Questa condizione istologica può essere associata ad attività necroinfiammatoria configurando le forme di steatoepatite alcolica (ASH), ove la noxae patogena è l'alcol, e di steatoepatite non alcolica (NASH), ove la noxa patogena non è attribuibile all' uso di alcol. Sia la ASH che la NASH posseggono un potenziale evolutivo che determina fibrosi più o meno severa fino alla cirrosi con insufficienza epatica.

Attualmente in Italia la distribuzione eziologica delle malattie epatiche croniche, riferite a centri ospedalieri di tipo specialistico, evidenzia una più alta prevalenza delle epatopatie croniche virali (80%), mentre sia l'eziologia alcolica sia la patologia non virus, non alcol correlata rendono conto rispettivamente solo del 10% e 12.7% dei casi.

Diversamente la distribuzione delle epatopatie nella popolazione generale è di più difficile determinazione. Ad oggi nel nostro paese esistono solo due studi che hanno valutato la distribuzione delle epatopatie nella popolazione generale utilizzando uno screening di tipo biochimico (transaminasi). Il primo è lo studio Dionysos[1] condotto sulla popolazione di due comuni del nord Italia nel 1994 ed il secondo molto più recente, del 2005[2] e condotto sulla popolazione di un comune calabrese. Complessivamente la prevalenza di alterazione dei test di funzione epatica è stata riscontrata nel 17.5% e nel 12.7% rispettivamente nei due gruppi **(Fig.1)**.

La principali cause erano l'alcol, l'infezione da HCV e le forme di steatosi non alcolica.

Quindi esiste una profonda differenza tra il quadro epidemiologico "ospedaliero", ove sono osservate prevalentemente le patologie ad eziologia virale e quanto accade nella popolazione generale ove la maggior parte delle malattie epatiche croniche sono di tipo steatosico sia alcol (AFLD) che non alcol correlate (NAFLD).

In effetti la steatosi epatica è, e deve essere considerata una entità trasversale che può accompagnare o caratterizzare tutto lo spettro delle eziologie di danno epatico ma che comunque coinvolge anche una ampia parte della popolazione considerata non epatopatica.

I fattori di rischio nello sviluppo di un danno epatico di tipo steatosico sono da ricondurre sostanzialmente ad alterazioni dello stile di vita.

L'abuso alcolico da una parte e una dieta particolarmente ricca nella componente lipidica, associata ad uno stile di vita sedentario, ha come conseguenza che le forme di danno epatico di tipo steatosico (in particolare le forme non alcol correlate) siano sempre più diffuse nella popolazione generale con una prevalenza che, negli ultimi anni, arriva all'80-90% nelle categorie a rischio (diabetici ed obesi)[3].

La storia naturale delle diverse forme di steatosi epatica alcol e non alcol correlate si diversifica e condiziona una diversa evoluzione prognostica.

Il danno epatico cronico da alcol è associato (nei soggetti che continuano l'assunzione) a quadri clinici a severità crescente che dalla steatosi progrediscono più o meno rapidamente verso condizioni più severe fino alla cirrosi[4].

Relativamente frequenti, specie nel nord Europa, sono le forme di epatite acuta alcolica che raggiungono tassi di mortalità a 2 mesi intorno al 30% ed una mortalità globale del 50%. L'outcome in questi casi dipende sostanzialmente dalla rapida e totale eliminazione dell'alcol e dalla presenza di sottostante cirrosi[5].

Nella maggioranza dei pazienti la steatosi epatica alcolica è una condizione che ha forti potenzialità di regressione con la completa astinenza dall'alcol. L'abuso continuato è associato con lo sviluppo di un quadro steatoepatitico e successivamente di una cirrosi in circa il 20% dei soggetti. La progressione della steatoepatite alcolica verso la cirrosi sembra essere più frequente nelle donne, nei soggetti più anziani ed in quelli con malattia più severa.

L'adiposità viscerale indotta anche da un alterato stile di vita con incremento del BMI, favorisce l'instaurarsi della resistenza all'insulina, importante fattore nella patogenesi della steatosi e della steatoepatite non alcolica (NAFLD/NASH)[7]. Inoltre il grasso viscerale produce una maggiore quantità di sostanze ad azione profibrogenica come il TNFα, la leptina, l'angiotensina II, ecc.

I principali fattori di rischio indipendenti per NAFLD, come emerge in un recente studio su ampia

popolazione di Bedogni[8] sono: il BMI elevato, l'alterazione del metabolismo glicidico, l'insulino-resistenza e l'elevata pressione arteriosa sistolica. Da questo studio non sono emersi quali fattori indipendenti di rischio per NAFLD l'età ed il sesso maschile (confermati invece fattori ri rischio nella AFLD), e la circonferenza addominale, considerata fattore di rischio puramente cardiovascolare.

L'insulino resistenza sembra rappresentare il primo meccanismo patogenetico nella formazione della steatosi e che questa abbia un ruolo rilevante è chiaramente indicato dai dati epidemiologici che mostrano una notevole sovrapposizione (98%) tra NAFLD e l'insulino resistenza.

Questa osservazione ha fatto si che il fegato grasso fosse considerato a pieno titolo una componente caratterizzante della sindrome metabolica, una entità clinica e dismetabolica della quale fanno parte il diabete, l'ipertensione, la dislipidemia e l'obesità centrale riconoscono come meccanismo patogenetico comune l'insulino resistenza **(Fig.2)**.

Infatti se andiamo a considerare l'associazione della NAFLD con le altre componenti della sindrome metabolica si può osservare che essa e presente nel 90% degli obesi, nel 70 % dei diabetici, nel 50% dei dislipidemici e nel 30% dei pazienti con ipertensione arteriosa.

Tale evidenza costituisce il presupposto a ricercare, in presenza di una NAFLD, tutti i segni della sindrome metabolica. Secondo l'ultima proposta dell'International Diabetes Federation Consensus Worldwide Definition of the metabolic syndrome 2005 approvata dall'OMS, la diagnosi di sindrome metabolica può essere formulata in presenza di obesità centrale (soggetti con una circonferenza addominale > di 94 cm nei maschi e 80 cm nelle femmine) e la presenza di almeno due delle condizioni come indicato nella **figura 3**.

La storia naturale della NAFLD è diversa da quella delle AFLD.

È possibile comunque affermare che, nella maggior parte dei pazienti, le NAFLD mostrano un decorso complessivamente benigno e che solo in una percentuale bassa il danno progredisce verso la fibrosi e la cirrosi.

Infatti la steatosi in assenza di fenomeni infiammatori e necrotici mostra una prognosi estremamente favorevole con scarsa propensione alla progressione istologica e clinica.

Sono comunque stati individuati alcuni fattori (eta > 45 anni, presenza di obesità, diabete mellito e comunque tutti i segni della sindrome metabolica) che più facilmente accompagnano i pazienti con un danno istologico più severo (NASH) e quindi a maggior rischio di progressione della malattia.

Nonostante ciò la storia naturale della NAFLD non è ancora del tutto definita, infatti esistono pochissimi studi che hanno attuato un follow-up sufficientemente lungo da fornire elementi certi per la sua definizione. I pochi dati della letteratura sul lungo tempo indicano una progressione del danno epatico e l'evoluzione in cirrosi rispettivamente nel 30% e nel 15% dei pazienti.

Per quanto riguarda l'approccio terapeutico delle steatosi epatiche possiamo sostanzialmente affermare che la prognosi e l'evoluzione delle forme alcol correlate risponde ottimamente all'astensione totale dagli alcolici se tale intervento si inserisce in una condizione di epatite cronica non ancora evoluta in cirrosi.

L'approccio terapeutico alle NAFLD, è ancora oggi, di tipo sperimentale. Attualmente le uniche evidenze di efficacia, su end point surrogati derivano da modifiche dello stile di vita ovvero "dieta adeguata ed esercizio fisico" per il raggiungimento ed il mantenimento del peso ideale.

Che l'esercizio fisico sia un approccio adeguato lo si evince da un principio metabolico fondamentale: l'esercizio determina aumento della massa muscolare striata, riduce, di conseguenza il grasso viscerale e sottocutaneo e migliora l'insulino-resistenza. È oramai validato che anche solo una modesta (~ 10%) riduzione del peso corporeo con riduzione dell'adiposità viscerale, determina un significativo miglioramento dei parametri della sindrome metabolica ed il quadro biochimico ed istologico a livello epatico[9].

Lo studio di farmaci per le NAFLD/NASH è in costante fermento. Gli studi più interessanti hanno riguardato l'uso degli agenti insulino-sensibilizzanti. La metformina ha dimostrato di migliorare costantemente i livelli di ALT rispetto al basale in alcuni studi pilota[10-11]. In uno studio più recente però meno della metà dei pazienti trattati con metformina ha ottenuto un miglioramento istologico, nonostante la perdita di peso corporeo ed il miglioramento della citolisi[12]. I tiazolidinedioni (pioglitazone e rosiglitazone) sono insulino-sensibilizzanti che agiscono come agonisti del peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARγ). Diversi studi in aperto hanno fornito risultati incoraggianti con miglioramento dei livelli di ALT e dell'istologia[13]. Un recente studio randomizzato, controllato, in doppio cieco con placebo, ha dimostrato che 6 mesi di

trattamento con pioglitazone migliora l'insulino-resistenza ed i livelli glicemici in 55 pazienti con NAFLD e diabete mellito[14]. Inoltre i pazienti trattati con pioglitazone hanno avuto un miglioramento della steatosi epatica (65% vs 38%) e della necroinfiammazione (85% vs 38%, rispettivamente), rispetto al placebo[15]. Non ci sono state invece differenze sostanziali tra i due gruppi per quanto riguarda la fibrosi. Tale risultato però sembra ottenersi con un prolungamento della durata della terapia che comporta l'insorgenza di alcuni effetti collaterali quale ad es. l'aumento di peso. Un'ulteriore conferma a questi dati viene da uno studio presentato all'EASL 2009 dal quale emerge una sostanziale attività antisteatogenica dei *glitazoni* ma tale beneficio non si traduce, specie nei trattamenti di lunga durata, in un miglioramento del danno epatico istologico in termini di flogosi e fibrosi. Sebbene migliori l'insulinoresistenza, ciò non sembra essere di particolare beneficio nel danno epatico che caratterizza le NASH[16]. Altri agenti come gli antiossidanti (vitamina E[17], silimarina), agenti anti-infiammatori (pentossifillina, etanercept, misoprostol), prebiotici ed i precursori del glutatione (betaina), sono stati valutati in diversi studi. I migliori risultati si sono ottenuti con le sostanze antiossidanti, in grado di determinare discreti effetti sulla normalizzazione di ALT mentre ancora discutibili restano i risultati sul miglioramento istologico. In particolare, la silibina (principale componente della silimarina), da sola o associata alla vitamina E, riduce nei ratti la perossidazione dei lipidi e l' attivazione delle cellule stellate epatiche. Nell'uomo, in studi non controllati, la silibina si è dimostrata in grado di ridurre l'insulinoresistenza, il danno epatico steatosico ed i marcatori plasmatici di fibrosi epatica[18].

Un innovativo tipo di approccio per il trattamento della NAFLD/NASH è la modulazione dello stress ossidativo con l'uso di 'alimenti funzionali'. Tale settore è confinato attualmente alla fase sperimentale ma risultati incoraggianti sembrano venire dall'uso di alimenti tipici della tradizionale dieta mediterranea.

Bibliografia

1. Bellentani S, Tiribelli C, Saccoccio G, Sodde M, Fratti N, De Martin C, Cristianini G. Prevalence of chronic liver disease in the general population of northern Italy: the Dionysos Study Hepatology. 1994 Dec; 20 (6): 1442-9.
2. Pendino GM, Mariano A, Surace P, Caserta CA, Fiorillo MT, Amante A, Bruno S, Mangano C, Polito I, Amato F, Cotichini R, Stroffolini T, Mele A; ACE Collaborating Group. Prevalence and etiology of altered liver tests: a population-based survey in a Mediterranean town. Hepatology. 2005 May; 41 (5): 1151-9.
3. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. Hepatology. 2005 Jul; 42 (1): 44-52.
4. Raynard B., Balian A., Fallik D., Naveau S. Risk factors of fibrosis in alcohol-induced liver disease.Hepatology 2002; 35: 635-638.
5. Morgan Y. The prognosis and outcome of alcoholic liver disease. Alcohol Alcohol Suppl. 1994; 2: 335-43.
6. Bell H, Jahnsen J, Kittang E, Raknerud N, Sandvik L. Long-term prognosis of patients with alcoholic liver cirrhosis: a 15-year follow-up study of 100 Norwegian patients admitted to one unit. Scand J Gastroenterol. 2004 Sep; 39 (9): 858-63.
7. Harrison et al. The Natural History of NAFLD: A Clinical Histopathological Study. Am J Gastro 2003.
8. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. Hepatology. 2005 Jul; 42 (1): 44-52
9. Suzuki A, Lindor K, St Saver J, Lymp J et al Effects of ghanges on body weight and lifestyle in non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2005 Dec; 43 (6): 1060-6.
10. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Zoli M, Melchionda N. Metformin in non-alcoholic steatohepatitis. Lancet 2001; 358: 893-4
11. Nair S, Diehl AM, Wiseman M, Farr GH Jr, Perrillo RP. Metformin in the treatment of non-alcoholic steatohepatitis: a pilot open label trial. Aliment. Pharmacol. Ther. 2004; 20: 23-8.
12. Loomba R, Lutrchman G, Kleiner D et al. Pilot study of metformin in patients with nonalcoholic steatohepatitis [Abstract]. Hepatology 2006; 44 (Suppl. 1): 260A
13. Neuschwander-Tetri BA, Brunt EM, Wehmeier KR, Oliver D,Bacon BR. Improved non-alcoholic steatohepatitis after 48 weeks of treatment with the PPAR-gamma rosiglitazone. Hepatology 2003; 38: 1008-17.
14. Sanyal AJ, Mofrad PS, Contos MJ et al. A pilot study of vitamin E versus vitamin E and pioglitazone for the treatment of non-alcoholic steatohepatitis. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2004; 2: 1107-15
15. Belfort R, Harrison SA, Brown K et al. A placebo-controlled trial of pioglitazone in subjects with nonalcoholic steatohepatitis. N. Engl. J. Med. 2006; 355: 2297-307
16. Ratziu V, et al. Long-term efficacy of Rosiglitazone in nonalcoholic steatohepatitis (NASH): results of the extension phase of the FLIRT-2 trial. J Hepatology Apr 09, S21; 48.
17. Vitaglione P, Morisco F, Caporaso N, Fogliano V Dietary antioxidant compounds and liver health Crit Rev Fod Sci Nutr 2004; 44 (7-8) 575-86.
18. Loguercio C, Federico A, Trappoliere M, Tuccillo C, de Sio I, Di Leva A, Niosi M, D'Auria MV, Capasso R, Del Vecchio Blanco C; Real Sud Group. The effect of a silybin-vitamin e-phospholipid complex on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study. Dig Dis Sci. 2007 Sep; 52 (9): 2387-95.

Figura 1.

Prevalenza di alterazione dei test di funzione epatica nella popolazione generale italiana e distribuzione dei fattori eziologici.

Fattori eziologici	Nord Italia [1] %	Sud Italia [2] %	
Alterazione test di funzione epatica	17.5	12.7	
HBV	6.8	1.0	Distribuzione eziologie
HCV	16.4	18.6	
Alcol	58.3	45.6	
Virus + Alcol	2.6	8.8	
Malattie rare	n.c	2.0	
NAFLD	15.8	24.0	

1. Bellentani S., et al. Hepatology 1994 ; 2. Pendino G.M., et al. Hepatology 2005

Figura 2.

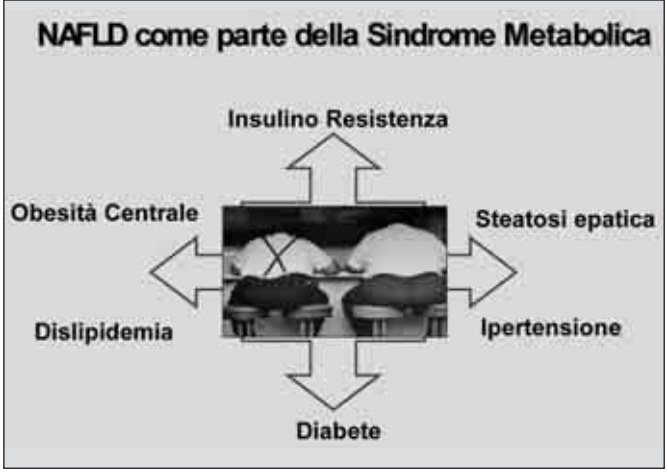
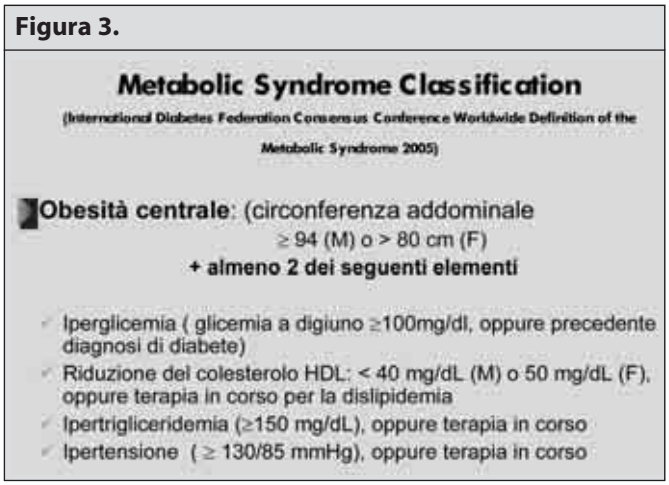


Figura 3.



Il latte e l'appetito

L. Arsenio
Responsabile Struttura Semplice Dipartimentale Malattie del Ricambio e Diabetologia, Azienda Ospedaliera di Parma

Il comportamento alimentare umano può essere rappresentato come un modello duale nel quale il mangiare riflessivo ed impulsivo, filogeneticamente più antico, condiziona impulsi automatici volti soprattutto a sovralimentarsi in preparazione di future scorte ed è controllato dall'ipotalamo e dai circuiti cerebrali coinvolti nella ricompensa e motivazione sotto l'influenza di una varietà di neurotrasmettitori e neuropeptidi. A bilanciarlo è presente un modello alimentare razionale e sovrimposto, essenzialmente umano, che incorpora una dimensione cognitiva, collegata ad aspettative sociali ed obiettivi salutistici.
Le riserve energetiche e, quindi, il peso corporeo sono regolati, in condizioni fisiologiche, da meccanismi molto complessi, che servono a collegare l'assunzione del cibo con i fabbisogni nutritivi, con il sonno e con il sesso, senza la necessità di un impegno cosciente da parte dell'uomo. L'abbondanza e la sovrapponibilità dei segnali nella stimolazione dell'appetito è comprensibile alla luce dell'importanza della nutrizione per la sopravvivenza. I meccanismi, che l'organismo utilizza sono vari, complessi e, tuttora, non del tutto chiariti, anche se si ammette l'esistenza di un sistema altamente sofisticato di regolazione, localizzato in varie regioni cerebrali, dalla corteccia alle zone più basse, prevalentemente nell'ipotalamo, in grado di confrontare il peso corporeo ideale con il peso reale e che tende a mantenere un peso prefissato, allo stesso modo di come altri centri regolano altre funzioni vitali, come temperatura corporea e respirazione. L'intero ipotalamo è coinvolto perché su di esso convergono sia i segnali neuro-ormonali provenienti dall'apparato digerente e dal tessuto adiposo sia quelli provenienti dai centri corticali e sottocorticali. Nella regione ipotalamica sono presenti a) nel nucleo laterale, davanti, la regolazione del sonno e della temperatura, e, dietro, lo stato vigile, l'appetito e la sete; b) nel nucleo mediano ventrale (VMH), appetito e sesso, in quello dorsale (DMH), temperatura corporea e sazietà; c) nel pavimento del terzo ventricolo (nucleo arcuato) i neuroni secernenti il GnRH, ormone che comanda l'asse riproduttore ipotalamico-ipofisi-gonadico, i neuroni secernenti NPY e POMC, regolanti la bilancia energetica, che sono inibiti dalla grelina, che, a sua volta, stimola l'appetito e inibisce la funzione riproduttiva, e sono stimolati dalla leptina in modo opposto.
Le cellule endocrine dell'apparato digerente sono in grado di "sentire" le proprietà del cibo, che attraversa il lume intestinale, rilasciando come risposta dei peptidi, detti incretine, con funzioni sazianti o comunque regolatorie (Hameed S et al, Gut hormones and appetite control. Oral Dis. 2009, 15 (1): 18-26; Gut and hormones and obesity. Wren AM and Bloom SR, Gut Hormones and Appetite Control; Gastroenterology 2007 132, 2116-2130; Valassi E et al Neuroendocrine control of food intake. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008, 18, 158-168). Le incretine comprendono un numeroso gruppo di peptidi: colecistokinina (CCK), GLP-1, GIP, oxintomodulina, peptide YY (PYY), polipeptide pancreatico (PP), grelina. Un ruolo importante è, inoltre, svolto dall'insulina.
Lo scopo di questo intervento è quello di illustrare che il latte, che rappresenta uno degli alimenti più completi e che svolge una funzione molto importante per assicurare un equilibrato apporto di nutrienti energetici e non energetici, svolge anche un importante ruolo nel regolare l'assunzione di cibo.
Secondo un recente studio il latte (anche quello scremato o parzialmente scremato) a colazione, è molto saziante, se confrontato con succo di frutta equicalorico, e consente addirittura di dare un taglio alle calorie del pranzo: 34 uomini e donne sani ma in sovrappeso, sono stati sottoposti a due diversi tipi di colazione: la prima prevedeva il consumo di circa 500 grammi di latte scremato, la seconda la stessa quantità di succo di frutta per un totale di circa 250 calorie. Nelle 4 ore successive ai partecipanti era chiesto di valutare il loro grado di sazietà ed era concesso loro di fare spuntini per sentirsi bene, senza avvertire la fame. Chi aveva bevuto il latte si sentiva sazio più a lungo, stando ai risultati, e mangiava anche di meno a pranzo: in media il 9 per cento di cibo in meno, per una riduzione di circa 50 calorie rispetto a chi aveva bevuto il succo di frutta. (Skim milk compared with a fruit drink acutely reduces appetite and energy intake in overweight men and women. Emma R Dove, Jonathan M Hodgson, Ian

B Puddey, Lawrence J Beilin, Ya P Lee and Trevor A Mori Am J Clin Nutr 90: 70-75, 2009). Sempre a colazione, l'aggiunta di cioccolata al latte mantiene inalterata la capacità saziante, anche se non modifica l'apporto energetico del pasto successivo (Harper A, James A, Flint A, Astrup A. Increased satiety after intake of a chocolate milk drink compared with a carbonated beverage, but no difference in subsequent ad libitum lunch intake. Br J Nutr. 2007 Mar; 97 (3): 579-83).

Nel passato la comparsa della sensazione di appetito a metà mattino, nei ragazzi a scuola, accompagnata da irrequietezza e riduzione dell'attenzione, è stata a lungo attribuita ad un calo glicemico, avvertito rapidamente dal cervello, in quanto il glucosio rappresenta la fonte energetica dei neuroni. Il fenomeno giustificava la pausa per uno spuntino, costituito generalmente da prodotti da forno ad elevato indice glicemico.

Recenti studi hanno dimostrato che l'insulina , ma non il glucosio, è associata con la regolazione dell'appetito a breve, anche se il collegamento sarebbe interrotto nelle persone sovrappeso-obese. La risposta insulinica post-prandiale, quindi, rappresenta un importante segnale di sazietà (Flint A, Møller BK, Raben A, Sloth B, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ, Astrup A. Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans. Am J Clin Nutr. 2006 Dec; 84 (6): 1365-73. Flint A, Gregersen NT, Gluud LL, Møller BK, Raben A, Tetens I, Verdich C, Astrup A. Associations between postprandial insulin and blood glucose responses, appetite sensations and energy intake in normal weight and overweight individuals: a meta-analysis of test meal studies Br J Nutr. 2007 Jul; 98 (1): 17-25). Il latte ha, infatti, la caratteristica di avere una risposta dissociata tra curva glicemica e insulinemica, con un indice insulinemico da 3 a 6 volte rispetto a quello glicemico (Ostman EM, Liljeberg GM e Bjorck IME Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. Am J Clin Nutr 2001, 74: 96-100; Hoyt G, Hockey MS, Cordain L. Dissociation of the glycaemic and insulinaemic responses to whole and skimmed milk. Br J Nutr 2005, 93, 175-177).

Anche il livello di aminoacidi circolanti nel sangue partecipa al controllo della sensazione di appetito: i meccanismi di omeostasi tollerano oscillazioni non superiori al 20%. A livello cerebrale due meccanismi sono coinvolti: una via indiretta tramite il nervo vago e un'altra diretta tramite il sangue (Tome D. Protein, amino acids and the control of food intake. Br J Nutr. 2004 Aug; 92 Suppl 1: S27-30). Al maggiore potere saziante potrebbe contribuire il triptofano, precursore della serotonina, un neurotrasmettitore anoressizzante Le proteine del latte, in particolare la lattalbumina, avrebbero proprietà sazianti dal 30% al 50% superiori alle altra proteine (Nieuwenhuizen AG, Hochstenbach-Waelen A, Veldhorst MA, Westerterp KR, Engelen MP, Brummer RJ, Deutz NE, Westerterp-Plantenga MS. Acute effects of breakfasts containing alpha-lactalbumin, or gelatin with or without added tryptophan, on hunger, 'satiety' hormones and amino acid profiles.Br J Nutr. 2009 Jun;101 (12): 1859-66; Veldhorst MA, Nieuwenhuizen AG, Hochstenbach-Waelen A, Westerterp KR, Engelen MP, Brummer RJ, Deutz NE, Westerterp-Plantenga MS. A breakfast with alpha-lactalbumin, gelatin, or gelatin + TRP lowers energy intake at lunch compared with a breakfast with casein, soy, whey, or whey-GMP. Clin Nutr. 2009 Apr; 28 (2): 147-55. Epub 2009 Jan 31

Recenti ricerche epidemiologiche, basate sull'osservazione di popolazioni per lunghi periodi di tempo, dall'infanzia fino alla vecchiaia, hanno dimostrato che il consumo di abbondanti quantità di latte e derivati assicura una notevole protezione verso numerose patologie cardiovascolari e tumorali, permettendo una sopravvivenza maggiore (Elwood PC, Givens DI, Beswick AD, Fehily AM, Pickering JE, Gallacher J. The survival advantage of milk and dairy consumption: an overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. J Am Coll Nutr. 2008 Dec; 27 (6): 723S-34S. P C Elwood[1], J J Strain[2], Paula J Robson[2], Ann M Fehily[3], Janie Hughes[4], Janet Pickering[4], Andy Ness[5] Milk consumption, stroke, and heart attack risk: evidence from the Caerphilly cohort of older men. Journal of Epidemiology and Community Health 2005; 59: 502-505). Il diretto rapporto, peraltro, tra obesità e patologie cardiovascolari e tumorali, in entrambi i sessi, in tutte le età e in tutti i gruppi etnici, è stato oramai dimostrato da numerosi studi (Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med. 2006 Aug 24; 355 (8): 763-78; Mittendorfer B, Peterson LR. Cardiovascular Consequences of Obesity and Targets for Treatment. Drug Discov Today Ther Strateg. 2008; 5 (1): 53-61; Pérez Pérez A, Ybarra Muñoz J, Blay Cortés V, de Pablos Velasco P. Obesity and cardiovascular disease. Public Health Nutr.

2007 Oct; 10 (10A): 1156-63; Janssen I, Mark AE. Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. Obes Rev. 2007 Jan; 8 (1): 41-59), tanto che nel recente Congresso congiunto dell'European Cancer Organisation (Ecco) e della European Society for Medical Oncology (Esmo), svoltosi a Berlino uno studio presentato da Andrew Renehan dell'università di Manchester (Gb) ha rivelato che in Europa nel 2002 oltre 70 mila nuovi casi di cancro, dei circa due milioni che si sono registrati quell'anno, appaiono riconducibili al grasso superfluo e che nel 2008 la stima è addirittura raddoppiata, toccando quota 124 mila.

È verosimile che, accanto alla presenza nel latte di numerosi nutrienti, tutti molto importanti per la salute, il migliore controllo dell'appetito possa giustificare questi risultati, considerato che l'epidemia di obesità, soprattutto a livello infantile, ha raggiunto livelli tanto preoccupanti da essere considerata il problema sanitario numero 1.

Documento di consenso sul ruolo della prima colazione nella ricerca e nel mantenimento della buona salute e del benessere

A. Poli

Direttore Scientifico Nutrition Foundation of Italy, Milano

Realizzato con il contributo incondizionato di AIIPA - Associazione Italiana Industrie Prodotti Alimentari - Divisione Cereali pronti per la prima colazione

Introduzione ed obiettivi del documento

L'abitudine a consumare regolarmente la prima colazione si associa ad un migliore stato di salute e di benessere a tutte le età: lo dimostra un numero crescente di evidenze scientifiche, raccolte in differenti Paesi del mondo e nell'ambito di stili alimentari molto diversi tra loro.

Sia i risultati delle revisioni sistematiche della letteratura sia le indagini statistiche condotte su campioni di popolazione documentano tuttavia come il primo pasto della giornata sia in realtà il più sottovalutato, e spesso sia del tutto dimenticato.

L'esame complessivo di 47 studi osservazionali svolti sia negli Stati Uniti che in Europa, sulle abitudini alimentari relative alla colazione, rivela infatti che circa il 10-30% dei bambini e degli adolescenti di tutti i Paesi considerati "salta" regolarmente la prima colazione stessa, e che questa scorretta abitudine è sempre più frequente passando dall'infanzia all'età adulta (Rampersaud et al., 2005).

Secondo una ricerca Eurisko del 2005 la situazione nel nostro Paese non è migliore. Sebbene il 90% della popolazione dichiari infatti di "fare la prima colazione", solo poco più del 30% consuma un pasto adeguato dal punto di vista quantitativo e qualitativo prima di affrontare la giornata; la maggior parte degli adulti si limita ad un caffè al bar, o al massimo ad un cappuccino. Si osserva inoltre sempre più la tendenza a consumare la colazione al di fuori del contesto domestico e conviviale, in piedi e frettolosamente, ed a curare sempre meno la qualità degli ingredienti che la compongono.

Un'ulteriore indagine del 2007, condotta sempre da Eurisko su un campione della popolazione italiana, conferma questi risultati, ed evidenzia che l' abitudine, la fretta e la mancanza di appetito sono tra le cause principali del "non fare colazione".

Il numero delle pubblicazioni scientifiche che sottolinea la necessità di una maggiore attenzione alla prima colazione, ai suoi componenti ed alle sue modalità di consumo, ai fini del mantenimento della salute e del benessere, è invece, come si ricordava, in progressivo e continuo aumento.

Con l'obiettivo di esaminare le più recenti evidenze scientifiche sull'argomento, di valutarle criticamente e di trarne indicazioni da diffondere ai medici, agli operatori sanitari ed al grande pubblico, NFI - Nutrition Foundation of Italy, ha riunito un gruppo di esperti, rappresentanti delle principali società mediche attente agli effetti salutistici della nutrizione umana, cui ha chiesto di collaborare alla preparazione ed allo sviluppo di un documento di consenso sull'argomento.

Significato nutrizionale, funzionale e metabolico della prima colazione

Al termine del periodo di digiuno notturno, la prima colazione ha innanzitutto la funzione di fornire la disponibilità energetica necessaria per affrontare le attività della mattina e, più in generale, della giornata.

Un effetto diretto dell'omissione del primo pasto è infatti il peggioramento della performance nelle prime ore della giornata stessa, che nei bambini si manifesta con una minore capacità di concentrazione e di resistenza durante l'esercizio fisico (Cueto, 2001; Vermorel et al., 2003;Fanjiang & Kleinman, 2007).

Una prima colazione adeguata è invece associata, per esempio, ad un miglioramento della capacità di memorizzazione, del livello di attenzione, della capacità di risoluzione di problemi matematici e della comprensione durante la lettura e all'ascolto; il miglioramento di tali parametri di performance non riguarda solo il periodo immediatamente successivo all'assunzione della colazione, ma si estende alle ore successive, e si osserva anche nell'adulto (Bellisle 2004; Mahoney et al., 2005; Rampersaud 2005; Benton & Parker 1998, Smith, 1999). Sono almeno due i meccanismi biologici mediante i quali la prima colazione può modulare favorevolmente la funzione cerebrale: mantenendo il rifornimento di nutrienti indispensabili per il sistema nervoso centrale e, a lungo termine, migliorando l'apporto nutrizionale complessivo della dieta, che è a sua volta un determinante importante dell'efficienza dei processi cognitivi (Pollit & Mathews, 1998).

I risultati di studi controllati suggeriscono che una prima colazione regolare migliori inoltre molti parametri metabolici, correlati essenzialmente al rischio

cardiovascolare ma anche allo stato di salute e benessere generale dell'individuo (Ruxton & Kirk, 1997; Affenito, 2007).
Il consumo regolare della prima colazione si associa infatti alla riduzione dei livelli plasmatici del colesterolo LDL, così come al controllo dei processi ossidativi a carico delle LDL stesse ed alla trigliceridemia. Questi ultimi effetti comportano una migliore sensibilità all'insulina ed una maggiore tolleranza al glucosio in risposta ai pasti successivi ad una prima colazione (Farshchi et al., 2005).
I principali costituenti di una prima colazione equilibrata (i carboidrati e le fibre di cui sono ricchi soprattutto frutta, cereali e derivati) migliorano anche direttamente l'utilizzazione del glucosio e modulano la risposta insulinica. Ne deriva, tra l'altro, un maggiore senso di sazietà e l'assunzione di una minore quantità di calorie nei pasti successivi (Blomet al., 2005).
I minori valori di colesterolemia registrati in studi epidemiologici tra i consumatori regolari del primo pasto della giornata potrebbero associarsi anche all'elevato apporto di fibra spesso presente in una prima colazione a base di carboidrati, specie se consumata nell'ambito di una dieta ricca di altre fonti di fibra; al controllo dei livelli della lipidemia.

Prima colazione, appetito e sazietà

I carboidrati complessi comunemente consumati a colazione, sotto forma di pane, fette biscottate, biscotti, cereali pronti per la prima colazione, influenzano il rilascio e l'attività di ormoni, detti incretine, come il GIP (gastric inhibitory peptide), il GLP-1 (glucagon-like peptide-1) e la colecistochinina (CCK), coinvolti a vario titolo nella regolazione postprandiale della sazietà e anche della glicemia (Druce & Bloom, 2006; Bornet et al., 2007).
Nella prima colazione tipica è inoltre presente anche una significativa quota proteica e lipidica (essenzialmente apportata dal latte e dai suoi derivati).
Grazie anche a questi componenti, dotati di documentata efficacia nel controllare la grelinemia, e quindi l'appetito (Foster-Schubert et al., 2008), l'effetto saziante della prima colazione è in genere marcato.
Proteine e lipidi concorrono inoltre a ridurre l'indice glicemico dei carboidrati consumati, e quindi la risposta glicemica postprandiale.
La riduzione delle oscillazioni della glicemia, conseguente alle modificazioni metaboliche descritte, si associa tra l'altro ad una riduzione dello stress ossidativo, come mostrano recenti dati (Ceriello et al., 2008). A tutto ciò si aggiunge l'osservazione che il consumo di cibo nelle prime ore della giornata, con la prima colazione, ha già di per sé un potere saziante particolarmente marcato, che permette di controllare e ridurre
la quantità totale di energia assunta durante la giornata (Cho et al.,2003).

Abitudine alla prima colazione e rischio di sovrappeso ed obesità

Le linee guida italiane per una corretta alimentazione (INRAN, 2003)suggeriscono di assumere con la prima colazione circa il 15-20% dellecalorie giornaliere (il 15% se la colazione è abbinata ad uno spuntino di metà mattina), il 20%. Contrariamente a quanto spesso si ritiene, queste quote caloriche non aumentano il rischio di eccedere l'apporto energetico giornaliero totale raccomandato: numerosi studi dimostrano infatti che i consumatori regolari di prima colazione sono meno predisposti al sovrappeso e all'obesità, e che anche gli adolescenti normopeso che saltano spesso la prima colazione vanno più facilmente incontro all'aumento dell'indice di massa corporea in età adulta (Affenito et al., 2005; Roblin et al., 2007; Dubois et al., 2008; Timlin et al., 2008; Vanelli et al., 2005).
Anche uno studio prospettico condotto a partire dagli anni '60 su più di 24.000 ragazzi americani di età compresa tra gli 11 e i 18 anni ha permesso di rilevare come alla riduzione della frequenza del consumo della prima colazione si associ un aumento dell'indice di massa corporea (Siega-Riz et al., 1998).
Un dato più recente emerge da un progetto (E-MOVO), per il quale sono stati reclutati 35.000 studenti olandesi della scuola secondaria (13-16 anni), allo scopo di indagare quali abitudini di vita correlassero maggiormente con l'indice di massa corporea. Ebbene, l'abitudine a "saltare" regolarmente la prima colazione è risultata essere maggiormente associata al sovrappeso del consumo di bevande alcoliche, e perfino dell'inattività fisica, soprattutto tra i soggetti più giovani (Croezen et al., 2007).
Risultati analoghi sono forniti da alcuni studi prospettici condotti su popolazioni di adulti. Tra gli uomini con più di 46 anni di età partecipanti all'Health Professionals Follow-up Study, coloro che consumavano regolarmente la prima colazione, assumendo più di tre pasti nell'arco della giornata, andavano incontro ad un rischio minore di un incremento

ponderale significativo (< 5 kg) nei 10 anni di osservazione (van der Heijden et al., 2007).
Ancora, secondo uno studio di coorte inglese condotto tra uomini e donne con più di quarant'anni di età, coloro che assumono una percentuale maggiore di calorie a colazione hanno un indice di massa corporea medio più basso, e vanno incontro ad un aumento di peso più contenuto nei 5 anni successivi (Purslow et al., 2008).

Prima colazione, salute e patologie croniche

Numerose osservazioni epidemiologiche confermano che la ricca serie di favorevoli effetti metabolici associati al consumo regolare della prima colazione (sul profilo lipidico, sulla tolleranza al glucosio e sul sovrappeso/obesità) si traduce anche in una significativa riduzione del rischio di malattie cardiovascolari e di diabete mellito tra i soggetti che consumano con regolarità questo pasto (Kaplan et al., 1987; Li uet al., 2003; Kochar et al., 2007).
Questo è particolarmente vero se la prima colazione comprende cereali e frutta. Mentre gli studi osservazionali relativi agli effetti favorevoli della prima colazione, quindi, sono ormai numerosi e di buona concordanza nei risultati, gli studi randomizzati di intervento pubblicati fino ad oggi sullo stesso tema sono nettamente meno numerosi, per lo più a breve termine e condotti su piccoli gruppi di popolazione. Gli studi di intervento disponibili, comunque, confermano i benefici della prima colazione, specie se ricca di cereali ed a base di carboidrati a basso indice glicemico, nella riduzione di fattori di rischio per le ma-lattie cardiovascolari e per il diabete, come la glicemia, l'insulinemia, la colesterolemia e il sovrappeso, fornendo quindi ulteriore supporto alla comprensione ed alla definizione degli effetti favorevoli di questa abitudine alimentare (Keim et al., 1997; Kleemola et al., 1999; Warren et al., 2003; Farshchi et al., 2005).

La prima colazione, e la qualità generale della dieta

La prima colazione può contribuire al controllo dei fattori di rischio delle malattie croniche (specie le cardiovascolari) anche influenzando, sia direttamente che indirettamente, la composizione della dieta in generale.
Una ricca serie di studi osservazionali dimostra infatti che i consumatori regolari della prima colazione assumono macro e micronutrienti in quantità più adeguate rispetto ai soggetti che non hanno questa abitudine.
Più fibra, calcio, vitamine, minerali e meno grassi, colesterolo e calorie totali sembrano caratterizzare, nello specifico, il profilo nutrizionale di chi fa regolarmente la prima colazione.
Al contrario l'abitudine a "saltare" la prima colazione stessa correla con una maggiore probabilità di mancato raggiungimento dei livelli di assunzione raccomandati di specifici micronutrienti con tutti pasti della giornata, indipendentemente dalla fortificazione dei prodotti che la compongono (Stanton et al., 1989; Nicklas et al., 1993; Ruxton & Kirk 1999).
La qualità e la quantità dei nutrienti forniti con la prima colazione sembrano essere particolarmente rilevanti in alcuni periodi della vita, come l'infanzia e l'adolescenza. I ragazzi che "saltano" la prima colazione tendono ad assumere bassi livelli di micronutrienti: le carenze legate alla mancanza del primo pasto non vengono infatti in genere compensate con gli altri pasti della giornata.
I risultati del Bogalusa Heart Study, per esempio, mostrano che la maggior parte dei bambini di 10 anni che non faceva la prima colazione non raggiungeva i 2/3 delle quantità di vitamine A, B6, D, riboflavina, folati, calcio, ferro, magnesio, fosforo e zinco raccomandate come standard di riferimento (Nicklas et al., 2000).
Anche l'assunzione di fibra, associata agli alimenti di origine vegetale come la frutta e i cereali, soprattutto integrali, è in media maggiore tra coloro che consumano regolarmente la prima colazione (Lang & Jebb, 2003).

Modelli di prima colazione

I dati fino a qui riportati e discussi consentono di affermare che la prima colazione, se consumata con regolarità, favorisce la riduzione del rischio di patologie di varia natura.
Tuttavia va ricordato che solamente un'assunzione di nutrienti bilanciata rispetto ai fabbisogni individuali, ed al modello di stile di vita adottato, può avere un effetto positivo sulla salute e nella prevenzione di patologie cronicodegenerative.
Come già ricordato, nella realtà si osserva una riconosciuta tendenza all'incremento
progressivo del "salto" della prima colazione nelle nostre società.
Le raccomandazioni volte alla promozione della prima colazione stessa debbono quindi considerare e curare molti aspetti che condizionano sia l'adozione che il mantenimento di questa abitudine alimentare.

È tuttavia almeno altrettanto importante promuovere il mantenimento di un ritmo adeguato dei pasti, possibilmente in ambito familiare, e tenere nella debita considerazione anche quei fattori che possono, da un punto di vista pratico, favorire il mantenimento e la promozione di questa abitudine.

Tra questi fattori un ruolo importante, specie tra i bambini e gli adolescenti, è giocato dalla sua accettabilità e piacevolezza, sul piano sia del gusto che della presentazione visiva, così come dalla varietà delle scelte alimentari proposte.

Un'ulteriore complessità, nella stesura di un messaggio educazionale relativo alla prima colazione, nasce anche dal fatto che i modelli di prima colazione che vengono proposti dalla maggior parte degli studi scientifici pubblicati sono contestualizzati entro stili di vita ed abitudini di tipo anglosassone e nord-europeo.

È opinione del panel che sia necessario, in tale contesto, promuovere un numero ampio di modelli di prima colazione, di composizione il più possibile varia, che permetta di combinare le indicazioni che vengono dalle evidenze sperimentali disponibili con le tradizioni alimentari (anche recenti) prevalenti nel nostro Paese.

Un simile approccio può probabilmente contribuire a rinforzare un'abitudine (quella della prima colazione, appunto) il cui effetto positivo sembra addirittura superare quello legato alla sua sola composizione.

I punti seguenti, in particolare, vanno considerati con attenzione:

1. l'equilibrio dei nutrienti nel quadro di una variazione dei modelli della prima colazione in un periodo di tempo di sufficiente ampiezza (almeno una settimana). La prima colazione non va infatti presentata come un modello stereotipato, perché costituisce un pasto vero e proprio, in analogia a pranzo e cena, che non sono modelli unici, ma variano la propria composizione secondo la combinazione delle differenti scelte alimentari, dei gusti e della preferenza alimentare del momento, nel rispetto di abitudini e tradizioni differenti.
2. l'equilibrio dei nutrienti nel contesto di tutti i pasti della giornata, a sua volta inserito, come si ricordava, in un contesto "periodico".
3. l'adeguatezza di assunzione di nutrienti in relazione al livello di attività fisica nel corso della giornata e nel rispetto di ogni stile di vita individuale.

Da queste osservazioni derivano i seguenti concetti:

1. la prima colazione è parte integrante di uno schema di dieta equilibrato.
   Oltre alla regolazione del senso di fame e di sazietà nel corso della giornata, essa deve in primo luogo sopperire all'esigenza dell'organismo di fare fronte alle richieste energetiche dopo il digiuno notturno;
2. la prima colazione deve prevedere fonti energetiche di rapido utilizzo unitamente a fonti a dismissione più lenta, per prevenire l'ipoglicemia ed il senso di fame reattivi, e modulare il senso di sazietà sia nell'immediato (fino al pasto successivo) ma anche nel corso dell'intera giornata. Non solo carboidrati a differente indice glicemico, quindi, ma anche proteine e grassi entrano necessariamente nel modello ottimale, per la loro capacità di influenzare e prolungare il senso di sazietà. La presenza di alimenti diversi favorisce anche l'assunzione di quantità non trascurabili di micronutrienti. In questo contesto, non è escluso a priori lo spuntino di metà mattina, nel rispetto del fabbisogni dettati dalla attività fisica e dallo stile di vita in genere;
3. in età pediatrica, la prima colazione va sostenuta anche per il particolare ruolo che essa sembra avere da un punto di vista epidemiologico come "marker" (causa od effetto) di una situazione nella quale meno frequentemente si assiste poi allo sviluppo di soprappeso ed obesità;
4. una prima colazione vissuta come abitudine "piacevole" nell'ambito del "contesto familiare" è un requisito essenziale per il suo mantenimento in età pediatrica e adolescenziale, e crea ritorni positivi in termini di gratificazione ed aspettativa piacevole e rassicurante; l'effetto di una tale abitudine si estende, come è dimostrato per tutti i pasti regolarmente consumati in famiglia, alla prevenzione di stati di natura dismetabolica e di sovrappeso. In un simile contesto, è evidente che vari sono e debbono essere i modelli di prima colazione proponibili. Di seguito si riporta, con intenti essenzialmente esemplificativi, una serie di esempi riferiti ad un soggetto con un fabbisogno calorico giornaliero attorno alle 2.000 Kcal, nei quali alimenti tipici della tradizione alimentare italiana e mediterranea (pane, biscotti, fette biscottate) sono affiancati (o alternati) ad altri prodotti quali i cereali pronti per la prima colazione, i prodotti da forno, gli spalmabili (marmellate e creme), unitamente a latte o yogurt **(Tabelle).**

Lo stesso modello può essere utilizzato per adulti di sesso maschile, con maggiore fabbisogno calorico, aumentando le quantità dei singoli alimenti del 10-20% circa. I bambini di età attorno a 8-10 anni il minore fabbisogno calorico (che richiederebbe una

riduzione delle grammature consigliate) è probabilmente compensato dalla maggiore quota calorica che la colazione può fornire in questa fascia di età, e le quantità consigliate possono essere quindi mantenute invariate.
Per ogni modello è stato calcolato, e paragonato con gli apporti ed i rapporti ottimali suggeriti dai LARN (livelli di assunzione di nutrienti raccomandati per la popolazione Italiana) il contenuto di specifici nutrienti. Si può facilmente osservare come le deviazioni, in assoluto relativamente piccole, dei singoli esempi di colazione presentati rispetto alle indicazioni dei LARN possano essere facilmente compensate da una rotazione degli stessi (adottando, in altre parole, modelli di colazione diversi nei diversi giorni della settimana) o mediante gli opportuni aggiustamenti delle scelte alimentari a pranzo o a cena.

Aspetti specifici della composizione della prima colazione

La quota proteica della prima colazione, negli esempi considerati, deriva soprattutto dal latte e dai suoi derivati (yogurt).
La qualità nutrizionale di queste proteine è elevata.
Anche la quota lipidica della prima colazione deriva in larga parte dal latte e dai derivati.
La scelta di utilizzare prodotti parzialmente scremati condiziona in modo rilevante tale apporto; l'uso di latte o yogurt completamente scremati non appare, tranne che in condizioni particolari, opportuna. Una quota dei grassi della prima colazione può derivare anche da alimenti come i prodotti da forno ed alcuni spalmabili.
È importante considerare che la natura e gli effetti metabolici dei grassi cambiano a seconda che si considerino i grassi saturi (più abbondanti negli alimenti di origine animale) o i grassi monoinsaturi e polinsaturi (più abbondanti nel regno vegetale). Un discorso più attento meritano i prodotti contenenti cioccolato. Considerando che la frazione lipidica del cioccolato stesso è in genere ricca di monoinsaturi, e che tra i saturi prevale lo stearico (a limitato impatto metabolico) e che, d'altra parte, il gusto del cioccolato aumenta la piacevolezza della colazione, e quindi la probabilità di un suo mantenimento nel tempo, è ragionevole ritenere che l'uso di prodotti che lo contengono, nell'ambito della suggerita rotazione dei modelli della prima colazione, non vada considerata negativamente.
In ogni caso va sempre prestata grande attenzione alla qualità complessiva dei grassi assunti con la dieta e in particolare ai grassi parzialmente idrogenati a conformazione trans, i cui effetti negativi per la salute sono stati ampiamente dimostrati (Hunter, 2006; Mozaffarian & Willett, 2007).
Una prima colazione equilibrata, poi, dovrebbe essere costituita per il 50% circa delle calorie complessive da carboidrati (Preziosi et al., 1999; LG 2003). Insieme alla frutta, i prodotti a base di cereali (pane, biscotti, fette biscottate, cereali pronti per la prima colazione) rappresentano la principale fonte di questi nutrienti.
Gli zuccheri semplici forniscono energia facilmente disponibile per cominciare la giornata, mentre i carboidrati complessi e a più lento assorbimento contenuti nei cereali, soprattutto integrali, garantiscono la riserva energetica per le ore successive (Truswell, 2002; Bjork et al., 2003). Anche per categorie particolari che devono controllare l'assunzione di glucidi (per es. i pazienti diabetici) un aumento dei livelli di assunzione di carboidrati attraverso i prodotti a lento assorbimento (tipo i cereali pronti ricchi di fibra) non sembra influenzare la risposta glicemica nella immediata fase post-prandiale (Clark et al., 2006).
Nei già citati studi anglosassoni e nord-europei il consumo di cereali integrali pronti per la prima colazione è stato associato a vantaggi in termini di prevenzione di specifiche patologie croniche (Djoussè & Graziano, 2007; Kochar et al., 2007).
L' analisi dei dati raccolti nell'ambito del già ricordato Physicians' Health Study ha per esempio dimostrato una riduzione del rischio di mortalità per cause cardiovascolari di circa il 20% tra i soggetti di età compresa tra i 40 e gli 84 anni che assumevano una porzione al giorno di cereali pronti per la prima colazione, soprattutto se integrali (Liu et al., 2003).
I ragazzi e gli adulti che consumano cereali pronti da colazione hanno un maggiore apporto di carboidrati con la dieta ed un minore apporto di grassi (come percentuale delle calorie totali), e assumono livelli di micronutrienti (come il ferro, soprattutto se i cereali sono fortificati) più vicini a quelli raccomandati (Galvin et al., 2003; Barton et al.,
2005), favorendo indirettamente l'assunzione di calcio e latte (Song et al., 2006).
Tutti gli esempi proposti includono comunque l'assunzione di latte (o yogurt) e quindi di calcio.
Questo effetto è di particolare interesse nutrizionale, alla luce della marcata tendenza di bambini ed adolescenti ad abbandonare precocemente il consumo di latte a colazione a favore di altri alimenti di minore completezza nutrizionale: secondo dati

ISTAT (2003) un bambino su 5 smette di assumere latte già a partire dai 6 anni, escludendo dalla dieta quindi una fonte importante di calcio, indispensabile per la crescita.

Conclusioni

Il ruolo della prima colazione nell'ambito di un'alimentazione sana ed equilibrata è confermato da numerose osservazioni scientifiche, essenzialmente di natura epidemiologica, ma integrate anche da una significativa quota di studi di intervento, che suggeriscono benefici in parte diretti ed in parte mediati dai macro e micro nutrienti che essa apporta.

Il consumo regolare di una prima colazione, che apporti il 15-20% delle calorie giornaliere, è infatti associato ad una maggiore probabilità di raggiungere i livelli raccomandati di consumo di alcuni micronutrienti e ad una riduzione del rischio di sviluppare obesità, eventi cardiovascolari e diabete, probabilmente grazie al controllo di alcuni importanti fattori di rischio di queste condizioni.

L'assunzione della prima colazione da parte dei bambini e degli adolescenti sembra inoltre esercitare effetti favorevoli a breve termine sulla performance scolastica.

Oggi pane, biscotti, fette biscottate e cereali pronti per la prima colazione rappresentano la fonte principale di carboidrati complessi della prima colazione.

Il latte ed i suoi derivati (il cui consumo va quindi "protetto" e mantenuto nel tempo) rappresentano la fonte principale di proteine e lipidi.

Una intelligente rotazione dei modelli di prima colazione, basata sugli esempi qui presentati e discussi, facilita l'abitudine ad assumere regolarmente una prima colazione completa, con i conseguenti effetti favorevoli sull'efficienza psicofisica ed al senso di sazietà nelle ore successive ed il raggiungimento degli effetti protettivi di carattere generale sulla salute dell'organismo che la prima colazione comporta

Bibliografia

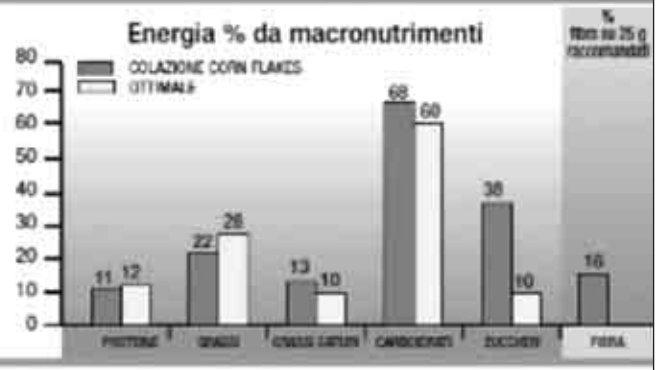
- Affenito SG, Thompson DR, Barton BA, Franko DL, Daniels SR, Obarzanek E, Schreiber GB, Striegel-Moore RH. *Breakfast consumption by African-American and white adolescent girls correlates positively with calcium and fiber intake and negatively with body mass index. J Am Diet Assoc. 2005; 105 (6): 938-45.*
- Affenito SG. *Breakfast: a missed opportunity. J Am Diet Assoc. 2007; 107 (4): 565-9.*
- Barton BA, Eldridge AL, Thompson D, Affenito SG, Striegel- Moore RH, Franko DL, Albertson AM, Crockett SJ. *The relationship of breakfast and cereal consumption to nutrient intake and body mass index: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. J Am Diet Assoc. 2005; 105 (9): 1383-9.*
- Bellisle F. *Effects of diet on behaviour and cognition in children. Br J Nutr. 2004; 92 Suppl 2: S227-32.*
- Benton D, Parker PY. *Breakfast, blood glucose, and cognition. Am J Clin Nutr 1998: 67 (suppl): 772S-8S.*
- Björck I, Elmståhl HL. *The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. Proc Nutr Soc. 2003; 62 (1): 201-6.*
- Blom WA, Stafleu A, de Graaf C, Kok FJ, Schaafsma G, Hendriks HF. *Ghrelin response to carbohydrate-enriched breakfast is related to insulin. Am J Clin Nutr. 2005; 81 (2): 367-75.*
- Bornet FR, Jardy-Gennetier AE, Jacquet N, Stowell J. *Glycaemic response to foods: impact on satiety and long-term weight regulation. Appetite. 2007; 49 (3): 535-53.*
- Ceriello A, Esposito K, Piconi L, Ihnat MA, Thorpe JE, Testa R, Boemi M, Giugliano D. *Oscillating glucose is more deleterious to endothelial function and oxidative stress than mean glucose in normal and type 2 diabetic patients. Diabetes. 2008; 57 (5): 1349-54.*
- Cho S, Dietrich M, Brown CJ, Clark CA, Block G. *The effect of breakfast type on total daily energy intake and body mass index: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Am Coll Nutr. 2003; 22 (4): 296-302.*
- Clark CA, Gardiner J, McBurney MI, Anderson S, Weatherspoon LJ, Henry DN, Hord NG. *Effects of breakfast meal composition on second meal metabolic responses in adults with Type 2 diabetes mellitus. Eur J Clin Nutr. 2006; 60 (9): 1122-9.*
- Croezen S, Visscher TL, Ter Bogt NC, Veling ML, Haveman-Nies A. *Skipping breakfast, alcohol consumption and physical inactivity as risk factors for overweight and obesity in adolescents: results of the E-MOVO project. Eur J Clin Nutr. 2009; 63 (3):405-12.*
- Cueto S. *Breakfast and performance. Public Health Nutr. 2001; 4 (6A): 1429-31.*
- Djoussé L, Gaziano JM. *Breakfast cereals and risk of heart failure in the physicians' health study I. Arch Intern Med. 2007 Oct 22; 167 (19): 2080-5.*
- Druce M, Bloom SR. *The regulation of appetite. Arch Dis Child. 2006; 91 (2): 183-7.*
- Dubois L, Girard M, Potvin Kent M, Farmer A, Tatone-Tokuda F. *Breakfast skipping is associated with differences in meal patterns, macronutrient intakes and overweight among preschool children. Public Health Nutr. 2008; 18: 1-10.*
- Fanjiang G, Kleinman RE. *Nutrition and performance in children. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2007; 10 (3): 342-7.*
- Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. *Deleterious effects of omitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. Am J Clin Nutr. 2005; 81 (2): 388-96.*
- Foster-Schubert KE, Overduin J, Prudom CE, Liu J, Callahan HS, Gaylinn BD, Thorner MO, *Cummings DE.Acyl and total ghrelin are suppressed strongly by ingested proteins, weakly by lipids, and biphasically by carbohydrates.J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93 (5): 1971-9.*
- Galvin MA, Kiely M, Flynn A. *Impact of ready-to-eat breakfast cereal (RTEBC) consumption on adequacy of micronu-*

trient intakes and compliance with dietary recommendations in Irish adults. Public Health Nutr. 2003; 6 (4): 351-63.
- Hunter JE. *Dietary trans fatty acids: review of recent human studies and food industry responses. Lipids. 2006; 41 (11): 967-92.*
- INRAN *Linee guida per una sana alimentazione italiana (2003) ISTAT. Stili di vita e condizioni di salute (2005)*
- Kaplan GA, Seeman TE, Cohen RD, Knudsen LP, Guralnik J. *Mortality among the elderly in the Alameda County Study: behavioral and demographic risk factors. Am J Public Health. 1987; 77 (3): 307-312.*
- Keim NL, Van Loan MD, Horn WF, Barbieri TF, Mayclin PL. *Weight loss is greater with consumption of large morning meals and fat-free mass is preserved with large evening meals in women on a controlled weight reduction regimen. J Nutr. 1997; 127 (1): 75-82.*
- Kleemola P, Puska P, Vartiainen E, Roos E, Luoto R, Ehnholm C. *The effect of breakfast cereal on diet and serum cholesterol: a randomized trial in North Karelia, Finland. Eur J Clin Nutr. 1999; 53 (9): 716-721.*
- Kochar J, Djoussé L, Gaziano JM. *Breakfast cereals and risk of type 2 diabetes in the Physicians' Health Study I. Obesity 2007; 15 (12): 3039-44.*
- Lang R, Jebb SA. *Who consumes whole grains, and how much? Proc Nutr Soc. 2003; 62 (1): 123-7.*
- Liu S, Sesso HD, Manson JE, Willett WC, Buring JE. *Is intake of breakfast cereals related to total and cause-specific mortality in men? Am J Clin Nutr. 2003; 77 (3): 594-599.*
- Mahoney CR, Taylor HA, Kanarek RB, Samuel P. *Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children. Physiol Behav. 2005; 85 (5): 635-45.*
- Matthys C, De Henauw S, Bellemans M, De Maeyer M, De Backer G. *Breakfast habits affect overall nutrient profiles in adolescents. Public Health Nutr. 2007; 10 (4): 413-21.*
- Mozaffarian D, Willett WC. *Trans fatty acids and cardiovascular risk: a unique cardiometabolic imprint? Curr Atheroscler Rep. 2007; 9 (6): 486-93*
- Nicklas TA, Bao W, Webber LS, Berenson GS. *Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake. J Am Diet Assoc. 1993; 93: 886-891*
- Nicklas TA, Reger C, Myers L, O'Neil C. *Breakfast consumption with and without vitamin-mineral supplement use favorably impacts daily nutrient intake of ninth-grade students. J Adolesc Health. 2000; 27: 314-321.*
- Pollitt E, Mathews R. *Breakfast and cognition: an integrative summary. Am J Clin Nutr. 1998; 67 (4): 804S-813S.*
- Preziosi P, Galan P, Deheeger M, Yacoub N, Drewnowski A, Hercberg S. *Breakfast type, daily nutrient intakes and vitamin and mineral status of French children, adolescents, and adults. J Am Coll Nutr. 1999; 18 (2): 171-8.*
- Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA, Khaw KT, Bingham SA, Wareham NJ. *Energy intake at breakfast and weight change: prospective study of 6, 764 middleaged men and women. Am J Epidemiol. 2008; 167 (2): 188-92.*
- Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metzl JD. *Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents.J Am Diet Assoc. 2005; 105 (5): 743-60.*
- Roblin L. *Childhood obesity: food, nutrient, and eating-habit trends and influences. Appl Physiol Nutr Metab. 2007; 32 (4): 635-45*
- Ruxton CH, Kirk TR. *Breakfast: a review of associations with measures of dietary intake, physiology and biochemistry. Br J Nutr. 1997; 78 (2): 199-213*
- Siega-Riz AM, Popkin BM, Carson T. *Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965-1991. Am J Clin Nutr. 1998; 67 (suppl): 748S-756S.*
- Smith AP. *Breakfast cereal consumption and subjective reports of health. Int J Food Sci Nutr. 1999 Nov; 50 (6): 445-9.*
- Song WO, Chun OK, Kerver J, Cho S, Chung CE, Chung SJ. *Ready-to-eat breakfast cereal consumption enhances milk and calcium intake in the US population. J Am Diet Assoc. 2006; 106 (11): 1783-9.*
- Stanton JL Jr, Keast DR. *Serum cholesterol, fat intake, and breakfast consumption in the United States adult population. J Am Coll Nutr. 1989; 8 (6): 567-572.*
- Timlin MT, Pereira MA, Story M, Neumark-Sztainer D. *Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: Project EAT (Eating Among Teens). Pediatrics. 2008 Mar; 121 (3): e 638-45.*
- Truswell AS. *Cereal grains and coronary heart disease. Eur J Clin Nutr. 2002; 56 (1): 1-14*
- van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. *A prospective study of breakfast consumption and weight gain among U.S. men. Obesity 2007; 15 (10): 2463-9.*
- Vanelli M, Iovane B, Bernardini A, Chiari G, Errico MK, Gelmetti C, Corchia M, Ruggerini A, Volta E, Rossetti S. *Breakfast habits of 1, 202 northern Italian children admitted to a summer sport school. Breakfast skipping is associated with overweight and obesity. Acta Biomed. 2005; 76 (2): 79-85.*
- Vermorel M, Bitar A, Vernet J, Verdier E, Coudert J *The extent to which breakfast covers the morning energy expenditure of adolescents with varying levels of physical activity Eur J Clin Nutr 2003; 57: 310-315.*
- Warren JM, Henry CJ, Simonite V. *Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. Pediatrics. 2003; 112 (5): e 414.*

Esempi di prima colazione

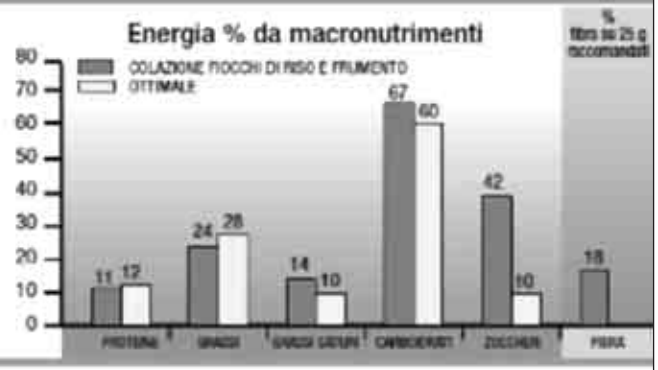
Latte/yogurt intero (200 ml), cereali tipo corn flakes (30 g), mela (150 g)

Valori nutrizionali	Colazione corn flakes	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	301	15	2000
Energia (kJ)	1266	-	-
Proteine (g)	8,60	14	60
Carboidrati (g)	51,30	17	300
(di cui zuccheri) (g)	28,50	57	50
Lipidi (g)	7,52	12	62
(di cui saturi) (g)	4,39	20	22
Fibra (g)	3,90	16	25



Latte/yogurt intero (200 ml), cereali fiocchi di riso e frumento (30 g), mela (150 g)

Valori nutrizionali	Colazione fiocchi riso e frumento	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	298	15	2000
Energia (kJ)	1255	-	-
Proteine (g)	8,60	14	60
Carboidrati (g)	50,04	17	300
(di cui zuccheri) (g)	31,23	62	50
Lipidi (g)	7,64	12	62
(di cui saturi) (g)	4,45	20	22
Fibra (g)	4,53	18	25

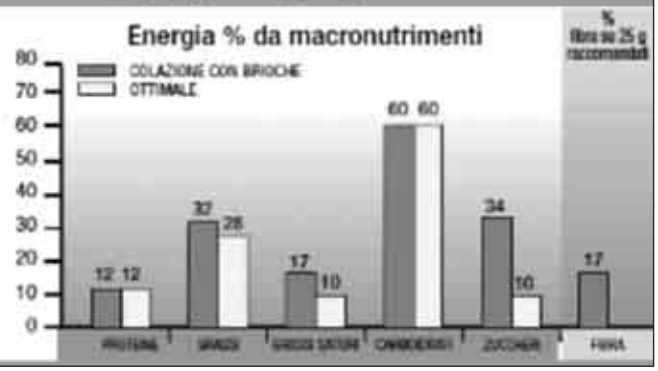


Latte/yogurt intero (200 ml), cereali al cioccolato (30 g), mela (150 g)

Valori nutrizionali	Colazione cereali al cioccolato	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	304	15	2000
Energia (kJ)	1277	-	-
Proteine (g)	8,50	14	60
Carboidrati (g)	50,42	17	300
(di cui zuccheri) (g)	36,45	73	50
Lipidi (g)	8,27	13	62
(di cui saturi) (g)	4,79	22	22
Fibra	4,22	17	25

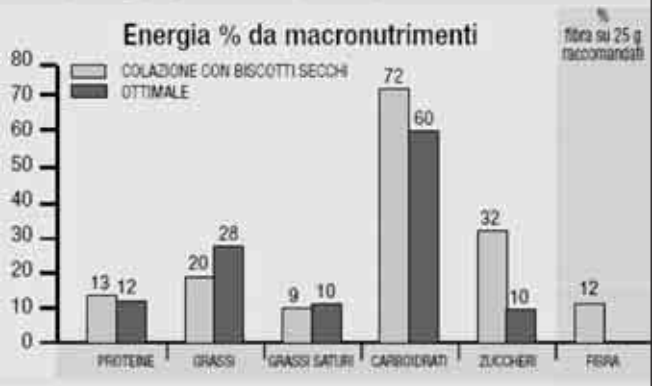
Latte/yogurt ps (200 ml), brioche non farcita (50 g), mela (150 g)

Valori nutrizionali	Colazione brioche	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	372	19	2000
Energia (kJ)	1556	-	-
Proteine (g)	11,10	19	60
Carboidrati (g)	55,50	19	300
(di cui zuccheri) (g)	31,60	63	50
Lipidi (g)	13,20	21	62
(di cui saturi) (g)	6,99	31	22
Fibra (g)	4,25	17	25



Latte/yogurt ps (200 ml), biscotti secchi (52,2 g), spremuta (100 ml)

Valori nutrizionali	Colazione biscotti secchi	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	349	17	2000
Energia (kJ)	1461	-	-
Proteine (g)	11,15	19	60
Carboidrati (g)	62,58	21	300
(di cui zuccheri) (g)	27,66	55	50
Lipidi (g)	7,72	12	62
(di cui saturi) (g)	3,38	15	22
Fibra (g)	2,98	12	25

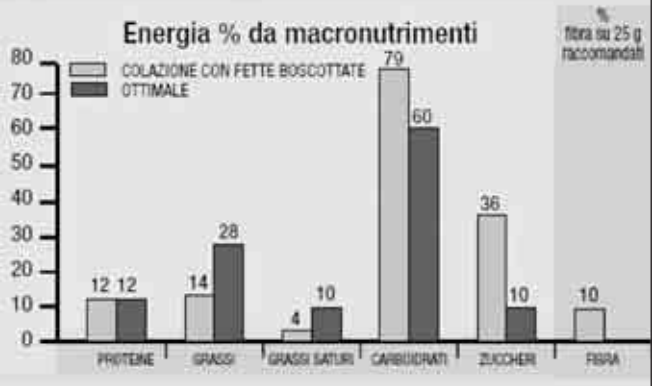


Latte/yogurt ps (200 ml), frollini (52,2 g), spremuta (100 ml)

Valori nutrizionali	Colazione frollini	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	388	19	2000
Energia (kJ)	1625	-	-
Proteine (g)	11,56	19	60
Carboidrati (g)	53,76	18	300
(di cui zuccheri) (g)	28,44	57	50
Lipidi (g)	14,56	23	62
(di cui saturi) (g)	7,23	33	22
Fibra (g)	0,78	3	25

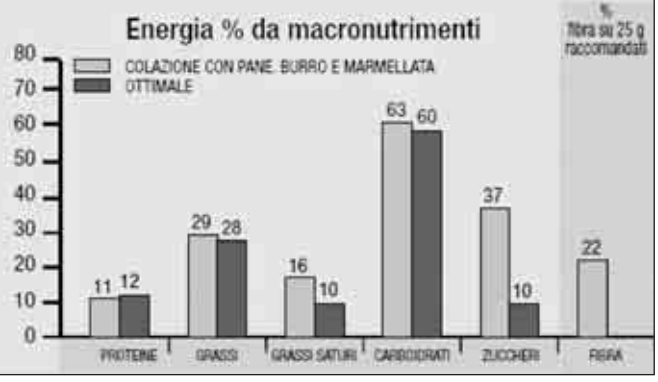
Latte/yogurt ps (150 ml), fette biscottate (50 g), marmellata (30 g), spremuta (100 ml)

Valori nutrizionali	Colazione fette biscotttate	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	378	19	2000
Energia (kJ)	1582	-	-
Proteine (g)	11,70	20	60
Carboidrati (g)	74,66	25	300
(di cui zuccheri) (g)	34,26	69	50
Lipidi (g)	5,70	9	62
(di cui saturi) (g)	1,75	8	22
Fibra (g)	2,41	10	25



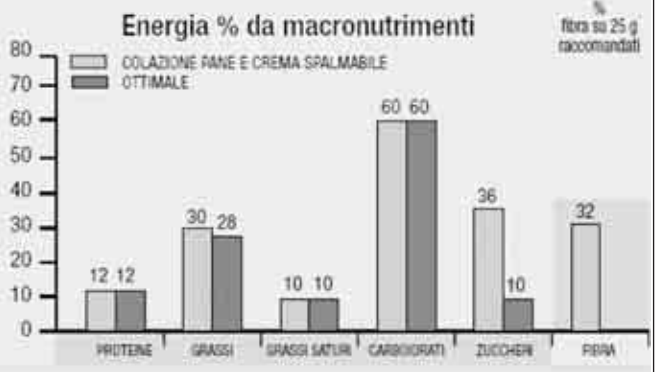
Latte/yogurt ps (125 ml), pane di grano duro (50 g), burro (10 g), marmellata (30 g), spremuta (100 ml)

Valori nutrizionali	Colazione pane burro-marmellata	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	359	18	2000
Energia (kJ)	1503	-	-
Proteine (g)	10,28	17	60
Carboidrati (g)	56,60	19	300
(di cui zuccheri) (g)	33,30	67	50
Lipidi (g)	11,74	19	62
(di cui saturi) (g)	6,20	28	22
Fibra (g)	5,56	22	25



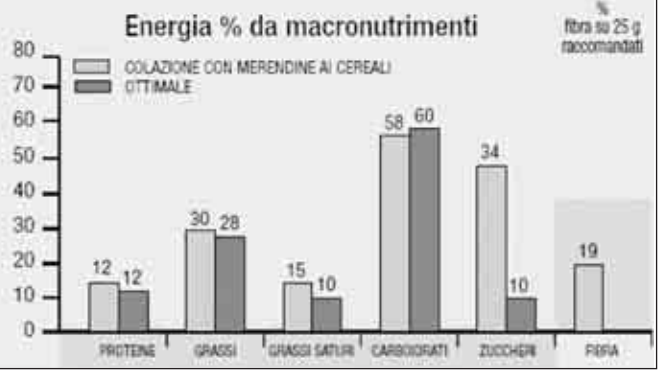
Latte/yogurt ps (125 ml), pane di grano duro (50 g), crema spalmabile (al cioccolato, alla nocciola) (30 g), mela (100 g)

Valori nutrizionali	Colazione pane e crema spalmabile	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	388	19	2000
Energia (kJ)	1621	-	-
Proteine (g)	11,79	20	60
Carboidrati (g)	58,48	19	300
(di cui zuccheri) (g)	34,88	70	50
Lipidi (g)	13,00	21	62
(di cui saturi) (g)	4,48	20	22
Fibra (g)	8,10	32	25



Latte/yogurt ps (220 ml), merendina ai cereali (30 g), mela (200 g)

Valori nutrizionali	Colazione merendina ai cereali	% dell'Intake raccomandato	Intake raccomandato
Energia (kcal)	322	16	2000
Energia (kJ)	1346	-	-
Proteine (g)	11,62	19	60
Carboidrati (g)	46,46	15	300
(di cui zuccheri) (g)	38,93	78	50
Lipidi (g)	10,8	17	62
(di cui saturi) (g)	5,28	24	22
Fibra (g)	4,78	19	25



Morbo di Crohn: timing enterale/parenterale

M. Taus, D. Busni, M. Petrelli, A. Nicolai
SOD di Dietetica e Nutrizione Clinica
AOU Ospedali Riuniti di Ancona

La malnutrizione con perdita di peso, deficit proteico, vitaminico e di minerali, sono comuni soprattutto nella fase acuta del Morbo di Crohn (CD). I principali meccanismi responsabili della malnutrizione sono:

- riduzione dell'intake calorico per: anoressia, dolori addominali, nausea, vomito, restrizione dietetica, farmaci;
- malassorbimento di nutrienti per: riduzione della superficie assorbente dovuta alla flogosi, resezione intestinale, fistole;
- aumento della perdite intestinali per: enteropatia protido-disperdente, diarrea;
- interazioni farmacologiche.

Per prevenire e correggere la malnutrizione è necessario un tempestivo e corretto approccio nutrizionale che sarà diverso a seconda dello stadio della malattia: remissione, iniziale riacutizzazione, acuto. Il ricorso alla nutrizione artificiale (NA) è in genere indicato quando la malattia si riacutizza, aumenta il malassorbimento e di conseguenza si aggrava la malnutrizione.

Numerosi studi sono stati condotti sul timing nutrizionale e sul tipo di nutrizione artificiale (NA) da adottare, anche in relazione alle nuove formulazioni speciali entrate in commercio che hanno conferito alla NA un vero e proprio significato terapeutico. In passato numerose pubblicazioni hanno sostenuto la tesi del "riposo intestinale" nel CD, nelle fasi di riacutizzazione, per evitare insulti antigenici provenienti dagli alimenti e permettere una più precoce remissione. Vediamo di seguito in che modo è cambiato l'approccio nutrizionale al CD.

Nutrizione Parenterale

La terapia nutrizionale che permetteva di correggere la malnutrizione e favorire nello stesso tempo l'assoluto riposo intestinale, è stata per lungo tempo la nutrizione parenterale (NP), pur associata a maggiori complicanze infettive rispetto alla enterale.

Il primo trials controllato randomizzato di Greenberg, dimostrò poi che il riposo intestinale nel CD, non era il più importante fattore che permetteva la remissione e che neanche migliorava l'outcome. Nel tempo poi, sono state valutate le conseguenze del digiuno prolungato, quali atrofia della mucosa intestinale, maggiore rischio di traslocazione batterica con ritardo della ripresa alla alimentazione per os e, naturalmente il tutto si traduceva in una alterata qualità di vita.

Pertanto le indicazioni alla NP nel CD sono state rivalutate e come riportato nelle linee guida ESPEN del 2009, attualmente sono:

1. occlusione intestinale non trattabile attraverso il posizionamento di una sonda per enterale oltre la sede dell'ostruzione;
2. intestino corto con grave malassorbimento o perdita significativa di liquidi ed elettroliti non correggibili per via enterale;
3. severa dismobilità intestinale che compromettono la nutrizione enterale (NE);
4. perdita intestinali per fistole ad alta portata e/o ampie resezioni intestinali;
5. pazienti intolleranti la NE;
6. impossibilità di accesso al canale intestinale per la NE (evidenza tipo B).

NP e mici riacutizzata. La NP esclusiva può favorire la remissione, ma non sempre è necessaria, perché numerosi studi hanno confermato che la dieta enterale , polimerica o elementare, permette di raggiungere risultati analoghi, esercitando inoltre un effetto stimolante la ricrescita della mucosa intestinale e il ripristino della funzionalità; il tutto a costi e complicanze decisamente più ridotti rispetto alla NP.

NP e miscele arricchite. Riguardo il ricorso a miscele parenterali arricchite in glutammina (per evitare l'atrofia intestinale) o in omega 3 (noti antiinfiammatori), si è valutata la loro reale efficacia nel CD. Secondo le raccomandazioni riportate nelle linee guida ESPEN, si è concluso che, pur riconoscendo a tali nutraceutici un valido supporto razionale, le evidenze scientifiche sono ancora insufficienti per raccomandarne l'uso (evidenza tipo B).

NP e sindrome da intestino corto. Per ciò che riguarda la sindrome da intestino corto la NP è necessaria in presenza di un intestino residuo con lunghezza inferiore di 100 cm con digiunostomia, o inferiore a 50 cm con colon in continuità. In altri casi

va sempre combinata ad una NE per os o con sonda (evidenza di tipo B) nell'ambito di uno scrupoloso counceling nutrizionale.
Non sono raccomandati specifici nutrienti nelle formulazioni parenterali, va invece posta particolare attenzione alla supplementazione con elettroliti (soprattutto sodio e magnesio) (evidenza di tipo B).

Nutrizione Enterale

La nutrizione enterale (NE) nel trattamento del CD si è imposta come terapia nutrizionale d'elezione soprattutto in campo pediatrico. Vediamo di seguito le principali raccomandazioni riportate nelle linee guida ESPEN del 2006.
Le indicazioni alla NE sono: prevenire e correggere la malnutrizione, favorire la crescita nei bambini e migliorare la qualità di vita. Nella fase di remissione il ricorso alla NE, mediante supplementi orali, è giustificato solo nei pazienti refrattari alla terapia steroidea.

NE e mici riacutizzata È indicata nelle fasi di riacutizzazione come "unica" terapia solo quando non è realizzabile in maniera completa la terapia steroidea (evidenza di tipo A), con la quale invece andrebbe sempre combinata (evidenza tipo C). Nei bambini con CD è il trattamento di prima scelta (evidenza di tipo C).

NE perioperatoria. La NE perioperatoria nei pazienti con CD, con perdita di peso pre intervento e ipoalbuminemia trova una raccomandazione di grado C. In genere va somministrata per os; il ricorso al sondino è indicato solo quando è necessario un elevato introito calorico.

NE e miscele arricchite Non esistono differenze significative riguardo la reale efficacia di formulazioni con amino acidi liberi, miscele arricchite in omega 3, glutammina, TGF beta, il cui reale beneficio non è stato ancora dimostrato (evidenza di tipo A).
La NE, come la NP migliora la qualità di vita nei pazienti con CD malnutriti (evidenza di tipo C).

NE e sindrome da intestino corto. Nella sindrome da intestino corto la NP è obbligatoria nel post operatorio per garantire un adeguato intake calorico e il ripristino di acqua ed elettroliti (evidenza di tipo C); l'uso di NE mediante sondino, lo svezzamento e il passaggio alla nutrizione per os, sono in relazione all'adattamento intestinale del paziente, per accelerare il quale, il ricorso all'ormone della crescita, glutammina, o miscele a basso contenuto di grassi non sono raccomandate per risultati non ancora totalmente concordanti (evidenza di tipo C).

Conclusioni

La malnutrizione e la perdita di peso caratterizzano il CD soprattutto nelle fasi di riacutizzazione. Il ricorso alla NP trova solo determinate indicazioni, quali occlusione/i intestinale/i, fistole ad alta portata, sindrome da intestino corto e nei pazienti che non tollerano la NE. Nella maggior parte dei casi è invece indicata la NE sia negli adulti come terapia coadiuvante quella farmacologica, che nei bambini dove rappresenta il trattamento farmacologico di prima linea.
Solo un intervento nutrizionale tempestivo, corretto sia nella scelta che nella tempistica, permette di prevenire e comunque correggere uno stato nutrizionale compromesso.

Bibliografia

1. Hartman C, Eliakim R, Shamir R. Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. World J Gastroenterol. 2009 Jun 7; 15 (21): 2570-8.
2. Lucendo AJ, De Rezende LC. Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2009 May 7; 15 (17): 2081-8. Review.
3. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? An affirmative answer. Ann Surg. 1969 Jun;169 (6): 974-84.
4. Greenberg GR, Fleming CR, et al. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the managment of Crohn's disease. Gut 1988; 29: 1309-15
5. Evans JP, Steinhart AH, Cohen Z, McLeod RS. Home total parenteral nutrition: an alternative to early surgery for complicated inflammatory bowel disease. J Gastrointest Surg. 2003 May-Jun; 7 (4): 562-6.
6. Taus M, Peruzzi E, Petrelli M, et al. Utilizzo delle miscele enterali arricchite in nutriceutici nelle malattie infiammatorie croniche intestinali. RINPE 23 (3) 2005
7. Turner D, Zlotkin SH, Shah PS, Griffiths AM. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jan 21; (1): CD006320. Review.
8. Humbert B, Nguyen P, Martin L, Dumon H, Vallette G, Maugère P, Darmaun D. Effect of glutamine on glutathione kinetics in vivo in dogs. J Nutr Biochem. 2007 Jan; 18 (1): 10-6. Epub 2006 Mar 24.
9. Gossum AV, Cabre E, et al ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Gastroenterology. Clinical Nutrition 2009; 28: 415-427
10. Lochs H, Dejong C., et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Gastroenterology. Clinical Nutrition 2006; 25: 260-274

L'intervento nutrizionale con TGF-beta nel paziente operato per malattia di Crohn

A. Cassinotti
Cattedra di Gastroenterologia, Ospedale "L. Sacco" Azienda Ospedaliera Polo Universitario, Milano

La malattia di Crohn

La malattia di Crohn è una patologia infiammatoria cronica dell'intestino ad eziologia ignota, caratterizzata da una reazione incontrollata del sistema immunitario nei confronti dell'intestino, con un andamento clinico cronico-recidivante. Potenzialmente, qualsiasi tratto del canale alimentare può essere colpito dalla malattia, sebbene l'ileo e/o il colon siano i tratti intestinali più spesso interessati. Essa, inoltre, può complicarsi con lo sviluppo di manifestazioni di vario genere, sia intestinali (stenosi, fistole e/o ascessi) che extraintestinali. Da un punto di vista squisitamente clinico, la malattia può quindi essere classificata in tre forme: infiammatoria, fistolizzante e stenosante.
Non essendo nota una definita eziologia verso cui indirizzare gli sforzi terapeutici, i trattamenti disponibili si limitano attualmente a controllare le fasi di attività di malattia attraverso la modulazione e/o soppressione del processo infiammatorio incontrollato che si realizza a livello intestinale, mediante varie terapie mediche, quali corticosteroidi, salicilati, antibiotici, tiopurine e farmaci biologici come infliximab. Nessuno di essi è tuttavia curativo e circa il 75% dei pazienti affetti richiede almeno un intervento chirurgico nel corso della loro malattia, anch'esso comunque non curativo sulla malattia di base e pertanto riservato al trattamento delle complicanze o delle forme severe refrattarie.

Immunopatologia della malattia di Crohn

L'eziologia della malattia di Crohn è ignota. Tuttavia, l'attuale modello patogenetico propone l'interazione di fattori genetici, ambientali e immunologici nell'avvio e mantenimento di una risposta immunitaria disregolata nei confronti di un antigene luminale sconosciuto (compresa la normale microflora intestinale). Il risultato finale è un'infiammazione cronica immuno-mediata, con danno transmurale della parete intestinale.
Fino a pochi anni fa la natura di tale disregolazione immunitaria veniva attribuita a reazioni immunitarie esagerate contro la parete intestinale, con iperattivazione di vari meccanismi effettori, incluse principalmente le risposte cellulo-mediate con iperattivazione di linfociti T $CD4^+$ autoreattivi ed eccessiva produzione di citochine T-helper 1 quali TNF-alfa e IL12.
Tuttavia, evidenze sempre più numerose, sia in animali che in pazienti, suggeriscono l'esistenza di meccanismi di immunotolleranza fondamentali ai fini del mantenimento dell'omeostasi intestinale, così come la loro alterazione in condizioni di malattia.
La nostra visione circa la patogenesi della malattia di Crohn si sta quindi modificando sempre più da un modello focalizzato principalmente sullo studio delle esagerate risposte T effettrici, a un modello più complesso dove intervengono anche deficit, funzionali o quantitativi, dei meccanismi immunoregolatori.
Tra i meccanismi di immunotolleranza più studiati di recente nella malattia di Crohn, le cellule T regolatorie (T-reg), caratterizzate dall'espressione di CD4-CD25-Foxp3, stanno suscitando un interesse sempre maggiore. Queste cellule sono essenziali nel mantenimento della normale tolleranza al self e nella prevenzione dell'autoimmunità, oltre che nel controllo delle infezioni e nella cancerogenesi. Esse sono prodotte dal timo sotto l'influenza di vari fattori timici ed extratimici. Gli stessi fattori, e/o altri ancora da definire, sono anche in grado di indurre e modulare il loro sviluppo in periferia, come in caso di malattia per contenere eventuali reazioni incontrollate.
Tra i fattori in grado di modulare le popolazioni costitutive e/o indotte di T-reg, recenti studi in modelli animali hanno mostrato il ruolo del TGF-beta, una citochina nota per le sue attività antinfiammatorie, quale elemento cruciale nello sviluppo e nel mantenimento delle cellule T-reg. Un recente studio sperimentale ha anche dimostrato che il TGF-beta sarebbe coadiuvato in tale azione dalla copresenza di acido retinoico, un derivato della vitamina A.
Studi preclinici e dati preliminari nell'uomo supportano l'idea che la manipolazione *in vivo* delle cellule T-reg, mediante loro modulazione funzionale o aumento quantitativo, potrebbe essere usata clinicamente per prevenire o persino curare le malattie autoimmuni, comprese le IBD, fornendo un attraen-

te approccio innovativo nel rafforzare la tolleranza orale in contesti clinici di malattia dove l'omeostasi intestinale è sbilanciata verso l'autoimmunità. Tale approccio, potenziando i normali meccanismi regolatori, consentirebbe anche di evitare l'uso di terapie immunosoppressive più generiche e quindi tossiche.
Sebbene il trapianto di cellule T-reg si sia dimostrato molto efficace nella prevenzione e cura della malattia di Crohn nel modello animale, il trasferimento di tale pratica sul paziente umano risulta assai controverso in termini di sicurezza e maneggevolezza. Al contrario, l'individuazione dei fattori che regolano lo sviluppo dei T-reg permetterebbe di elaborare nuove strategie in grado di potenziare *in vivo* lo sviluppo e il mantenimento dei T-reg a partire dal pool fisiologico, e la loro applicazione dell'induzione e mantenimento della remissione di malattia.

La recidiva postoperatoria della malattia di Crohn

Nella maggior parte dei casi, gli interventi resettivi intestinali per malattia di Crohn interessano l'ileo (specie l'ileo terminale) e/o il colon. Tuttavia, anche qualora si procedesse alla resezione del segmento intestinale macroscopicamente colpito, la malattia tenderebbe comunque a ripresentarsi a livello dell'anastomosi e/o del tratto intestinale immediatamente a monte (il neo-ileo terminale nei casi di anastomosi ileocolica), a dimostrazione dell'inefficacia della chirurgia nell'alterare la storia naturale di malattia.
Tali lesioni ricorrenti possono essere facilmente riscontrate mediante ileocolonscopia, configurando la cosiddetta *recidiva endoscopica*. Quando tali lesioni condizionano la comparsa di sintomatologia clinica, questa viene considerata quale *recidiva clinica*. Le recidive cliniche ed endoscopiche sono i principali fattori predittivi del successivo esordio di una *recidiva chirurgica*, ovvero della necessità di un nuovo intervento chirurgico per la comparsa di complicanze condizionate dalla nuova recidiva di malattia.
La recidiva endoscopica è evento molto frequente e a rapida insorgenza postoperatoria. Studi endoscopici seriati eseguiti dopo una resezione ileale con o senza resezione colica hanno dimostrato che il 73% dei pazienti operati mostra nuove lesioni nel neo-ileo terminale e a livello dell'anastomosi già a 3 mesi dall'intervento, e tale percentuale aumenta fino all'80%, 94% e 100% a 1, 2 e 3 anni, rispettivamente. In molti casi nuove lesioni endoscopiche sono osservabili persino già dopo poche settimane dalla resezione. D'altro canto, la proporzione di pazienti che sviluppa recidive endoscopiche sembra abbastanza simile nei primi 3 anni e nei successivi 3-10 anni dall'intervento, suggerendo quindi che i primi mesi immediatamente successivi alla chirurgia sono i più critici nell'influenzare il successivo decorso clinico e, pertanto, sono oggetto della maggiore attenzione sia ai fini diagnostici che terapeutici.
Sebbene l'intervallo mediano di insorgenza della recidiva endoscopica sia di 6 mesi, quello di comparsa della recidiva clinica e chirurgica è di 3-5 anni e 10-20 anni, rispettivamente. In ogni caso, lo sviluppo di una recidiva endoscopica è il maggior fattore di rischio per il successivo esordio di una recidiva anche clinica e persino chirurgica.
Dopo resezione ileale o ileocolica, infatti, il 20-30% dei pazienti avrà una recidiva clinica entro 1 anno, con un aumento del 10% ogni successivo anno. Inoltre, il 15-45% dei pazienti operati richiederà un ulteriore intervento entro 3 anni, e tale tasso aumenterà ulteriormente fino al 65% a 10 anni e al 82% a 15 anni.
La necessità di multipli interventi chirurgici di resezione intestinale pone il paziente a rischio di complicanze iatrogene quali la sindrome dell'intestino corto e lo sviluppo di sindromi aderenziali, oltre agli intrinseci rischi comuni ad ogni intervento chirurgico.
In ragione della documentata sequenza di eventi recidiva endoscopica - recidiva clinica - recidiva chirurgica, appare evidente come la possibilità di documentare e prevenire nuove lesioni recidivanti di malattia risulti l'oggetto privilegiato nella ricerca di nuovi approcci diagnostico-terapeutici nella gestione del paziente operato per malattia di Crohn.
Dal punto di vista diagnostico, l'ileocolonscopia postoperatoria è l'attuale gold-standard, utile anche per definire in modo oggettivo l'origine dei sintomi riferiti del paziente, che in un contesto postchirurgico e non potrebbero non risultare adeguatamente valutabili clinicamente, persino quando si usino punteggi clinici altrimenti validati nel contesto non chirurgico, come il Crohn's Disease Activity Index (CDAI).
Dal punto di vista terapeutico, una terapia che possa considerarsi profilattica in tale contesto deve necessariamente dimostrarsi in grado di prevenire lo sviluppo e l'evoluzione di nuove lesioni endoscopiche nell'immediato e successivo periodo postoperatorio, al fine di incidere favorevolmente sulla comparsa di recidiva clinica e chirurgica.
In tal senso, la profilassi medica postchirurgica appare differente dalla terapia di mantenimento della

remissione indotta farmacologicamente, in quanto in quest'ultima situazione la terapia si trova di fronte a lesioni attive intestinali presenti persino quando il paziente risulti asintomatico. La terapia profilattica dopo una resezione chirurgica che abbia rimosso l'intero tratto intestinale macroscopicamente colpito mira invece principalmente a mantenere l'intestino residuo completamente libero da nuove lesioni.
Le attuali terapie sono del tutto insoddisfacenti nel prevenire la formazione di nuove lesioni, ma anche nell'indurre la completa guarigione mucosa qualora queste siano occorse. La persistenza di attività infiammatoria incontrollata risulta il substrato anatomopatologico sul quale nuove complicanze, quali stenosi e fistole, possono svilupparsi. Alla fine, queste complicanze vanno ben oltre la capacità curativa di qualsiasi terapia medica e pertanto risultano indicazione a nuovi interventi chirurgici.
Pressoché tutti i farmaci attualmente usati nel trattamento della malattia di Crohn in generale sono stati testati nella profilassi della recidiva postoperatoria di malattia. La letteratura a tal proposito è quanto mai controversa e non conclusiva. Alcune terapie, quali gli steroidi, non hanno dimostrato alcune effetto favorevole, mentre per altri farmaci (quali la mesalazina, gli antibiotici nitroimidazolici e gli immunosoppressori) le evidenze sono assai controverse, a causa di studi non sempre adeguatamente disegnati o limitati per scarsità del campione e lunghezza del follow-up. Anche quando una certa efficacia a breve termine è stata suggerita, questa risulta limitata nel tempo e gravata da importanti effetti collaterali. Il problema della tolleranza risulta di particolare importanza, se si considera che spesso tali terapie devono essere usate a lungo termine e che una significativa porzione di pazienti trattati, sebbene ad alto rischio di recidiva endoscopica, non svilupperà mai una recidiva clinica o chirurgica. Tuttavia non esistono attualmente fattori clinici predittivi di recidiva clinica o chirurgica chiaramente in grado di stratificare i pazienti bisognosi di terapia preventiva. Piuttosto, la valutazione endoscopica a breve termine consente di individuare precocemente quei pazienti che hanno sviluppato nuove lesioni di malattia nell'intestino residuo, per i quali una successiva terapia aggressiva potrebbe essere raccomandata. Ulteriori studi sono quindi necessari.

La nutrizione enterale nella malattia di Crohn

La nutrizione enterale con diete elementari o polimeriche si è dimostrata efficace nell'induzione della remissione della malattia di Crohn attiva nei bambini. Tuttavia, il suo ruolo nella prevenzione delle recidive nelle fasi di remissione resta ancora da esplorare. Ancora meno studi hanno analizzato l'efficacia della nutrizione enterale nella prevenzione della recidiva postoperatoria, anche se studi preliminari non controllati con diete elementari in piccole popolazioni sono risultati incoraggianti sia in termini di efficacia clinica, sia nel dimostrare interessanti effetti immunomodulanti mediante riduzione dei mediatori proinfiammatori e modulazione della flora batterica intestinale.
Un problema pratico importante connesso all'utilizzo della nutrizione enterale in generale e, quindi, anche nella malattia di Crohn, è la compliance del paziente. Le formule usate nel recente passato risultavano poco palatabili, richiedendo la somministrazione mediante sonda nasogastrica. Recentemente si sono rese disponibili formule per dieta enterale molto più palatabili, consistenti in diete polimeriche che includono proteine complesse quale fonte azotata. Tali diete polimeriche sono risultate di pari efficacia delle diete elementari nell'induzione e nel mantenimento della remissione di malattia e più maneggevoli per l'alimentazione di supporto o persino esclusiva per periodi più o meno prolungati.
Il Modulen IBD (Nestlé, Vevey, Switzerland) è una dieta polimerica contenente caseina quale fonte proteica, oltre a vitamine (compresa la vitamina A), minerali e oligoelementi. Quale sua peculiarità, essa è ricca di TGF-beta. Questo prodotto combinerebbe pertanto l'effetto terapeutico della nutrizione enterale in sé all'azione immunomodulante del TGF-beta. Inoltre, esso risulta l'unico prodotto attualmente in mercato, e già testato per efficacia e tossicità, che includa i due fattori, TGF-beta e vitamina A, più sopra individuati quali fattori regolatori dello sviluppo di cellule T-regolatorie, anche se tale effetto sia ancora da provare *in vivo*.
Tre studi di coorte pediatrici, non controllati, hanno descritto l'efficacia del Modulen IBD in pazienti con malattia di Crohn attiva. In tali studi i pazienti ricevevano la formula quale dieta esclusiva per 5-8 settimane, seguita da un periodo di 4 settimane con reintroduzione controllata di una dieta libera. Modulen IBD si rivelò efficace nell'indurre la remissione clinica e la risposta endoscopica, oltre che a normalizzare gli indici infiammatori e a mostrare una soddisfacente tolleranza alla terapia, sia per quanto riguarda l'assenza di significativi effetti collaterali, sia per la buona aderenza alimentare.
Il possibile ruolo del Modulen IBD nella prevenzio-

ne della recidiva postoperatoria resta invece ancora da esplorare. Risulta a tal proposito affascinante, sebbene al momento solo speculativo, esplorare l'ipotesi secondo cui il Modulen IBD, grazie al suo contenuto di TGF-beta e vitamina A, sarebbe in grado di stimolare favorevolmente anche *in vivo* le cellule T-reg, fornendo così un meccanismo di protezione nei confronti della recidiva di malattia.

Riferimenti bibliografici

1. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G. Natural history of recurrent Crohn's disease at the ileocolonic anastomosis after curative surgery. *Gut* 1984; 25: 665–72.
2. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, et al. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1990; 99: 956-63.
3. Olaison G, Smedh K, Sjodahl R. Natural course of Crohn's disease after ileocolinic resection: endoscopically visualized ileal ulcers preceding symptoms. *Gut* 1992; 33: 331-35.
4. Rutgeerts P. Strategies in the prevention of post-operative recurrence in Crohn's disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17: 63-73.
5. Ardizzone S, Maconi G, Sampietro GM, et al. Azathioprine and mesalamine for prevention of relapse after conservative surgery for Crohn's disease. *Gastroenterology* 2004; 127: 730-40.
6. Rutgeerts P. Review article: recurrence of Crohn's disease after surgery – the need for treatment of new lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24 (Suppl. 3): 29-32.
7. Heuschkel RB, Menache CC, Megerian JT, et al. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 8-15.
8. Wilschanski M, Sherman P, Pencharz P, et al. Supplementary enteral nutrition maintains remission in paediatric Crohn's disease. *Gut* 1996; 38: 543-8.
9. Verma S, Kirkwood B, Brown S, et al. Oral nutritional supplementation is effective in the maintenance of remission in Crohn's disease. *Dig Liver Dis* 2000; 32: 769-74.
10. Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, et al. Impact of long-term enteral nutrition on clinical and endoscopic recurrence after resection for Crohn's disease: a prospective, non-randomized, parallel, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 67-72.
11. Esaki M, Matsumoto T, Hizawa K, et al. Preventive effect of nutritional therapy against postoperative recurrence of Crohn disease, with reference to findings determined by intra-operative enteroscopy. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 1431-7.
12. Beattie RM, Schiffrin EJ, Donnet-Hughes A, et al. Polymeric nutrition as the primary therapy in children with small bowel Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 609-15.
13. Fell JM, Paintin M, Arnaud-Battandier F, et al. Mucosal healing and a fall in mucosal pro-inflammatory cytokine mRNA induced by specific oral polymeric diet in paediatric Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 281-9.
14. Afzal NA, Van Der Zaag-Loonen HJ, Arnaud-Battandier F, et al. Improvement in quality of life of children with acute Crohn's disease does not parallel mucosal healing after treatment with exclusive enteral nutrition. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 167-72.
15. Triantafillidis JK, Mantzaris G, Stamataki A, et al. Complete remission of severe scleritis and psoriasis in a patient with active Crohn's disease using Modulen IBD as an exclusive immunomodulating diet. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 550-1.
16. Hartman C, Berkowitz D, Weiss B, et al. Nutritional supplementation with polymeric diet enriched with transforming growth factor-beta 2 for children with Crohn's disease. *IMAJ* 2008; 10: 503-7.
17. Fantini MC, et al. Cutting edge: TGF-b induces a regulatory phenotype in CD4+CD25- T cells through Foxp3 induction and down-regulation of Smad7. *J Immunol* 2004; 172: 5149-53.
18. Liu Y, Zhang P, Li J. A critical function for TGF-b signaling in the development of natural CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells. *Nature Immunol* 2008; 9: 632-40.
19. Cantorna MT, Nashold FE, Hayes CE. In vitamin A deficiency multiple mechanisms establish a regulatory T helper cell imbalance with excess Th1 and insufficient Th2 function. *J Immunol* 1994
20. Iwata M, Hirakiyama A, Eshima Y, et al. Retinoic acid imprints gut-homing specificity on T cells. *Immunity* 2004; 21: 527-38.
21. Coombes JL, Siddiqui KR, Arancibia-Carcamo CV, et al. A functionally specialized population of mucosal CD103 DCs induces Foxp3 regulatory T cells via a TGF-beta and retinoic acid-dependent mechanism. *J Exp Med* 2007; 204: 1757-64.
22. Sun CM, Hall J, Blank R, et al. Small intestine lamina propria dendritic cells promote de novo generation of Foxp3 T reg cells via retinoic acid. J Exp Med 2007; 204: 1775-85.

Figura 1. Aspetto ulcerato della mucosa a livello dell'anastomosi ileocolica di un paziente operato per morbo di Crohn 6 mesi prima

La regolazione ipotalamica del centro di sazietà: il ruolo delle monoammine

P. Magni
Dipartimento di Endocrinologia, Fisiopatologia e Biologia Applicata - Università degli Studi di Milano

Il controllo del comportamento alimentare e del metabolismo energetico è un processo complesso, regolato da un sistema ridondante di segnali che mettono in comunicazione aree cerebrali (ipotalamo, tronco dell'encefalo) e strutture periferiche, quali ghiandole endocrine, tessuto adiposo e tratto gastrointestinale[1]. L'integrazione dinamica di tali segnali comporta l'attuazione di risposte comportamentali e metaboliche adeguate in condizioni fisiologiche, mentre un'alterazione di questa capacità di risposta può contribuire allo sviluppo di situazioni patologiche, quali l'obesità. I meccanismi centrali che regolano il comportamento alimentare comprendono segnali umorali e vie nervose afferenti al cervello, l'elaborazione di questi input da parte di popolazioni neuronali definite e l'attivazione di vie nervose efferenti vagali e spinali[2].

Questo processo è mediato da una serie di neuropeptidi ad origine centrale e periferica e di neurotrasmettitori, che agiscono tra loro in modo coordinato. Tra gli ormoni ad origine periferica capaci di trasferire informazioni metaboliche a livello centrale, particolare importanza hanno le molecole secrete dal tessuto adiposo (adipocitochine, tra cui la leptina)[3, 4, 15] e dal tratto gastrointestinale (ghrelina)[6], oltre all'insulina, ai glucocorticoidi e ad altri ormoni classicamente coinvolti in questi processi[5].

La regione ipotalamica, insieme al tronco dell'encefalo, è la principale area cerebrale in grado di organizzare le risposte atte alla modulazione del comportamento alimentare e della spesa energetica. Infatti, le azioni dei segnali periferici, compresi i nutrienti, a livello ipotalamico sono mediate da gruppi neuronali caratterizzati dalla produzione di vari neuropeptidi ad azione oressigenica (neuropeptide Y, agouti-related protein, melanin-concentrating hormone, orexine e galanina) o anoressante (corticotropin-releasing hormone, alpha-melanocyte-stimulating hormone, cocaine- and amphetamine-regulated transcript), e dall'intervento dei sistemi neurotrasmettitoriali (catecolamine, serotonina) e dei cannabinoidi[9, 10, 11, 13].

In questo contesto, appare importante anche il ruolo dell'attività della AMP-activated protein kinase come sensore energetico intracellulare dei neuroni ipotalamici[2, 12]. Inoltre, assieme ad eventi trascrizionali e vie di segnale, gli ormoni ad origine periferica possono anche modulare l'attività neuronale e di connessione sinaptica del network ipotalamico ai fini della regolazione del comportamento alimentare[2].

Le azioni fisiologiche dei neurotrasmettitori classici nel controllo del comportamento alimentare sono da tempo riconosciute come fondamentali e possono essere suddivise in base alla direzione del loro effetto (stimolazione o riduzione dell'appetito). Infatti, mentre la noradrenalina (NA) e l'acido gamma-aminobutirrico (GABA) esplicano un'azione oressigena, la dopamina (DA), l'adrenalina (A) e la serotonina (5-HT) hanno un'azione anoressante. In realtà, il quadro risulta essere più complesso, poiché, accanto ad un'azione di tipo quantitativo, per ciascun neurotrasmettitore classico è possibile individuare anche effetti qualitativi, come per esempio la preferenza verso specifici macronutrienti.

Il GABA è in grado di potenziare l'assunzione alimentare quando viene rilasciato a livello dell'ipotalamo paraventricolare mediale. Gli antagonisti del GABA sono anche efficaci nel bloccare l'assunzione di cibo indotta dalla NA a livello del PVN.

La 5-HT esercita in senso generale un'azione inibitoria sull'assunzione di cibo[16]. Studi in roditori hanno dimostrato che, a basse dosi, 5-HT e farmaci che ne aumentano il rilascio inibiscono preferenzialmente l'ingestione di carboidrati ed aumenta quella di proteine, ma non modifica l'assunzione di lipidi. Questo fenomeno pare mediato da recettori per la 5-HT localizzati in vari nuclei dell'ipotalamo mediale, tra cui il PVN, che è anche l'area dove l'azione oressigena dell'NPY è maggiore. In particolare, agonisti diretti ai recettori 5-HT1B, 5-HT2C o 5-HT2A sono in grado di produrre sazietà attraverso differenti meccanismi comportamentali. La stimolazione dei sottotipi 1B e 2C sembra rispettivamente coinvolta nella regolazione del pasto e nel controllo della frequenza dei pasti stessi. L'attivazione dei recettori 2A pare invece semplicemente interrompere la continuità dell'introduzione alimentare. Al contrario, la stimolazione degli autorecettori 5-HT1A comporta un aumento dell'apporto alimentare, probabilmente a causa della riduzione acuta del firing degli stessi neuroni serotoninergici. Di particolare interesse è la recente individuazione, nell'uomo, del recettore 5-HT1Db, che rappresenta un omologo del recettore 5-HT1B del ratto

e svolge una simile azione in termini di comportamento alimentare. A livello farmacologico, è ben noto come agenti serotoninergici o modulatori del tono di questo trasmettitore siano stati e siano tuttora (sibutramina, che è anche inibitore del reuptake della NA) in uso per il trattamento dell'obesità[13].

La NA stimola l'appetito in diverse specie. Questo fenomeno, osservato anche per l' A, è mediato dai recettori alfa2-adrenergici, localizzati specificamente nel nucleo paraventricolare dell'ipotalamo (PVN)[18]. L'innervazione del PVN che controlla l'appetito deriva, almeno in parte, da neuroni che contengono NA localizzati nel ponte (parte dorsale; locus coeruleus e subcoeruleus). Il controllo noradrenergico dell'alimentazione dipende dall'integrità del nervo vago ed è anche dipendente in modo critico dai glucocorticoidi, che sono in grado di modulare l'efficacia della NA nell'aumentare la dimensione del pasto. Si pensa che la NA presente nel PVN potenzi specificamente l'assunzione di carboidrati e aumenti specificamente la dimensione del pasto ingerito e la velocità di ingestione, piuttosto che la frequenza dell'assunzione dei pasti. Queste azioni avvengono apparentemente attraverso l'inibizione di neuroni del PVN che mediano la sazietà e che sono in grado di controllare direttamente l'assunzione di carboidrati e solo indirettamente l'introduzione calorica totale quotidiana o l'aumento di peso corporeo. Questo collegamento tra NA e ingestione di carboidrati sembra connesso con alcuni ormoni circolanti, quali insulina, glucocorticoidi e leptina.

L'A esplica anche un'azione anoressante, alla base del meccanismo d'azione di vari farmaci anoressanti, che sembra essere mediata dall'attivazione dei recettori alfa1-adrenergici nel PVN, in un contesto che ne vede questa attività in antagonismo con quelli alfa2-adrenergici[19]. Dati discordanti sono tuttavia stati pubblicati sull'azione della DA sul comportamento alimentare, a causa della articolata distribuzione dei vari recettori per questo neurotrasmettitore nelle diverse aree ipotalamiche[17]. In particolare, sia l'A, sia la NA e la DA esplicano la propria azione inibitoria sul comportamento alimentare agendo a livello dei recettori adrenergici e dopaminergici dell'area perifornicale dell'ipotalamo laterale. Si ritiene che l'azione anoressante della DA sia mediata in modo specifico dai recettori D2[17].

Appare dunque chiaro come vari sistemi neurotrasmettitoriali siano significativamente coinvolti nel controllo del comportamento alimentare. La modulazione di tali meccanismi mediante farmaci specifici costituisce da tempo una possibile area applicativa per le conoscenze derivanti dalla ricerca di base, con lo scopo di sviluppare nuove forme di trattamento dell'obesità. La ricerca attuale e futura dovrà peraltro inserire la modulazione di questi sistemi nel più vasto contesto della complessa dinamica della regolazione ormonale, nutrizionale e nervosa del comportamento alimentare, decritta in sintesi nella parte iniziale di questo testo.

Bibliografia

1. Williams, G., *et al.* 2001. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. Physiol Behav. **74**: 683-701.
2. Gao, Q. & T. L. Horvath. 2008. Neuronal control of energy homeostasis. FEBS Lett. **582**: 132-41.
3. Baskin, D. G., *et al.* 1999. Insulin and leptin: dual adiposity signals to the brain for the regulation of food intake and body weight. Brain Res. **848**: 114-23.
4. Stephens, T. W., *et al.* 1995. The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. Nature. **377**: 530-532.
5. Schwartz, M. W., *et al.* 1992. Inhibition of hypothalamic neuropeptide Y gene expression by insulin. Endocrinology. **130**: 3608-3616.
6. Tschop, M., D. L. Smiley & M. L. Heiman. 2000. Ghrelin induces adiposity in rodents. Nature. Oct 19; **407** (6806): 908-13.
7. Stanley, S., *et al.* 2005. Hormonal regulation of food intake. Physiol Rev. **85**: 1131-58.
8. Kalra, S. P., *et al.* 1991. Neuropeptide Y secretion increases in the paraventricular nucleus in association with increased appetite for food. Proc Natl Acad Sci U S A. **88**: 10931-5.
9. Hillebrand, J. J., D. de Wied & R. A. Adan. 2002. Neuropeptides, food intake and body weight regulation: a hypothalamic focus. Peptides. **23**: 2283-306.
10. Mountjoy, K. G., *et al.* 1994. Localization of the melanocortin-4 receptor (MC4-R) in neuroendocrine and autonomic control circuits in the brain. Mol Endocrinol. **8**: 1298-308.
11. Magni, P. *et al.* 2009 Feeding Behaviour in Mammals Including the Human. Ann New York Acad Sci 1163, 221-232.
12. Obici, S. & L. Rossetti. 2003. Minireview: nutrient sensing and the regulation of insulin action and energy balance. Endocrinology. **144**: 5172-8.
13. Chaput, J. P., S. St-Pierre & A. Tremblay. 2007. Currently available drugs for the treatment of obesity: Sibutramine and orlistat. Mini Rev Med Chem. **7**: 3-10.
14. Cota, D., *et al.* 2003. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. J Clin Invest. **112**: 423-31.
15. Ahima, R. S. & M. A. Lazar. 2008. Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance. Mol Endocrinol. **22**: 1023-31.
16. Leibowitz, S.F. *et al.* 1988. Hypothalamic serotonin: pharmacological, biochemical, and behavioral analyses of its feeding-suppressive action, *Clin Neuropharmacol* **11**: s51-s71.
17. Zarrindast, M.R. *et al.* 1991. Evaluation of dopamine receptor involvement in rat feeding behavior, *Gen Pharmacol* **22**: 1011-1016.
18. Leibowitz, S.F. 1998 Hypothalamic paraventricular nucleus: interaction between α2-noradrenergic system and circulating hormones and nutrients in the relation to energy balance, *Neurosci Biobehav Rev* **12**: 101-109.
19. Wellman, P.J. 2000 Norepinephrine and the control of food intake, *Nutrition* **16**: 837-842.

L'integrazione delle strategie terapeutiche per la cura del paziente obeso

C. Lesi, M. T. Fabozzi, L. Valeriani, L. Zoni
UOC di Dietologia e Nutrizione Clinica - AUSL di Bologna

Introduzione

L'obesità è una patologia ad eziologia multifattoriale legata all'interazione di abitudini alimentari scorrette, ridotto consumo energetico, alterazioni metaboliche, patologie cardiovascolari e osteoarticolari, disturbi dell'umore e di personalità e fattori ambientali. Solo il 5% dei casi è secondaria a patologie del sistema endocrino.
Nei paesi europei entro il 2010 minaccia di colpire 150 milioni di adulti e 15 milioni di bambini. I dati ISTAT del 2000 riportano che il 33,1% degli italiani è in sovrappeso e il 9,7% obeso.
Le diverse strategie terapeutiche per la cura dell'obesità si pongono come obiettivo quello di ottenere una perdita di peso che riduca il rischio di complicanze e attenui o elimini le comorbidità.
Negli obesi la perdita di peso intenzionale del 5-10% del peso iniziale riduce il rischio di mortalità e la morbilità associata. In circa 6 mesi di terapia è considerato un buon risultato.
L'obesità è una malattia la cui terapia necessita di un approccio multidisciplinare e, dalla fase diagnostica a quella terapeutica prevede l'interazione di diverse figure professionali (dietologo-dietista-internista-endocrinologo-psicologo-psichiatra-chirurgo).Un trattamento terapeutico efficace si deve basare su un inquadramento generale (*olistico)* della persona obesa e non settoriale come accade nella realtà.[1]
Scopo della comunicazione è quello di passare in rassegna le varie modalità terapeutiche per inserirle nella pratica clinica seguendo il grado di IMC del paziente come da **Tab. 1**.

La terapia dietetica

Un corretto *"counselling"* alimentare deve considerare l'apporto medio giornaliero, l'orario e la distribuzione degli alimenti durante la giornata e nelle ore notturne, eventuali disturbi del comportamento alimentare ed *il grado di motivazione inerente al cambiamento dello stile di vita.* Lo schema alimentare deve essere equilibrato sia nei macronutrienti che nei micronutrienti, deve essere suddiviso in tre pasti e prevedere due spuntini se necessario.[2] Va costruito insieme al paziente, nel rispetto delle diverse esigenze, condizioni economiche e tradizioni gastronomiche correggendo le abitudini errate.

Le diete ipocaloriche

Una riduzione dell'introito calorico è il primo passo in un programma di calo ponderale. Una dieta ipocalorica, con un deficit di 500-1000 kcal/die rispetto all'introito calorico abituale, può ridurre in un periodo di circa 6 mesi il peso corporeo di circa l'8-10%. Solo in particolari condizioni cliniche, in ambito di ricovero ospedaliero e con integrazioni di vitamine e minerali, l'apporto calorico può raggiungere le 500-800 calorie giornaliere *(very low calorie diet)*, però con gravi ripercussioni sui distretti corporei.[3]
La tabella 2 riassume le raccomandazioni di composizione nutrizionale adeguata e bilanciata in una dieta ipocalorica. La preparazione dei cibi deve prevedere metodi di cottura semplici ma palatabili e anche la presentazione e l'abbinamento di colori potrà influire sulla gradevolezza e l'accettabilità dello schema dietetico[4]. Per migliore la *"compliance"* del paziente è utile che la dieta comprenda indicazioni volumetriche.

L'attività fisica

Ogni terapia dietetica che miri alla diminuzione ponderale deve essere affiancata da un aumento del dispendio energetico quotidiano espresso in attività fisica[5]. L'effetto dell'attività fisica non si basa solo sull'aumento del dispendio energetico fine a se stesso, ma diverse evidenze dimostrano un incremento del metabolismo basale in seguito alla modifica della composizione corporea, favorendo lo sviluppo della massa magra *(muscoli)* e la stimolazione della termogenesi alimentare data dall'ossidazione post-prandiale dei grassi.[6] Dal punto di vista fisiopatologico l'attività fisica influisce sulla scelta equilibrata dei macronutrienti attraverso un riequilibrio neurormonale dovuto alla secrezione di *cortico-trophin-releasing-hormon* (CRH) per mezzo del quale l'individuo è orientato verso cibi ricchi di proteine e carboidrati limitando i lipidi[6]. L'attività

muscolare regolare è anche efficace nell'aumentare il rendimento cardio-respiratorio, riducendo i fattori di rischio cardiovascolare al di là di quanto già ottenuto con la sola perdita di peso. Infine, l'attività fisica ha uno scopo anche ricreativo-riabilitativo e mira alla promozione del benessere psico-fisico. Secondo le raccomandazione del *Quebec Consensus Statement on Physical, Health and Well-Being*[7] l'attività fisica deve interessare grandi gruppi muscolari, imporre un impegno fisico superiore alla norma, comportare un dispendio energetico totale di almeno 700 kcal alla settimana, essere effettuata con regolarità e possibilmente ogni giorno. In pratica, il primo obiettivo che il paziente dovrà raggiungere è quello di aumentare le occasioni di movimento spontaneo nella vita quotidiana. Poi deve provare a ritagliare una parte del proprio tempo dedicandola a camminate, passeggiate in bicicletta e/o attività sportive. In pratica 30-45 minuti al giorno di camminata o bicicletta/cyclette soddisfano i requisiti permettendo non solo una riduzione ponderale ma il mantenimento del peso concordato.

L'approccio cognitivo comportamentale

Lo studio e la cura dell'obesità devono prediligere l'integrazione tra competenze mediche e psicologiche. Depressione e alessitimia sono i principali disturbi emotivi rilevati in associazione all'obesità. La prima si presenta insieme ad ansia, bassa autostima e qualità della vita scadente. La valutazione soggettiva della forma del corpo e del peso guida spesso i pazienti nel definire la propria autostima. L'insoddisfazione per il corpo nei soggetti obesi è rilevante ed è legata al pregiudizio sociale che essi percepiscono. In uno studio che intendeva valutare i fattori psicologici, la qualità della vita e il benessere percepito in pazienti obesi operati di chirurgia bariatrica, è stata indagata la relazione tra emozioni e alimentazione. Più esattamente si è messa in luce l'influenza favorevole dell'*«intelligenza emotiva»,* intesa come abilità di elaborare le informazioni legate alle emozioni che coinvolgono la percezione, l'assimilazione, il riconoscimento, la comprensione e la gestione delle emozioni proprie e altrui, e la propensione all'ottimismo (*dispositional optimism*), che viene visto come una risorsa disposizionale generale e stabile che condiziona l'individuo a concentrare i proprio sforzi nel ridurre la discrepanza tra il comportamento presente e l'obiettivo scelto. L'ottimismo disposizionale ha pertanto implicazioni riguardo al modo in cui le persone affrontano le esperienze stressanti e al successo delle strategie di *"coping"* che adottano. La relazione tra emozioni e alimentazione varia in base alle caratteristiche individuali e agli stati emotivi in cui la persona si trova: molti obesi ricorrono all'iperalimentazione in presenza di emozioni negative alle quali seguono sentimenti di impotenza appresa e minor stima verso se stessi. Secondo Dalle Grave, poiché alcuni soggetti riescono a mantenere il peso corporeo perduto nonostante potenti meccanismi biologici operino per favorire un recupero ponderale, il successo nel mantenimento di una "moderata" perdita di peso corporeo e l'eventuale ricaduta dipendono principalmente da fattori cognitivi e comportamentali.
Infatti la principale criticità nella terapia dell'obesità è rappresentata dal mantenimento nel tempo del calo ponderale ottenuto. A questo punto il problema è capire se la discrepanza tra calo di peso atteso dai pazienti e calo ottenuto con il trattamento abbia effetti negativi sull'esito della cura. Per affrontare questo problema si può aiutare i pazienti a modificare le aspettative di peso e ad accettare un peso superiore a quello desiderato. La terapia cognitivo comportamentale integra le modificazioni dei comportamenti alimentari con un processo di ristrutturazione cognitiva. Offre inoltre una serie di strumenti e tecniche estremamente utili per affrontare le problematiche del comportamento alimentare: automonitoraggio; problem solving; immersione graduata *in vivo*; corsi di cucina e training di familiarizzazione con il cibo; antidieta; ristrutturazione cognitiva; training assertivo; stress management; gruppi di auto-aiuto o auto-aiuto guidato.[8-11]

La terapia farmacologica

I farmaci anti-obesità devono far parte di un programma globale, che includa sempre la dieta e l'attività fisica, in soggetti con IMC >30 oppure in soggetti con IMC >27 ma con altri fattori di rischio. In particolare devono essere utilizzati quando gli altri presìdi non farmacologici falliscono. Attualmente due molecole sono state approvate per la terapia dell'obesità a lungo termine. La *sibutramina*[12], originariamente sviluppata come antidepressivo, possiede azione anoressizzante centrale con inibizione combinata della ricaptazione della noradrenalina e serotonina a livello dei neuroni ipotalamici in particolare dei centri deputati alla regolazione del comportamento alimentare e del metabolismo. La molecola provoca aumento del senso di sazietà e della termogenesi mediante attivazione dei recettori beta-3

adrenergici. Le controindicazioni assolute all'impiego della molecola sono l'uso concomitante di psicofarmaci e la pressione arteriosa non controllata: infatti la sua somministrazione può essere associata ad un lieve aumento della pressione arteriosa e frequenza cardiaca. Nel corso degli studi clinici, della durata fino ad un anno, i pazienti trattati con sibutramina hanno conseguito un calo di peso superiore a quelli trattati con solo placebo. La diminuzione del peso è dose-dipendente. L'*orlistat*[13] è una molecola in grado di inibire selettivamente la lipasi gastrointestinale, inducendo una riduzione dell'assorbimento dei grassi del 30%. I suoi effetti collaterali riguardano la sfera gastrointestinale: steatorrea, incontinenza fecale, dolore addominale, flauto lenza, nausea/vomito.

La terapia chirurgica

Il presupposto all'utilizzo della terapia chirurgica dell'obesità è dato solo dalle gravi sequele sullo stato di salute che ad essa possono associarsi. Doveroso specificare i criteri di selezione per inviare all'intervento il paziente in modo corretto. Dato per scontato che la chirurgia deve intervenire solo laddove le altre terapie abbiano fallito, un prerequisito fondamentale è costituito dall'IMC non inferiore a 40 o a 35 se si associano gravi complicanze **(Tab 1)**. Sono necessarie altre condizioni quali la garanzia di adesione all'intervento da parte del paziente che deve ricevere informazioni dettagliate sul medesimo e sulle sequele clinico-nutritive post-intervento. Non bisogna infatti dimenticare che la scelta dell'opzione chirurgica non deve essere considerata una soluzione singolarmente risolutiva, ma deve essere sempre inserita in una strategia più complessa il cui cardine fondamentale rimane l'educazione alimentare e la modifica dello stile di vita prima e dopo l'intervento stesso. Rientrano invece fra le controindicazioni le gravi patologie epatiche e renali, le malattie psichiatriche e i gravi disturbi del comportamento alimentare DCA.[5]
Le tecniche chirurgiche si dividono in tre grandi categorie: restrittive, malassorbitive, miste.

Le tecniche restrittive

Gli interventi restrittivi mirano ad ottenere un precoce senso di sazietà da parte del paziente riducendo la capacità gastrica totale. Si ottiene o con *il bendaggio elastico* che viene apposto in laparoscopia[14] attorno al fondo dello stomaco o attraverso una *sutura chirurgica verticale*[15] o *orizzontale* che confeziona una tasca gastrica ridotta comunicante con il restante apparato gastrointestinale attraverso un neostoma. Anche l'*intragastric ballon* (BIB) viene incluso fra le tecniche restrittive perché produce un precoce senso di pienezza occupando temporaneamente la cavità gastrica.

Le tecniche malassorbitive

Ricordiamo *il bypass digiuno-ileale e la diversione bilio-pancreatica.*[16] In questi interventi il marcato calo ponderale viene ottenuto creando artificialmente una situazione di malassorbimento dei nutrienti. Alcune di queste tecniche sono state nel tempo abbandonate data la frequenza di complicanze severe.

Le tecniche miste

Trattasi del *bypass gastrico*[17] che riunisce in un unico intervento le due metodiche precedenti, favorendo un precoce senso di sazietà e coniugato ad un parziale malassorbimento.

Il pacing gastrico

Si tratta di un apparecchio posizionato in una tasca sottocutanea dell'addome, che invia stimoli elettrici attraverso un catetere con elettrodo distale inserito nella parete dello stomaco. L'iperstimolazione elettrica influenza l'attività neuromotoria gastrica favorendo la comparsa precoce del senso di sazietà.[18]

Bibliografia

1. Valeriani L, Andrini L., Santoro F., Migliozzi M., Giaquinto E., Lesi C.: "L'obesità" dal volume "Dietetica e Nutrizione: Clinica, terapia e organizzazione" A cura di Fatati G., Il Pensiero Scientifico Ed. Roma, 2007, 175-184.
2. Centro di studio e ricerca sull'obesità Università degli Studi di Milano. Obesità, sindrome plirimetabolica e rischio cardiovascolare: Consensus sull'inquadramento diagnostico-terapeutico. Think Tank 2004.
3. Lesi C, Zoni L, Valeriani L. Effetti della dietoterapia sulla composizione corporea. In: Nicolai A, ed. Universo Obesità. Falconara: Errebi, 2001.
4. Alberti A. Nutrizione applicata. Napoli: Idelson Gnocchi, 2002.
5. LIGIO '99. Linee Guida Italiane Obesità. Bologna Edizioni Pendragon, 1999
6. Bosello O. Obesità. Milano: Editrice Kurtis, 1998
7. Quebec Consensus Statement on Physical Activity, Health and Well-Being. Quebec 1995.
8. Di Cosmo C, Gremigni P, Ricci Bitti P: Psicoterapia cognitiva e comportamentale. Trento:Edizioni Erickson, 2006; 13-23.

9. Dalle Grave R. Perdere e mantenere il peso. Un nuovo programma cognitivo comportamentale. Verona: Positive Press, 2004.
10. Sanavio E. Psicoterapia cognitiva e comportamentale. Sesta edizione. Roma: Carocci Editore, 2004.
11. Molinari E, Riva G. Psicologia clinica dell'obesità. Ricerche e Interventi. Torino: Bollati Boringheri, 2004.
12. Fanghanel G., Cortinas L, Sànchez-Reyes L. et al. A clinical trial on the use of sibutramine for the treatment of patients suffering essential obesity. Int J Obes 2000; 24: 144.
13. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. Lancet 1998; 352: 167.
14. Kuzmak LI. Stoma adjustable silicone gastric banding. Surg Rounds1991; 1: 19-28.
15. Mason EE. Vertical Banded gastroplasty for obesity. Arch Surg 1982; 111: 701-6.
16. Scopinaro N, Giannetta E, Cavalleri D. Biliopancreatic bypass, initial experience in man, Br J Surg 1979; 66: 618-20.
17. Brolin RE, Kenler HA, Gorman RC, ed al. Long-limb gastric bypass in superobese. Ann Sur 1992; 387-95.
18. Cigaina V, Saggioro A, Rigo V, ed al. Long-term effects of gastric pacing to reduce fee-intake in swine. Obes Surg 1996; 6: 250-3.

Tabella 1. Guida alla terapia dell'obesità secondo il grado di IMC (Kg/m2)
(Tratto da: "The practical guide. Identification, Evaluation and Treatment of overweight in Adults. October 2000 NIH No 00-4084)

Terapia	25-26.9 IMC	27-29.9 IMC	30-34.9 IMC	35-39.9 IMC	> 40 IMC
Dieta, attività fisica, TCC	+	+	+	+	+
Farmacoterapia		Con comorbidità	+	+	+
Terapia chirurgica				Con comorbidità	+

TCC = Terapia Cognitivo Comportamentale

Tabella 2. Raccomandazioni dietetiche (5, modificata)

Nutrienti	: Apporti raccomandati
Calorie	:500/1000 kcal/die in meno rispetto l'introito consueto
Lipidi totali	:30% delle calorie totali
Acidi grassi saturi	:8-10% delle calorie totali (a)
Acidi grassi monoinsaturi	:Fino al 15% delle calorie totali
Acidi grassi polinsaturi	:Fino al 10% delle calorie totali
Colesterolo	:<300 mg/die
Proteine	:15% delle calorie totali
Carboidrati	:55% delle calorie totali
Cloruro di sodio	:Circa g 2,4 di Na o g 6 di NaCl (b)
Calcio	:1000-1500 mg/die (c)
Fibre	:20-30 g/die (d)

(a) In soggetti con ipercolesterolemia i grassi saturi sono inferiori al 7% e il colesterolo totale è inferiore a 200 mg/die
(b) Quantità più ridotte in soggetti con ipertensione e ritenzione idrica
(c) Soprattutto per le donne a rischio di osteoporosi;
(d) Ridotte e selezionate in particolari patologie gastrointestinali

L'azione centrale di sibutramina: evidenze scientifiche e cliniche

F. Muratori, F. Vignati, G. Di Sacco
SC Endocrinologia, AO Niguarda Ca' Granda, Milano

Dal 2001 è entrata in commercio la sibutramina, l'unico farmaco anti-obesità ad azione centrale che agisca sia sulle vie catecolaminergiche sia su quelle serotoninergiche. Si tratta di una Beta-feniletilamina con un gruppo ciclo butilico in una catena laterale. Questo farmaco differisce dai precedenti perché, anziché aumentare il rilascio dei neurotrasmettitori, esplica la propria azione terapeutica inibendo la ricaptazione sia di serotonina sia di noradrenalina. Questo singolare meccanismo d'azione differenzia la sibutramina dagli altri farmaci ad azione centrale in grado di indurre calo ponderale **(vedi tabella 1)**.

Questo duplice meccanismo d'azione si esplica in un effetto sinergico: una riduzione dell'assunzione di cibo e un incremento del dispendio energetico, che si combinano nel promuovere e mantenere la perdita di peso corporeo. Quindi, a differenza di farmaci quali la dexfenfluramina, che induce il rilascio del neurotrasmettitore 5HT e la sua conseguente deplezione, sibutramina è priva di attività di rilascio neurotrasmettitoriale. Si pensa che sia proprio questa assenza di attività di rilascio trasmettitoriale a distinguere la sibutramina, che svolge la sua attività tramite l'inibizione della ricaptazione, da tutti gli altri agenti per la riduzione ponderale, precedenti od attuali. Si può quindi affermare che il calo ponderale indotto da sibutramina si ottiene attraverso la riduzione dell'appetito, l'aumento del senso di sazietà e la stimolazione del dispendio energetico.

Infatti il potenziamento delle azioni sui sistemi noradrenergico e serotoninergico conduce a una più rapida comparsa di sazietà post-prandiale: questo avviene attraverso effetti sinergici sui recettori alfa1 e beta 1 e i recettori 5-HT 2a e 2c. Si può affermare inoltre che la sibutramina blocca in parte, per il suo meccanismo d'azione, la riduzione del dispendio metabolico che si accompagna generalmente alla perdita di peso; infatti l'interazione combinata tra la potenziata funzione di noradrenalina e l'incrementata funzione di 5-HT a livello del sistema nervoso centrale che determina un'attivazione del sistema simpatico a livello di numerosi tessuti.

È stato dimostrato che la sibutramina aumenta il senso di sazietà post-prandiale: ciò consente una riduzione del cibo assunto e una diminuita tendenza all'assunzione di cibo fuori pasto. Uno studio condotto per un anno da medici di famiglia ha evidenziato che il trattamento giornaliero con sibutramina era associato con un significativo aumento della sazietà, una riduzione del punteggio della fame e ha ridotto il desiderio imperioso di alimenti dolci e carboidrati. Tra le altre caratteristiche farmacologiche degne di menzione è bene ricordare che il farmaco non modifica in modo significativo le concentrazioni plasmatiche della dopamina e questo indica una mancanza di potenzialità verso l'abuso del farmaco. Gli studi specifici effettuati sull'uomo per valutare il potenziale di abuso della sibutramina hanno confermato questo dato. Infatti nello studio di Cole e coll., programmato per valutare la tendenza al potenziale abuso di sibutramina come stimolante in ambiti ricreativi, ha dimostrato che sibutramina non si discostava dal placebo.

La sibutramina è un'amina terziaria e, quando è somministrata nell'uomo, è rapidamente demetilata in un'amina secondaria, il metabolita 1, e in un'amina primaria, il metabolita 2 **(fig 1)**.

Il farmaco è rapidamente assorbito nel tratto gastrointestinale ed è poi sottoposto ad ampio processo metabolico epatico con la formazione dei due principali metaboliti; questi ultimi compaiono in circolo dopo circa 30 minuti e sono i responsabili dell'azione farmacologica. La loro emivita è rispettivamente di 14 e 16 ore e in studi con dosi ripetute si è dimostrato che lo steady-state è raggiunto in quattro giorni.

I metaboliti attivi vengono a loro volta metabolizzati in metaboliti coniugati inattivi (metaboliti 5 e 6) ed escreti prevalentemente con le urine. Il metabolismo della sibutramina è mediato attraverso gli isoenzimi del citocromo P450: il maggiore responsabile del metabolismo della sibutramina è il CYP3A4; contributi minori derivano dagli isoenzimi CYP1AZ, CYP2C9. Tra le altre caratteristiche farmacologiche degne di menzione è bene ricordare che il farmaco non modifica in modo significativo le concentrazioni plasmatiche della dopamina e questo indica una mancanza di potenzialità verso l'abuso del farmaco. Gli studi specifici effettuati sull'uomo per valutare

il potenziale di abuso della sibutramina hanno confermato questo dato. Inoltre è stato dimostrato che la sibutramina e i suoi metaboliti hanno una scarsissima affinità per i recettori centrali e periferici muscarinici e per i recettori per le benzodiazepine, e da ciò si evince che questo farmaco ha intrinsecamente un basso effetto sedativo.

Nell'uomo la sibutramina fu inizialmente studiata come farmaco antidepressivo, ma tali studi furono poi abbandonati per inefficacia. Si notò, però, che ripetute somministrazioni di sibutramina, sia in volontari sani sia in pazienti depressi, non necessariamente obesi, davano luogo a perdita di peso , da lì iniziò il nuovo filone di ricerche sull'obesità. Bay e coll. studiarono 1047 soggetti, utilizzando 6 dosi diverse di sibutramina 1, 5, 10, 15, 20, 30 mg contro placebo per 24 settimane; l'effetto dose-risposta fu rilevato in modo netto e fu stabilito che il dosaggio ideale si collocava tra i 5 e i 15 mg. Numerosi studi hanno valutato l'efficacia di sibutramina rispetto a placebo nel lungo periodo, tanto che questo è attualmente l'unico farmaco anti-obesità ad azione centrale in commercio ad avere studi in doppio cieco fino a due anni di terapia continuativa. Lo studio STORM ha dimostrato che il calo ponderale è maggiore nei soggetti trattati con il farmaco rispetto a quelli che assumono placebo ed esso avviene soprattutto nei primi sei mesi di terapia, per poi mantenersi stabile col proseguimento della cura. Inoltre, un ampio studio, che ha coinvolto circa mille soggetti, ha dimostrato che il farmaco è altrettanto efficace sia se somministrato continuativamente per un anno sia se somministrato in modo intermittente alternando cicli di sibutramina a cicli con placebo. Come già accennato precedentemente, il maggior problema della terapia dietologica, accompagnata o meno da supporti di tipo comportamentale, è la scarsa percentuale di pazienti che raggiunge gli obiettivi prefissati e, se ottenuti, li mantiene. Un dato sicuramente importante che emerge dagli studi su sibutramina, è che il numero di drop-out è spesso superiore nel gruppo del placebo rispetto a quello del farmaco; ed è interessante notare che ciò avvenga anche nei casi di abbandono per effetti collaterali . Ciò a conferma dell'importanza di questo supporto farmacologico ad azione centrale in quei soggetti refrattari al solo trattamento dietologico.

Recentemente, uno studio di un anno su 224 soggetti obesi, condotto da Wadden e coll., ha confermato che la terapia combinata (sibutramina 15 mg/die associata a terapia comportamentale intensiva) è nettamente superiore per risultati alle due terapie utilizzate singolarmente e alla terapia farmacologica associata a un counseling breve fornito da personale non specializzato. Quest'ultimo tipo di trattamento dava risultati sovrapponibili alla terapia comportamentale intensiva eseguita da personale specializzato. Questo recente studio conferma gli studi già effettuati in passato da Weintraub e Wadden che l'aggiunta alla terapia comportamentale di un supporto farmacologico induce un calo ponderale maggiore che con il solo trattamento comportamentale.

A circa 10 anni dall'entrata in commercio di sibutramina negli USA, sono ormai numerosi i lavori pubblicati sull'impiego di questo farmaco nel trattamento dell'obesità e delle sue comorbilità. Negli studi postmarketing, che mimano più fedelmente le reali condizioni di impiego dei farmaci, sono state osservate modificazioni di peso più marcate rispetto agli studi che hanno preceduto l'entrata in commercio di sibutramina.

In un importante trial condotto in otto ospedali in Olanda è stata di recente valutata l'efficacia di sibutramina nel mantenimento del peso dopo avere sottoposto 221 soggetti obesi a una VLCD: 189 di questi erano andati incontro a calo ponderale marcato e sono stati successivamente ad assumere sibutramina 10mg die o placebo per 15 mesi. Nel gruppo randomizzato per sibutramina il mantenimento del peso perduto in precedenza era nettamente più conservato nei 15 mesi successivi rispetto al gruppo placebo.

Le dosi registrate attualmente a livello mondiale sono di 10 e 15 mg al giorno in un'unica somministrazione al mattino.

Il farmaco è indicato in quei pazienti la cui condizione è refrattaria alle misure non farmacologiche oltre che nel mantenimento del peso perduto. È consigliata la dose di partenza di 10 mg; se dopo quattro settimane di terapia con 10 mg non si ha beneficio si può passare alla dose di 15 mg e, nel caso anche questa sia inefficace, si deve interrompere la terapia.

In considerazione del meccanismo d'azione, la sibutramina non deve essere impiegata in associazione con altri farmaci anoressizzanti e con farmaci che agiscano sul sistema serotoninergico. Sempre per gli stessi motivi l'uso contemporaneo di decongestionanti nasali, quali efedrina e pseudoefedrina deve essere valutato attentamente, non essendoci studi controllati a riguardo. Inoltre il farmaco è controindicato in pazienti che abbiano assunto nelle due settimane precedenti inibitori delle monoamino-ossidasi. Infine, la sibutramina non è indicata in soggetti con anamnesi positiva per malattie cardiovascola-

ri o affetti da gravi disfunzioni epatiche o renali. Soprattutto in soggetti ipertesi, si consiglia di monitorare, a intervalli regolari, la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca. Studi in vitro hanno indicato che il metabolismo della sibutramina mediato dal citocromo P450 (CYP3A4), è inibito dal ketoconazolo e dall'eritromicina; gli studi clinici condotti allo scopo di valutare tale interazione ne hanno confermato la presenza che è però risultata di modesta entità. Nonostante la sibutramina ed i suoi metaboliti attivi siano per gran parte legati alle proteine plasmatiche (>94%), le basse concentrazioni terapeutiche e le caratteristiche basiche di queste sostanze fanno sì che non vi siano interferenze significative con altri farmaci, come il warfarin e la fentoina, ad alta affinità per le proteine del plasma. La sibutramina non inibisce la soppressione dell'ovulazione da contraccettivi orali. Infine sibutramina non deve essere somministrata in soggetti con intervallo lungo del QT all'ECG per il possibile potenziamento di tale effetto e soprattutto non va somministrata con farmaci che possono determinare allungamento del QT (ad esempio cisapride, aloperidolo, domperidone ETC).

Sibutramina è disponibile alle dosi di 10 e 15mg, somministrati un'unica volta al giorno al mattino.

Numerosi studi hanno valutato l'efficacia di sibutramina nel lungo periodo, tanto che questo è attualmente l'unico farmaco anti-obesità ad azione centrale ad avere studi in doppio cieco fino a due anni di terapia continuativa. Da questi studi emerge che il calo ponderale è nettamente maggiore nei soggetti trattati con il farmaco rispetto a quelli che assumono placebo ed esso avviene soprattutto nei primi sei mesi di terapia, per poi mantenersi stabile col proseguimento della cura. Recentemente è stato pubblicato un ampio studio che ha coinvolto circa mille soggetti, dove si dimostra che il farmaco è altrettanto efficace sia se somministrato continuativamente per un anno sia se somministrato in modo intermittente alternando cicli di sibutramina a cicli con placebo.

In generale la sibutramina è ben tollerata; gli effetti collaterali più frequenti, in confronto al placebo, includono secchezza della bocca, perdita dell'appetito, stipsi, insonnia, dispepsia, vertigini, nausea, tachicardia e possibile aumento della pressione arteriosa e sono da mettere in relazione al suo meccanismo d'azione. È necessario ricordare di monitorare la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca nei soggetti in terapia con sibutramina.

Ruolo di sibutramina nel trattamento di pazienti obesi con comorbilità e/o sindrome metabolica

A) Ruolo di sibutramina nel trattamento di soggetti diabetici con eccesso ponderale

L'ottenimento di un significativo e duraturo calo ponderale costituisce il punto cardine del trattamento dei soggetti sovrappeso od obesi con diabete di tipo 2. È noto infatti che la perdita di peso, oltre a migliorare *per se* il controllo glicemico, può contrastare la perdita di efficacia della terapia ipoglicemizzante orale, riduce il rischio di morte per comorbilità ed aumenta l'aspettativa di vita.

In particolare è importante ricordare come la riduzione di un punto percentuale dei livelli di emoglobina glicata porti ad una significativa riduzione delle complicanze microvascolari (-37%) e macrovascolari (-21% morti correlate al diabete, -14% infarti del miocardio).

Già nello studio STORM, che per primo ha valutato l'efficacia di sibutramina a lungo termine nei soggetti obesi, era stato osservato un miglioramento significativo dei livelli di insulinemia e del rapporto glucosio/insulina dopo 12 e 24 mesi di terapia, nella fase di mantenimento del peso. In questi ultimi anni sono stati pubblicati diversi studi sull'impiego a medio termine di sibutramina in soggetti diabetici obesi, nei quali il farmaco ha indotto, rispetto al placebo, una significativa perdita di peso accompagnata da un proporzionale miglioramento del controllo glicemico . A questi risultati si aggiunge il dato di una notevole riduzione del tessuto adiposo, soprattutto a spese del grasso addominale, cioè di quello responsabile delle malattie correlate all'obesità.

In un più recente studio della durata di un anno, condotto in doppio cieco con placebo su 195 soggetti con BMI > 27 kg/m^2 e diabete di tipo 2 già in terapia con metformina, la somministrazione di sibutramina (15-20 mg/die), ha indotto un significativo calo ponderale (-5,5 Kg e -8 Kg con, rispettivamente, 15 e 20 mg di sibutramina rispetto a -0,2 Kg con placebo) e una significativa riduzione dei livelli di emoglobina glicata (-0,7 % nei soggetti con un calo ponderale compreso tra 5-10%, -1,2% nei soggetti con perdita di peso >10%). In questo lavoro è stato osservato anche un miglioramento dei livelli di glicemia e di insulinemia a digiuno, correlato positivamente con l'entità della perdita di peso.

In tutti gli studi finora pubblicati, il miglioramento dei parametri di controllo glicemico quali glicemia ed insulinemia a digiuno ed emoglobina glicata è risultato sempre correlato all'entità del calo ponderale.

Alla luce di queste evidenze, considerando la natura evolutiva del diabete, la difficoltà con la quale di norma i soggetti diabetici obesi perdono peso e la tendenza naturale della malattia verso un progressivo peggioramento del controllo glicemico, l'impiego di sibutramina può rappresentare un ulteriore valido strumento nella gestione dei soggetti sovrappeso od obesità complicata da diabete.

B) Sibutramina ed ipertensione

Dagli studi premarketing era emerso che la sibutramina poteva indurre un incremento dei livelli pressori e della frequenza cardiaca. Nello studio STORM, che con due anni di follow up è tuttora lo studio di maggiore durata pubblicato su sibutramina, l'incremento medio dei livelli di pressione sistolica rispetto al basale è stato di 0,1 mg Hg, mentre è stato osservato un aumento medio della pressione diastolica di 2,3 mm Hg. Dallo studio STORM è anche emerso che la sibutramina induce un incremento medio della frequenza cardiaca di 4-5 battiti al minuto.

Uno studio di tollerabilità del farmaco, condotto su volontari sani non sottoposti a dieta ipocalorica che assumevano sibutramina alla dose di 60 mg/die (4 volte il dosaggio massimo presente in commercio in Italia), ha mostrato un aumento della pressione arteriosa; tale aumento è stato antagonizzato dalla somministrazione preventiva di atenololo alla dose di 50 mg. Ciò fa supporre che l'azione del farmaco sulla pressione arteriosa e sulla frequenza cardiaca sia probabilmente mediato da un meccanismo adrenergico o comunque dal sistema nervoso simpatico.

Nella pratica il calo ponderale comporta spesso un netto miglioramento del profilo pressorio e ciò avviene anche nei soggetti che assumono sibutramina; in uno studio multicentrico, in doppio cieco con placebo e della durata di 12 settimane, sono stati valutati 113 pazienti, con BMI compreso tra 27 e 40 kg/m^2, con modesta o discreta ipertensione arteriosa controllata farmacologicamente: in entrambi i gruppi si è notato un miglioramento del quadro pressorio con una riduzione media della pressione diastolica al termine del trattamento di 5,7 mmHg nel gruppo placebo e di 4,0 mmHg nel gruppo trattato con sibutramina alla dose di 10 mg die, senza differenza significativa di avventi avversi.

In un più recente ed ampio studio post marketing, della durata di 12 settimane e condotto su 6360 soggetti obesi, di cui 2067 (33%) ipertesi, il trattamento con sibutramina, oltre a produrre un significativo calo ponderale (perdita media di circa 10 Kg), ha indotto un abbassamento medio dei livelli pressori sistolici di 7,3 mm Hg e diastolici di 4,0 mm Hg. Il calo pressorio era tanto maggiore quanto maggiori erano i livelli pressori iniziali e dipendeva, ma in misura minore, anche dall'entità del calo ponderale; dei 6360 pazienti studiati solo 10 (0,16%) hanno dovuto sospendere il trattamento per la comparsa di incremento significativo dei livelli pressori.

La sibutramina si è dimostrata efficace e sicura in associazione ad ACE-inibitori e ai β-bloccanti e ai calcio-antagonisti. In particolare, un recente studio di Birkenfeld e coll. dimostra come l'associazione tra sibutramina e metoprololo consenta un ottimo controllo pressorio e una riduzione della frequenza cardiaca rispetto alla sola sibutramina, permettendo un mantenimento dei livelli pressori e della frequenza cardiaca analoghi al placebo.

Dagli studi finora condotti si può quindi concludere che esiste l'indicazione a trattare con sibutramina anche i soggetti obesi con ipertensione controllata farmacologicamente e che, soprattutto nei soggetti che manifestano un significativo calo ponderale, è verosimile attendersi un miglioramento della pressione arteriosa. È però anche vero che, per identificare i pochi pazienti che manifestano un incremento della pressione arteriosa in corso di terapia, in tutti i soggetti trattati con sibutramina, tale parametro deve essere periodicamente monitorato.

C) Sibutramina e profilo lipidico

È ormai dimostrato che il calo ponderale riduce le comorbidità correlate all'obesità e, dagli studi finora condotti con sibutramina, anche per il profilo lipidico sono state osservate modificazioni positive dei parametri presi in esame.

Nello studio STORM si sono osservate diminuzioni sostanziali delle concentrazioni dei trigliceridi, del colesterolo VLDL, ma non del colesterolo LDL, mentre i livelli di colesterolo HDL sono risultati significativamente aumentati dopo 6 mesi di trattamento.

Nel già citato studio di Fujioka e coll, condotto su 173 soggetti diabetici obesi, oltre al miglioramento del controllo glicemico, il calo ponderale ottenuto nei pazienti trattati con sibutramina è risultato associato ad una significativa riduzione dei livelli di colesterolo totale ed a un incremento ai limiti della significatività del colesterolo HDL.

Nello studio di Scholze su 6360 soggetti obesi, di cui il 22% dislipidemici, è stato osservato un miglioramento statisticamente significativo del quadro lipidico nel suo insieme: colesterolo totale -10%, colesterolo LDL - 9%, colesterolo HDL + 6%, trigliceridi - 13%.

Il futuro di sibutramina: lo Studio SCOUT

Lo studio Sibutramine Cardiovascular OUTcomes (SCOUT) è un trial in doppio cieco, randomizzato, verso placebo, condotto in soggetti sovrappeso od obesi con aumentato rischio di sviluppo di eventi cardiovascolari. Questo studio si propone di verificare se il calo ponderale ottenuto con sibutramina in aggiunta a dieta e stili di vita, sia in grado di ridurre l'insorgenza di malattie cardiovascolari e/o la mortalità da eventi cardiovascolari rispetto a soggetti sovrappeso od obesi che seguono un trattamento che comprende solo dieta e stili di vita. Vi è da osservare che questo studio prevede che la sibutramina venga utilizzata pazienti in cui normalmente è controindicata. Nello studio SCOUT sono ammessi infatti soltanto pazienti con almeno 55 anni di età con precedenti cardiovascolari (pregresso ictus, angina) arteriopatia obliterante periferica, diabete mellito di tipo 2 insieme almeno ad un altro dei seguenti fattori di rischio: ipertensione, dislipidemia, fumo, nefropatia diabetica) **(Tab 2)**.

Soggetti con grave scompenso cardiaco (classe NYHA III - IV), ipertensione arteriosa non controllata, tachicardia (frequenza cardiaca > 100bm) o eventi cardiovascolari maggiori nei tre mesi precedenti, o pazienti in attesa di esser sottoposti a chirurgia cardiaca sono invece stati esclusi dallo studio. Inoltre sono stati esclusi i soggetti che hanno avuto un incremento ponderale superiore a 3Kg nei 3 mesi precedenti lo screening.

Lo SCOUT è il primo studio che valuta il potenziale beneficio di interventi sul peso corporeo in termini di morbidità e mortalità cardiovascolare in pazienti sovrappeso od obesi con alto rischio di sviluppo di eventi cardiovascolari.

Lo studio prevedeva un primo periodo di run-in (due settimane) ed un successivo periodo di 6 settimane di trattamento con sibutramina 10 mg die (periodo di lead-in). Al termine della sesta settimana vi era la randomizzazione in doppio cieco in due gruppi. Un gruppo assumeva sibutramina 10-15 mg die ed un altro placebo sempre associati a dieta ed esercizio fisico (150 minuti settimana di attività fisica moderata). Successivamente le visite venivano eseguite ogni tre mesi. Il follow-up minimo è stato considerato almeno di tre anni.

Recentemente sono stati pubblicati i risultati del periodo di lead-in: oltre 10000 pazienti al alto rischio cardiovascolare hanno ricevuto sibutramina. Eventi avversi per il quale nel periodo di lead in è stato interrotto il trattamento sono stati percentualmente bassi e più precisamente del 2,6%. Tra gli effetti più rilevanti in questi casi: angina instabile (17 casi), fibrillazione striale (17 casi), angina pectoris (14 casi) e malattia coronarica (11 casi). Inoltre oltre 3500 pazienti hanno ricevuto placebo o sibutramina per almeno 24 mesi e non sono stati rilevati problemi particolari tanto che lo studio è ancora in corso. I risultati dello SCOUT saranno probabilmente disponibili per la fine del 2009.

Bibliografia essenziale

- George A.Bray and Frank L. Greenway : Pharmacological treatment of the overweight patient Pharmacologi Rev 59: 151-184, 2007
- Weintraub M, Sundaresan PR, Schuster B et al. Long term weight control: the National Heart, Lung and Blood Institute funded multimodal intervention study I-VII. Clin Pharmacol Ther 1992; 51: 581-646
- James WP, Astrup A, Finer N et al. For the STORM Study Group: Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. Lancet 2000; 356: 2119-25
- Cole JO, Kaiser PE, DeHaan HA. Sibutramine hydrocloride: evaluation of abuse potential: Obes Res 1993; 1 (Suppl 2): 1185, p71.
- Stock MJ. Sibutramine: a review of the pharmacology of a novel anti-obesity agent. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997; 21 (Suppl 1): S25-9.
- King DJ, Devaney N. Clinical pharmacology of sibutramine hydrochloride (BTS 54524), a new antidepressant, in healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol 1988; 26: 607-11.
- Kelly F, Jones SP, Lee IK. Sibutramine: weight loss in depressed patients. Int J Obes 1995; 19 (Suppl 2): 145.
- Bray GA, Blackburn GL, Ferguson JM et al. Sibutramine produces dose-related weight loss. Obes Res 1999; 7: 189-98.
- Lean MEJ. Sibutramine – a review of clinical efficacy. Int J Obes Related Metab Disord 1997; 21: 530-536
- Wirth A, Krause J. Long-term weight loss with sibutramine: a randomized controlled trial. JAMA.2001; 286: 1331-9.
- Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. Am J Med. 1999; 106: 179-84.
- Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG et al. Randomized Trial of Lifestyle Modification and Pharmacotherapy for Obesity NEJM, 2005; 335, 2111-20.
- Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Prus-Wisniewski R, Steinberg C. Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment of obesity: a randomized trial: Arch Intern Med 2001; 161: 218-27.
- Scholze J. Treating obesity with sibutramine under pratical conditions. Dtsch Med Wochenschr. 2002; 127: 606-10.
- Gaciong Z, Placha G. Efficacy and safety of sibutramine in 2225 subjects with cardiovascular risk factors: short-term, open-label, observational study. J Hum Hypertens 2005;19:737-43.
- Griffiths J, Byrmes AE, Frost G, Bloom SR, Finer N, Jones SP, Romanec FM. Sibutramine in the treatment of over-

weight non-insulin dependent diabetics. Int J Obes 1995; 19 (suppl 2): 41.
- Fujioka K, Seaton TB, Rowe C et al. Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. Diab Obes Metab 2000, 2, 175-187.
- Mserrano-Rios M, Melchionda N, Moreno-Carretero E. Role of sibutramine in the treatment of obese type 2 diabetic patients receiving sulpholylurea therapy. Diabetes UK. Diabetic Medicine 2002; 19: 119-24.
- Griffiths J, Bloom SR, Finer N, Jones SP, Romanec FM. Body composition changes following weight loss induced by sibutramine. Int J Obes 1995; 19 (suppl 2): 144
- Mc Nulty SJ, Ur E, Williams G. A randomizes trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. Diabetes Care 2003; 26:125-31
- Hazenberg BP, Johonson SG, Kelly F. Sibutramine in the treatment of obese subjects with hypertension. Int J Obes 1996; 20 (suppl 4): 156.
- McMahon FG, Weinstein SP, Rowe E, Ernst KR, Johnson F, Fujioka K. Sibutramine is safe and effective for weight loss in obese patients whose hypertension is well controlled with angiotensin-converting enzyme inhibitors. J Hum Hypertens 2002;16: 5-11.
- Sramek JJ, Leibowitz MT, Weinstein SP, Rowe ED, Mendel CM, Levy B, McMahon FG, Mullican WS, Toth PD, Cutler NR. Efficacy and safety of sibutramine for weight loss in obese patients with hypertension well controlled by beta-adrenergic blocking agents: a placebo-controlled, double-blind, randomised trial. J Hum Hypertens. 2002; 6: 13-9.
- Birkenfeld AL, Schroeder C, Boschmann M et al. Paradoxical effect of sibutramine on autonomic cardiovascular regulation. Circulation 2002; 106: 2459-65.
- Torp-Pedersen C, Caterson I, Coutinho W, Finer N, Van Gaal L, Maggioni A, Sharma A, Brisco W, Deaton R, Shepherd G and James P on the behalf of the SCOUT Investigators. Cardiovascular responses to weight management and sibutramine in high-risk subjects: an analysis from the SCOUT trial. European Heart Journal (2007) 28, 2915–2923.

Figura 1. Profili plasmatici medi dopo singola somministrazione orale di 20 mg di sibutramina (studio in 24 volontari sani)

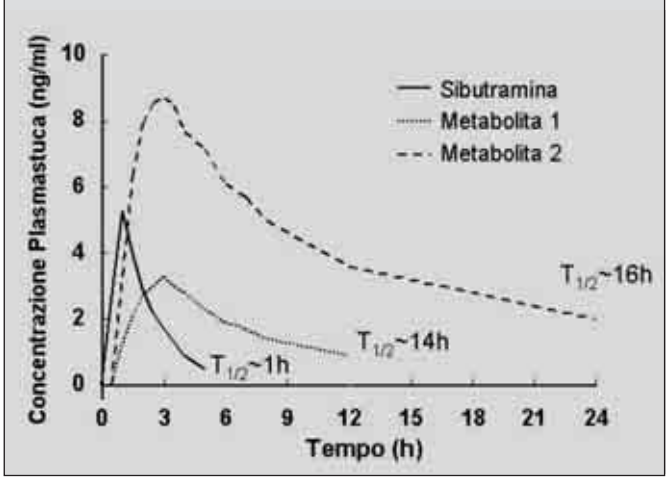


Tabella 1. principali meccanismi d'azione dei farmaci anti-obesità

Principio attivo	Agente Rilasciante 5-HT	Agente Rilasciante NA	Inibitore della ricaptazione 5-HT	Inibitore della ricaptazione NA	Inibitore lipasi	Antagonista recettori CB1°
Fentermina		√				
Fendimetrazina		√				
Amfepramone		√				
Dexfenfluramina, fenfluramina°°	√					
Sibutramina			√	√		
Orlistat					√	
Rimonabant°°						√

Legenda: °°ritirato dal commercio °recettori per gli endocannabinoidi, √ = accertata

Tabella 2. Studio Scout: Popolazione arruolata rispetto ai criteri di inclusione

Criterio	Limite per lo SCOUT	Popolazione arruolata
Età	>55	Mediana 63
BMI	>27 o >25 e circonf vita ≥ 102 (M) ≥ 88 (F)	Mediana BMI = 33,78 Mediana circonf vita 113 (M) 109 (F)
Anamnesi posiiva per malattia coronarica	Consentita	64%
Malattia occlusiva arteriosa periferica	Consentita	14%
Malattia cerebrovascolare (ictus/TIA)	Consentita	12%
Ipertensione controllata	< 160/100 mmHg	88%
Scompenso cardiaco	Consentito (solo classi NYHA I e II)	9%

Approccio multidisciplinare al trattamento dei disturbi dell'alimentazione

M. Cuzzolaro
Università di Roma Sapienza - ICR Villa delle Querce, Nemi - Eating and Weight Disorders. Studies on Anorexia Bulimia Obesity (Editor-in-Chief)
massimo.cuzzolaro@fastwebnet.it

1. Classificazioni diagnostiche

Fino al 1980, la medicina riconosceva come malattia un solo disturbo dell'alimentazione (DA): l'anoressia nervosa o mentale. I due maggiori sistemi diagnostici attuali - ICD-10 (World Health Organization, 1993) e DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) - descrivono la psicopatologia dell'alimentazione attraverso tre categorie nosografiche: anoressia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN) e disturbi dell'alimentazione non altrimenti specificati (DANAS). Ne aggiungono una quarta, per l'età pediatrica, ampia e vaga: disturbi della nutrizione e dell'alimentazione dell'infanzia o della prima fanciullezza.
Il *binge eating disorder* (BED) sarà certamente accolto nel DSM-V, ma è ancora una categoria *sub judice* nel DSM-IV-TR e non figura nell'ICD-10.
Anoressie e bulimie sono state studiate soprattutto negli adolescenti e negli adulti. Le difficoltà alimentari che si manifestano tra la nascita e la pubertà rappresentano, invece, un capitolo ancora oscuro e frammentario. Eppure i problemi con il cibo sono fra le cause più frequenti di consultazione pediatrica: in molti casi i problemi sono lievi e transitori; in altri, invece, il rifiuto del cibo diventa ostinato e la crescita si arresta o regredisce. Inoltre, un rapporto conflittuale e problematico con il cibo negli anni dell'infanzia e in quelli dell'adolescenza prelude spesso a difficoltà successive nel controllo dell'alimentazione e del peso corporeo. Il *loss of control eating disorder* (LOC-ED) in età evolutiva è un predittore significativo di obesità anche in età adulta.
I disturbi alimentari infantili sono il risultato di una rete di fattori etiopatogenetici che comprendono elementi costituzionali e temperamentali del bambino, eventuali malattie mediche o psichiatriche concomitanti, caratteristiche psicologiche delle figure di accudimento e aspetti del contesto relazionale.
Irene Chatoor e Jody Ganiban hanno proposto una classificazione dei fenomeni osservati da zero a tre anni sulla base di due principi: l'eziologia multifattoriale e la dimensione evolutiva. Le loro indicazioni sono state accolte nel sistema DC:0-3R (Zero-to-Three Organization and DC:0-3 Revision Task Force, 2005) classificazione multiassiale che ha inserito - in modo innovativo - la qualità della relazione tra *caregiver* e bambino tra i criteri diagnostici dei disturbi della prima infanzia. Le sei categorie sono elencate nella **tabella 1**.
Per gli anni successivi, fino alla pubertà, la classificazione migliore è quella proposta e rielaborata più volte dal gruppo di ricercatori-clinici del Great Ormond Street Hospital for Children di Londra (GOS criteria). Sono descritti otto quadri clinici principali che riassumiamo nella **tabella 2**.
L'obesità non rientra finora fra i DA.
Tuttavia, sappiamo che lo stile di vita - costituito, in particolare, dal tipo di alimentazione e dal grado di sedentarietà - svolge un ruolo importante nella patogenesi e nel mantenimento dell'obesità. Sappiamo anche che la cura a lungo termine dell'obesità è in larga misura affidata a correzioni dello stile di vita, cioè a cambiamenti di ordine comportamentale e, quindi, psicologico. Sappiamo, infine, che la stessa chirurgia bariatrica richiede una valutazione psicologico-psichiatrica pre-operatoria e considera non di rado opportuno un intervento post-operatorio di educazione terapeutica.
Appare quindi legittimo chiedersi - come hanno fatto vari studiosi negli ultimi anni - se l'obesità debba figurare nella prossima edizione del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-V).
Finora prevalgono gli argomenti contro l'inclusione dell'obesità in sé fra i disturbi psichici. Tuttavia, continua a crescere l'attenzione dedicata agli aspetti psicologici e psicopatologici di questa malattia - cronica, progressiva, grave e complessa - che, a tutt'oggi, può essere studiata e curata solo attraverso metodologie e protocolli multidimensionali, medici, chirurgici e psicologico-psichiatrici.

2. Complicanze mediche

I disturbi alimentari (DA) sono, in molti casi, malattie gravi e di lunga durata (*long term diseases*).
Sono malattie mentali che investono profondamente il soma con gravi rischi per la salute fisica e un'elevata mortalità.
Nel corso di un'anoressia nervosa (AN) si sviluppa

uno stato di malnutrizione proteico-calorica grave e cronica, simile al marasma. Il primo segno di questo processo è la perdita di peso che investe prima, soprattutto, la massa grassa e poi anche il resto dell'organismo. Il metabolismo di base si riduce, così come il *turnover* proteico e il bilancio dell'azoto.
La rialimentazione e un recupero di peso corporeo non guariscono certo l'AN ma consentono d'interrompere dei circoli viziosi che possono diventare fatali e di affrontare con più sicurezza i tempi lunghi del trattamento. A volte, nelle fasi iniziali, un'alimentazione liquida (*liquid feeding formula*) è sopportata meglio. Può essere anche necessaria un'alimentazione artificiale, preferibilmente enterale (sondino naso-gastrico): lo schema 24-ore è più facilmente accettato rispetto al bolo.
Va tenuto sempre presente - soprattutto in soggetti gravemente defedati - il rischio di edemi e, soprattutto, di una sindrome da rialimentazione (*refeeding syndrome*), che può essere mortale. A volta la morte è improvvisa. Per questo le linee guida raccomandano, in particolare, il monitoraggio frequente (all'inizio quotidiano) della fosfatemia e del funzionamento cardiaco nelle prime settimane di rialimentazione.
La *refeeding syndrome* è la conseguenza di un apporto nutrizionale eccessivo e rapido in un individuo gravemente malnutrito: la disponibilità massiva di calorie (in particolare sotto forma di carboidrati) provoca un rapido ingresso di glucosio e di elettroliti nel comparto intracellulare che aveva subito, durante il digiuno, una perdita progressiva di tali sostanze. La sindrome da rialimentazione è caratterizzata da ipofosfatemia, ipomagnesiemia, ipopotassiemia, deficit vitamici (in particolare tiamina), rabdomiolisi e ritenzione di liquidi. Si manifesta con edemi, parestesie, convulsioni, crampi, insufficienza respiratoria, scompenso cardiocircolatorio, confusione mentale e coma.
Le **tabelle 3** e **4** riassumono le principali complicanze mediche dell'AN e della BN.

3. Trattamento

Da almeno trent'anni si ritiene che il metodo migliore di cura dei disturbi dell'alimentazione (DA) sia un approccio multidimensionale, multidisciplinare e multiprofessionale capace di tener conto di aspetti diversi e di mettere in campo la collaborazione coerente di specialisti diversi.
Impresa spesso difficile.
Contemporaneamente o in fasi diverse della malattia, secondo le strategie imposte o suggerite dal quadro clinico, in *setting* di cura adeguati al tipo di programma, operatori diversi si trovano a lavorare insieme o si succedono nel tempo. In ordine alfabetico: dietisti, endocrinologi, fisioterapisti, ginecologi, infermieri, internisti, neuropsichiatri infantili, nutrizionisti, odontoiatri, pediatri, psichiatri, psicologi.
Come indicano anche le linee guida inglesi (www.nice.org.uk) e americane (www. psych.org), il *team* di base è costituito da cinque figure professionali: dietista, infermiere, internista/nutrizionista, psichiatra, psicologo.
Nessun farmaco ha l'anoressia nervosa (AN) fra le sue indicazioni riconosciute, anche se alcuni psicofarmaci (p.e. olanzapina, inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina, etc.) possono essere d'aiuto in momenti opportuni. Nel 1997, l'ente americano FDA (*Food and Drug Administration*) ha approvato, invece, l'uso della fluoxetina nella bulimia nervosa (BN), alla dose di 60 mg/die. Anche altri psicofarmaci (antidepressivi, stabilizzatori dell'umore) possono essere d'aiuto nel controllo della frequenza e dell'intensità delle crisi bulimiche.
Pietra d'angolo della cura restano le psicoterapie: psicanalitiche, cognitivo-comportamentali, relazionali-sistemiche. La famiglia va quasi sempre coinvolta: talora nella forma di una psicoterapia familiare formalizzata (soprattutto nei casi al disotto dei 16 anni); talaltra in quella di un *counselling* disgiunto, parallelo al trattamento del/della paziente.
In generale, la scelta del setting di cura avviene tra cinque livelli possibili:

- Trattamento ambulatoriale
- Trattamento ambulatoriale intensivo
- Trattamento riabilitativo semiresidenziale (Centro diurno / Day Hospital)
- Trattamento riabilitativo residenziale
- Trattamento ospedaliero d'emergenza, eventualmente in regime obbligatorio

In linea di massima, le domande chiave lungo le quali far snodare la *flow-chart* delle opzioni possibili sono tre: c'è un rischio grave per la vita e per la salute? Si riesce a stabilire un'alleanza terapeutica sufficiente? Quali cambiamenti sono stati ottenuti?
Entrando in maggiori dettagli, possiamo basare la scelta del livello di trattamento su dieci parametri elencati nella **tabella 5**.

4. Suggerimenti bibliografici

1. Chatoor I, Ganiban J. The Diagnostic Assessment and Classification of Feeding Disorders. In: DelCarmen-Wiggins R, Carter A, editors. Handbook of Infant, Toddler, and

Preschool Mental Health Assessment. New York: Oxford University Press; 2004. p. 289-305.
2. Cuzzolaro M. Anoressie e bulimie. Un'epidemia del nostro tempo. Bologna: Il Mulino; 2004.
3. Cuzzolaro, M. (2000) Trattamento integrato dei disturbi del comportamento alimentare. Il punto di vista dello psichiatra. In Aggiornamenti in nutrizione clinica, 8 (ed M. G. Gentile), pp. 31-45. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore.
4. Cuzzolaro M, Donini L, Spera G. Disturbi dell'alimentazione di lunga durata. Aspetti psicopatologici e scelta del livello di cura. In: Gentile M, editor. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica n. 17. Fidenza: Mattioli; in corso di stampa.
5. Cuzzolaro M, Piccolo F, Speranza A. Anoressia, bulimia, obesità. Disturbi dell'alimentazione e del peso corporeo da 0 a 14 anni. Roma: Carocci; 2009
6. Cuzzolaro M, Vetrone G. Overview of evidence on the underpinnings of binge eating disorder and obesity. In: Dancyger I, Fornari V, editors. Evidence based treatments for eating disorders: children, adolescents and adults. New York: Nova Science Publishers; 2009. p. 53-70.
7. Garner DM, Garfinkel PE, editors. Handbook of Treatment for Eating Disorders. New York: The Guilford Press; 1997.
8. Nicholls D, Bryant-Waugh R. Eating disorders of infancy and childhood: definition, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2009; 18 (1): 17-30.
9. Savina C, Cuzzolaro M. Eating disorders. In: Salerno Kennedy R, Savina C, editors. Food and health in the new millennium: a concise guide to nutrition in health and disease. New York: Nova Science Publishers; 2008.
10. Steinhausen HC. Outcome of eating disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2009; 18 (1): 225-42.
11. Yager J, Powers P, editors. Clinical manual of eating disorders. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2007.

Tabella 1. Disturbi dell'Alimentazione della prima infanzia (sistema DC:0-3R)

Disturbo alimentare di regolazione di stato (omeostasi)
Disturbo alimentare di reciprocità nella relazione caregiver-bambino
Anoressia infantile
Avversioni sensoriali al cibo
Disturbo alimentare associato a una condizione medica
Disturbo alimentare post-traumatico

Tabella 2. Disturbi dell'Alimentazione fino ai 14 anni (GOS criteria)

Rifiuto del cibo e Sindrome di rifiuto pervasivo
Alimentazione selettiva
Disturbo emotivo di evitamento del cibo
Fobie alimentari
Disfagia funzionale
Anoressia nervosa a esordio precoce
Bulimia nervosa a esordio precoce
Disturbo di alimentazione incontrollata a esordio precoce

Tabella 3. Principali complicanze mediche dell'AN

cardiache	bradicardia, aritmie, basso voltaggio, inversioni dell'onda T, depressione del segmento S-T
ematologiche	anemia, leucopenia, trombocitopenia
endocrine	ipotiroidismo, amenorrea ipogonadotropa, riduzione dei livelli di GHBP (*growth hormone binding protein,* proteina legante il GH ad alta affinità), di IGF (*insulin like growth factor*) e di leptina.
gastrointestinali	motilità gastrica ridotta, svuotamento gastrico rallentato, stitichezza
neurologiche	riduzione del volume di materia grigia
renali	aumento dell'azoto urinario
riproduttive	infertilità, aumentato rischio di aborti spontanei, parti prematuri, complicanze perinatali, basso peso del neonato alla nascita, depressione postpartum
scheletriche	osteopenia, osteoporosi

Tabella 4. Principali complicanze mediche della BN

cardiache	aritmie, cardiomiopatia da ipecac
elettrolitiche	ipopotassiemia, alcalosi metabolica
gastrointestinali	esofagite, dolore restrosternale, reflusso gastro-esofageo, rottura dell'esofago, ernia iatale, esofago di Barrett (fenomeni secondari al vomito) colon irritabile, melanosi del colon, colon atonico o catartico (fenomeni secondari all'abuso di lassativi)
neuro/muscolari	debolezza muscolare, tetania, convulsioni
orali/dentali	erosione dello smalto, ritiro gengivale, ipertrofia delle ghiandole salivari, ingrossamento e indurimento delle parotidi, elevati livelli sierici di amilasi salivare
riproduttive	infertilità, aumentato rischio di aborti spontanei, parti prematuri, complicanze perinatali, basso peso del neonato alla nascita, depressione postpartum

Tabella 5. Come scegliere il piano terapeutico e il luogo di cura

Dieci indicatori principali di gravità
complicanze mediche
rischio di suicidio
peso
motivazione
comorbilità psichiatrica
condizioni ambientali necessarie per un recupero ponderale
capacità di controllare l'attività fisica compulsiva
condotte di eliminazione (vomito, lassativi, diuretici)
risorse del contesto familiare e sociale
disponibilità di servizi specializzati nel territorio di residenza

Prima colazione in italia

Prof. E. Del Toma, Past President ADI
Docente Scienza dell'Alimentazione Università Campus Biomedico, Roma

La prima colazione non ha mai goduto in Italia di quella ritualità familiare che ha caratterizzato il pranzo ed in particolare la cena fino al secolo scorso. Nulla di comparabile con gli anglosassoni, guardati da noi mediterranei quasi con stupore per la capacità di affrontare di primo mattino, a famiglia riunita, un piccolo pranzo lontano dalle nostre consuetudini che, negli anni del dopoguerra, erano ancora sobriamente orientate su caffellatte, pane e marmellata.
Per l'accresciuta impossibilità di rientrare a casa nell'intervallo mensa (anche i ragazzi hanno spesso il "tempo pieno" e quindi la mensa a scuola) non possiamo ostinarci sul vecchio pranzo (ormai ipercalorico per dei "sedentari obbligati"!), a base di pasta, pietanza, pane, contorno e frutta. Questo atteggiamento è diventato irrazionale perché non contrasta la fisiologica ipoglicemia della tarda mattina e costringe, di conseguenza, a ricorrere nel corso della mattinata a uno o più spuntini dai contenuti "incerti" ma di sicuro eccesso calorico.
Eppure, nel settore dei carboidrati (dolci da forno, snack a base di cereali, ecc.), particolarmente curato dalle industrie specializzate, non mancano le tentazioni gastronomiche, diversamente da quando cerchiamo di educare i ragazzi a consumare più verdure. Semmai, sarà compito dei genitori o autocontrollo dei ragazzi più grandi, orientarsi verso i prodotti meno calorici, con pochi grassi saturi e senza grassi idrogenati, ma anche con meno zuccheri aggiunti.

Incoraggiare già al mattino la pluri-ripartizione della razione alimentare

La fisiologia e non solo l'ostinazione dei nutrizionisti, vorrebbe che la razione alimentare della giornata si adattasse meglio alla realtà dei tempi, virando verso una vera prima colazione, in grado di fornire il 20-30% del fabbisogno calorico della giornata, sotto forma prevalente di carboidrati disponibili (cereali, fette biscottate, ecc.).
Con questa premessa il pranzo potrà essere ridimensionato a "monopiatto", corredato se possibile da verdure piuttosto che da patatine, e si potrà inserire anche un eventuale spuntino pomeridiano (frutta, gelato, snack a base di cereali), prima della cena che ognuno dovrà calibrare, per scelte e porzioni, sulla realtà dei suoi effettivi consumi energetici.
Questo recupero della prima colazione è un adattamento logico, ormai obbligato, in coerenza con i ritmi lavorativi europei; se ognuno riuscisse a graduare con più respiro i tempi, dal risveglio all'uscita di casa, non avremmo più dei ragazzi che nelle inchieste alimentari rispondono di far colazione in macchina perché i genitori temono di far tardi in ufficio.
I vantaggi che possono derivare da una più adeguata ripartizione dei pasti sono noti da sempre e non si tratta soltanto del significato psicologico (pur importante!) di sedersi a tavola in un momento in cui non regna la TV e quindi di parlarsi e comunicare, ma anche di una ottimizzazione fisiologica degli apporti energetici.

Ampia documentazione su vantaggi metabolici, attenzione, capacità di apprendere

Molti studi recenti, più spesso elaborati da pediatri e psicologi, hanno ravvivato una già vasta letteratura scientifica tesa a valorizzare la prima colazione. Sono state rivisitate e arricchite le osservazioni positive sul maggior impegno e grado di attenzione degli studenti (ma anche di personale addetto a lavori di calcolo o di precisione) nelle ore della mattina.
La capacità di apprendere e la vigilanza sono state riaffermate con osservazioni incontestabili sui vantaggi di una sostanziosa prima colazione, adeguatamente ricca di carboidrati ma non di grassi, rispetto al semidigiuno di uno yogurt o di un piccolo bicchiere di latte oppure allo sbocconcellare soltanto un piccolo dolce da forno (merendine da 30-35 g) accompagnato da bevande quasi sempre troppo dolcificate dai produttori.
Fisiologi e clinici hanno sempre sostenuto la convenienza di suddividere la razione giornaliera in tre pasti e due spuntini. In letteratura sono stati esaurientemente illustrati i vantaggi metabolici di uno schema basato su molteplici ma ordinate assunzioni di cibo[1]. La ricaduta positiva riguarda, sia il rendimento psico-fisico[2], in particolare per attenzione e memoria[3,4], sia per l'ottimizzazione glicemica e insulinemica con un miglior controllo dell'appetito[5], sia per l'adeguamento ai ritmi fisiologici delle increzioni ormonali[6,7], sia per alcune evidenze in tema di prevenzione dell'obesità[2,5], sia come già accennato per ottimizzare le prestazioni psico-fisiche.

Malgrado la vastità della letteratura, in parte dispersa perché pubblicata ancor prima dell'avvento di Internet, non sembra possibile tentare una metanalisi attendibile, considerata la disomogeneità dei temi in gioco e dei soggetti (gli anziani e i bambini sono stati più studiati degli adulti), le modalità e le finalità che hanno diversamente motivato le varie inchieste.

Ancora alta la percentuale di chi non fa colazione o si limita a una bevanda

L'ADI ha coordinato, nel lontano 1995, uno studio sulla prima colazione[8] condotto dai Servizi ospedalieri di Dietologia di sette regioni italiane, su abitudini, fedeltà a tipologie di consumo, caratteristiche antropometriche e socio-comportamentali, di 3.050 soggetti. Cito questo riferimento, annoso ma ricco di dati, a testimonianza che l'abitudine a consumare la prima colazione non è poi molto variata se comparata, ad esempio, allo studio Eurisko[9] del 2007 che, da un campione numericamente modesto ma verosimilmente rappresentativo, deduce che il 17% di soggetti adulti e anziani non fanno la prima colazione, contro il 14,9% degli adulti e il 7,9% degli ultrasessantenni, registrato nella multicentrica dell'ADI di 12 anni prima.

Dall'insieme dei dati relativi all'ultimo decennio[9,10], sembra di poter confermare che il numero di coloro che non consumano affatto la prima colazione o che si limitano a una bevanda acalorica (caffè, tè, orzo) è diminuito ma senza raggiungere, nella maggioranza dei consumatori, quella soglia del 20% delle calorie totali che, a mio parere, dovrebbe essere concettualmente più alta. *Bisogna ridimensionare il vecchio pasto anticipando al mattino, più che in altri spuntini e fuoripasto meno controllabili, qualitativamente e quantitativamente, le calorie da sottrarre al pranzo* consumato sempre più di frequente nelle mense scolastiche o aziendali, ma anche nelle paninoteche o nei fast food dove le scelte sono davvero minime.

In conclusione, quell'evoluzione dei consumi alimentari, che anche in Italia sta marginalizzando il pranzo del giorno, deve portare al recupero della prima colazione casalinga piuttosto che a una serie di snack iperlipidici o peggio ancora a una rivincita gastronomica personale, incentrata su una cena troppo abbondante e foriera di un sovraccarico metabolico e cardiocircolatorio irrazionale quanto inevitabile, se a partire dal mattino non si migliora la ripartizione della razione alimentare giornaliera.

Riferimenti bibliografici

1) Jenkins D, Wolever T. Vuksan V. et al. *Nibbling versus gorging metabolic advantages of increase meal frequency*. N Eng J Med 1989 Oct. 929-934
2) Tay M.M. *Meal size and frequency: effect on the termic effect of food.* Am J Clin Nutr.1991, 54, 783-7
3) Mathews R. *Importance of Breakfast to Cognitive Performance and Health.* Perspectives in Applied Nutritio Vol. 3, n 3, 1996
4) Keith A. Wesnes et al. *Breakfast reduces declines in attention and memory over the morning in school-children.* Appetite, 2003, 41, 329-31
5) Schlundt G., Hill J.O., Sbrocco T. et al. *The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial*. Am J Clin Nutr. 1992, 55, 645-51
6) Wurtman J. *Carbohydrate craving a disorder of food intake or mood regulation.* In "Disorders of eating behavior" Pergamon Press 1985, Vol 60, 125-8
7) Arrigo L., Rondinone R. *Costanti e variabili fisiologiche nelle prime ore della giornata.* Da "La prima colazione" INN, Roma Ott. 1993
8) Del Toma E, Marcelli M. *La prima colazione studio multicentrico sulle abitudini di adulti e anziani.* La Riv. di Sc. dell'Alim., anno 24, n°2, 1995
9) De Santis E. *Indagine sulla 1°colazione nella popolazione italiana.* GfK Group Eurisko. ECO CATI Omnibus. 23-10-2007
10) Giovannini M.et al. *Breakfast a good Habit, not a Repetitive Custom*. The Journal of Int. Medical Res., 2008; 36. 613-24

Qualità nutrizionale della dieta gluten-free

L. Saturni[1*], G. Ferretti[1,2], T. Bacchetti[1,2], G. Scarparo[3]
1 Centro Interdipartimentale di Educazione Sanitaria e Promozione alla Salute
2 Dipartimento di Biochimica, Biologia e Genetica - Università Politecnica delle Marche-ITALY
3 Dr. Schär, Coeliac Disease Research Center

Abstract

La celiachia è una enteropatia autoimmune sistemica che si verifica solo in soggetti geneticamente predisposti. Negli ultimi anni si è registrato un aumento del numero dei casi di celiachia e si stima che l'incidenza sia di 1 soggetto ogni 133 individui. Lo studio dei meccanismi molecolari alla base della patologia ha evidenziato che nei pazienti si ha una alterata risposta del sistema immunitario alla gliadina - principale frazione proteica del glutine - presente in molti cereali e si è dimostrato che alcuni peptidi prolamminici contenuti nel frumento ed in altri cereali sono tossici per i pazienti.
La comunicazione si prefigge di trattare le caratteristiche principali della dieta senza glutine che a tutt'oggi rimane l'unica terapia dopo la diagnosi. In particolare verranno discusse le combinazioni alimentari e gli aspetti nutrizionali dei prodotti senza glutine. Particolare attenzione sarà rivolta a nuove proposte alimentari apparse sul mercato e contenenti tra gli ingredienti alcuni cereali minori (*fonio*, *teff*, *panico*, *chia*) e gli pseudo-cereali (*grano saraceno*, *quinoa*, *amaranto*). Recenti ricerche hanno evidenziato che queste materie prime contengono proteine in quantità maggiore rispetto ai cereali più conosciuti e fitonutrienti come i polifenoli pertanto il loro impiego può contribuire a prevenire alcune carenze nutrizionali associate alla celiachia.

La **celiachia** o malattia celiaca (MC) è definita come una enteropatia (malattia infiammatoria dell'intestino) autoimmune sistemica multiorgano causata da una alterata risposta delle cellule T ad un insieme di epitopi delle frazioni proteiche del glutine[1-3]. Il **glutine** è la principale frazione proteica nel frumento e in altri cereali quali ad esempio orzo, segale. Oltre al glutine, contribuiscono alla celiachia altri fattori, tra cui **fattori genetici**, che determinano la suscettibilità e **fattori immunitari,** responsabili di una anomala permeabilità intestinale[1-3]. Il tempo che intercorre tra l'ingestione di glutine, la comparsa delle lesione nella mucosa dell'intestino ed i sintomi clinici variano da alcune settimane ad alcuni anni. L'ampiezza di questo intervallo dipende da fattori ancora sconosciuti. Recenti studi epidemiologici condotti in Europa, India, Sud Africa e Australia indicano che la prevalenza è compresa tra 0.33% e 1.06% nel bambino mentre per l'adulto è compresa tra 0.18% e 1.2%[4,5].
A tutt'oggi la dieta senza glutine rimane l'unico trattamento della celiachia. Questo significa eliminare tutti gli alimenti che contengono il glutine senza rinunciare però ad una alimentazione variata ed equilibrata accompagnata da un sano stile di vita, cioè evitando comportamenti a rischio (tabagismo, abuso di alcol e sedentarietà). Dalla dieta senza glutine sono esclusi tutti i cibi che contengono frumento, orzo, segale ma anche i loro derivati pane, pasta, pizza, cereali per la prima colazione, snack salati e dolci. Inoltre vanno esclusi tutti quei prodotti in cui il glutine è impiegato per le sue proprietà tecnologiche.

Stato nutrizionale del paziente celiaco

Al momento della diagnosi, nel paziente celiaco si può avere una condizione di sottopeso corporeo, anemia sideropenica ed alcune carenze di minerali e vitamine che sono da mettere in relazione al malassorbimento intestinale **(Tabella 1)**. Lo stato nutrizionale dei neo-diagnosticati dipende infatti, dal diverso grado di malassorbimento, dalla lunghezza del tratto gastrointestinale danneggiato e dal tempo trascorso dall'esordio della celiachia e la corretta diagnosi. Sono spesso frequenti carenze di ferro, calcio e folati poiché il loro assorbimento avviene nella parte prossimale dell'intestino[6,7]. Inoltre quando il danno della mucosa è molto esteso si verifica anche un malassorbimento di carboidrati, grassi, vitamine liposolubili (vitamina A, D, E e K) ed altri micronutrienti[8]. Alcuni autori hanno anche evidenziato una intolleranza al lattosio secondaria in seguito ad una minore produzione di lattasi a causa delle alterazioni dei villi[9]. Le carenze di calcio, fosforo e vitamina D spesso sono dovute al malassorbimento o ad una riduzione del consumo di latte e derivati in seguito all'intolleranza al lattosio secondaria. È bene alla diagnosi fare una valutazione della densità dell'osso, dell'ormone paratiroide ed assicurarsi che l'introito di calcio e vitamina D siano adeguati[10]. La frequenza di anemia sideropenica varia dal 16% al

69%[11,12]. L'incidenza di carenza di vitamina B12 in celiaci non trattati varia dall'8% al 41%[11,13,14] in relazione all'atrofia dei villi dell'ileo, sede privilegiata di assorbimento della stessa[14,15]. Il danno al tratto intestinale del digiuno è responsabile invece della carenza di acido folico. Alcune delle carenze nutrizionali che si riscontrano nei soggetti neo-diagnosticati tendono a scomparire[16] seguendo una dieta priva di glutine mentre altre- come riassunto nella **tabella 1** - permangono anche durante la dieta senza glutine.

Aspetti nutrizionali della dieta senza glutine

La dieta senza glutine non sempre è in grado di garantire adeguati apporti nutrizionali; è pertanto importante che il soggetto celiaco riceva informazioni corrette allo scopo di seguire una alimentazione bilanciata e variata utilizzando tutti gli alimenti tipici del modello alimentare mediterraneo. A questo si aggiunge che recenti studi esaminando la composizione in nutrienti di alcuni prodotti senza glutine quali ad esempio pane, pasta, biscotti, snack dolci, hanno evidenziato che questi hanno un minor contenuto di alcuni nutrienti (calcio, ferro, tiamina, niacina) e di fibra alimentare se confrontati con quelli con glutine[17]. I cereali ed i derivati sono la principale fonte alimentare di carboidrati complessi. *Frumento*, *orzo*, *farro*, *kamut®*, *segale*, *greunker* sono i cereali più diffusi ed utilizzati. Il loro consumo garantisce non solo carboidrati complessi, ma anche proteine, minerali, vitamine, fibra alimentare e fitocomposti[18]. Come riportato precedentemente questi contengono glutine e non sono quindi permessi ai celiaci mentre *riso*, *mais, manioca*, sono privi di glutine e sono quindi permessi. Tuttavia, negli ultimi anni altri cereali, descritti in **tabella 2**, sono stati considerati utili per la dieta del celiaco, tra questi i "cereali minori" (*fonio*, *teff*, *panico*, *chia*) e gli "pseudo-cereali" (*grano saraceno*, *quinoa*, *amaranto*). I primi sono così definiti poiché la loro coltivazione e consumo sono meno diffusi e sono limitati solo ad alcune zone del mondo. Gli pseudo-cereali invece sono così chiamati perché sono semi molto simili ai cereali per modalità di coltivazione, tipo di prodotto e destinazione alimentare. La recente letteratura scientifica ha evidenziato che sia i "cereali minori" che gli "pseudo-cereali" garantiscono un ottimo apporto di proteine, carboidrati e fibra alimentare[19,20]. Infatti come riassunto nella **tabella 3**, il loro contenuto proteico è superiore alla media dei convenzionali cereali. Occorre anche sottolineare che la composizione aminoacidica delle loro proteine, caratterizzata da un elevato contenuto di lisina (aminoacido limitante della maggior parte dei cereali), rende il valore biologico di quinoa e amaranto decisamente superiore a quello degli altri cereali tradizionali[20]. "Cereali minori" e "pseudo-cereali" sono particolarmente ricchi di fibre, che come è noto svolgono un ruolo importante nella prevenzione di numerose patologie come cancro al colon, patologie cardio-vascolari e diabete[21]. Un'adeguata assunzione di fibre (20-35g/die) è raccomandata nei soggetti celiaci, infatti numerosi studi hanno riportato uno scarso apporto di fibra alimentare nella dieta priva di glutine[5,6]. Inoltre essi sono anche buone fonti di minerali come calcio, magnesio e potassio e di vitamine soprattutto vitamina E, vitamine del gruppo B,[19] e composti fenolici con attività antiossidante[22]. Sulla base di questi dati recentemente alcune Aziende del settore hanno introdotto nella formulazione di alcuni prodotti senza glutine grano saraceno, amaranto, quinoa, sorgo, teff, lino, mesquite (fagiolo messicano), miglio con lo scopo di migliorare la composizione e la qualità nutrizionale degli stessi.

References

1. Green, P.H.; Jabri, B. Coeliac disease. Lancet. **2003**, 362, 383-391.
2. Shan, L.; Molberg, O.; Parrot. I.; Hausch, F.; Feliz, F.; Gray, G.M.; Sollid, L.M.;Khosla, C. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue.Science. 2002, 297, 2275-2279.
3. van de Wal, Y.; Kooy, Y.M.; van Veelen, P.; Vader, W.; August, S.A.; Drijfhout, J.W.; Pena, S.A.; Koning, F. Glutenin is involved in the gluten driven mucosal T cell response. Eur J Immunol. 1999, 10, 3133-3139.
4. Fasano, A.; Berti, I.; Gerarduzzi, T. ;Not, T.; Colletti, R.B.; et al.. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: A large multicenter study. Arch Intern Med. 2003, 163, 286-292.
5. Dube, C.; Rostom, A.; Sy, R.; Cranney, A.; Saloojee, N.; et al.. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: A systematic review. Gastroenterology. **2005**, 128, S57-S67.
6. Thompson, T.; Dennis, M.; Higgins, L.A.; Lee, A.R.; Sharrett, M.K.Gluten-free diet survey: are Americans with coeliac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods? J Hum Nutr Diet. 2005, 18, 163-9.
7. Hallert, C.; Grant, C.; Grehn, S.; Grännö, C.; Hultén, S.; Midhagen, G.; Ström, M.; Svensson, H.; Valdimarsson, T. Evidence of poor vitamin status in coeliac patients on a gluten-free diet for 10 years. Aliment Pharmacol Ther. 2002, 16, 1333-9.
8. Fasano A.Celiac disease: the past, the present, the future. Pediatrics. 2001 Apr; 107 (4): 768-70.
9. Ojetti V, Nucera G, Migneco A, Gabrielli M, Lauritano C,

Danese S, Zocco MA, Nista EC, Cammarota G, De Lorenzo A, Gasbarrini G, Gasbarrini A. High prevalence of celiac disease in patients with lactose intolerance. Digestion. 2005; 71 (2): 106-10.
10. Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. British Society of Gastroenterology. Gut. 2000 Jan; 46 Suppl 1: i1-8.
11. Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA.Hematologic manifestations of celiac disease. Blood. 2007 Jan 15; 109 (2): 412-21.
12. Dahele A, Ghosh S. Vitamin B12 deficiency in untreated celiac disease. Am J Gastroenterol. 2001 Mar; 96 (3): 745-50.
13. Tikkakoski S, Savilahti E, Kolho KL. Undiagnosed coeliac disease and nutritional deficiencies in adults screened in primary health care. Scand J Gastroenterol. 2007 Jan; 42 (1): 60-5.
14. Bodé S, Gudmand-Høyer E. Symptoms and haematologic features in consecutive adult coeliac patients.Scand J Gastroenterol. 1996 Jan; 31 (1): 54-60.
15. Barton SH, Kelly DG, Murray JA.Nutritional deficiencies in celiac disease. Gastroenterol Clin North Am. 2007 Mar; 36 (1): 93-108
16. Annibale, B.; Severi, C.; Chistolini, A.; Antonelli, G.; Lahner, E. et al.. Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. Am J Gastroenterol. **2001,** 96, 132-7.
17. Thompson T. Folate, iron, and dietary fiber contents of the gluten free diet. J Am Diet Assoc. 2000; 100: 1389-1396
18. Jones, J.M. Grain-based foods and health. Cereals Foods World, 2006, 51, 108.
19. Gutzmán-Maldonado, S.H.; Paredes-Lopez, O. Functional products of plants indigenous to Latin America: amaranth, quinoa, common beans, and botanicals. In Functional Foods. Biochemical & Processing Aspects: G Mazza, editor, Lancaster; Technomic Publishing Press, UK, 1999; 293-328.
20. Abdel-Aal, E.S.M.; Hucl, P. Amino acid composition and in vitro protein digestibility of selected ancient wheats and their end products. J Food Comp Anal 2002, 15, 737-747.
21. Anderson, J.W.; Baird, P.; Davis, R.H.; Jr,Ferreri, S.; Knudtson, M.; Koraym, A.; Waters, V.; Williams, CL. Health benefits of dietary fiber. Nutr Rev. 2009, 67, 188-205.
22. Gorinstein, S.; Vargas, O.J.M.; Jaramillo, N.O.; Salas, I.A.; Ayala, A.L.M.; Arancibia-Avila, P.; Toledo, F.; Katrich E.; Trakhtenberg, S. The total polyphenols and the antioxidant potentials of some selected cereals and pseudocereals, European Food Research and Technology 2007, 225, 321-328.

Tabella 1. Principali carenze nutrizionali del celiaco

Alla diagnosi	A dieta	A lungo termine
Proteine	-	-
Fibre	Fibre	Fibre
Ferro	Ferro	-
Calcio	Calcio	-
Vitamin D	Vitamina D	-
Magnesio	Magnesio	-
Folato, Niacina, Vitamina B12, Riboflavina	Folato, Niacina, Vitamina B12, Riboflavina	Folato, Niacina, Vitamina B12
Zinco	-	-

Tabella 3. Principali nutrienti presenti nell'Amaranto, Quinoa, Grano Saraceno Mais e Frumento.

	Frumento	Mais	Amaranto	Quinoa	Grano Saraceno	Teff
Amido (g/100g)	61.0	66.0	67.3	69.0	67.2	70.6
Proteine (g/100g)	11.7	9.2	15.2	13.3	10.9	12.0
Grassi (g/100g)	2.0	3.8	8.0	7.5	2.7	2.1
Fibra (g/100g)	9.5	2.0	6.7	7.0	10.0	15.4
Calcio (mg/100g)	34	33	153	60	110	160
Magnesio (mg/100g)	144	143	266	210	299	185
Potassio (mg/100g)	431	268	366	740	450	824

Tabella 2. Caratteristiche dei "Cereali minori" e dei "Pseudo-cereali"

Teff	Teff, un cereale proprio dell'Etiopia e dell'Eritrea, appartiene alla famiglia delle Poacee o Graminacee. La sua coltivazione è stata moderatamente diffusa anche in India ed in Australia. Il teff è il più piccolo cereale conosciuto, infatti i semi hanno un diametro inferiore ad 1mm (100-150 semi di teff equivalgono alle dimensioni di 1 seme di frumento). Ciò rende impossibile separare le frazioni di molitura e quindi tutte le parti contenute nel seme sono sempre comprese e mescolate nella farina. Il Teff è presente in diverse varietà con semi che vanno dal colore bianco latte a quasi nero. Viene venduto sotto forma di seme o come farina. In Etiopia la farina viene utilizzata per fare "pane di teff" detto Injera, un pane molto sottile e spugnoso ottenuto da fermentazione batterica acida, e quindi appunto dal sapore acidulo.
Fonio	Fonio è uno dei cereali primari del sud del Sudan e dell'Etiopia. Le piccole dimensioni dei chicchi di fonio rende laboriose le operazioni di scorticatura e macinatura. Il fonio è utilizzato dagli africani per preparare porridge, cuscùs, pane e per fabbricare birra.
Miglio	Il miglio (Panicum miliaceum, L.) è una pianta erbacea annuale appartenente alla famiglia delle Poacee (o Graminacee). Ha una spiccata resistenza alla siccità e perciò si presta per la coltivazione in aree aride o semidesertiche È infatti ampiamente coltivato in aree semidesertiche dell'Asia e dell'Africa. Nell'alimentazione umana viene impiegato per produrre farine e semole.
Amaranto	L'amaranto appartiene alla famiglia delle Amarantacee. Originario del centro America, è considerato l'alimento basilare per l'alimentazione degli Aztechi e Inca. Produce grani sferici e brillanti racchiusi in spighe rosso porpora.
Grano saraceno	Il grano saraceno appartiene alla famiglia delle poligonacee. Il grano saraceno è originario della Cina, dove è utilizzato per produrre pane. Esso è stato poi introdotto nell'Europa dell'est, dove viene utilizzato per preparare il porridge o per accompagnare secondi piatti, al posto del riso. I semi sono bruni e triangolari. Possono essere macinati e ridotti in farina.
Quinoa	La quinoa è una pianta originaria del Sud America, utilizzata fin dai tempi degli Incas e degli Aztechi. E'una pianta erbacea annuale della famiglia delle Chenopodiaceae, come gli spinaci o la barbabietola. E' una pianta resistente che non richiede particolari trattamenti e produce una spiga ricca di semi rotondi e piccoli, simili a quelli del miglio. Esistono oltre 200 varietà di quinoa con semi che variano dal bianco al rosso fino al nero.

La sindrome ipercatabolica nella pratica clinica

G. M. Rovera, H. Cena, C. Roggi
Department of Applied Sciences, Human Nutrition Section, Faculty of Medicine, University of Pavia

Abstract

La Sindrome Ipercatabolica (SI) rappresenta, nella pratica clinica corrente, una problematica che pone quotidianamente urgenza di risposte. La molteplicità e complessità di varie patologie consente di verificare come una condizione ipercatabolica rappresenti il minimo comune denominatore di molteplici quadri clinici. Tutto questo come possibile causalità degli stessi e/o come manifestazione di accompagnamento, e quindi necessitante di una adeguata risposta terapeutica.
Insufficienza cardiaca cronica, BPCO, diabete mellito, patologie neoplastiche, insufficienza epatica, insufficienza renale cronica, lesioni cutanee, e comunque le patologie croniche complessivamente intese, nonché la senescenza, sono tutte condizioni caratterizzate da un disordine del metabolismo proteico in termini ipercatabolici.
L'esperienza clinica impone la necessità di integrare la terapia farmacologica al fine di determinare un miglioramento delle condizioni cliniche di base.
Numerosi studi recenti hanno evidenziato la possibilità di contrastare gli effetti della SI mediante l'utilizzo di una specifica miscela di aminoacidi mediatori metabolici della sintesi proteica (12 L-amin), in grado di riattivare la sintesi delle proteine muscolari e plasmatiche nelle patologie acute e croniche accompagnate da perdita della massa muscolare e nella sarcopenia senile.

Basi molecolari della SI

Come definito da Anker et al.[1], la SI è uno stato biochimico metabolico caratterizzato da:

- Incremento di molecole cataboliche circolanti (cortisolo, glucagone, catecolamine, TNFα, IL-6).
- Riduzione degli effetti anabolici dell'insulina, con conseguente insulino resistenza (IR). **Fig. 1**

Una importante conseguenza metabolica della SI è la demolizione delle proteine muscolari con rilascio di aminoacidi (AA) utilizzati a scopo metabolico ed energetico.
Gli AA, rilasciati dal muscolo cardiaco e scheletrico, vengono utilizzati nel fegato per produrre glucosio (gluconeogenesi) indispensabile per mantenere il metabolismo di strutture fondamentali quali cervello, eritrociti, ecc. Se ne deduce che il muscolo non è solo un organo che garantisce il movimento, ma si può definire come l'organo che mantiene la funzione metabolica del corpo umano[2,3]. Di fatto la massa muscolare costituisce circa il 45% del peso corporeo e nel muscolo sono presenti i recettori per insulina, cortisolo e glucagone. L'eccesso di molecole cataboliche presenti nella SI stimola la degradazione proteica ed inibisce la sintesi di nuove proteine[4].
Insufficienza cardiaca cronica, BPCO, diabete mellito, patologie neoplastiche, insufficienza epatica, insufficienza renale cronica, lesioni cutanee, e comunque le patologie croniche complessivamente intese, nonché la senescenza, sono tutte condizioni caratterizzate da un disordine del metabolismo proteico in termini ipercatabolici.

Approccio nutrizionale della SI

La disponibilità di AA è il fattore chiave per mantenere il metabolismo generale e le sintesi proteiche dell'organismo. Nei soggetti sani gli AA, presenti nel cibo, sono introdotti come proteine che devono essere digerite. La digestione è un processo molto dispendioso dal punto di vista energetico, per mantenere la funzione digestiva del pancreas esocrino (proteasi ed altri enzimi pancreatici). Ne consegue che molti AA introdotti con la dieta saranno utilizzati dal pancreas e non raggiungeranno le cellule periferiche per le sintesi proteiche.
Nella SI la digestione delle proteine introdotte con la dieta risulta deficitaria (deficit di enzimi digestivi), con conseguente ridotta disponibilità di AA per la promozione delle sintesi proteiche[4]. In aggiunta, in tutte le patologie croniche la circolazione mesenterica è ridotta. In queste condizioni fisiopatologiche la sola dieta iperproteica non è sufficiente a soddisfare il bisogno aminoacidico dell'organismo[5]. Al contrario, la somministrazione dei singoli AA non comporta l'attivazione dei processi digestivi pancreatici e gli AA vengono rapidamente assorbiti e resi disponibili per la sintesi proteica, sia citoplasmatica che mitocondriale.

Perché gli AA somministrati per via orale sono attivi nella SI?

La somministrazione orale di una specifica miscela di AA (12 L-amin) si è rivelata utile nella SI per le seguenti ragioni:

- *Stimola le sintesi proteiche*: dati mostrano che 12 L-amin stimola enzimi fondamentali della sintesi proteica quali p70 kinasi (S6K1) ed il fattore eucariotico di inizio della sintesi eIF4F. E' altresì interessante notare che 12 L-amin esplica questa azione stimolando mTOR (Mammalian Target of Rapamycine), una chinasi ubiquitaria che integra il signalling endocellulare di nutrienti ed ormoni. mTOR regola la crescita cellulare ed i processi anti-apoptotici con un meccanismo insulino indipendente[6,7] **(Fig.2)**.
- *Stimola la biogenesi mitocondriale*: recenti dati indicano che la somministrazione orale di 12 L-amin stimola la mitocondriogenesi sia nel muscolo cardiaco che scheletrico. Questo aspetto è di particolare importanza in pazienti affetti da diabete, scompenso cardiaco ed in pazienti anziani dove caratteristica è la riduzione del numero di mitocondri[8] **(Fig. 3)**.
- *Incrementa l'attività di GLUT4, trasportatore cellulare del glucosio* : numerosi dati clinici mostrano come la supplementazione orale di 12 L-amin riduca la concentrazione plasmatica di glucosio in pazienti diabetici[9,10]. È interessante notare che l'aumento dell'attività di GLUT4 è insulino indipendente.

12 L-amin dunque sembra essere in grado di impedire la riduzione della massa muscolare e della performance muscolare e cardiaca, contrastando così la progressione della malattia di base.

Aspetti clinici dell'utilizzo di 12 L-amin

Malnutrizione proteica nel paziente geriatrico

Le cause della perdita di massa muscolare (sarcopenia) nel soggetto in età geriatica sono da riscontrare nell'alterata sintesi delle proteine muscolari e nell'utilizzo di aminoacidi per fini metabolici invece che per la produzione di proteine contrattili. Questo avviene perché il quadro neuroendocrino del soggetto anziano è sbilanciato verso la produzione di ormoni con attività catabolica (glucagone, catecolamine, ecc.). Tale condizione è molto simile a quella riscontrata in patologie croniche come scompenso cardiaco e diabete caratterizzate dalla presenza di ipercatabolismo, con perdita di massa magra[11]. È utile ricordare che spesso tali patologie sono presenti nell'anziano, accentuando la condizione ipercatabolica, con conseguente accelerazione della comparsa di atrofia muscolare.

Alcuni studi condotti su soggetti anziani affetti da scompenso cardiaco lieve-moderato trattati con 8 gr/die di 12 L-amin, hanno dimostrato il miglioramento della capacità fisica all'esercizio (walking test, bicycle ramp exercise test)[12,13,14], del metabolismo da anaerobio ad aerobio[5,14] e del metabolismo del miocita, con migliorata performance cardiaca[13]. Il migliorato metabolismo generale, evidenziato anche in soggetti diabetici con riduzione dell'insulino resistenza[10], consente al paziente anziano con polipatologia di rispondere meglio alla terapia medica e favorire altresì la riparazione delle lesioni cutanee che possono comparire in pazienti allettati o nelle lesioni degli arti inferiori (piede diabetico, ulcere venose, ecc.)[15].

Malnutrizione proteica nel paziente oncologico

Al momento della diagnosi, l'80% dei pazienti con neoplasie del tratto intestinale e il 60% di quelli con neoplasie di altri organi si presentano con una marcata riduzione di peso. La sindrome anoressia/cachessia del paziente oncologico (CACS) è caratterizzata da una progressiva deplezione delle riserve proteiche muscolari e plasmatiche, anoressia con ridotta introduzione di cibo, a cui consegue un marcato scadimento della qualità della vita. L'aumentato turnover proteico, finalizzato alla produzione di energia a partire dagli aminoacidi delle proteine muscolari (gluconeogenesi) contribuisce ad una rapida distruzione proteica[16,17]. Nella patogenesi della CACS giocano un ruolo predominante le citochine infiammatorie, tra cui IL-1 e IL-6 e TNFα, responsabili della lisi muscolare e dell'anoressia centrale[18]. Stretta correlazione tra sindrome anoressia/cachessia e stato ossidativo (aumento dei radicali liberi dell'ossigeno - ROS) è stata recentemente descritta in letteratura[19]. L'approccio proteico ed energetico a questa sindrome non determina significativi benefici, tanto che la stessa risulta progressiva ed ingravescente per l'incapacità dell'organismo di utilizzare substrati energetici (glucidi e lipidi) e attivare le sintesi proteiche (insulino-resistenza)[20].

Come già evidenziato, la somministrazione di 12 L-amin ha dimostrato di attivare le sintesi proteiche plasmatiche, muscolari e mitocondriali: l'aumento del numero e della funzionalità dei mitocondri permette all'organismo di utilizzare a scopo energetico substrati glucidici e lipidici, arrestando altresì la perdita di proteine muscolari[8]. La somministrazione di

12 L-amin ha dimostrato inoltre di migliorare la performance cardiaca in seguito all'aumento dei mitocondri con conseguente miglioramento del metabolismo da anaerobio ad aerobio[13]. Il migliorato metabolismo generale, con riduzione della insulino-resistenza (diminuzione della insulinemia e della emoglobina glicosilata), evidenziato anche in soggetti diabetici[10], consente al paziente oncologico di rispondere meglio alla terapia medica. È noto infatti come la perdita di massa muscolare abbia un impatto sfavorevole sulla efficacia e la tollerabilità dei trattamenti con chemioterapici[21].

Da uno studio preliminare (in press) su 25 pazienti affetti da cachessia oncologica in fase avanzata (stadio IV) con tumori in siti differenti (testa-collo, ovaio e polmone), la somministrazione di 12 L-amin per 8 settimane ha aumentato la forza muscolare ($p<0.0001$), l'albumina sierica ($p=0.0003$) e ha determinato un decremento dei livelli dei ROS ($p=0.001$). Inoltre, lo studio ha evidenziato la tendenza verso un incremento del peso corporeo e della leptina ed un decremento di CRP e IL-6. I risultati di questo studio suggeriscono che, oltre alla terapia specifica ed al supporto dietetico adeguato, la supplementazione aminoacidica può essere un mezzo significativo e razionale per il trattamento della cachessia tumorale. Tali dati dovranno essere confermati da ulteriori studi.

Bibliografia

1. *Anker SD et al. Circulation 1997; 96; 526-534*
2. *Pasini E et al. Am J Cardiol 2004; 93 (suppl): 3A-5A*
3. *Wolfe R et al. Am J Clin Nutr 2006; 84: 475-82*
4. *White MF. Science 2003; 302; 1710-1711*
5. *Aquilani R. et a., European Journal of Heart Failure, 2008; 11: 1127-1135*
6. *Hara K et al. J Biol Chem 1998; 273: 14484-14494*
7. *Scognamiglio R et al. Am J Cardiol 2004; 93 (suppl): 23A-29A*
8. *Nisoli E. et al. Am J Cardiol, Suppl, 2008; 101: 22-25*
9. *Scognamiglio R et al. Am J Cardiol 2004; 93 (suppl): 17A-20A*
10. *Solerte S. et al. Am J Cardiol, Suppl, 2008; 82-88*
11. *Pasini E. et al. Am J Cardiol, Suppl, 2008; 101: 11-15*
12. *Scognamiglio R. et al. Gerontology, 2005; 51: 302-308*
13. *Scogmamiglio R. et al. Am J Cardiol, Suppl, 2008; 101: 78-81*
14. *Aquilani R. et al. Am J Cardiol, Suppl, 2008; 101: 104-110*
15. *Labate L. VII Congresso Nazionale AIUC, Workshop, MD Press, 2008; 2-6*
16. *Bruera E. BMJ 1997; 315:1219-22*
17. *Argiles JM. Eur J Oncol Nurs 2005; 9 Suppl 2: S39-50*
18. *Argiles JM et al. Eur Cytokine Newt 2000; 11: 552-9*
19. *Mantovani G et al. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15: 1030-4*
20. *May PE et al. Am J Surg 2002; 183: 471-9*
21. *Prado M.M. et al. Clin Cancer Res 2009, 15 (8); 2920-2926*

Fig. 1. (da: Pasini E et al. Am J Cardiol 2008; 101 (suppl): 11E-15E)

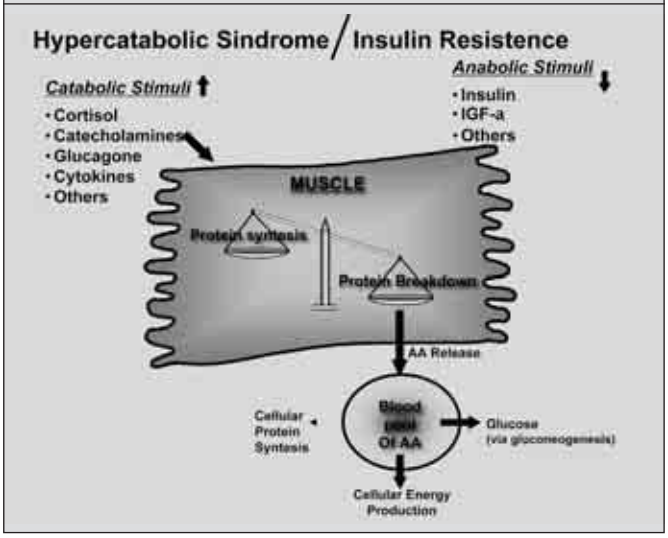


Fig. 2. (da: Flati V. et al. Am J Cardiol 2008; 101 (suppl): 16E-21E)

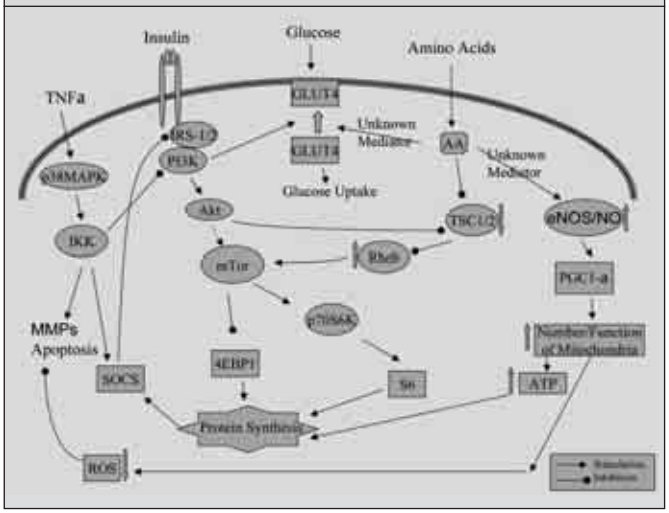
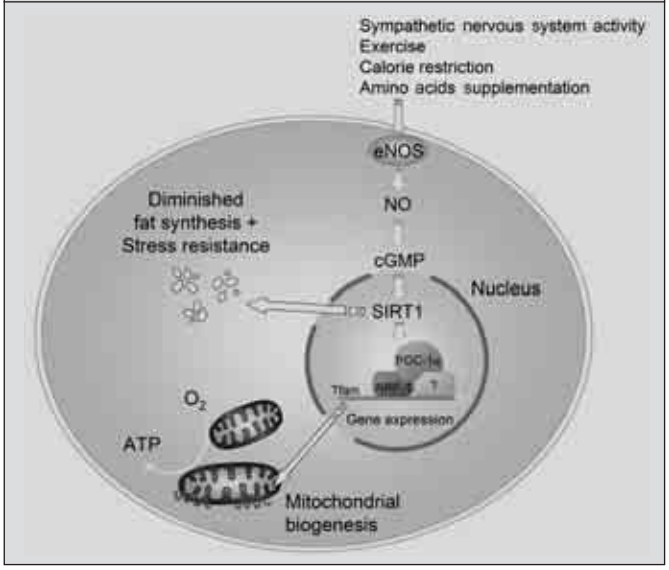


Fig. 3. (da: Nisoli E. et al. Am J Cardiol 2008; 101 (suppl): 22E-25E)



Il dispendio energetico nella locomozione umana

P. E. di Prampero, S. Lazzer
Dipartimento di Scienze e Tecnologie biomediche, Udine

Sembra lapalissiano ricordare che il contenuto di grasso corporeo riflette la I legge della termodinamica, dipende cioè dal bilancio fra entrate ed uscite energetiche. Tuttavia, il controllo a lungo termine della massa grassa è fortemente influenzato dalla psicologia individuale e, come tale, da modelli estetici, sociali, sanitari, che, a loro volta, modulano assunzione (con il cibo) e dissipazione (attraverso l'attività fisica) di calorie. Se infatti nelle società agricole preindustriali, la magrezza era sinonimo di carestia e povertà, e per converso l'ideale di bellezza e fecondità, soprattutto femminile, era ricercato in una certa floridezza di forme "rubensiane", nelle società affluenti della fine del XX secolo, la spinta estetico sociale prevalente è verso la magrezza. Vanno per la maggiore infatti "top models" che, pur nella loro avvenenza, per altro alquanto androgina, e benché "di tutte brame sembrino carche nella loro magrezza", paiono però rifuggire da un buon pasto, per rincorrere ossessivi computi di calorie e di interessi bancari. Non ostante ciò, nel mondo occidentale il sovrappeso e la franca obesità costituiscono un sempre maggior fardello sanitario, spesso impropriamente definito epidemia. L'attesa di vita si riduce infatti quando l'indice di massa corporea (la massa corporea, in kg, divisa per il quadrato della statura, in cm) è superiore a 28: riduzione dovuta essenzialmente alla maggiore frequenza di diabete, ipertensione e malattie cardiovascolari.
Si impongono, a questo punto tre considerazioni. 1) L'estrema precisione dei meccanismi di regolazione della massa grassa, spesso ricompresi sotto il termine "adipostato". Si consideri a questo fine un soggetto la cui massa grassa vari di 5 kg nel corso dell'anno. Data la densità energetica media del grasso corporeo (ca. 7.000 kcal/kg), ciò corrisponde ad un accumulo (o una perdita) di 35.000 kcal, ossia al 3,5% circa del consumo energetico annuale di un soggetto "standard" (2.700 kcal/die * 365 giorni = 985.500 kcal/anno). 2) Anche un soggetto francamente obeso il cui peso non vari nel tempo introduce altrettante calorie quante ne consuma: l'eccesso di massa grassa, in altre parole è la "memoria" di un periodo in cui l'assunzione calorica ha superato il consumo. Ne segue inevitabilmente che dimagrire vuol dire "soffrire la fame". 3) L'elevata densità energetica degli alimenti. Si consideri a questo fine che il contento energetico di 1 grammo di grasso puro (olio ad esempio) è 9,3 kcal (38,9 kJ). In termini di energia meccanica ciò equivale a 3.971 kg-metri. In altre parole, se fosse possibile trasformare in lavoro meccanico tutta l'energia chimica contenuta in un grammo d'olio, questa sarebbe sufficiente a portare la massa di un kg, nel campo gravitazionale terrestre da livello del mare a quasi 4000 m di quota!!! È ben vero che il rendimento del lavoro muscolare è inferiore al 100% (su cui è basato il calcolo precedente); tuttavia, anche presupponendo un rendimento del 25% (tipico del lavoro al cicloergometro), l'energia contenuta in 1 g di olio sarebbe comunque sufficiente a sollevare la massa di un kg fino a circa 1000 metri di quota. Ciò evidenzia, ancora una volta, quanto sia difficile dimagrire.
Non ostante queste limitazioni, l'esercizio fisico è strumento di enorme importanza per la prevenzione e cura di sovrappeso e obesità, sia per l'incremento del metabolismo, sia grazie ai benefici indotti sugli apparati respiratorio, cardiocircolatorio e muscolo scheletrico. Per usare dell'esercizio fisico come "farmaco" è però necessario conoscerne dosi, indicazioni e controindicazioni. A questi aspetti dell'esercizio fisico e limitatamente ad alcune forme di locomozione umana é dedicato quanto segue.

1. L'energetica della marcia e della corsa

L'economia di una qualsiasi forma di locomozione può essere valutata a partire dalla misura del costo energetico (C). C, è la quantità di energia spesa, al di sopra del metabolismo di riposo, per trasportare un kg di massa corporea su un km di percorso. C è quindi l'esatto analogo di ciò che, per un'automobile, è il consumo di benzina per 100 km. Nella marcia naturale, così come nella corsa, C'è la somma dell'energia spesa contro 1) la gravità per il sollevamento e l'abbassamento e 2) l'inerzia per l'accelerazione e decelerazione, del baricentro corporeo ad ogni passo. Inoltre anche 3) il lavoro dei muscoli respiratori e del cuore e 4) il lavoro interno

(dovuto a movimenti simmetrici di segmenti corporei rispetto al baricentro) contribuiscono, sia pure in misura minore, al dispendio energetico di queste forme di locomozione.

1.1 La marcia naturale.

Nella marcia naturale in piano C è piuttosto elevato a bassa velocità, diminuisce fino ad un minimo (circa 100 ml O2 per kg e per km) per una velocità di 4,5 km/ora, per aumentare nuovamente a velocità superiori. Questa caratteristica della marcia dipende dalle peculiarità biomeccaniche della marcia stessa in cui, ad ogni passo, si ha una trasformazione di energia cinetica in energia potenziale e viceversa. Ciò consente un notevole risparmio di energia metabolica ed ha un optimum proprio alla velocità a cui C raggiunge i valori minimi. Alla velocità ottimale, C è grossomodo la metà del costo energetico della corsa in piano. A questo proposito, è interessante osservare che, alla velocità di circa 7,5 km/ora, il costo energetico della marcia naturale diviene superiore a quello della corsa e che è proprio a questa velocità che soggetti non avvertiti passano spontaneamente dalla marcia alla corsa o viceversa.
Nella marcia naturale, C aumenta in salita, per raggiungere circa 800 ml/(kg km) alla velocità ottimale (circa 1,5 km/ora) alla pendenza del 40% e diminuisce in discesa, fino ad un'inclinazione del -10% circa, a cui è circa 60 ml/(kg km). Se la discesa diviene più ripida, C aumenta nuovamente.
Vecchia come l'uomo è la necessità di trasportare pesi, dal bambino in collo delle giovani madri, allo zaino degli alpini o degli scolari, ai pacchi delle attività quotidiane. Quando il centro di massa del carico trasportato coincide approssimativamente con il centro di massa del soggetto (localizzato nell'addome grossomodo a livello dell'ombelico), il costo energetico totale aumenta in proporzione diretta con la massa trasportata. In altri termini, ciò significa che il costo per kg di massa totale (soggetto + carico) è invariato. Uno zaino ben equilibrato del peso pari al 20% di quello del soggetto condurrà quindi ad un aumento del 20% della spesa energetica totale, a parità di velocità. Quando invece la massa addizionale sia localizzata a livello degli arti superiori o inferiori, l'aumento del costo energetico totale è proporzionalmente maggiore all'aumento di massa. In questo caso quindi il costo per kg di massa totale trasportata (soggetto + carico) aumenta.
Di particolare interesse in questo contesto è l'abitudine di varie popolazioni africane di trasportare masse notevoli posizionate sul capo (basti pensare ad una qualsiasi fotografia di un qualsivoglia reportage di viaggio). In questo caso il costo energetico totale aumenta meno della massa trasportata e quindi il costo per kg di massa totale (soggetto + carico) diminuisce. Il motivo di questa diminuzione del costo per kg totale va ricercato in una più efficace trasformazione di energia cinetica in energia potenziale e viceversa, anche se ciò non basta a spiegare completamente il fenomeno.

1.2 La corsa

A differenza che nella marcia naturale, il costo energetico della corsa è indipendente dalla velocità, e, per la corsa in piano, ammonta a circa 180 - 200 ml O2 per kg e per km, circa il doppio ci0è che nella marcia alla velocità ottimale. Anche nel caso della corsa, C è funzione della pendenza del terreno. Nella corsa in salita, C aumenta monotonicamente con la pendenza, di circa 50 ml O_2 per kg e per km, per ogni 5% di aumento della pendenza. In discesa, C diminuisce fino ad un minimo di circa 140-150 ml O2 per kg e per km alla pendenza del - 15% per risalire nuovamente quando la discesa diventi ancor più ripida. Queste caratteristiche di marcia naturale e corsa sono riportate graficamente in **Figura 1**.

2. L'energetica di nuoto, pattinaggio di velocità e ciclismo

In queste tre forme di locomozione, il costo energetico varia da un massimo assoluto nel nuoto, in cui l'elevata resistenza dell'acqua e la poca acquaticità del corpo umano conducono a costi energetici molto elevati (più elevati che in ogni altra forma di locomozione) ai valori minimi assoluti nel ciclismo in cui il telaio della bicicletta che sostiene il peso del corpo e i pedali che trasformano la spinta alternata degli arti inferiori in una spinta quasi continua, minimizzano il costo energetico contro le forze gravitazionali e inerziali. Inoltre in tutte e tre queste forme di locomozione, C aumenta grossomodo con il quadrato della velocità rispetto all'acqua o all'aria. Non è questa la sede per discutere in dettaglio le caratteristiche biomeccaniche ed energetiche di nuoto, pattinaggio di velocità e ciclismo. Nei paragrafi conclusivi di questo articolo ci limiteremo a considerare il valori medi per un soggetto di caratteristiche standard sul paino tecnico e antropometrico, come riportate nei due quadranti di destra della **Figura 2**.

3. Il Combustibile di scelta nel lavoro muscolare aerobico

In condizioni aerobiche, l'energia per l'esecuzione del lavoro muscolare è interamente, o quasi, dovuta all'utilizzazione di glucidi e grassi. La ripartizione tra grassi e glicidi dipende da numerosi fattori. In particolare: 1) la quantità di energia di provenienza glicidica aumenta con l'intensità dell'esercizio dal 25% circa del totale a riposo, fino a oltre il 90% per intensità di lavoro prossime a VO_{2max} e 2) per un'intensità di lavoro costante, l'utilizzazione di glucidi è tanto minore quanto minori le riserve di glicogene dell'organismo. Ne segue che 3) se l'intensità del lavoro resta costante, il contributo energetico dei glucidi diminuisce con la durata del lavoro, a causa della progressiva deplezione delle riserve di glicogene. Infine 4) in soggetti allenati, l'utilizzazione dei glucidi, a pari intensità di lavoro, è nettamente inferiore che in soggetti non allenati.

4. Il tempo di esaurimento

Che lo stato stazionario non sia tale sul piano rigoroso, ma costituisca solo un'utile idealizzazione, è anche dimostrato dal fatto che il tempo durante il quale un esercizio aerobico di intensità costante può essere sostenuto diminuisce all'aumentare della frazione di VO_{2max} effettivamente utilizzata durante il lavoro: in soggetti allenati esso è di circa 5 ore per un'intensità corrispondente al 60% di VO_{2max}, mentre è di soli 7 - 10 minuti per un'intensità corrispondente al 100% di VO_{2max}. Gli ultramaratoneti tuttavia sono in grado di sostenere intensità di lavoro superiori: 0,88; 0,66 e 0,47 VO_{2max} per 1, 8 e 24 ore, rispettivamente.

Per esercizi di intensità lavorativa compresa tra il 65 e il 90% di VO_{2max}, e qualora si escludano condizioni estreme, quali temperatura o umidità ambientali eccessive, il tempo di esaurimento non dipende solo dall'intensità dell'esercizio, ma anche dalla concentrazione di glicogene nel muscolo all'inizio del lavoro. Ad esempio, il tempo di esaurimento di un esercizio al cicloergometro, di intensità corrispondente circa all'85% di VO_{2max}, aumentava da 57 a 167 minuti con il variare della concentrazione di glicogene nel quadricipite della coscia prima della prova da 6,3 a 35,1 g/kg di peso fresco.

Per intensità inferiori al 65% di VO_{2max}, almeno in soggetti allenati, il glicogene muscolare non sembra essere il fattore limitante la durata dell'esercizio: queste intensità metaboliche infatti possono essere sostenute interamente, o quasi, sulla base dell'ossidazione dei soli grassi. D'altra parte, se i glucidi vengono somministrati per mezzo di bevande zuccherate, o altro, essi possono contribuire sostanzialmente al dispendio energetico totale. In queste condizioni sembra quindi che altri fattori, quali la stanchezza psicologica, i microtraumi associati all'esercizio, o fattori di termoregolazione intervengano, insieme ai fattori puramente energetici, nello stabilire il limite di durata dell'esercizio.

5. Conclusioni

Le conclusioni generali che si possono trarre da quanto esposto nei capitoli precedenti sono riassunte in forma grafica in figura 2. Questa figura, apparentemente complessa, è in realtà piuttosto semplice da utilizzare sul piano pratico, come discusso qui sotto.

Nel quadrante in alto a destra, si è indicato il consumo di O_2 (VO_2) in litri per minuto in funzione della velocità di progressione in $km \cdot h^{-1}$ per un soggetto di 70 kg e 175 cm di statura in alcune delle forme di locomozione trattate in precedenza.

Nel quadrante in basso a destra, sempre in funzione della velocità è stato indicato, nelle stesse forme di locomozione, il costo energetico totale per chilometro di percorso (C).

Il quadrante in basso a sinistra permette di calcolare il volume totale di O_2 consumato, quando si conosca C e il numero di chilometri percorsi, indicato dalle rette che si irradiano dall'origine.

Infine, il quadrante superiore sinistro permette di risalire al quoziente respiratorio medio dell'esercizio (QR), quando si conosca l'intensità dell'esercizio, in percentuale del massimo consumo di O_2 e la durata del medesimo (curve isodurata).

L'uso pratico del diagramma è esemplificato dalle linee sottili. Si immagini un soggetto, il cui VO_{2max} sia 4,45 $1 \cdot min^{-1}$ al di sopra del valore di riposo che copre di corsa una distanza di 16 km in un'ora. Dal quadrante superiore destro il $\dot{V}O_2$ del soggetto risulta di 3,55 $1 \cdot min^{-1}$, ciò che corrisponde all'80% di VO_{2max}. A quest'intensità di esercizio, per la durata di un'ora corrisponde un QR di 0,92 (quadrante superiore sinistro). Dal quadrante inferiore destro potremo calcolare che C è di 13,5 $1 \cdot km^{-1}$ e, conoscendo la distanza totale percorsa, potremo facilmente risalire al numero totale di litri di O_2 consumati (215, quadrante inferiore sinistro). Si noti che il numero totale di litri di O_2 consumati sarebbe potuto anche essere calcolato direttamente dal prodotto

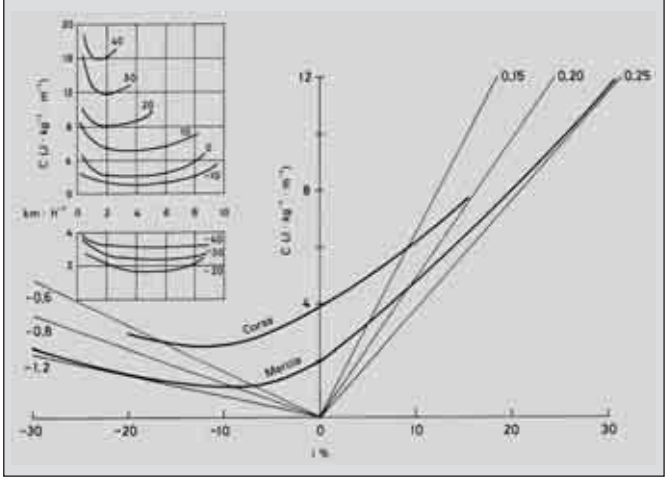
del consumo di O_2 per la durata dell'esercizio. Quando si conosca il consumo totale di O_2 e il corrispondente quoziente respiratorio, è possibile calcolare la totale spesa energetica e la ripartizione di essa nelle due frazioni di provenienza lipidica e glucidica. Nell'esempio in questione, per ogni litro di O_2 consumato a un QR di 0,916 si ha una liberazione di 20,7 kJ e l'utilizzazione di 0,86 g di glucidi e di 0,155 g di grassi. Conoscendo il consumo totale di O_2 (215 l), è quindi possibile calcolare il dispendio energetico totale in 4450 kJ (1062 kcal) e il corrispondente consumo di glucidi (185 g) e di grassi (33,3 g).

In sintesi, questo diagramma permette di calcolare rapidamente il dispendio energetico totale e la sua ripartizione in grassi e glucidi quando si conoscano il tipo di locomozione, la distanza coperta in un dato tempo, e il massimo consumo di O_2 del soggetto.

Va sottolineato che il diagramma è stato costruito per un soggetto di dimensioni corporee standard (70 kg e 175 cm), di media capacità tecnica, medie condizioni di allenamento, a dieta mista. Qualora le condizioni siano sensibilmente diverse da quelle suindicate, o qualora si desiderino delle informazioni quantitative più esatte, sarà necessario ricorrere ad analisi più accurate.

Nonostante questi inevitabili limiti, la figura 2 rappresenta un'utile sintesi di alcuni dei fattori che determinano il dispendio energetico della locomozione umana. Sul piano pratico lo stabilire, sia pure con una certa approssimazione, il dispendio energetico in varie forme di locomozione può essere utile all'allenatore, all'atleta od allo sportivo in genere, così come al medico pratico per la prevenzione delle cardiopatie, la riabilitazione dei cardiopazienti, la prevenzione e la terapia dell'obesità, il controllo di alcune malattie metaboliche.

Figura 1. Costo energetico (C, J/(kg m) della corsa e della marcia a velocità ottimale in funzione della pendenza. L'inserto riporta i valori di C in funzione della velocità a varie pendenze nella marcia. Nella corsa, C è indipendente dalla velocità (1 mlO_2 = 20.9J).



Bibliografia

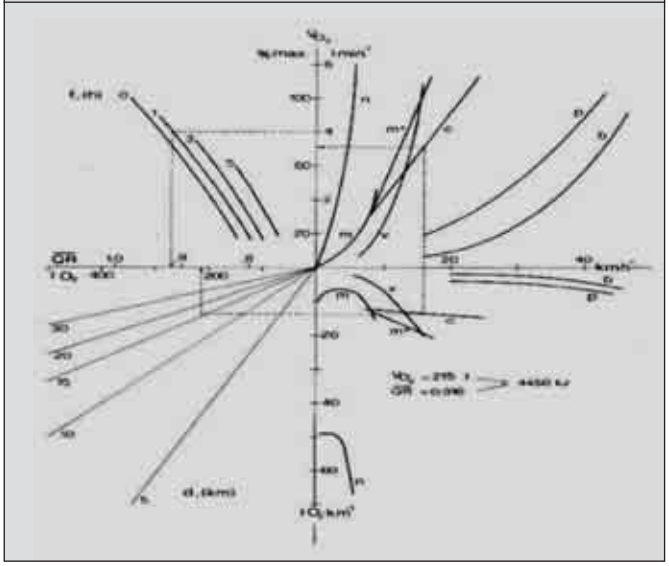
• di Prampero PE (1981). Energetica of muscular exercise. Rev Physiol Biochem Pharmacol. 89: 143-222

Figura 2. Quadrante superiore destro: consumo O_2 ($l \cdot min^{-1}$) in funzione della velocità ($km \cdot h^{-1}$) in alcune delle forme di locomozione trattate in precedenza (n, nuoto; m, marcia; m*, marcia agonistica; c, corsa; v, voga inglese; p, pattinaggio di velocità su ghiaccio; b, ciclismo). Soggetto di 70 kg, 175 cm, terreno pianeggiante, assenza di vento, PB = 760 mm Hg; T = 20°C; ciclismo in bicicletta da corsa in posizione abbassata; nuoto a crawl; voga, un solo vogatore su due con.

Quadrante superiore sinistro: quoziente respiratorio medio su tutta la durata dell'esercizio (QR) in funzione dell'intensità di esercizio espressa in % di VO_{2max} per varie durate della prova. Le linee isotempo si interrompono alla massima intensità relativa che può essere sostenuta per il tempo corrispondente.

Quadrante inferiore destro: costo energetico totale per unità di percorso ($l\ O_2 \cdot km^{-1}$) in funzione della velocità nelle forme di locomozione suindicate.

Quadrante inferiore sinistro: quando si conosca il costo energetico per chilometro (ordinata) e la distanza percorsa (linee che si irradiano dall'origine) è possibile calcolare il dispendio energetico totale. Le linee tratteggiate esemplificano l'uso pratico di questo diagramma: i risultati dell'esempio in questione sono indicati nel quadrante inferiore destro (da di Prampero 1981).



Dietetica e nutrizione clinica: la formazione e la comunicazione in italia

A. Raimondi *

* Presidente SISA - Docente Scienza dell'alimentazione, Università di Trieste - Direttore Ist. Studi Ricerche Nutrizione Alpe Adria

1. Premessa

La dietetica e la nutrizione clinica operano in un ambito in cui si incentrano fattori nutrizionali, metabolici, clinici, tecnologici, economici, sociali, ambientali, culturali, a cui possono aggiungersi gli effetti di interventi della comunicazione e dell'informazione nonché delle pressioni mass-mediatiche mirate a comportamenti nutrizionali senza fondamento scientifico con possibile casualità di problemi fisiologici e patologici non sempre apprezzabili.
Possono quindi connettersi varie problematiche tra le quali quelle riguardanti la formazione degli operatori nei vari settori e la comunicazione-informazione sia agli e degli operatori stessi, sia agli utenti della dietetica e della nutrizione clinica e in generale del consumatori di alimenti.
Queste problematiche sono all'attenzione e competenza delle strutture scientifiche e sociali che si occupano di nutrizione fin da quando la dietetica e la nutrizione clinica sono divenute una branca medico-biologica autonoma conseguendo un notevole sviluppo specie negli ultimi decenni, anche per il contributo delle Società Scientifiche di Nutrizione - tra le quali quelle affiliate alla FeSIN, l'ADI, la SINU, la SINPE, la SINUPE, la SISA, che hanno dato luogo a innumerevoli iniziative di studio, ricerca, sperimentazioni ed applicazioni pratiche di dietetica e nutrizione clinica e di conseguenza di promozione della formazione e professionalità degli operatori ai vari livelli.

2. Dietetica e Nutrizione Clinica: la formazione

Con le attività perseguite istituzionalmente dagli organi di istruzione - scuole professionali, istituti universitari nell'ambito delle varie facoltà medico-biologiche, servizi di dietetica ospedalieri - e con le citate iniziative delle Società scientifiche di nutrizione, ci sono stati negli ultimi decenni indubbi avanzamenti nel livello di formazione degli operatori nei diversi settori, perseguendo miglioramenti nella capacità di valutazione delle problematiche nutrizionali, metaboliche, cliniche, nelle manualità tecnologiche nella applicazione pratica, che hanno ampliato il raggio di azione degli operatori, la capacità di definire e maneggiare i regimi dietetici, perfezionare gli interventi tecnici in rapporto alle patologie. Lo sviluppo della formazione degli operatori si è espresso anche nei servizi periferici nei quali si svolge l'educazione sanitaria volta alla prevenzione e al trattamento di forme morbose di interesse nutrizionale e della sempre più incidente patologia nutrizionale cosiddetta della civilizzazione (obesità, diabete, dismetabolismi vari, ecc.). Alla formazione degli operatori ha concorso l'evoluzione e lo sviluppo della produzione alimentare industriale.
In effetti le innovazioni nella ricerca tecnologica alimentare industriale che si avvale di metodologie avanzate (rapporti isotopici,saggi immunologici, analisi strutturali, MS, NR-NMR, sulle proprietà ottiche, ecc. hanno messo a disposizione alimenti e substrati dietetici con una ricostruzione diversificata dei componenti di interesse nutrizionale, in grado di rendere gli alimenti meglio o diversamente gestibili (problema importante come ad esempio nell'alimentazione degli anziani, dei malati disfasici, ecc.), di intervenire in modo e misura più attinente ai problemi clinici di natura biochimico-metabolica, sempre più capaci di intervenire sui mediatori endogeni in risposta a forme patologiche di interesse degenerativo e nelle modificazioni del catabolismo tessutale, del flusso dei substrati nei diversi organi e del controllo della risposta metabolica ai fattori nutrizionali esogeni finalizzati. **Fig. 1**
Nello scenario futuro della formazione vi sarà un ruolo sempre più pregnante delle tecnologie diagnostiche connesse all'ingegneria molecolare-biologica, come, ad esempio, per l'isolamento e la valutazione dei markers per la funzionalità dei geni, dei loci, delle regioni cromosomiche, ecc., in grado di chiarire fenomeni biochimico-metabolici e stati patologici non definiti o non chiariti e di sviluppare la nutrigenomica personalizzata.
La formazione nel futuro sarà ovviamente condizionata da eventuali interventi legislativi in materia e soprattutto dalle iniziative, mezzi e dotazioni strumentali nei servizi delle istituzioni competenti. **Fig. 2**
A proposito di formazione va rilevato il sorgere di numerosi corsi di dietetica finalizzati a problematiche diverse (antinvecchiamento, problematiche este-

tiche, modifiche di strutture e funzionalità organiche,ecc.) al di fuori di istituzioni ed organismi e delle Società scientifiche riconosciute ed omologate, corsi talvolta associati ad altre forme di trattamento, che mirano a formare figure di nutrizionisti a livello di dietetica e nutrizione clinica, aperti anche a laureati di discipline non pertinenti.
Sarebbe opportuno dar luogo a una regolamentazione di dette iniziative sotto l'aspetto formativo e della competenza a livello professionale delle certificazioni e dei titoli emessi e la definizione delle figure che partecipano a detti corsi. A questo problema si ispira tra l'altro, l'iniziativa del "Glossario" in atto ad opera della FeSIN.
In conclusione si può dire che la formazione in Italia degli operatori nel settore della dietetica e della nutrizione clinica agli effetti a livello pubblico e privato, può considerarsi adeguata pur con qualche differenziazione in qualche area. Sono molte le luci e poche le ombre nella formazione dovute all'opera svolta dalle istituzioni universitarie, ospedaliere, associazioni professionali e, come detto, dalle Società Scientifiche di Nutrizione. Le ombre sono legate ai mezzi disponibili in talune strutture non adeguati per compiere al meglio le varie funzioni.

3. Dietetica e nutrizione clinica: i problemi della comunicazione

La comunicazione e l'informazione in materia di dietetica e nutrizione clinica, talvolta presentano problemi che possono destare preoccupazione e richiamano attenzione e controlli in base alle normative pertinenti, circa i contenuti, mezzi e modi di comunicare agli utenti destinatari della comunicazione o agli utilizzatori della nutrizione, che se non adeguati dal punto di vista scientifico teorico-sperimentale o comunque non opportuni dal punto di vista nutrizionale, possono avere riflessi negativi sotto vari aspetti. In effetti specie nell'ultimo decennio, sono sempre più numerose le informazioni con messaggi sull'uso di alimenti e regimi dietetici per gli scopi più disparati e la scelta alimentare appare variegata e talvolta complessa per la diffusione di numerosi prodotti nuovi, tra i quali i cosiddetti innovativi, indubbiamente importanti sotto l'aspetto nutrizionale-clinico come gli alimenti fortificati, alleggeriti, funzionali, substrati su misura di interesse metabolico e clinico, transgenici, nutraceutici, ecc.; ma soprattutto prodotti a fini strettamente alimentari (è stato calcolato che ogni giorno l'industria alimentare presenta al mercato nuovi prodotti in misura tale che se un individuo volesse consumarne uno nuovo al giorno, dovrebbe vivere quattro volte) per i quali massmediaticamente si creano miti prospettando la soluzione delle problematiche più varie (per l'estetica, per lo sport, per il rallentamento dei processi di invecchiamento, per guarigioni a livello dei sistemi immunitario, neurologico, endocrino, ostoarticolare, ecc.) prodotti in base a teorie e ipotesi spesso non sostenute scientificamente o estrapolate da risultati di ricerche non convalidate, che comunque attraggono l'interesse dei consumatori.
Va detto che le comunicazioni-informazioni in tema di nutrizione, sono in generale di difficile acquisizione da parte del consumatore comune il quale le percepisce a seconda del livello culturale, dello stile di vita, della condizione economica, per cui la scelta alimentare può diventare non razionale per il soddisfacimento dei bisogni dell'organismo.
Una informazione oggi molto presente e che va considerata negativa, riguarda i regimi dietetici che spingono verso la "medicalizzazione del cibo", ovvero verso la scelta di alimenti in base a supposte proprietà curative, considerando cioè l'alimento come un farmaco e il consumatore diviene preda dei messaggi e si adegua ai relativi comportamenti. Parafrasando Feurbach ("l'uomo è ciò che mangia") si potrebbe dire che "l'uomo è spinto ad essere ciò che gli si fa credere dover mangiare".
I nutrizionisti mettono in evidenza anche i rischi connessi a quelle informazioni che spingono verso l'esagerato utilizzo di regimi dietetici restrittivi, monotoni, (ortoressici) che possono provocare danni all'organismo sotto vari aspetti.
Sulle problematiche della comunicazione e dell'informazione è presente l'interesse delle istituzioni competenti, come l'Organizzazione Mondiale della Sanità che nel 2008, ha tracciato delle linee guida che rappresentano un manuale di pianificazione della comunicazione e si basa su 6 principi inerenti anche in modo particolare la nutrizione:

1. operare le comunicazioni secondo i criteri e le raccomandazioni su base scientifica
2. comunicare con trasparenza e sicurezza scientifica, le strategie e i criteri corretti, comprese le possibili cause di conseguenze e i modi di fronteggiarle
3. indicare con onestà le percezioni di possibili echi anche ascoltando gli utilizzatori dei prodotti
4. comunicare in maniera da meritarsi la fiducia del consumatore
5. comunicare l'evenienza di fenomeni critici e cambiamenti nello stato morboso a seguito delle informazioni e le possibili evenienze di crisi sanitaria nel territorio o in gruppi sociali
6. valutare gli insuccessi delle campagne di comunicazione e di darne notizia.

Figura 1. Evoluzione tecnologie produzione alimenti e substrati nutrizionali

Figura 2. Fattori che intervengono nella formazione degli operatori della dietetica e nutrizione clinica

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

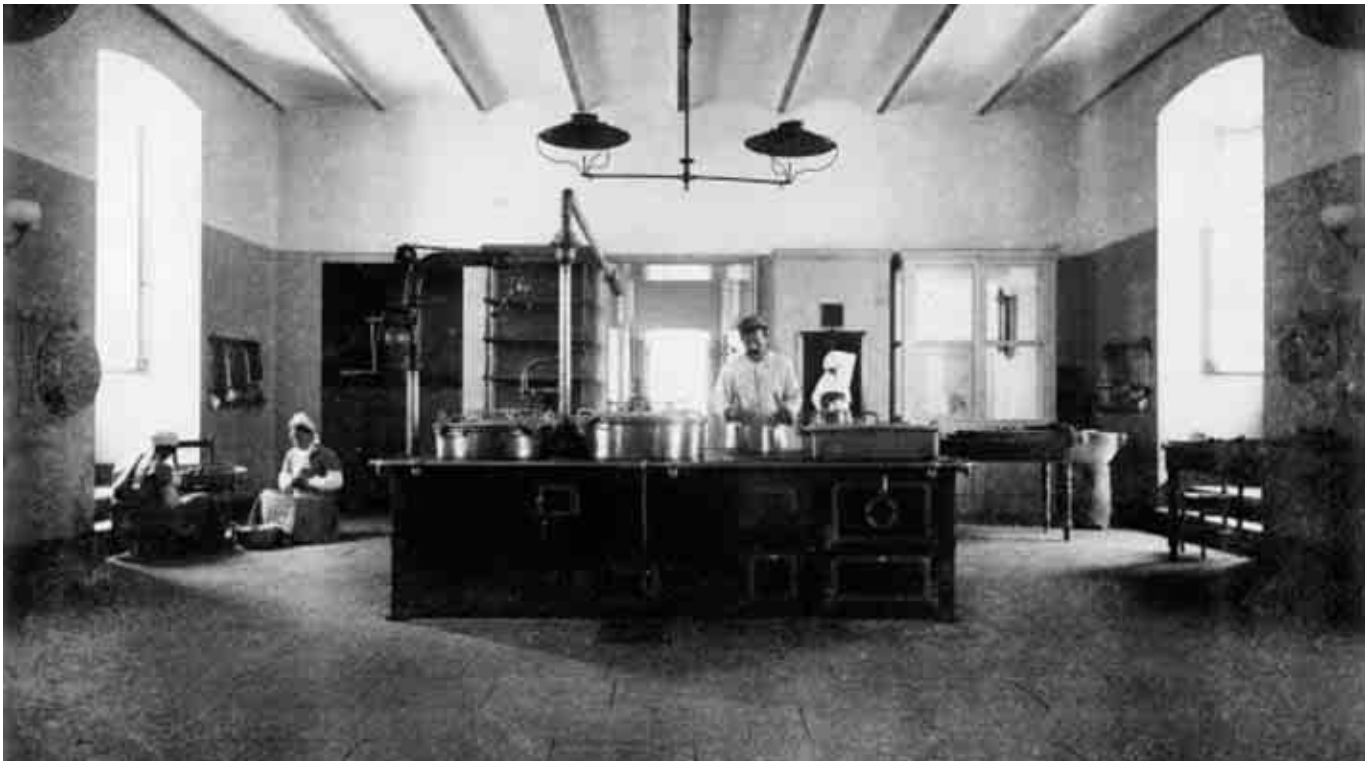
MODULO 1

LA RISTORAZIONE OSPEDALIERA

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Esperienze comunitarie in materia di ristorazione

A. Ciampella
Tecnologo Alimentare, Studio Ciampella - Consulenze Alimentari



Poche immagini che ci ricordano come "eravamo", come era definito e strutturato il servizio di alimentazione per gli ammalati: sono riportate da una mostra fotografica allestita presso l'Ospedale genovese "Duchessa di Galliera", che si racconta a 120 anni dalla sua nascita.

La cucina centrale dell'Ospedale Galliera, Genova, 1890 (Anastasio et al., 2008).

È una delle prime foto della cucina dell'ospedale ed i lumi ad olio lo testimoniano.
Nell'angolo a destra si può vedere un mortaio in pietra utilizzato per la produzione del pesto. A sinistra, sotto la finestra, due donne sono intente a sbucciare le patate; a destra in fondo, la presenza della suora responsabile.
Negli stessi anni, questo era il menu o meglio la razione "intera" e giornaliera per i pazienti adulti che la suora responsabile ed il medico decidevano di impiegare.

La relazione approfondirà gli sviluppi che l'Hospital Food Service ha riportato in Europa, negli anni più recenti.

RAZIONE INTIERA

Quantità dei viveri per ogni infermo

Diete dell'Ospedale di S. Andrea e della Casa di Salute.

		Domenica e Giovedì	Lunedì Mercoledì e Venerdì	Martedì e Sabato
Pane bianco fresco	Gr.	500	500	500
Detto per zuppe	»	60	60	60
Carne di bue a lesso, al forno o all'umido	»	270	270	270
Pasta fina per una minestra al brodo	»	70	—	70
Detta per una minestra asciutta	»	100	—	—
Detta per due minestre al brodo	»	—	140	—
Riso	»	—	—	80
Burro per minestra asciutta	»	10	—	—
Detto per carne al forno o all' umido	»	10	10	10
Detto per verdura	»	10	10	—
Formaggio Parmigiano	»	15	15	10
Sale grosso	»	12	12	12
Sale fino	»	2	2	2
Caffè in polvere per ogni zuppa di caffè e latte	»	14	—	14
Zucchero bianco per caffè e latte	»	15	—	15
Detto per solo latte	»	10	—	10
Latte per ogni zuppa al latte	Cent.	40	—	40
Detto per ogni zuppa di caffè e latte	»	20	—	20
Verdura	Gr.	120	120	—
Frutta secca o fresca	»	—	—	100
Vino rosso comune	Cent.	40	40	40

Verranno presentate situazioni di interesse già definite in Norvegia, Spagna, Germania, Danimarca, Inghilterra, Polonia; gli sviluppi che le associazioni internazionali delle imprese FERCO (European Federation of Contract Catering Organisation) e le organizzazioni scientifiche raggruppate in ENHA (The European Nutrition for Health Alliance) stanno seguendo; le innovazioni tecnologiche applicate dalle aziende produttrici di apparecchiature per la ristorazione nella logica dell'efficienza energetica; le strategie per fare meglio con meno: meno materiali, meno energia, meno sprechi!
Le aree di interesse sulle quali verranno confrontate le diverse strategie gestionali riguardano:
FOOD CHOICE: la possibilità di scelta degli alimenti e del menu.
FOOD ORDENING: la modalità e la tempistica dell'ordinazione del pasto.
FOOD CATERING SYSTEM: il legame impiegato.
FOOD DELIVERING: la modalità di ricevimento del pasto ordinato.
FOOD QUALITY: le caratteristiche sensoriali e la presentazione del piatto.
FOOD ACCEPTABILITY: le ricette proposte ed il loro gradimento.
FOOD WASTAGE: i pasti non consumati e i residui volontari.
OVERALL MEAL: la soddisfazione o l'insoddisfazione dell'utente!

Desidero qui precisare alcune terminologie di settore che evidenziano le differenze fondamentali di processo e di prodotto.

1. Tipologia di legame

Con il termine "legame" si intendono le modalità con le quali i pasti vengono prodotti e movimentati. La terminologia impiegata a livello internazionale con la quale si identifica il sistema tecnologico utilizzato per trasferire gli alimenti dal produttore al consumatore finale, è la seguente:

- COOK & SERVE: Legame espresso, cuoci e servi.
- COOK & WARM: Legame caldo, cuoci - mantieni - servi.
- COOK & CHILL: Legame refrigerato, cuoci - raffredda - rigenera - servi.
- COOK IN BAG (SOUS VIDE): Legame sottovuoto, chiudi - cuoci - raffredda - rigenera in sottovuoto - servi.
- COOK & DEEP FROZEN: Legame surgelato, cuoci - raffredda - surgela - rigenera - servi.
- COOK & FROZEN: Legame congelato, cuoci - raffredda - congela - rigenera - servi.

La scelta tra questi sistemi viene normalmente effettuata considerando importanti fattori di natura socio economica, gestionale e strutturale: non esiste in assoluto la scelta migliore, ma è importante compierla in coerenza con la situazione e le esigenze del servizio, nonché con i risultati di varia natura che si intendono ottenere.

2. Tipologia di filiera

Per meglio identificare le categorie di alimenti, definiamone le caratteristiche distintive relative alla filiera o al processo di produzione dei prodotti, ricordando che con filiera si intende la sequenza di fasi e operazioni coinvolte nella produzione, lavorazione, distribuzione e movimentazione del mangime e dell'alimento, dalla produzione primaria al consumo:

- produzione convenzionale: i prodotti sono ottenuti con metodi di produzione intensiva;
- produzione biologica: i prodotti sono ottenuti con metodo biologico in conformità al Regolamento CE 834/07 e successive modifiche e integrazioni;
- produzione integrata: i prodotti ottenuti con metodi di produzione integrata attuata secondo il sistema descritto nella norma UNI 11233 [Linee Guida Nazionali]. Si tratta di un sistema di produzione agricola che privilegia l'utilizzo delle risorse e dei meccanismi di regolazione naturali in parziale sostituzione delle sostanze chimiche, assicurando un'agricoltura sostenibile. Ne sono elementi essenziali la conservazione ed il miglioramento della fertilità dei suoli e della biodiversità;
- produzione a indicazione e a denominazione d'origine: i prodotti sono definiti con indicazione geografica determinata in conformità a Regolamenti CE. (STG, DOP, IGP, DOC, DOCG. IGT);
- produzione agroalimentare tradizionale: si intendono prodotti agroalimentare le cui metodiche di lavorazione, conservazione e stagionatura risultano consolidate nel tempo, omogenee per tutto il territorio interessato, secondo regole tradizionali, per un periodo non inferiore ai venticinque anni. In Italia, sono definiti da un elenco ministeriale;
- prodotto equo e solidale: si intende un prodotto alimentare proveniente da aziende appartenenti al circuito del commercio equo e solidale e cooperativistico.

La scelta di impiego di alcuni prodotti di queste filiere, evidenziano scelte che si possono definire d'innovazione sociale (ovvero iniziative di caratte-

re bottom-up di innovazione nei comportamenti) in prospettiva di sostenibilità ambientale e sociale, che necessitano di decise azioni di supporto per potersi diffondere e replicare come buone pratiche. Tra queste la scelta, indipendentemente dal modello di Legame impiegato, di prodotti alimentari variati, di qualità, che siano coltivati per lo più localmente, in modo ecologico, secondo regole etiche esplicite e che arrivino al consumatore in modo economicamente sostenibile.

Interessante a questo scopo, affrontare anche il Sistema di acquisti di prodotti e servizi ambientalmente preferibili, cioè con minore o ridotto effetto sulla salute umana e sull'ambiente rispetto ad altri prodotti e servizi aventi lo stesso scopo.

La pratica del GREEN PUBLIC PROCUREMENT (GPP) consiste nella possibilità di inserire criteri di valutazione ambientale nei capitolati che le Pubbliche Amministrazioni redigono per acquisire beni e servizi.

Bibliografia

- Anastasio S., Carratta D., Paltrinieri A., Salidu S. (2008). *Gli eventi e la vita quotidiana. 120 anni del Galliera in 120 immagini.* Ente Ospedaliero Ospedali Galliera.
- Ciappellano S. (a cura di) (2009). *Manuale della Ristorazione.* Casa editrice Ambrosiana.
- GPPnet (a cura di) (2008). *Nuovo manuale GPP.* Provincia di Cremona Settore Ambiente e Ecosistemi s.r.l.
- EFFAT - FERCO(2006). *Guida all'offerta economicamente più vantaggiosa della Ristorazione Collettiva in appalto.*
- Rif. Linee guida produzione integrata , norma UNI 11233. *Linee Guida Nazionali*, ente nazionale italiano di unificazione (UNI).
- Regolamento CE 834/07. Nuove disposizioni per l'Agricoltura Biologica e successive modifiche.
- Regolamento CE 509/2006. Relativo alle specialità tradizionali garantite dei prodotti agricoli e agroalimentari.
- Regolamento CE 510/2006.(Consiglio del 20 marzo 2006). Relativo alla protezione delle indicazioni geografiche e delle denominazioni d'origine dei prodotti agricoli e alimentari.
- D.M. 8 settembre 1999, n. 350: Regolamento recante norme per l'individuazione dei prodotti tradizionali di cui all'articolo 8, comma 1, del D.Lgs. 30 aprile 1998, n. 173.
- COM(2009) 215 definitivo: comunicazione della commissione al consiglio, al parlamento europeo e al comitato economico e sociale europeo. Contribuire allo sviluppo sostenibile: il ruolo del commercio equo e solidale e dei programmi non governativi in ambito commerciale a garanzia della sostenibilità.

Fabbisogni nutrizionali e "dietetico"

A. R. Sabbatini
Dietetica e Nutrizione Clinica; Istituto Europeo di Oncologia IRCCS - Milano

L'alimentazione del degente è uno degli obiettivi aziendali della qualità dell'assistenza sanitaria, in quanto fattore decisivo del benessere personale. La malnutrizione ospedaliera è infatti considerata una "malattia nella malattia", con ricadute assai pesanti su tempi e costi di degenza. Studi recenti confermano tassi di prevalenza di malnutrizione ospedaliera compresi tra il 20-50% dei soggetti, e rilevano che lo stato nutrizionale si deteriora durante il ricovero. Poiché la malnutrizione ospedaliera è un problema ancora presente negli ospedali, l'intervento valutativo ed il trattamento nutrizionale al momento della diagnosi assumono grande importanza, rendendo necessaria una corretta gestione del pasto ospedaliero dalla valutazione iniziale del paziente alla consegna del pasto appropriato sino al suo consumo.
La Regione Piemonte e la Regione Lombardia, negli ultimi 4 anni, hanno stilato dei documenti con "proposte operative" nell'ambito della ristorazione ospedaliera.
Regione Piemonte: Proposta operativa per la definizione del Dietetico Ospedaliero Regionale - *marzo 2005, redatto dalla rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica della Regione Piemonte* e Proposte operative per la ristorazione ospedaliera 2007
Regione Lombardia: Linee Guida per la Ristorazione Ospedaliera 2007 (revisione maggio 2009).
Questi documenti hanno l'obiettivo di fornire uno strumento di rapida lettura e consultazione, flessibile e adattabile alle differenti realtà delle strutture sanitarie. Individuano le problematiche più significative, sono evidenziate alcune raccomandazioni che hanno lo scopo di mettere a fuoco le criticità e le possibili soluzioni. Sono inoltre indicati i requisiti fondamentali del servizio di ristorazione, ma non vengono definiti specifici modelli di riferimento, in quanto la soluzione ottimale deve essere calata nel contesto locale.
Il pasto ospedaliero rappresenta un fattore non trascurabile dell'intervento terapeutico e un aspetto rilevante del comfort, entrambe dimensioni della qualità relazionale (valutata dal cliente), attualmente acquisita come parte essenziale della programmazione sanitaria a tutti i livelli, in seguito al riconoscimento della centralità del paziente come fruitore di servizi e come attore con una sua specifica identità.
Il pasto ospedaliero si può definire come un servizio complessivo la cui qualità è correlata al valore igienico sanitario, nutrizionale, sensoriale e culturale degli alimenti oltre che agli aspetti connessi alla cura e alla modalità con cui gli operatori provvedono a somministrarlo nei reparti.
La qualità di gestione del pasto riporta alla progettazione del servizio. Al suo funzionamento in termini di efficienza e produttività e quindi a modalità che evitino sprechi ed errori e permettano il recupero, a fini di solidarietà sociale, degli alimenti non utilizzati.
Le attività di comunicazione col paziente, espresse con la Carta del Servizio di Ristorazione Ospedaliera ed il Modulo per la Rilevazione dei Reclami, costituiscono parte integrante del modello di qualità che l'Ente intende realizzare nel Servizio di Ristorazione Ospedaliera.
La Carta del Servizio di Ristorazione Ospedaliera è un documento realizzato al fine di offrire ai degenti un'adeguata conoscenza del Servizio di Ristorazione dell'Ospedale e deve essere consegnata ad ogni paziente al momento dell'accettazione o dell'accoglienza in reparto.
Tra gli obiettivi e le finalità del Servizio c'è quello di fornire un pasto idoneo alla tipologia dei degenti che abbia la massima garanzia di Qualità, ottenuta con l'efficace gestione dei processi e dei prodotti. Ne consegue l'obiettivo di rendere il pasto gradevole e nutrizionalmente valido e di favorire l'acquisizione di uno stile alimentare corretto e consapevole che perduri nel tempo.

I menù e le diete

La ristorazione ospedaliera deve necessariamente prevedere:
- un menù base, storicamente denominato "vitto comune" o "dieta libera", destinato a tutte le situazioni patologiche che non richiedono un trattamento dietetico-nutrizionale;
- menù dietetici rivolti a pazienti con specifiche patologie dieta-correlate, che fanno riferimento a schemi dietetici predeterminati negli apporti: le cosiddette "diete standard" che compongono il Dietetico Ospedaliero (per definizione: una raccolta di diete standardizzate a composizione bromatologica

definita). Le diete standard devono essere codificate sulla scorta delle caratteristiche nutrizionali e non della patologia in cui possono essere impiegate.
- diete speciali personalizzate, formulate individualmente per ogni singolo paziente (*ad personam*) con problematiche nutrizionali complesse, per cui non è possibile l'utilizzo di diete standard, né di menù predeterminati. Le diete *ad personam* vengono prescritte dal curante, calcolate dal dietista ed allestite utilizzando grammature, alimenti e modalità di preparazioni specifici.

La valutazione, al momento del ricovero, del bisogno di alimentazione del paziente nonché della capacità di soddisfazione di questo bisogno, risulta essere lo snodo decisionale fondamentale per stabilire quale tipo di scelta effettuare al fine di soddisfare le sue effettive necessità dietetico-nutrizionali.
Questo consente di ottimizzare l'alimentazione e ridurre gli sprechi. Nel contempo, la valutazione del rischio nutrizionale del paziente al momento del ricovero ed il successivo monitoraggio consentono di contrastare l'instaurarsi di stati di malnutrizione ospedaliera e/o di correggere situazioni di malnutrizioni precedenti.
La prima valutazione del rischio nutrizionale, svolta secondo una procedura validata, deve costituire la prassi ed essere effettuata da personale individuato in base alle modalità organizzative di ciascuna Unità Operativa.
Richiamando i criteri espressi da diverse società scientifiche, una procedura per la valutazione potrebbe essere la seguente:
- rilevazione di peso e altezza
- calcolo dell'indice di massa corporea BMI
- rilevazione e valutazione del calo/incremento ponderale negli ultimi 3 mesi
- rilevazione e valutazione dell'introito alimentare
- valutazione della gravità della malattia: il paziente è a rischio nutrizionale se è ricoverato in terapia intensiva, se ha subito traumi, ustioni, fratture, interventi di chirurgia maggiore, se ha sepsi o soffre di complicanze acute in corso di malattia cronica.

Il menu base

Il menu base si rivolge a tutti i degenti che non presentano particolari problematiche dietetico nutrizionali, e consente loro di scegliere liberamente tra le alternative proposte ogni giorno, quindi di comporre in modo autonomo la propria giornata alimentare; coniuga criteri di appetibilità/gradevolezza del cibo a criteri di scelta delle derrate e di modalità di preparazione e cottura, in linea con le principali raccomandazioni dietetiche per una sana alimentazione.
Grazie a queste caratteristiche il menù di base rappresenta la traccia per impostare i Menù Dietetici relativi alle "diete standard" effettuando alcune differenziazioni.
Questa impostazione consente di coprire le esigenze di un'ampia fascia di popolazione e di contenere il numero dei Menù Dietetici al livello minimo indispensabile che possa comunque garantire l'efficacia del trattamento.
I fabbisogni nutrizionali di riferimento utilizzati, anche se non specifici per la popolazione ospedalizzata, sono indicati dai Livelli di Assunzione Raccomandati in Energia e Nutrienti (LARN) della Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU, revisione 1996) in associazione alle raccomandazioni fornite dalle Linee Guida per una Sana Alimentazione Italiana dell'Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN, revisione 2003).

Apporti medi consigliati di macronutrienti per la giornata alimentare di pazienti a dieta base

Kcal 1600-2300
Proteine 15% delle calorie totali
Lipidi 25%-30% delle calorie totali
Carboidrati 55%-60% delle calorie totali

I fabbisogni medi di energia, macronutrienti ed altri principi nutritivi sono da valutare anche quando la pianificazione del menù base è svolta da imprese esterne; la loro applicazione dovrebbe comunque mantenere un criterio di elasticità in seguito alla caratteristica di rappresentare valori medi previsti per ampie fasce di popolazione, quindi non individualizzati.
Gli apporti in micronutrienti (vitamine, minerali) non vengono generalmente considerati nello specifico per le oggettive difficoltà di quantificazione, mentre gli apporti relativi agli altri principali componenti nutrizionali vanno mantenuti entro i range di valori raccomandati come indicato nella tabella seguente:

Apporti medi consigliati di alcuni componenti nutrizionali per la giornata alimentare di pazienti a dieta base

Fibra 28-30 g
Sodio < 3000 mg
Colesterolo < 200 mg
Grassi saturi < 10 % dell'energia totale della dieta

Criteri di stesura del *Menu base*

Indipendentemente dalle scelte organizzative adottate, i menù e le relative ricette devono seguire i criteri di seguito indicati:

• **Le ricette** sono standardizzate ed hanno una composizione bromatologica prestabilita. Quindi sono definite negli ingredienti e nelle loro grammature unitarie, nelle modalità di preparazione e cottura dei cibi, nel rispetto di presupposti di cucina dietetica che garantiscano la massima valorizzazione gustativa.
• **Il menu** è articolato su un periodo minimo di due settimane (da estendere a quattro nel caso di strutture per lungodegenti), sia per la stagione estiva sia per quella invernale, rispettando nei limiti del possibile la stagionalità degli alimenti, in particolare per quanto riguarda ortaggi e frutta.
• **La distribuzione della tipologia degli alimenti** (cereali, verdure, carne bianca, pesce…) nella giornata e nella settimana risponde alle frequenze di consumo contenute nei LARN.
• **La formulazione del menù** tiene presente per quanto possibile la differenziazione della cultura alimentare di una popolazione di utenti sia per quanto riguarda l'età sia per quanto riguarda l'etnia e gli orientamenti etico-religiosi.
• **I criteri e le modalità di approvvigionamento delle materie prime** vengono definiti privilegiando una logica di filiera corta, favorendo l'utilizzo di prodotti che esprimano la tipicità delle produzioni agroalimentari del territorio a marchio garantito. Questo per assicurare e sperimentare modelli ecosostenibili, valorizzando nel contempo la qualità e di conseguenza il soddisfacimento dell'utente.
• **Quotidianamente ogni portata prevede alcuni piatti fissi e due alternative**, una più elaborata dal punto di vista culinario, l'altra cucinata in modo semplice.

Le diete standard

Le diete standard sono destinate ai soggetti con patologie specifiche per le quali sono indicate delle modifiche dietetiche, ma che non richiedono formulazioni dietetiche individuali. Se possibile, le diete vengono allestite con i piatti del menù base (menù del giorno e/o piatti fissi), opportunamente modificati e combinati in relazione all'esigenza nutrizionale. Questa modalità permette al paziente di sentirsi meno discriminato e di conseguenza aumentare la compliance alla restrizione dietetica e permette anche una migliore organizzazione a livello di cucina.
Le diete standard che tutte le strutture ospedaliere per la popolazione adulta devono poter fornire per assicurare adeguati livelli di sicurezza sono:
• *dieta iposodica*
• *dieta ipocalorica*
• *dieta ipoproteica*
• *dieta senza glutine*
• *dieta a ridotto apporto di fibre*
• *dieta di consistenza modificata*
• *dieta ad alta densità nutrizionale*
• *diete di rialimentazione*

Nei reparti pediatrici deve essere presente anche una dieta priva di latte vaccino e derivati.
I criteri di stesura di tali menù devono attenersi alle seguenti indicazioni:
• *modificare il menù di base* secondo le differenti necessità dietetiche, mantenendolo comunque come punto di riferimento principale, al fine di rendere più agevole la programmazione dell'approvvigionamento delle derrate alimentari, di facilitare le procedure di cucina e di aumentare la accettazione da parte del paziente;
• *applicare le correzioni dietetiche* utilizzando protocolli validati dalle evidenze epidemiologiche indicate nelle Linee Guida delle Società Scientifiche che si occupano rispettivamente dei vari ambiti di patologia (diabete, obesità, nefropatie, celiachia, ipertensione…);
• *applicare le indicazioni dietetiche,* sia rispetto alle tecniche di manipolazione e cottura degli alimenti, sia rispetto all'utilizzo di alimenti a composizione speciale (alimenti per celiaci, alimenti aproteici…)
• *valutare* sempre la qualità sensoriale e di gradevolezza della ricetta finita.

Le diete ad personam

Per i pazienti con problematiche nutrizionali complesse (associazione di più patologie, co-presenza di sintomatologia dieta sensibile…) lo schema dietetico è su richiesta. La "*dieta speciale personalizzata"* viene impostata su consulenza della Struttura di Dietetica e Nutrizione Clinica.

Nell'ambito della relazione verranno esposte in modo puntuale le caratteristiche delle diete standard che devono costituire un Dietetico Ospedaliero.

Bibliografia

Linee guida per la ristorazione ospedaliera. Regione Lombardia. Maggio 2009.
Proposte operative per la ristorazione ospedaliera. Regione Piemonte. 2007
La prevenzione del rischio alimentare e la corretta gestione del servizio di ristorazione. Proposte di Linee Guida della Regione Lombardia per la Ristorazione Ospedaliera.
Tecnologie e modelli organizzativi ottimali nei servizi di ristorazione. Ristorazione 2004.
Il ruolo della ristorazione collettiva nella lotta all'obesità: elementi e indirizzi. 2006.

Organizzazione e gestione della ristorazione ospedaliera: legami a confronto

S. G. Sukkar
U.O. Dietetica e Nutrizione Clinica, Az. Ospedaliera Universitaria San Martino di Genova

Fino a non molto tempo fa la ristorazione ospedaliera costituiva - soprattutto nelle strutture pubbliche - un tema non di primo piano per la direzione generale. Le cose sono oggi cambiate per una serie di concause, fra di loro non scollegate, che possiamo così identificare:

1. La riforma sanitaria che, con l'aziendalizzazione delle strutture ospedaliere, ha
   a. portato il *management* ad una maggiore attenzione alle singole voci di spesa del *budget*,
   b. e a un riscontro più preciso tra voci di spesa e risultati raggiunti al fine di ottimizzare l'impiego delle risorse;
   c. avviato un regime concorrenziale tra le varie strutture pubbliche e private in funzione della qualità delle prestazioni fornite,
   d. e una conseguente progressiva esternalizzazione (*outsourcing*) delle attività non appartenenti al *core business* al fine di:
      I meglio concentrare le risorse gestionali sul *competitive challenge*,
      II iscrivere a bilancio previsionale elementi di spesa contrattualmente definiti;
2. La costante diminuzione dei fondi pubblici disponibili a bilancio per far fronte alla gestione corrente delle strutture sanitarie, tra cui gli ospedali;
3. Una crescente attenzione da parte degli utenti (pazienti e, nel caso di bambini e anziani, parenti degli stessi) alla qualità globale dei servizi erogati, ivi inclusi gli aspetti "alberghieri" del trattamento ospedaliero;
4. La legislazione sanitaria corrente indica, in maniera sempre più stringente, come la nutrizione sia da considerarsi a tutti gli effetti un processo assistenziale: viene perciò sottolineata la necessità di tutelare le scelte alimentari ed igienico-nutrizionali delle singole strutture;
5. L'importanza sempre maggiore che l'aspetto nutrizionale sta acquisendo sul piano clinico e terapeutico e che, come è dimostrato da studi scientifici e trials, si traduce sul piano gestionale, attraverso l'integrazione tra dieta e terapia, in:
   a. Un miglioramento dell'efficacia terapeutica;
   b. Una potenziale diminuzione delle giornate di degenza per singolo paziente;
   c. Una maggiore stabilità dei risultati clinici raggiunti.

Tutto ciò porta, necessariamente, a riconsiderare con grande attenzione l'aspetto della ristorazione all'interno delle strutture ospedaliere e di ricovero. Occorre infatti, identificare nel novero delle soluzioni tecnologiche e organizzative disponibili, quelle che meglio rispondono - in termini non soltanto di costi ma di risultati globali - alle esigenze di ogni singola realtà.

Vediamo innanzitutto di tracciare un sommario panorama delle soluzioni offerte attualmente dal mercato **(tabella 1)**.

Dal punto di vista tecnologico l'industria alimentare per la ristorazione collettiva offre due diverse tecnologie di produzione, conservazione e distribuzione dei pasti, note come "linea calda" e "linea refrigerata" (quest'ultima nota anche con il termine anglosassone di *cook & chill*).[1-5]

La linea calda

Prevede il mantenimento delle pietanze, una volta cotte, ad una temperatura non inferiore ai 65 °C (in modo da evitare il rischio di una crescita microbica) fino al loro effettivo consumo, e che i tempi tra la fine della cottura e il consumo non superino le due ore.

La linea refrigerata

Prevede il rapido raffreddamento, in due fasi, delle pietanze cotte a una temperatura di +3 °C, e il loro successivo immagazzinamento a una temperatura compresa tra 0 e +3 °C, seguito da una "rigenerazione" subito prima del loro consumo. Nella linea refrigerata i cibi vengono portati nell'arco di 90 min, 0°-4°C e poi conservati a temperatura -4°C e nella linea surgelata i cibi vengono posti in abbattitori di temperatura e portati a -18°C.

In tutti i sistemi di produzione del pasto è fondamentale vengano seguiti i seguenti principi:

- vasta scelta di piatti all'interno del menù con migliore organizzazione del lavoro
- scelta rigorosa delle materie prime che devono

essere di buona qualità dal punto di vista microbiologico;
- la cottura adeguata che deve assicurare la distruzione delle forme vegetative di ogni microrganismo patogeno presente;
- Il controllo delle temperature
- La differenza fra legame caldo e refrigerato cook and chill risiede nella possibilità di sospendere la distribuzione mediante refrigerazione immediata a 0-3°C degli alimenti cotti in modo tale da conservarli per periodi da 1 a 5 giorni o fino 40 giorni qualora si utilizzi atmosfera modificata;

Questo processo necessita:
- il raffreddamento rapido in un periodo massimo di 90 min dopo la cottura che deve controllare la crescita dei microrganismi;
- le condizioni di stoccaggio e distribuzione per i cibi cotti che devono assicurarne la qualità;
- le procedure durante la rigenerazione e la distribuzione del cibo all'utente che devono assicurarne la sicurezza dal punto di vista microbiologico e sono molto importanti per la sua gradevolezza;

Le materie prime

Gli alimenti utilizzati sono quelli comunemente reperiti per la ristorazione collettiva tradizionale.
La distinzione fondamentale è che nel sistema Cook & Chill tutte le materie prime devono essere tassativamente di ottima qualità, per non comprometterne la riuscita, tale regola vale anche per i prodotti surgelati.
La qualità degli alimenti al momento dell'arrivo deve essere sicura e controllata.
Diventa necessario creare una fase di controllo sia sulle condizioni in cui le merci sono consegnate che in merito alla professionalità del personale del fornitore nel manipolare le derrate.

La cottura

- La combinazione tempo/temperatura nel processo di cottura deve essere sufficiente ad assicurare la penetrazione del calore al centro dell'alimento per ottenere la distruzione dei patogeni non sporigeni.
- Questo si ottiene normalmente quando il centro dell'alimento raggiunge la temperatura di 70° almeno per due minuti**.**

Il raffreddamento

Per preservare l'aspetto, il gusto, le qualità nutrizionali e la sicurezza dei cibi cotti, il processo di raffreddamento deve aver inizio il più presto possibile dopo il termine della fase di cottura ed in ogni caso entro 30 minuti da quando l'alimento è tolto dall'attrezzatura di cottura. (fase di pre-porzionatura)
Il cibo deve essere raffreddato ad una temperatura tra 0° e +3° entro ulteriori 90 minuti, tramite specifiche apparecchiature per il raffreddamento rapido.
Cottura + pre-porzionatura + Raffreddamento + Porzionatura = Max 2,00 h

Lo stoccaggio

Le strutture di stoccaggio devono consentire: il preraffreddamento delle stoviglie e dei carrelli (dove in uso) lo stoccaggio e il mantenimento dei cibi cotti lo stoccaggio e il mantenimento delle derrate sugli scaffali e una opportuna rotazione degli stock.
Le suddette celle devono avere una potenzialità frigorifera capace di mantenere i prodotti tra 0° e +3°.

Il trasporto

La fase di veicolazione dei cibi raffreddati è la parte più difficile del processo da controllare per quanto concerne le fluttuazioni di temperatura.
E' importante che la temperatura non si innalzi sopra quella stabilita per lo stoccaggio dell'alimento.
I diversi tipi di refrigerazione dei mezzi:
1) Veicolo coibentato dove gas freddo CO2 viene messo in circolo;
2) Veicolo coibentato nel quale viene fatto circolare azoto in forma gassosa;
3) Veicolo coibentato nel quale viene fatta circolare aria raffreddata da una unità frigorifera;
4) Veicolo coibentato nel quale è inserita una piastra pre-congelata.

La rigenerazione

Il cibo non deve essere mai rigenerato in un punto centrale e poi distribuito caldo, a meno che i tempi di distribuzione siano inferiori ai 15 minuti dall'inizio alla consegna finale all'utente.
La non osservanza di questa regola annulla l'obiettivo base del sistema Cook & Chill.
Il rinvenimento dell'alimento deve essere effettuato nel punto di consumo o vicino a questo.
Il cibo raffreddato dopo essere stato rigenerato è sensibile alla contaminazione, alla perdita di qualità nutritive e di gradevolezza nello stesso modo del cibo preparato tradizionalmente.

Le attrezzature

Le attrezzature utilizzate devono consentire una produttività più elevata anche se concentrata in minor giorni alla settimana.
La programmabilità della maggior parte delle attrezzature consente di rispettare quei vincoli di tempo/temperatura fondamentali nella riuscita del sistema in Cook & Chill.
Grande importanza assumono le celle frigorifere e la climatizzazione degli ambienti, che in certi casi devono rispettare determinate temperature a gradazione costante.
Le tipologie di rigenerazione avvengono per:
• convezione
• induzione
• contatto
La convezione è la tecnica che consente di portare i cibi a temperatura desiderata mediante la ventilazione forzata di aria calda in ambiente temperato.

La rigenerazione in fase di distribuzione:
tramite **vassoi** all'interno delle strutture ospedaliere come **multiporzione** in case di riposo, scuole, mense.

Pianificazione dei controlli

Per quanto concerne la sicurezza alimentare su entrambe le tecnologie di produzione devono essere applicati controlli da effettuarsi sulle materie prime, sugli intermedi di produzione e sui prodotti finiti al fine di valutarne gli aspetti nutrizionali, igienici e sensoriali **(tabella 2)**.
Rigorose applicazioni di corrette procedure sanitarie durante tutte le fasi (metodologia HACCP) unitamente ad elevati standard di materie prime e costante formazione del personale permettono di garantire in un sistema di produzione "cook&chill" una qualità microbiologica elevata del prodotto finito anche dopo i canonici tempi di distribuzione in reparto.
Di fatto nostre precedenti esperienze dimostrano che la crescita batterica non è presente neanche dopo 70-90 minuti dalla fine rigenerazione a temperature inferiori a 60°[6].
Sinteticamente la prima è più semplice dal punto di vista tecnologico, oltre ad essere quella da più lungo tempo in uso e al momento più diffusa, soprattutto in strutture medio / piccole.
La seconda, tecnologicamente più complessa, iniziata da alcune compagnie aeree già nel secondo dopoguerra, è stata sviluppata negli anni '70 e regolamentata dapprima in Francia nel '74 e progressivamente adottata da strutture medio / grandi. A fronte della maggiore complessità, la linea refrigerata offre una maggiore versatilità in quanto l'immagazzinamento a freddo consente di conservare il cibo per un periodo di tempo maggiore e, quindi, di disporre di una gamma più ampia di pietanze allo stesso momento e di far fronte più facilmente ad eventuali sovraccarichi o *défaillances* del sistema (scioperi, forniture inevase o difettose, guasti).

Al cuore di entrambe le tecnologie vi è, naturalmente, oltre all'obiettivo di produrre pasti organoletticamente, nutrizionalmente e gustativamente soddisfacenti, quello di evitare la contaminazione del cibo da parte di agenti esterni, più o meno patogeni (batteri, virus, insetti, sostanze chimiche e via discorrendo), e il deterioramento dello stesso per fenomeni chimici o microbiologici innescati da inadeguata o eccessiva conservazione. A tal fine esistono precise disposizioni di legge e regolamentazioni per quanto riguarda i locali di stoccaggio e produzione, le tecniche di lavorazione e distribuzione, la separazione del ciclo del pulito e di quello dello sporco, l'abbigliamento, il comportamento e lo stato di salute del personale addetto.
È altresì evidente come, in ambito sanitario, l'enfasi sugli aspetti igienici e organolettici deve essere tanto maggiore in quanto il servizio si rivolge a soggetti "deboli", spesso più o meno carenti di adeguate difese immunitarie e bisognosi di specifici apporti nutrizionali.
Dal punto di vista gestionale, come per tante altre attività indispensabili ma esulanti dal *core business* aziendale, esiste una gamma di possibilità che va dalla gestione totalmente in proprio della ristorazione ospedaliera all'*outsourcing* totale. Senza scendere in dettagli peraltro ovvi alla maggior parte degli amministratori e senza voler suggerire soluzioni universalmente valide, è forse opportuno menzionare due elementi al riguardo che paiono di non secondario interesse.
Innanzitutto la questione del controllo qualitativo, che deve essere sistematicamente effettuato sia all'atto della ricezione della merce (controllo sulla fornitura), sia al momento della produzione, sia durante la conservazione o stoccaggio del prodotto cucinato, sia al momento della distribuzione (controllo sul prodotto finito). Tali controlli devono includere ambienti, persone, qualità e quantità delle porzioni, la temperatura di servizio, nonché la corretta applicazione di particolari prescrizioni dietetiche e la rispondenza delle pietanze distribuite al

menù eventualmente scelto dall'utente (ove previsto). Poiché è una regola aziendale ben consolidata che controllore e controllato appartengano ad entità diverse, i controlli rischiano di essere meno efficaci nel caso di gestione totalmente interna del servizio o di completa esternalizzazione dello stesso. In particolare, nella dimensione ospedaliera della ristorazione, in caso di appalto della ristorazione ad un'azienda specializzata esterna, il controllo dovrebbe rimanere integralmente in mano a una struttura interna: ciò non soltanto per mantenere gli standard elevati ed assolutamente costanti, ma anche perché è questo il solo modo per garantire un'efficace integrazione tra dieta e terapia. Inoltre, è precisamente sul piano del controllo dietetico e nutrizionale del cibo, e della sua adeguatezza in generale e nelle specifiche situazioni cliniche, che una struttura ospedaliera possiede le opportune e necessarie conoscenze dietologiche e mediche: delegare a terzi tale funzione equivarrebbe pertanto a impoverire implicitamente la qualità del servizio offerto.

L'altro elemento di interesse è costituito dalla recente introduzione dei cosiddetti "contratti di risultato", dove oggetto di stipula non è una mera prestazione di servizio, ma una vera e propria *partnership* tra committente e commissionario, con obiettivi di risultato ben precisi. Tale forma contrattuale innovativa consente un'effettiva integrazione - operativa e budgetaria - tra il *core business* del committente e le attività affidate in appalto, consentendo di meglio valorizzare il *know-how* del commissionario a fronte di una realtà aziendale, scientifica, normativa e tecnologica in continua evoluzione, senza vincolare rigidamente il servizio fornito a rigidi schemi e prodotti che potrebbero in breve diventare obsoleti.

Da quanto sopra si evince che un corretto sistema di ristorazione ospedaliero deve rispondere ai seguenti criteri, ciascuno dei quali rappresenta un aspetto della *qualità*:

- Essere del tutto adeguato alle normative e regole in materia di ristorazione collettiva, nonché a ulteriori norme igieniche congruenti con una struttura sanitaria (qualità tecnologica);
- Essere integrabile con le prescrizioni terapeutiche e pertanto flessibile in funzione delle esigenze cliniche (qualità terapeutica);
- Avere costi, obiettivi e risultati misurabili in termini economici e di risultato gestionale (qualità gestionale);
- Essere compatibile e/o giustificabile con le risorse economiche a disposizione (qualità economica);
- Garantire un elevato grado di soddisfazione da parte dell'utenza (qualità percepita).

Viene ora da chiedersi se queste esigenze siano tra loro compatibili, in particolare se una maggiore qualità non comporti costi crescenti a fronte di fondi a disposizione sempre minori.

In primo luogo è necessario osservare che una scarsa qualità comporta disservizi, e i disservizi hanno un costo, non soltanto sul piano sociale (mai trascurabile per una struttura sanitaria), ma anche su quello gestionale e, in definitiva, economico. Una scarsa qualità comporta infatti sprechi, lamentele, possibili complicanze terapeutiche (con conseguente aumento dei giorni di degenza), un utilizzo inadeguato delle risorse in particolare umane: tutte cose che producono sovraccarico gestionale, perdite di tempo da parte del personale per gestire proteste e reclami, costi aggiuntivi per far fronte a richieste risarcitorie attive o passive. Inoltre, ne consegue un deterioramento di immagine, il che comporta, in un regime sanitario concorrenziale, una riduzione del *competitive advantage* e perciò delle entrate.

Viceversa, un sistema improntato alla qualità, annullando o riducendo fortemente i disservizi, e quindi gli sprechi in termini di risorse materiali e umane, consente di gestire meglio le risorse a disposizione, producendo una positiva immagine presso il pubblico. Oltre a ciò, esperienze recenti dimostrano come un servizio di ristorazione di qualità possa essere anche venduto all'esterno, mettendo in commercio parte della produzione in strutture adeguate e diventare così una fonte aggiuntiva di reddito.

In conclusione, se è vero che la qualità ha un costo maggiore sul prodotto (a ben guardare non poi così elevato come si potrebbe ritenere), non è affatto detto che questo maggior costo, con una scelta oculata, non si trasformi, a medio termine, in un maggiore risparmio di risorse, in una migliore organizzazione aziendale, in un'aumentata efficacia terapeutica, in una valorizzazione dell'immagine e, in definitiva, in maggiori entrate.

Bibliografia

1. *Department of Health-Chilled and Frozen. Guidelines on Cook-Chill and Cook-freeze Catering System. London: HMSO 1989;*
2. *Authority of Ireland, Cook-Chill System in the food service sector rev. 1-2006;*
3. *P.J. Wilkinson et al., Cook-Chill, Cook-freeze, Cook hold, sous-vide: risk for hospital patients?. Public Health Laboratory and Hotel Srvice Dep., Derriford Hospital, Plymouth. 1991;*

4. *Codex Alimentarius Commission CAC/RCP 39. Code of hygienic pratice for precooked and foods in mass catering. 1993;*
5. *European Commission (2005) REG.CE 2073/05, 852/04, 853/04 e succ.*
6. *Derin L., Nanetti E., Sukkar S.G., Monitoraggio termico e microbiologico dei pasti rigeneratinella Modalità cook and chill. ADI magazine 2008 (4):. 573-4*

Tabella 1. Le metodologie

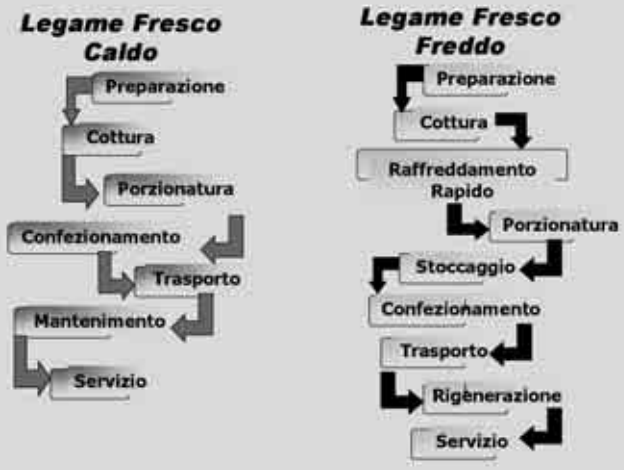
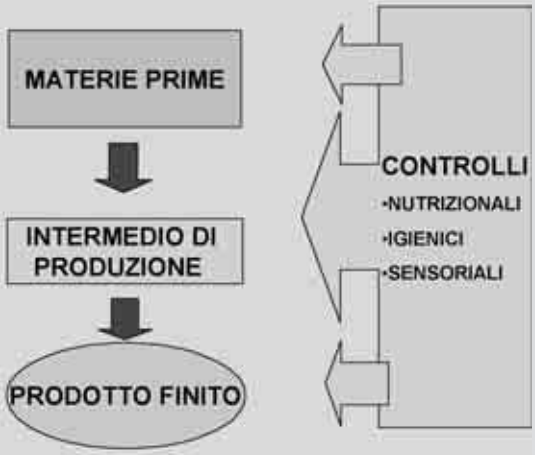


Tabella 2. Pianificazione dei controlli



Il ruolo delle UU.OO. di Dietetica nella formulazione dei capitolati e nell'aggiudicazione delle gare

A. Pezzana, D. Possamai
SoSD Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedale Torino Nord Emergenza San Giovanni Bosco - ASL TO 2 - Torino

La ristorazione collettiva è attualmente oggetto di riflessioni scaturite dalla necessità di rivalutare i modelli organizzativi, le modalità di approvvigionamento, la logistica, le linee di indirizzo.
Tra le differenti aree di attività (sanità, scuole, aziende) la ristorazione ospedaliera assomma le criticità generali proprie della ristorazione collettiva e le peculiarità legate all'area di azione.
Un'analisi condotta nell'estate del 2003 nella regione Piemonte ha evidenziato che il 60% degli ospedali regionali ha optato per un'esternalizzazione parziale o totale del servizio di ristorazione: tale processo in atto richiede a tutti gli attori coinvolti l'acquisizione di competenze specifiche nell'ottica di redigere e revisionare capitolati speciali d'appalto finalizzati all'aggiudicazione del servizio.
Le Strutture (o Unità) Operative di Dietetica e Nutrizione Clinica, inserite nelle commissioni preposte alla stesura di tali capitolati, possono fornire un contributo professionale altamente qualificante per il servizio richiesto, contribuendo alla scelta delle modalità operative richieste all'impianto, indirizzando l'impianto Dietetico verso modelli finalizzati congiuntamente alla terapeuticità del pasto in ospedale e alla piacevolezza dell'offerta alimentare, inserendo criteri "verdi" di ecocompatibilità nel servizio, ma soprattutto lavorando sul grande capitolo della qualità del servizio di ristorazione. Infatti oggi si devono inserire criteri di qualità in molti ambiti della ristorazione ospedaliera. La necessità di un approccio multi professionale deve avere come obiettivo la qualificazione del servizio dal punto di vista igienico-sanitario, merceologico, dietetico-nutrizionale e organizzativo.
Proprio la qualità dietetico-nutrizionale deve essere definita e valutata da operatori delle Strutture di Dietetica, e deve includere:
- l'esatta definizione di percorsi condivisi tra cuochi, economi, dietisti, responsabile del personale e dell'autocontrollo, per garantire integrazione tra le differenti competenze organizzative e gestionali;
- un lavoro attento sulla struttura del Dietetico e la composizione delle ricette, mirata alla garanzia di terapeuticità del pasto in ospedale, soprattutto per diete speciali in patologie sensibili alla dieta e per la prevenzione e il trattamento della malnutrizione. Le esigenze nutrizionali devono però tenere anche in dovuta considerazione la garanzia di piacevolezza delle preparazioni proposte, l'attenzione alla stagionalità e al territorio, le componenti di sostenibilità ambientale;
- la costruzione di percorsi di verifica e controllo della qualità delle materie prime, delle grammature e delle modalità di trasformazione e cucinazione, in collaborazione con le competenze economali:
- la partecipazione a momenti di verifica condivisa (audit), alla costruzione di percorsi di valutazione della qualità percepita, alla analisi e risoluzione delle criticità del servizio.

Bibliografia essenziale

- Alpers DH, Stenson WF, Bier DM. Manual of Nutritional Therapeutics. Little, Brown and Company, 1995.
- Atti del Congresso Nazionale ADI La nutrizione ospedaliera e la ristorazione sul territorio.
- Milano, 20-21 febbraio 1998.
- Benvenuti C, Cassatella C. Ristorazione collettiva: tra qualità convivialità. Atti del 15' Congresso Nazionale ANDID. Bagni di Tivoli, 9-12 aprile 2003, pp. 97-100.
- Butterworth CE. The skeleton in the hospital closet. Nutr Today 1974; 9: 4.
- Demagistris A, Bianco B, Cardinali L, Caudera V et al. Incidence of nutritional risk in a university hospital. Clin Nutr 2003; 22 (S1): S97.
- Focus group Socio sanitaria: ieri, oggi e domani. Ristorazione Collettiva 2004; 19-24.
- Food and Nutritional Care in Hospitals. How to Prevent Undernutrition. Report and recommendations of the Commitee of Experts on Nutrition, Food safety and Costumer Protection. Council of Europe Publishing, Strasbourg, 2002.
- Kyle Ug, Pirlich M, Schuetz T et al. Prevalence of malnutrition in 1760 patients at hospital admission: a controlled population study of body composition. Clin Nutr 2003; 22: 473-481.
- Linee Guida per una Sana Alimentazione Italiana. Revisione 2003. www.inran.it/documentazione.
- Livelli di Assunzione Raccomandati di Energia e Nutrienti per la Popolazione Italiana. LARN SINU, revisione 1996. EDRA Medical Publishing & New Media, Milano, 1998.
- Lucchin L, Canali F, Trovato R, Tornifoglia D, Kob K. Aspetti evolutivi della ristorazione ospedaliera. In: Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Il Pensiero Scientifico Editore, Torino, 1994; 2: 57-69.
- Mc Whirter jp, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospitals. BMJ 1994; 308: 954 -958.
- Pirlich M, Schütz T, Plauth M, Lochs H et al. Prevalence of malnutrition in hospitalized medical patients: impact of underlyng disease. Dig Dis 2003; 21: 245-251.
- Risoluzione ResAP(2003)3 del Consiglio d'Europa di Strasburgo, novembre 2003, scaricabile dal sito https://wcm.coe.int/rsi/CM/index.jsp citando il riferimento ResAP(2003)3.
- Testolin G, Simonetti P. La qualità nutrizionale degli alimenti nella ristorazione ospedaliera. In: Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Il Pensiero Scientifico Editore, Torino, 1994; 2: 19-22.

Individuazione degli elementi caratterizzanti la ristorazione ospedaliera

M. Di Vincenzo
Dirigente Medico della direzione generale della sicurezza degli alimenti e della nutrizione,
Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali, Roma

Il gruppo di lavoro dovrà individuare gli elementi cardine della ristorazione ospedaliera. Tali elementi debbono essere, tra l'altro, finalizzati a migliorare il benessere psicofisico del malato, prevenire e curare la malnutrizione ed altre patologie per le quali la dietoterapia è fondamentale (es.: diabete, insufficienza renale, celiachia, disfagia, malassorbimento). A tal fine occorre:

- migliorare la qualità adottando menù vari, relazionati anche alla stagionalità, e appetibili;
- tenere conto delle tradizioni locali con particolare riguardo agli alimenti e cibi e agli orari di distribuzione dei pasti, rispettando i principi della sicurezza alimentare; favorire la convivialità, ove possibile predisponendo zone dedicate al consumo dei pasti attrezzate con tavolo e sedie;
- soddisfare i fabbisogni nutrizionali dei degenti in relazione alle condizioni fisio-patologiche;
- definire:
  - la Carta del servizio ristorazione dell'ospedale (impegno che l'ospedale assume con l'utenza) da consegnare ad ogni degente al momento del ricovero e il questionario per la rilevazione della qualità percepita /soddisfazione dal degente;
  - dietetico ospedaliero ampio e differenziato sulla base del contenuto energetico e dei vari nutrienti che possa soddisfare i fabbisogni nutrizionali della maggior parte dei degenti, che non escluda la possibilità di erogare diete personalizzate;
  - capitolati d'appalto che prevedano anche la formazione "*continua*" del personale addetto alle varie fasi del processo (dall'approvvigionamento alla distribuzione) e i criteri di aggiudicazione della gara che tengano conto della qualità e non solo del prezzo;
  - percorsi formativi ed operativi per il personale medico e tecnico-assistenziale ospedaliero sulla terapia nutrizionale nei suoi vari aspetti, finalizzati a prevenire, diagnosticare precocemente e trattare la malnutrizione ospedaliera e modalità per segnalare "*eventi/aspetti avversi*"del sistema ristorazione e iniziative per migliorarlo;
  - percorsi formativi ad hoc per il personale con competenze economali e gestionali;
- implementare (valorizzare) il servizio di dietetica e nutrizione clinica ospedaliero.

I capitolati

S. Zuzzi
Responsabile acquisti Azienda ULSS 20 di Verona

L'intervento si propone di presentare alcune considerazioni in materia di servizi gestiti in "outsourcing" presso una struttura sanitaria, mutuate dall'esperienza di un Responsabile del Servizio Acquisti, ossia di colui che è deputato, in collaborazione con le varie professionalità presenti nella struttura, alla selezione di uno o più fornitori, o "partner", per la gestione dei servizi stessi.
Sempre di più, infatti, si assiste alla scelta, a volte dettata da necessità quali le carenze di organico o le carenze di finanziamenti per interventi strutturali, di esternalizzare i servizi sanitari: accanto ad esternalizzazioni ormai divenute frequenti quali i servizi di igiene ambientale, i servizi di ristorazione, i servizi di lavaggio e noleggio della biancheria e delle divise si assiste all'esternalizzazione di processi che sino a poco tempo fa venivano considerati di totale pertinenza della struttura sanitaria, un esempio per tutti la gestione della centrale di sterilizzazione o, in campo economale, la gestione degli archivi. È evidente che la delicatezza di queste funzioni aziendali impone alla struttura sanitaria la necessità di acquistare un servizio che presenti standard di qualità elevati o per lo meno adeguati, duraturi nel tempo, pur in presenza, soprattutto in questo momento, di pesanti vincoli economici.
Obiettivo principale del Responsabile del Servizio Acquisti è quindi perseguire un equilibrio ottimale fra il livello del servizio che si desidera ottenere ed i costi che lo stesso genera in un'ottica di razionalizzazione delle risorse disponibili in base ad un uso efficiente ed efficace delle risorse stesse.
È evidente inoltre che stipulare un contratto di acquisto di un servizio nei termini di cui sopra non è sufficiente: il banco di prova della bontà del lavoro svolto è l'esecuzione contrattuale ossia le modalità con cui il servizio viene effettivamente prestato. Diventa di conseguenza fondamentale **la gestione** del servizio stesso; il tutto nel rispetto delle aspettative dei cosiddetti stakeholders o portatori di interessi presenti all'interno della struttura sanitaria e del sistema sanità in genere, che esprimono aspettative non di rado divergenti (pazienti, staff clinico, staff infermieristico, direzione medica ospedaliera, direzione generale etc.).
Lo strumento nelle mani del Responsabile del Servizio Acquisti per perseguire le finalità di cui sopra è la gara d'appalto, procedura finalizzata alla selezione di un "contraente" adeguato e alla stipulazione di un contratto che garantisca l'erogazione di un servizio di qualità richiesta.
Vedremo più avanti come fra amministrazione aggiudicatrice e contraente debba, all'atto dell'erogazione del servizio, stabilirsi un rapporto di partnership quale requisito basilare per una erogazione soddisfacente del servizio stesso.
Nella legislazione italiana è il Decreto Legislativo n.163/06 e s.i.m. lo strumento legislativo da utilizzarsi nella scelta del contraente; le prescrizioni del decreto in termini di selezione dello stesso, ossia valutazione della capacità economica, finanziaria e tecnica dei concorrenti, costituiscono un primo strumento di selezione che però sortisce lo scopo di fornire a mio avviso solo un prima selezione delle imprese aspiranti alla partecipazione. Infatti le soglie di fatturato minimo o le dichiarazioni relative allo svolgimento di servizi identici o analoghi a quello oggetto dell'appalto, richieste comunemente dai bandi di gara, non sono di per sé garanzia di selezione di partner adeguati.
Ciò che in base alla mia esperienza risulta determinante è **la redazione del capitolato che poi si tradurrà in contratto.**
Una volta stipulato il contratto, attraverso gli strumenti di gestione prestabiliti nel capitolato speciale d'appalto, amministrazione e assuntore del servizio dovranno instaurare uno stretto rapporto di "partnership" finalizzato all'obiettivo di miglioramento costante della qualità del servizio attraverso un monitoraggio continuo del servizio stesso, l'interazione reciproca e la trasmissione di "know-how".
È di conseguenza il capitolato che tratteggia le esigenze dell'amministrazione, fondamentali per la predisposizione del progetto di gara da parte delle ditte partecipanti, e stabilisce tutti quegli strumenti necessari poi in fase esecutiva alla gestione del contratto.
La forma più appropriata di contratto fra amministrazione e contraente è dunque quella del contratto-risultato, ossia di un contratto che si focalizza sul-

l'obiettivo di ottenere un servizio di qualità adeguata, costantemente monitorato, in cui amministrazione e contraente, ciascuno nelle proprie competenze, diano un apporto finalizzato ad una **gestione soddisfacente e di qualità**.
Gli strumenti che caratterizzano il contratto di risultato sono efficacemente tratteggiati nelle "Linee guida per i sistemi di esecuzione e controllo dei servizi di igiene ambientale per le aziende sanitarie", redatte in collaborazione fra l'Università di Tor Vergata di Roma ed associazioni e organizzazioni presenti nel settore sanitario.
Da tali linee guida è possibile estrapolare un serie di elementi, non necessariamente rapportabili ai soli servizi di igiene ambientale, che costituiscono gli elementi più importanti da inserire in un capitolato di gara, e conseguentemente in un contratto, per selezionare un partner adeguato.
Servono sia per la valutazione della progettazione proposta dai concorrenti, per valutarne le potenzialità e l'esperienza, sia poi come strumento di gestione del contratto.
Il primo elemento su cui soffermarsi è quello della **responsabilità:** fondamentale elemento di un rapporto costruttivo fra amministrazione e contraente è una chiara definizione delle rispettive responsabilità. Già in sede di elaborato di gara è importante che il contraente fornisca un organigramma di commessa, ossia un organigramma dove siano evidenziate le funzioni presenti nella struttura preposta dal contraente alla commessa stessa e le relative responsabilità. A tale struttura deve essere preposto un responsabile in grado di interfacciarsi con l'amministrazione per la risoluzione delle problematiche inerenti il servizio. Dal canto suo anche l'Amministrazione deve, nel capitolato di gara, individuare chiaramente le figure preposte alla gestione delle problematiche relative all'erogazione del servizio.
Entrando poi nel campo del rispetto delle normative vigenti in materia di personale e di sicurezza sul lavoro, il contraente deve impegnarsi al rispetto delle normative vigenti in materia di contratti di lavoro, in materia di assicurazioni sociali, alla stipula di idonea copertura assicurativa per eventuali danni a persone e cose comunque provocati nell'esecuzione del servizio. Deve inoltre rispettare le normative vigenti in relazione all'utilizzo di attrezzature e macchinari nonché al rispetto delle prescrizioni igieniche indicate dalla struttura sanitaria.
Secondo elemento da considerare è la **gestione del servizio**: l'amministrazione deve indicare nel capitolato gli obiettivi di qualità attesi attraverso l'articolazione del servizio in riferimento a macroaree omogenee (ad es. nel servizio di igiene ambientale aree funzionali con analoghe esigenze a livello di qualità del servizio, nel servizio di ristorazione gruppi di elementi che richiedono livelli di qualità del servizio identici etc). Alle diverse macro-aree vengono associati dei livelli soglia di accettabilità del servizio reso, che saranno poi utilizzati insieme ad indicatori e strumenti per la valutazione delle prestazioni.
Di conseguenza l'articolazione del capitolato consente da un lato al contraente di pianificare il servizio nell'obiettivo di raggiungere la qualità attesa dalla struttura sanitaria e di limitare i rischi, dall'altro di determinare gli strumenti da utilizzarsi in sede di gestione e di controllo qualitativo del servizio.
Elementi fondamentali della pianificazione diventano quindi lo sviluppo del progetto in base a quanto indicato dall'amministrazione, una scheda di qualifica con informazioni sulla società (numero dipendenti, qualifiche, precedenti esperienze), un piano di start-up, un piano di qualità del servizio oggetto dell'appalto.
Basilari per il raggiungimento degli obiettivi di qualità sono **la politica e la strategia** posti in essere nell'esecuzione del contratto: è necessario che politiche, piani, processi e strategie siano quanto più possibile concordati fra l'amministrazione ed il contraente. Ciò al fine di attivare le strategie più adatte al raggiungimento degli obiettivi che devono essere frutto di un atteggiamento di partnerariato.
Ulteriore elemento da considerare è quello della **metodologia** e delle **istruzioni operative**: il contraente deve formulare e seguire istruzioni operative, ponendo in essere un proprio sistema di controllo finalizzato alla verifica della corretta applicazione delle modalità di esecuzione del servizio. Ciò può avvenire attraverso un sistema di gestione della qualità aziendale applicato alla commessa.
Un altro elemento fondamentale per la gestione del servizio è da ricercarsi nella **formazione del personale** soprattutto con riferimento alle norme di comportamento, alle istruzioni sui processi, al rispetto delle norme di sicurezza. In fase di esecuzione del contratto il contraente propone all'amministrazione il piano di formazione del personale e l'amministrazione può, concordemente con il contraente, intervenire nel processo di istruzione soprattutto con riferimento agli aspetti che risultano più peculiari relativamente alla struttura cui si riferisce l'esternalizzazione.

Tale formazione deve essere periodica in modo tale da potersi adeguare ai cambiamenti legislativi, a eventuali nuovi equipaggiamenti, nuove tecnologie e nuove procedure.
Un elemento che solo recentemente ha trovato spazio nei capitolati d'appalto è quello del **risk management**: al contraente già in sede di presentazione del progetto di gara viene richiesta un'analisi ed una conseguente identificazione dei rischi connessi all'esecuzione del servizio nei suoi vari aspetti, mediante l'analisi dell'impatto dello stesso da vari punti di vista (sulla struttura, nei confronti del personale, dei pazienti etc.).
In fase di esecuzione il contraente provvede a realizzare la pianificazione e nel caso di problemi connessi all'esecuzione del servizio provvede al riesame della pianificazione e alla individuazione delle cause che hanno comportato i problemi di cui sopra. Tale esame deve essere continuo per consentire un miglioramento progressivo nell'erogazione del servizio, concordemente con l'obiettivo del contratto-risultato. In fase di esecuzione contrattuale viene richiesto dunque un vero e proprio sistema di gestione del rischio.
Ultimo ma non meno importante elemento di recente introduzione nei capitolati di gara è quello dell'**audit.** L'audit è strumento organizzativo di grande importanza in quanto costituisce il sottosistema di controllo e regolazione dell'intero sistema di gestione.
L'audit può essere definito come un "processo strutturato per la raccolta delle informazioni sull'efficienza, efficacia e affidabilità del sistema di gestione del rischio. Questo al fine di pianificare le azioni necessarie a correggere eventuali carenze o più generalmente per determinare un continuo miglioramento delle prestazioni".
Tale processo viene specificato nel capitolato di gara ed è lo strumento attraverso il quale l'amministrazione, in collaborazione con il contraente, effettua il controllo sui risultati del servizio a garanzia dei livelli di qualità attesi di cui è responsabile.
Lo svolgimento regolare degli audit dovrebbe avvenire su tre livelli:
• Audit interni di miglioramento;
• Audit programmatici del risultato;
• Audit autoreferenziali o audit esterni.
L'audit interno di miglioramento ha lo scopo di verificare costantemente che le metodologie ed i processi trasmessi al personale attraverso la formazione vengano attuati in fase di esecuzione del servizio. Tale audit deve essere effettuato dal responsabile della qualità o dal capo servizio del contraente.
L'audit programmatico del risultato ha lo scopo di verificare che il livello di qualità del servizio erogato corrisponda agli standard prefissati. Deve essere svolto da personale dell'azienda sanitaria in collaborazione con personale del contraente.
Infine scopo dell'audit autoreferenziale o esterno è quello di verificare la corrispondenza dei risultati ottenuti con gli audit programmatici mediante la verifica da parte di un organo indipendente rispetto alle parti.
Ciò può avvenire mediante i comitati consultivi misti (audit autoreferenziale) o mediante organi accreditati (audit esterno).
Si può concludere dunque che la gestione di servizi sanitari in esternalizzazione richiede un costante impegno sia da parte dell'azienda sanitaria sia da parte del contraente al fine di ottenere servizi del livello qualitativo atteso. È evidente che una appropriata redazione del capitolato di gara e del successivo contratto consente di predisporre gli strumenti che saranno fondamentali nella fase esecutiva del contratto stesso e che se correttamente e costantemente applicati consentiranno all'azienda sanitaria di ottenere adeguati riscontri in tema di qualità del servizio acquistato.

Il dietetico e il servizio di prenotazione dei pasti

Marina Mariani
Biologo Nutrizionista, Dietista, Servizio Nutrizione Clinica Ospedale S. Eugenio

L'alimentazione è un bisogno prioritario

È quindi naturale che una corretta manipolazione degli alimenti, può determinare un miglioramento o un peggioramento dello stato di salute.
Nonostante ciò, in molte realtà sanitarie italiane, la ristorazione ospedaliera mantiene un connotato assistenziale e non clinico- terapeutico, come molte evidenze scientifiche dimostrano.
A dispetto di un dire accademico sempre più incalzante, l'aspetto nutrizionale di un paziente è sempre quello più trascurato. È ormai acclarato che una elevata percentuale (> 60%) di pazienti ricoverati in ospedale, presenta malnutrizione per difetto dopo 15 gg. di degenza.
Il miglioramento, o il mantenimento, dello stato di nutrizione dei pazienti appare quindi un indicatore, della qualità della degenza ospedaliera.
Alla luce di queste affermazioni, la predisposizione di un Dietetico Ospedaliero che possa raccogliere le esigenze delle realtà sanitarie in oggetto, appare come un atto di competenza medica e dietistica, non soggetto a delega.
Non va dimenticato che la prescrizione della dieta è un atto medico al pari del piano terapeutico, al quale viene riservata sempre una attenzione maggiore.
La modalità maggiormente in grado di assicurare il rispetto della prescrizione dietetica, la possibile scelta del vitto da parte del paziente secondo i propri gusti e le credenze religiose e la successiva opera d' educazione alimentare da parte del dietista è la **sensibilizzazione** della Caposala o di un infermiere delegato.
È evidente quindi, come la ristorazione ospedaliera sia la risultanza di una linea continuativa: nutrizionale, igienista, economale, alberghiera da perpetuare la collaborazione di diverse professionalità.
Obiettivo finale diventa quindi un Dietetico Ospedaliero per una dieta comune e per diete speciali per patologia, tali da rispondere ad esigenze a volte disparate e complesse. Tale documento deve quindi essere facilmente consultabile, in maniera tale da conciliare esigenze terapeutiche con quelle tecniche ed amministrative, applicando la moderna dietoterapia tra i mezzi curativi di cui dispone l'Ospedale.
Una sua facile lettura è il presupposto per un uso efficace degli operatori sanitari nell'interesse del paziente, dove la sintesi è un vitto di qualità, quando per qualità percepita s'intende l'insieme delle proprietà e delle caratteristiche che rispondono al soddisfacimento e alle attese del paziente- utente come cortesia, competenza e comfort.
Il sistema di prenotazione del vitto, è da considerarsi la parte applicativa della ristorazione ospedaliera, che più si è evoluta nell'ultimo decennio.
Negli ultimi anni si è assistito sempre più ad un modello di ristorazione, dato in appalto a ditte esterne, con una differenziazione del sistema di prenotazione del vitto notevole.
Stabilire quale sia la formula migliore di prenotazione del vitto è difficile, poiché i presidi ospedalieri presentano esigenze non accomunabili. Le evidenze degli ultimi anni ci dicono sempre più che prenotare il vitto richiede almeno 24 ore di anticipo, in virtù del fatto che garantire un elevato standard nelle preparazioni alimentari, richiede tempo e un'analisi critica delle procedure di lavoro non consente tempi rapidi.
In molte realtà sanitarie, con specifica richiesta è stato attuato un sistema di prenotazione del vitto che si avvale di presidi tecnologici di largo consumo. A volte però alla teoria segue una pratica che trova difficoltà di applicazione, per un notevole scollamento alla realtà operativa, nello specifico l'uso di un palmare e di un sistema informativo per la prenotazione dei pasti presenta defezioni notevoli.
Ad esempio la "quantità" di informazioni non fa "girare" il programma oppure l'assenza di una qualsiasi memoria (assenza materiale cartaceo).
Inizialmente il mandato di prenotazione dei pasti è stato di competenza del Servizio di Nutrizione Clinica, il nuovo orizzonte è che la prenotazione del vitto si possa avvalere di un ufficio organizzato dalla ditta che eroga il servizio di ristorazione .
Accade quindi, che tutti i servizi interessati alla ristorazione ospedaliera comunichino attraverso un sistema informatico sempre mirato con l'ufficio preposto alla prenotazione del vitto.
Cambiando il mandato chi deve fare? Che cosa deve fare?
Il paziente diventa il maggiore protagonista,

l'organizzazione della prenotazione del vitto lo scenario lavorativo, il Servizio di Nutrizione Clinica il "cuscinetto" di comunicazione e il "facilitante" affinché il dietetico sia applicabile in tutta la sua interezza, al fine di personalizzare la connotazione clinico-terapeutica che l'alimentazione detiene.

È innegabile però che la qualità del vitto, inteso come comfort alberghiero è un elemento di giudizio importante, per il paziente che non accetta la patologia, che deve confrontarsi con gli operatori sanitari e, per il quale il momento di distribuzione del vitto diventa l'espressione di un disagio espresso o implicito, anziché un momento ricreativo e comunicativo.

Concludendo, lo scenario che ci si pone davanti e una sempre maggiore informatizzazione del sistema di prenotazione del vitto, in cui il Dietetico Ospedaliero assume un ruolo strategico nel determinismo d' una applicazione che possa rispondere a richieste nutrizionali sempre più complesse, che tenga conto dell'enorme variabile della resa cottura degli alimenti e di mutate esigenze nutrizionali.

L'impatto ambientale nella ristorazione ospedaliera

Maurizio Mariani
Presidente Consorzio Risteco

TRA CIBO E AMBIENTE

Filiera corta o lunga ?

TRA CIBO E AMBIENTE

Comparazione degli Impatti in termini di CO_2

Ipotesi Comparativa rispetto ad un prodotto di largo consumo, di provenienza locale o meno:

Se confrontiamo il trasporto dell'acqua minerale da tre diversi fonti (impianti di imbottigliamento) ipotizzando di utilizzare lo stesso tipo di automezzo, con destinazione la città di Torino.
Ovvero:

Autoarticolato TIR: (consumo 4 Km per 1 Lt Gasolio) con portata di 350 Q.li
Un Automezzo per trasporto acqua che trasporta 32 Pallet che contengono cad 84 confezioni da 6 bottiglie da 1,5 lt
quindi un totale di 504 bottiglie da 1,5 lt per pallet — ovvero per un totale di **16128** bottiglie da 1,5 lt
Totale Kg Merce trasportata **24837**

Da una Fonte Vicina (esempio a Lusema San Giovani CN) percorre 57 Km per arrivare a Torino
Producendo 37 Kg di Co2 ovvero a bottiglia — **Kg CO_2 Bott 0,0023** Per Kg di Merce **0,0010**

Da una Fonte a media distanza (esempio a Vicopisano PI) percorre 353 Km per arrivare a Torino
Producendo 229 Kg di Co2 ovvero a bottiglia — **Kg CO_2 Bott 0,0142** Per Kg di Merce **0,0092** 9,1800 in più

Da una fonte lontana (esempio Romero di vottura PZ) percorre 955 Km per arrivare a Torino
Producendo 621 Kg di Co2 ovvero a bottiglia — **Kg CO_2 Bott 0,0383** Per Kg di Merce **0,0250** 25,7539 in più

Se lo stesso automezzo sarà dotato di minotrio, la produzione di Co 2 sarà inferiore di circa il 40% (per effetto dei maggiori consumi del mezzo causa il maggior peso)
In ogni caso il rapporto tra le diverse distanze resta lo stesso.

TRA CIBO E AMBIENTE

Comparazione degli Impatti in termini di CO_2

Ma è soldevole che se compartamo l'impatto ambientale derivante dal trasporto dello stesso prodotto, ma in quantità inferiori e con un piccolo mezzo, risulta evidente il maggior impatto per kg di merce, anche in presenza del minor n° di Km percorsi.

Furgone 35 Q8 (tipo Fiat Ducato) (Consumo 10 km 1 lt Gasolio) con portata utile di 15 Q.li
Un Automezzo per trasporto acqua che trasporta 3 Pallet che contengono cad 84 confezioni da 6 bottiglie da 1,5 lt
quindi un totale di 504 bottiglie da 1,5 lt per pallet — ovvero per un totale di **1008** bottiglie da 1,5 lt
Totale Kg Merce trasportata **1512,9**

Da una Fonte Vicina (esempio a Lusema San Giovani CN) percorre 57 Km per arrivare a Torino
Producendo 14 Kg di Co2 ovvero a bottiglia — **Kg CO_2 Bott 0,0139** Per Kg di Merce **0,0090**

Da una Fonte a media distanza (esempio a Vicopisano PI) percorre 353 Km per arrivare a Torino
Producendo 90 Kg di Co2 ovvero a bottiglia — **Kg CO_2 Bott 0,0913** Per Kg di Merce **0,0593** 6,5714 in più

Da una fonte lontana (esempio Romero di vottura PZ) percorre 955 Km per arrivare a Torino
Producendo 248 Kg di Co2 ovvero a bottiglia — **Kg CO_2 Bott 0,2465** Per Kg di Merce **0,1598** 17,7143 in più

Risulta evidente, che la distanza non è l'unico fattore da considerare ai fini dell'impatto ambientale derivante dal trasporto di un prodotto

Riepilogando: Un Bilico da 353 Km produce questi effetti:
0,0092 Kg CO2 per Kg di merce
mentre un furgone che percorre la stessa distanza
0,0593 Kg di CO2 per Kg di merce

TRA CIBO E AMBIENTE

Rifiuti nella ristorazione ospedaliera

Riepilogo Generale Degenti
Totale G.ie Alimentari 348

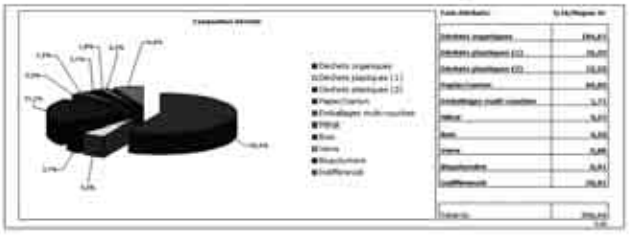
Tipologia Rifiuto	Classe n	Q.tà Tot. Kg	Quota g.Pasto	Incidenza %
Organico	A	227,68	0,302	53%
Plastica da Imballaggio	B	34,28	0,099	16%
Altra Plastica	C	2,34	0,009	1%
Imballi di Alluminio	D	13,67	0,040	6%
Carta e Cartone	E	41,72	0,119	19%
Vari	F	3,15	0,010	5%
Totale		**316,14**	**0,630**	**100%**

Riepilogo Generale Dipendenti
Totale Pasti 200

Tipologia Rifiuto	Classe n	Q.tà Tot. Kg	Quota g.Pasto	Incidenza %
Organico	A	42,44	0,212	57%
Plastica da Imballaggio	B	9,11	0,045	12%
Altra Plastica	C	1,83	0,012	3%
Imballi di Alluminio	D	3,36	0,017	4%
Carta e Cartone	E	12,67	0,063	17%
Vari	F	1,66	0,008	2%
Totale		**75,07**	**0,375**	**100%**

TRA CIBO E AMBIENTE

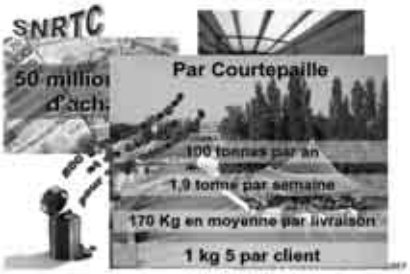
Rifiuti nella ristorazione collettiva
Un ristorante interaziendale in Bretagna



In Italia nella ristorazione scolastica si sommano c.a. 250 Gr di rifiuti/pasto
Per un pasto veicolato servito con stoviglie a perdere

TRA CIBO E AMBIENTE

Rifiuti nella ristorazione commerciale



TRA CIBO E AMBIENTE

Impatto Ambientale Ristorazione "LCA"

Gr Repas 650 — **Repas Servi /an 5.000.000**

Phase	Kg CIEquiv par repas Unit Min	Unit Max	Kg CIEquiv par la totalité de repas servi/an Min	Max	Diff.ce
Matières premières	0,3668	1,8196	4 767 852	52,13%	21 373 201 75,38%	16 605 349
Gestion Emballages	0,1008	0,4116	975 440	7,46%	3 381 634 9,44%	2 726 208
Logistique (primaire)	0,2420	0,3263	3 146 750	5,12%	4 218 832 5,81%	471 117
Consommation d'énergie	0,3264	0,3264	1 829 126	23,76%	1 829 126 6,71%	0
Logistique (secondaire)	0,0000	0,0271	0	0,00%	152 080 0,56%	152 080
Production de déchets	0,0443	0,1611	254 841	3,31%	902 233 3,31%	647 392
Total	1,1740	4,9630	7 867 616	100,00%	27 269 163 100,00%	19 572 146
Kg CO2/Pasto ——→			1,37		4,97	3

In Europa
si contano nella sola gestione in appalto circa 4 Milioni di pasti al giorno , erogati nel settore Health-Welfare .

TRA CIBO E AMBIENTE

Quale relazione tra logistica e rifiuti

1. Minori saranno i passaggi, minori saranno gli imballi.
2. Più sarà efficiente la logistica, minori saranno gli imballi, attraverso il concetto di "reverse logistic" (ovvero imballi pluriuso che ritornano al produttore)
3. Minore sarà la distanza, maggiore sarà la freschezza del prodotto
4. Maggiore freschezza del prodotto, più fragranza dello stesso
5. Maggiore freschezza del prodotto, più nutrienti (e antiossidanti)
6. Più nutrienti, minore quantità, e più freschezza = più gusto
7. Più gusto meno rifiuti

Ripensiamo il nostro modo di acquistare cibo, partendo dal presupposto che "mangiare è un atto agricolo ed ecologico"

Citazione di Wendell Berry

TRA CIBO E AMBIENTE

Accade nella patria della Ristorazione collettiva

La Francia

TRA CIBO E AMBIENTE

TRA CIBO E AMBIENTE

TRA CIBO E AMBIENTE

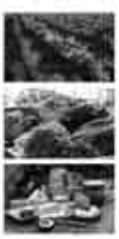
TRA CIBO E AMBIENTE

TRA CIBO E AMBIENTE

Il cambio di paradigma è indispensabile ?

TRA CIBO E AMBIENTE

Cifre Chiave



Alimenti Acquistati procapite oltre 700 Kg/Anno

Circa 550 Kg di Rifiuti procapite/anno (di cui c.a. il 40% deriva da ciò che mangiamo)

Il 43% della c.d. Impronta Ecologica si riferisce a ciò che mangiamo

Oltre il 30% dei bambini a rischio obesità

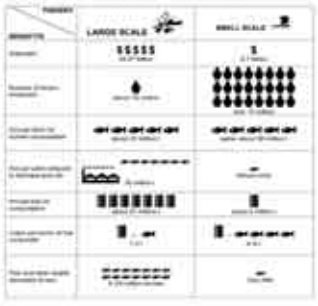
Circa il 7% della spesa sanitaria totale dedicata a riparare ai danni derivanti dall'obesità

Il 30 % delle malattie oncologiche, derivano da ciò che mangiamo.

Il 21% delle emissioni dei gas serra sono generate dal trasporto,il 9% dal mondo agricolo ed il 3% dai rifiuti (Dati EEA 2006 riferiti all'anno 2004)

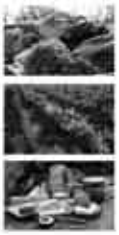
TRA CIBO E AMBIENTE

Cifre Chiave, parliamo di pesce !



TRA CIBO E AMBIENTE

Il cambio di paradigma



SISTEMA ALIMENTARE SOSTENIBILE

=

+ ALIMENTI SANI

+ LAVORO DELL'UOMO

- SPESA SANITARIA,

- RIFIUTI.

Qualità della Vita

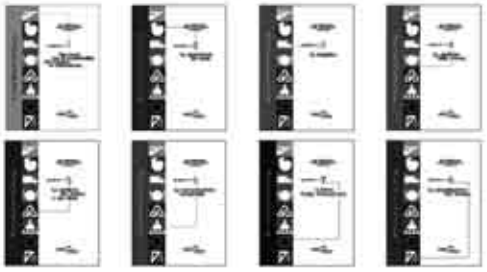
TRA CIBO E AMBIENTE

L'impegno di Risteco

TRA CIBO E AMBIENTE

I QUADERNI DI RISTECO

Raccolta di esperienze per la sensibilizzazione dei "decision maker"



TRA CIBO E AMBIENTE

"Il Pranzo Sostenibile"

Edizione 2007

A Scuola (Comunicazione)

TRA CIBO E AMBIENTE

"Il Pranzo Sostenibile"

Nel catering congressuale (Comunicazione)

L'evidenza del costo ambientale

TRA CIBO E AMBIENTE

TRA CIBO E AMBIENTE

Quali Azioni in Italia ?

Più ricerca e maggiore interazione tra imprese e Università

Maggior dialogo sociale

Incrementare la capacità di visione della pubblica amministrazione attraverso delle gare di appalto europee per la progettazione dei servizi di ristorazione

Al fine di attivare un percorso virtuoso che coniuga:

Salute, Ambiente ed Economia delle Imprese

In Ottica di "Filiera" Sostenibile

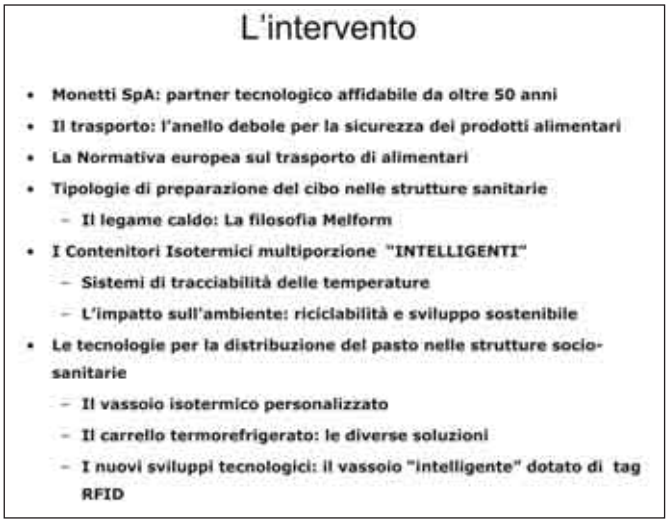
TRA CIBO E AMBIENTE

Grazie per l'attenzione

Maurizio Mariani
Presidente Consorzio Risteco

Tecnologie innovative per la distribuzione dei pasti in legame caldo

F. Parola
Direttore Commerciale Monetti SpA, Racconigi (TO)



IL TRASPORTO

↓

L'ANELLO DEBOLE DELLA CATENA PER LA SICUREZZA DEI PASTI

TRASPORTO DI ALIMENTARI: LA NORMATIVA

- **NORME SPECIFICHE**
- **TENDENZE GENERALI (SVILUPPO SOSTENIBILE)**

NORME SPECIFICHE

- **HACCP (Reg. CE 852/2004)**
- **UNI EN 12571**
- **ISO 4287:1997 e ISO 4288:1996**
- **ISO 22000**
- **ATP** (DL 264/77 e DM n. 1182 del 28/02/1984)
- **Reg. CE 178/02** in vigore dal 1/1/2005

NORME SPECIFICHE

NORME VOLONTARIE

- **NF Hygiène Alimentaire (Guide 4)**
- **NSF / ANSI 2**

LA NORMATIVA GENERALE

FORTE ATTENZIONE ALLO SVILUPPO SOSTENIBILE

- **RICICLABILITA'**
- **ECO-COMPATIBILITA'**
- **RISPARMIO ENERGETICO**

LA TECNOLOGIA

LA NORMATIVA	L'ESIGENZA	LA RISPOSTA TECNOLOGICA MELFORM
Superfici lisce, compatte e robuste con spigoli arrotondati	Sicurezza e resistenza agli urti	Stampaggio rotazionale
Rugosità superficiale MAX : 1,6 µm	Lavabilità e sanificabilità	Polietilene ad alta resistenza termica e meccanica
Materiali impermeabili, non assorbenti, che non devono cedere sostanze agli alimenti	Evitare inquinamento incrociato	Test di migrazione globale Test di inerzia sensoriale
Differenziali MASSIMI di temperatura nel tempo (3 ore)	Evitare inquinamento batteriologico	Isolamento con poliuretano espanso di adeguato spessore
Omologazione del mezzo o contenitore destinato al trasporto di derrate deperibili	Mantenimento perfetto della catena del freddo	Sistemi refrigerati portatili e di dimensioni flessibili Celle frigo mobili
Sistema di gestione della Sicurezza Alimentare	Certezza della misurazione e sicurezza oggettiva nel controllo	Contenitori "Intelligenti" con sistemi di tracciabilità integrati

La posizione del reparto cucina

- LOCALE
  vicina al punto di somministrazione
- DISLOCATA
  un padiglione dello stesso complesso
- ESTERNA
  centro di cottura esterno

La posizione del reparto cucina

COME GESTIRE TRASPORTO E DISTRIBUZIONE?

- LOCALE
  - ??
- DISLOCATA
  - ????
- ESTERNA
  - ??????

Tipologie di preparazione del cibo

I LEGAMI

- LEGAME FRESCO/CALDO
- LEGAME FRESCO/REFRIGERATO (COOK&CHILL)
- LEGAME FRESCO/CONGELATO

Tipologie di preparazione del cibo

LA FILOSOFIA MELFORM

PER IL SETTORE SANITA'

LEGAME CALDO

Tipologie di preparazione del cibo

I VANTAGGI

del LEGAME CALDO

- Qualità finale del cibo
- Comfort alimentare e ampiezza menu'
- Sistema "naturale"

LEGAME CALDO

IL TRASPORTO CON CONTENITORI ISOTERMICI MULTIPORZIONE A NORMA

- NEUTRI
- ATTIVATI

I contenitori multiporzione

SISTEMI DI TRACCIABILITA' E CONTROLLO TOTALE DELLE TEMPERATURE

- RIMOVIBILI
  - DATALOGGER
  - PEN DRIVE
- FISSI
  - TAG RFID

DISTRIBUZIONE DEL PASTO NELLE STRUTTURE SOCIO-SANITARIE

DAL MULTIPORZIONE AL PASTO SINGOLO

TECNOLOGIE PER LA DISTRIBUZIONE DEL PASTO SINGOLO

Vassoi poliestere, campane isotermiche e carrelli per il trasporto dei pasti, specifici per la ristorazione nelle strutture sanitarie e assistenziali

CARRELLO ISOTERMICO PER DISTRIBUZIONE DI PASTI E COLAZIONE

Il vassoio personalizzato

TOTALE
Isolamento termico per ogni singola portata

Il vassoio personalizzato "INTELLIGENTE"

VANTAGGI

DEL SISTEMA DI TRACCIABILITA' CON RFID

- **Eliminazione supporti cartacei menu**
- **Memoria diete per paziente**
- **Abbinamento univoco paziente-vassoio**
- **Ottimizzazione costi di consegna**

Il carrello termorefrigerato

MANTENIMENTO DI PORTATE FREDDE E CALDE

CONTEMPORANEAMENTE

PER MOLTO TEMPO (2 – 3 ORE)

Carrello PFS

Nel carrello attivato elettricamente o con batteria si possono alloggiare da 20 a 32 vassoi personalizzati

Le soluzioni TECNOLOGICHE

ANALISI NECESSITA' CONCRETE

↓

SOLUZIONE SPECIFICA E SU MISURA PER OGNI DIVERSA SITUAZIONE

www.monetti.it

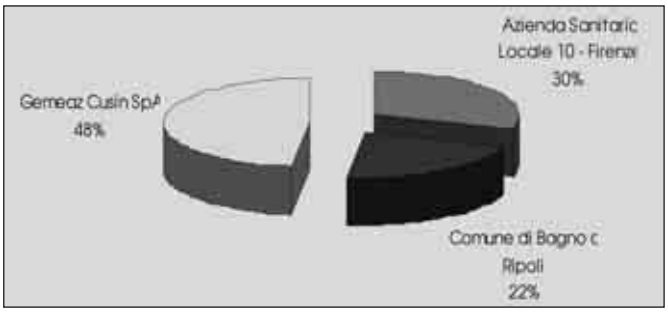
fparola@monetti.it

Esperienze pubblico-privato a confronto

A. Ciappi
Direttore operativo Siaf Spa

Chi siamo

SIAF - Servizi Integrati Area Fiorentina S.p.A. è una società mista pubblico-privata, nata nel 2002 per volontà del **Comune di Bagno a Ripoli**, dell'**Azienda Sanitaria Locale 10 - Firenze** e di **Gemeaz Cusin SpA**, una delle maggiori aziende italiane nel settore della ristorazione collettiva.



Adattare il metodo alle necessità

Nella ristorazione di qualità non esiste il "metodo perfetto", buono per ogni occasione. La scelta del sistema di produzione e della tecnologia connessa deve derivare da un'analisi attenta delle necessità dell'utente e di quelle logistiche e igienico sanitarie.

Tipologia di Utenza	N. Punti di Distribuzione	N. Pasti al giorno	Ubicazione	Centro di produzione	Centro di Smistamento
R.S.A. ed S.S.S	25	750	Firenze e Provincia	Bagno a Ripoli	OSMA
Presidi Ospedalieri Degenti	8	1600	Firenze e Provincia	Bagno a Ripoli	OSMA
Mense aziendali	12	900	Firenze e Provincia	Bagno a Ripoli	OSMA
Case di Cura Private	20	1200	Firenze e Provincia	Bagno a Ripoli	OSMA
Alberghi	12	100	Italia	Bagno a Ripoli	OSMA
Totali Refrigerato	**77**	**4550**			
Piatti senza glutine congelati per mense universitarie	4	20	Toscana	Bagno a Ripoli	OSMA
Plessi Scolastici Linea Fresco Caldo	23	1500	Bagno a Ripoli	Bagno a Ripoli	Bagno a Ripoli
Pasti a Domicilio Linea Fresco Caldo	2	15	Bagno a Ripoli	Bagno a Ripoli	Bagno a Ripoli
TOTALE	**106**	**6085**			

La domanda fondamentale SIAF si pone è:
Quanto tempo intercorre tra il termine della preparazione un piatto e la relativa consumazione dello stesso da parte dell'utente?
Il trucco di SIAF è:
• saper sfruttare al meglio tutte le tecnologie di cui è stata capace di dotarsi in questi anni;
• adattare il metodo alle necessità dell'utente, il parametro definitivo della nostra efficacia.
L'obiettivo è: Garantire sempre la maggiore qualità possibile!

Dal 2006 a seguito di una forte iniziativa del Comune di Bagno e Ripoli per un progetto di filiera corta e alla piena condivisione dei principi ispiratori di Slow-Food, Siaf SpA ha iniziato un percorso lento ma progressivo di realizzazione concreta dei concetti di **"Buono, pulito e giusto"** creando insieme agli utenti, ai produttori, agli agricoltori una vera e propria **comunità del cibo**.

Buone materie prime fanno il 70% della qualità del prodotto finale *(Alain Ducasse)*

Il sistema refrigerato utilizzato per la refezione ospedaliera e aziendale da SIAF, necessita di prodotti di primissima qualità in grado di sopportare gli stress termici derivanti dall'abbattimento di temperatura e della rigenerazione che non sono presenti nella linea fresco calda. Per questo motivo SIAF privilegia l'utilizzazione di prodotti freschi o surgelati di primissima qualità, vincolati da precise schede tecniche di prodotto.

SIAF come co-produttore delle materie prime

• Materie prime fornite direttamente da produttori della zona di Bagno a Ripoli

- Basilico, rosmarino, cavolo nero, pomodori rossi fiorentini, zucchine, olio extra vergine di oliva
• Prodotti più freschi senza passaggi intermedi
• Riscoperta di antichi prodotti della zona
- Es: pomodoro costoluto fiorentino e zucchina con fiore fiesolana
• Legame col territorio

SIAF punta ad essere coproduttore dei propri fornitori. Decidiamo, insieme ai fornitori, le caratteristiche delle materie prime, anche studiando nuovi prodotti "ad hoc" per le nostre esigenze. Stimoliamo i produttori locali ad aumentare la gamma di varietà coltivate, uscendo dalle monocolture (spesso si limitano a olio e vino)

Il Legame coi produttori

Seguiamo le stagioni insieme ai nostri agricoltori

Giorno dopo giorno cresce la percentuale di materie prime fornite a SIAF direttamente da produttori agricoli di Bagno a Ripoli e della Provincia di Firenze. In questo modo otteniamo prodotti più freschi, risparmiando sui costi di trasporto e di intermediazione che gravano sul commercio all'ingrosso. Siamo impegnati a conciliare le esigenze della ristorazione collettiva, con quelle di un modo più giusto e più sano di rifornirci:

- seguiamo le stagionalità della zona
- collaboriamo con gli agricoltori nella riscoperta di antichi cultivar, come il pomodoro costoluto fiorentino e la zucchina con fiore fiesolana, e recuperiamo così anche gli antichi sapori
- sviluppiamo, anzi coltiviamo, il legame col nostro territorio e con le famiglie che ne conservano l'agricoltura, le tradizioni, il paesaggio.

Cucina tradizionale

"Il vero segreto della cucina consiste nel saper fare una buona trippa alla Fiorentina" (Sirio Maccioni, chef di "Le cirque" - New York)

In questo senso, le ricette a cui noi ci ispiriamo per adattarle ai grandi numeri della Ristorazione Collettiva sono quelle tradizionali della cucina Toscana/regionale o multietnica. Utilizzando gli aromi freschi e naturali (maggiorana, timo, erba cipollina, aneto, origano, santoreggia, rosmarino, salvia) della cucina mediterranea e gli aromi scelti della cucina etnica.

Combattere le discriminazioni alimentari

L'impegno SIAF per l'alimentazione dei pazienti e degli anziani

L'impegno etico di SIAF è teso a garantire la qualità sensoriale e nutrizionale dei cibi a tutti gli utenti, compresi coloro che soffrono di patologie e/o intolleranze correlate al cibo o alla sua assunzione.

Progetto "IO CUCINO SENZA GLUTINE"

- Fino ad oggi i pasti per celiaci sono stati spesso prodotti in spazi promiscui e in contemporaneità con molti altri tipi di diete
- Nonostante l'impegno e la professionalità ormai collaudata degli addetti al settore, spesso questi pasti non sono ancora gestiti con serenità, tranquillità e senso di sicurezza necessari a causa delle oggettive condizioni delle attrezzature e degli impianti non completamente dedicati a questi tipi di alimenti.

Dal 2005 Siaf ha stabilito che la produzione, l'abbattimento e il confezionamento dei pasti senza glutine avviene il mercoledì, giorno interamente dedicato alla preparazione di tali pasti

- Garanzia di assenza di possibili contaminazioni crociate da glutine

Siaf è in grado di garantire per i propri utenti celiaci la fornitura di tutti i piatti previsti dal menù dell'ASL 10 di Firenze grazie a ingredienti e attrezzature GLUTENFREE con la "cura" di personale specializzato

Progetto disfagia

- Stiamo lavorando sui pasti per utenti disfagici
- Garantiamo tutto il menù su 3 settimane (uguale a quello comune) a consistenza modificata
- Abbiamo acquistato una macchina in grado di cuocere, frullare e abbattere i piatti
- Abbiamo messo a punto 4 livelli di consistenze:

- Pezzetti
- Tritato
- Frullato semiliquido
- Frullato semisolido (mousse)

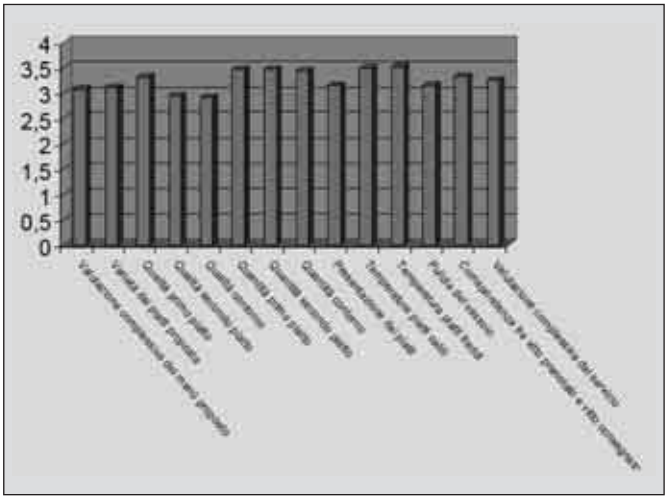
Qualità percepita

- Periodicamente vengono inviati sui vassoi personalizzati dei questionari per monitorare il gradimento dei pazienti ospedalieri
- Ogni paziente è chiamato ad esprimere un breve giudizio sul pasto consumato

Risultati dei questionari inviati il 23/7/2009 presso tutti i presidi ospedalieri e le cliniche private.

- menù del giorno: Lasagne vegetariane, spezzatino di vitella al vino bianco, zucchine trifolate.

• Numero totale questionari distribuiti: 1016
• Il valore medio dei questionari è risultato **3,24** (punteggio massimo 4), quindi fra buono e ottimo
• Anche i singoli parametri esaminati hanno ottenuto una media intorno a 3



Questionario di gradimento per Pazienti ospedalieri

Ospedale .....
Reparto .....
Numero letto .....
Data .....
☐ pranzo ☐ cena

Punteggio	☺		😐	☹	Note:
Valutazione complessiva del menù proposto	☐	☐	☐	☐	
Varietà dei piatti proposta	☐	☐	☐	☐	
Qualità del menù del giorno:					
Primo piatto : _____	☐	☐	☐	☐	
Secondo piatto : _____	☐	☐	☐	☐	
Contorno : _____	☐	☐	☐	☐	
Quantità delle pietanze:					
Primo piatto	☐	☐	☐	☐	
Secondo piatto	☐	☐	☐	☐	
Contorno	☐	☐	☐	☐	
Presentazione dei piatti	☐	☐	☐	☐	
Temperatura dei piatti caldi	☐	☐	☐	☐	
Temperatura dei piatti freddi	☐	☐	☐	☐	
Pulizia del vassoio	☐	☐	☐	☐	
Corrispondenza fra il vitto da lei prenotato e il vitto consegnato	☐	☐	☐	☐	
Valutazione complessiva del servizio	☐	☐	☐	☐	

Caratteristiche dell'intervistato

Età	Sesso	Durata della degenza
☐ fino a 24 anni ☐ 25–45 anni ☐ 46–70 anni ☐ oltre i 70 anni	☐ M ☐ F	☐ massimo 2 giorni ☐ 2–4 giorni ☐ più di 4 giorni
Cosa sta mangiando in questi giorni? ☐ dieta ☐ vitto comune	Come si sente al momento della compilazione del questionario? ☐ bene ☐ abbastanza bene ☐ male	

Eventuali consigli: _____

N.B. Il questionario è stato elaborato per un miglioramento qualitativo continuo.
Lasciare il questionario riempito sul vassoio dopo il pasto.
Grazie per la collaborazione. SIAF S.p.A.

Progetto 2Q
Qualità Quotidiana

A. Risi
Responsabile Organizzativo 2Q, ASL AT, Asti

Come nasce il progetto

Il progetto nasce da un'idea della direzione generale con la collaborazione del servizio di Dietologia dell'ASL AT verso la fine del 2007, avendo a disposizione una struttura tutta nuova (cucina) a gestione diretta all'interno del P.O. Cardinal Massaia.

Requisiti necessari

Al momento della partenza i requisiti necessari sono stati prevalentemente l'adeguamento delle attrezzature e dei locali (tutto questo per poter sopportare il maggior carico di lavorazioni e prodotti freschi previsti nel progetto) oltre ad un'adeguamento dell'organico della cucina con personale opportunamente formato.

Creazione del Menù

Prima di iniziare con la ricerca delle derrate si è predisposto un menù con l'ausilio di un'esperta di cucina e del servizio dietetico. Il nuovo menù doveva avere come obiettivo quello di offrire una cucina quanto più vicina alle tradizioni del territorio e utilizzare, dove possibile, prodotti di filiera corta e di qualità.

Approvvigionamento delle derrate La Filiera corta (Coldiretti)

Ultimato il menù si rendeva necessario reperire sul territorio le derrate necessarie, sia per l'ortofrutta che per i prodotti caseari e le carni, che dovevano essere ovviamente di qualità elevata.
Per l'ortofrutta il ragionamento era particolare in quanto occorreva trovare un interlocutore in grado di raccogliere tutte le nostre richieste e smistarle sui vari coltivatori in modo da ottenere il quantitativo di derrate necessario a confezionare i 1500/1700 pasti al giorno. È stata fatta un'indagine fra le varie associazioni di categoria al fine di capire se esistevano sul territorio delle associazioni di coltivatori già organizzate per le forniture a noi necessarie; dall'indagine è emerso che nell'ambito di Coldiretti esisteva il "Consorzio Etico Territoriale Terre di qualità", già operante per forniture citate.

Per quanto riguarda le altre forniture si è provveduto a bandire delle procedure negoziate per ciascun prodotto e per un periodo limitato (un anno) al fine di essere certi che qualsiasi problema sulle forniture potesse venire risolto definitivamente e certamente a fine appalto. Facendo questo tipo di operazione i fornitori della cucina sono passati da una decina circa, a più di 40, senza aggiunta di personale amministrativo ma semplicemente ottimizzando e standardizzando alcune procedure.

Formazione del personale

Il personale è stato debitamente formato da un'esperta di cucina sulle nuove tecniche di preparazione che sono passate dal surgelato al fresco per la maggior parte dei prodotti ed anche sui nuovi piatti inseriti in menù e legati alle tradizioni del nostro territorio. Lo stesso è costantemente seguito nelle lavorazioni dalla presenza in cucina di una dietista.

La partenza del progetto e la presentazione dello stesso

Prima di iniziare con la distribuzione dei nuovi piatti, si è voluto fare degli incontri con il personale dei reparti (P.O. Cardinal Massaia) dedicati alla distribuzione, con lo scopo di informarli sul nuovo tipo di ristorazione e sulla qualità dei prodotti che sarebbero stati erogati, contestualmente a un'informativa effettuata dal personale del servizio di Dietologia sulla conformazione delle varie diete speciali.

I controlli di qualità

Un serrato sistema di controllo sulla qualità delle merci in ingresso fin dall'inizio delle forniture ha garantito nel tempo uno standar qualitativo delle derrate elevato. Il controllo viene effettuato dal personale del magazzino e da una supervisione dei Coordinatori e della Dietista presente nella cucina che, verificata la eventuale non coerenza con gli standard qualitativi attesi e laddove si renda necessario, procede a contattare il fornitore per la sostituzione immediata delle non conformità. La fama ormai rag-

giunta dal nostro progetto ha fatto sì che le ditte ormai effettuino un controllo più accurato sulle forniture al fine di evitare qualsiasi spiacevole inconveniente.

La spesa aziendale e il mercatino esterno all'ospedale Cardinal Massaia

Nel corso del 2009 è stato anche istituito il mercatino aziendale, denominato "spesa aziendale" che mette a disposizione dei dipendenti i prodotti dei nostri fornitori, quindi con la qualità certa ed anche con la certezza di un prodotto proveniente dal nostro territorio. L'iniziativa si completa con la presenza sull'area esterna nell'ingresso del P.O. Cardinal Massaia (di proprietà ASL) di un mercato aperto al pubblico autorizzato dal Comune di Asti come area mercatale e dove si possono trovare i coltivatori che vendono i loro prodotti, così come preventivamente concordato tra il Comune e la nostra azienda.

I costi del progetto

Dopo quasi due anni dall'inzio del progetto la stima dell'aumento dei costi si assesta intorno all'euro in più a pasto; questo potrebbe sembrare molto per un'azienda qualsiasi, ma per un'azienda sanitaria che ha come obiettivo la salute del cittadino e il benessere del paziente ospedaliero potrebbe persino paradossalmente trasformarsi in un risparmio qualora si verificasse che le giornate di degenza di un ricoverato si riducessero per merito di un più rapido recupero fisico del paziente dovuto, fra le altre cose, anche ad una corretta ed appetitosa alimentazione.

Alcuni numeri del progetto

- 1500/1700 pasti al giorno
- Più di 40 il numero dei fornitori attuali
- 300 pasti in più (dipendenti) dopo il passaggio al nuovo sistema di ristorazione

TAVOLA ROTONDA ADI ANMDO-SIAIS

Approccio multidisciplinare alla ristorazione ospedaliera

S. Borrello
Direttore Generale Sicurezza degli Alimenti e della Nutrizione

L'OMS nel piano d'azione 2008-2013, strategia globale per la prevenzione e il controllo delle malattie non trasmissibili, pone come obiettivi primari quelli di esortare gli Stati membri a sviluppare cornici di riferimento per le politiche nazionali, a definire programmi, a scambiare le proprie esperienze, ad implementare e integrare gli interventi e le strategie di prevenzione nelle politiche di tutti i Ministeri dei Governi.

Alla luce della notevole incidenza e prevalenza delle patologie cronico-degenerative a carattere nutrizionale, l'OMS e l'U.E. hanno, sinergicamente, pianificato una politica internazionale finalizzata all'adozione di abitudini di vita salutari da parte della popolazione: promozione di attività di comunicazione, accordi, interventi mirati a gruppi di popolazione ad alto rischio, nonché, l'adattamento dei sistemi sanitari per garantire cure efficaci e continuità assistenziale, rientrano tra le principali iniziative da adottare ed attuare. In quest'ottica, il Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali ha emanato una Direttiva Generale per l'azione amministrativa e la gestione anno 2009 concernente il *"Progetto finalizzato al miglioramento della qualità nutrizionale e della sicurezza alimentare nei soggetti ospedalizzati anziani e/o degenti delle strutture riabilitative*".

Ai fini della realizzazione del suddetto progetto è stato istituito, presso la Direzione Generale per la Sicurezza degli Alimenti e della Nutrizione, un "tavolo tecnico" sulla ristorazione negli ospedali, nelle strutture assistenziali e nelle RSA.

Obiettivo è la predisposizione di un documento, *"Linee di Indirizzo",* che stabilisca i principi generali per la ristorazione ospedaliera e assistenziale, da proporre a livello nazionale.

In tale contesto, vengono affrontate una serie di tematiche di grande rilevanza per il benessere psicofisico del malato, quali:

- *le strategie gestionali e clinico-nutrizionali da adottare per la prevenzione e cura della malnutrizione*; problema, sino ad oggi, spesso trascurato e che comporta complicanze ed un notevole aumento dei costi socio-sanitari;
- *la descrizione delle modalità organizzative della ristorazione ospedaliera*, ivi compresi i criteri caratterizzanti il capitolato, la valutazione dei bisogni e fabbisogni nutrizionali, il monitoraggio degli "indicatori di qualità", la definizione di ruoli e responsabilità, la previsione delle varie figure/servizi coinvolti nel complesso processo della ristorazione ospedaliera.

L'intento è quello di assicurare non solo la sicurezza alimentare ma anche quella nutrizionale, quest'ultima talvolta trascurata anche per la scarsa presenza di UU.OO. di Dietetica e Nutrizione Clinica nell'ambito del SSN.

La malnutrizione ospedaliera

M. L. Amerio, S. Bianchi
Direttore Struttura Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedale Cardinal Massaia Asti, ASL AT

La Malnutrizione

Per malnutrizione si intende una condizione di alterazione funzionale,strutturale e di sviluppo dell'organismo conseguente allo squilibrio tra i fabbisogni, gli introiti e l'utilizzazione dei nutrienti tale da comportare un eccesso di morbilità e mortalità o un'alterazione della qualità di vita.
Con l'aumento delle evidenze scientifiche (ben 1321 lavori pubblicati su PubMed nel periodo 2000-2008), è aumentata la consapevolezza delle implicazioni cliniche, economiche e della qualità della vita dei ricoverati malnutriti rispetto ai normonutriti. Ciò nonostante, la valutazione e monitorizzazione dello stato di nutrizione risulta ancora troppo bassa. Il fenomeno è pressoché ubiquitario, sia nei paesi cosiddetti "sviluppati" che negli altri. Perché? Allo stato attuale è difficile, se non impossibile, rispondere a questo paradosso che solleva non poche riflessioni di ordine etico.

Prevalenza della Malnutrizione ospedaliera

La letteratura riporta come in Europa la malnutrizione si riscontri, tra i nuovi ammessi in Ospedale, con una frequenza del 10-80% (media del 35%) e che la malnutrizione si aggrava, nella maggior parte dei casi, durante la degenza ospedaliera stessa.
Anziani, pazienti oncologici, chirurgici, con insufficienza d'organo, neurologici sono tra le categorie maggiormente a rischio. È dimostrato che ultraottantenni ricoverati in ospedale hanno una probabilità di sviluppare la malnutrizione 5 volte superiore rispetto a pazienti di età inferiore a 50 anni e presentano minore risposta al trattamento della malnutrizione stessa (*Pirlich et al. 2005*).
Nel 1994 appaiono i primi dati nazionali di ordine generale ottenuti con una ricerca multicentrica che ha coinvolto 10 Unità Operative Nazionali di Dietetica e Nutrizione Clinica *(Comi D et al,1994, studio HOMIS: Hospital Malnutrition Italian Study).* All'atto dell'ingresso in ospedale i malnutriti per difetto rappresentavano il 19,1% e quelli per eccesso il 24,8%. La durata media del ricovero era di 22,97 ± 21,19 gg e coloro che avevano una degenza ≥ 15gg peggioravano il loro stato di nutrizione nel 63,1% dei casi.
In Piemonte nel 1999 la Rete delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica ha condotto uno studio policentrico che ha reclutato, in 6 Ospedali n° 1042 pazienti di cui il 35% già all'ingresso presentava un rischio di malnutrizione, (patologie neurovascolari 70%, eteroplasie gastrointestinali, 62% patologie polmonari 50%, cardiologiche 42%). Lo stato nutrizionale al termine della degenza faceva registrare un peggioramento.
Nel Novembre 2002 il Comitato dei Ministri della Sanità del Consiglio d'Europa ha emanato una Risoluzione, teoricamente vincolante per i Paesi firmatari tra cui l'Italia, dal titolo "Food and nutritional care in hospital", in cui si è valutato il problema della Malnutrizione in Europa e si sono esaminate le strategie finalizzate ad affrontarlo.
Lo studio PIMAI (Project: Iatrogenic Malnutrition in Italy), ideato e diretto da Lucio Lucchin (BZ) terminato nel settembre 2005, ha coinvolto 13 strutture ospedaliere con più di 400 posti letto e la presenza di una unità operativa di Dietetica e Nutrizione Clinica di 13 regioni. È stata in tal modo garantita la rappresentatività nazionale. Complessivamente il campione è risultato di 1830 unità ben distribuito in relazione al sesso e alla fascia d'età.
Il primo dato che emerge, e su cui riflettere, è relativo alla prevalenza delle due principali forme di malnutrizione all'atto dell'ingresso in ospedale. Il 3,1% presenta un IMC<18,5 kg/m^2 quindi, circa 1 persona su 4 necessiterebbe di un intervento nutrizionale durante il ricovero.

Conseguenze cliniche della Malnutrizione

È noto che la malnutrizione incrementa la vulnerabilità del paziente, con maggiore morbilità e mortalità. È responsabile dell'aumento delle complicanze, condiziona negativamente i risultati delle terapie, riduce la risposta immunitaria e predispone alle infezioni, ritarda la cicatrizzazione, compromette la funzione di organi ed apparati, riduce massa e forza muscolare favorendo la dipendenza ospedaliera dal ventilatore e l'insorgenza di tromboembolia per

l'inattività, induce effetti dannosi a livello psichico con depressione e scarso interesse per il cibo. Tutto comporta una richiesta di cura maggiore e più prolungata con ritardo nel recupero delle performance: la malnutrizione associata alla malattia prolunga la degenza del 10-15% (in media di 6 giorni), è una malattia nella malattia.

Conseguenze economiche della Malnutrizione

Recenti dati suggeriscono che la malnutrizione correlata a patologia costi al Regno Unito 7.4 bilioni di sterline (*Elia et al. 2005*), che equivale al 50% delle spese dei setting comunitari, e si tratta solo dei costi diretti, per la difficoltà a quantificare l'impatto economico in termini socio-psicologici e di maggiore vulnerabilità alla malattia. Da non sottovalutare poi che la malnutrizione è di per sé frequente motivo di riammissione ospedaliera, instaurando così un circolo vizioso in cui lo stato nutrizionale ad ogni passaggio può peggiorare con conseguente ulteriore aumento dei costi sanitari.
Parallelamente è riconosciuto che un miglioramento clinico conduce a benefici di natura economica e ad un più efficiente utilizzo delle risorse di cura, particolarmente in termini di riduzione del rischio di ospedalizzazione, ricovero più breve e ridotto rischio di riammissione ospedaliera.
L'incremento dei tempi di degenza indotto dalla malnutrizione comporta un aumento dei costi annuali ospedalieri quantificato in diverse realtà nazionali,Ministero della salute Svedese: aumento annuale di 50-100 milioni di euro (*Bruxelles, 2005*); Danimarca: costo della malnutrizione in pazienti ricoverati = 67 milioni di euro.
In Italia calcoli di farmacoeconomia prodotti dall'Ospedale di Bolzano (Dott L. Lucchin) hanno dimostrato che assistendo adeguatamente il numero di pazienti attesi con malnutrizione iatrogena sono recuperabili teoricamente 18.493,8 giornate di degenza con un effettivo risparmio economico.

Identificazione della Malnutrizione

Il problema principale emerge dalla letteratura da cui risulta che all'ammissione in Ospedale, nel 62-70% dei casi la Malnutrizione non viene riconosciuta (*Kelly 2000*). La Malnutrizione è quindi sottostimata già al ricovero per la non adozione di semplici strumenti deputati al suo riconoscimento: gli screening del rischio nutrizionale.
Lo screening per la valutazione del rischio di malnutrizione è una semplice procedura utilizzabile da infermieri, dietisti, medici già al primo contatto con il malato che consente di individuare una condizione non altrimenti riconoscibile e sensibile al trattamento nutrizionale.
Numerosi sono gli screening disponibili in letteratura tra i quali alcuni validati dalla European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN): Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), Mini Nutritional Assessment (MNA) (allegati n° 1, 2, 3), molti comunque semplici e di facile attuazione

La ristorazione ospedaliera

Il Consiglio d'Europa ha recentemente ribadito che la Ristorazione Ospedaliera è parte integrante della terapia clinica e che il ricorso al cibo rappresenta il primo e più economico strumento per la prevenzione ed il trattamento della Malnutrizione.
Il percorso di miglioramento della qualità della ristorazione ospedaliera ha visto in effetti prendere in considerazione dapprima l'igienicità e la sicurezza dei pasti, poi solo da alcuni più sensibili la sostenibilità ambientale e solo da pochissimi la qualità della materia prima impiegata. Ancora nulla è stato impostato e fatto in modo sistematico circa l'approvvigionamento, la trasformazione, la somministrazione dei pasti e soprattutto, la standardizzazzione di un dietetico adeguato alle esigenze cliniche dei pazienti.
Il non inserire la ristorazione ospedaliera nel "core business" aziendale si configura come un errore tutt'altro che veniale.
Concludendo è possibile affermare che la malnutrizione ospedaliera rappresenta un buco nero per la sanità e un danno per il singolo, è quindi necessario migliorare l'atteggiamento riguardo al problema nutrizionale in quanto "il frequente fallimento nel riconoscere e trattare la malnutrizione, specialmente dove è comune, è inaccettabile".

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

MODULO 2

DISLIPIDEMIE ED OBESITÀ

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Obesità

G. Calabrese
Membro Consiglio Scientifico I.N.R.A.N., Docente di Nutrizione Umana Università Cattolica di Piacenza, Università di Torino

L'obesità è una malattia cronico degenerativa, caratterizzata da un eccesso di massa grassa nell'organismo. Per obesità "si intende la variazione in eccesso del peso corporeo rapportato al peso medio degli individui di pari età, sesso e razza". La definizione di peso medio può essere desunta dalle tabelle delle Società assicurative mentre il peso teorico può essere ricavato da una delle seguenti formule:

Formula di Broca

peso teorico = statura - 100 per i maschi
= statura - 104 per le femmine

Formula di Lorentz

$$\text{peso teorico} = \text{statura} - 100 - \frac{\text{statura} - 150}{4}$$

Formula di Perrault

$$\text{peso teorico} = \text{statura} - 100 - \frac{\text{età} - 20}{4} \quad \text{(maschi)}$$

$$\text{peso teorico} = \text{statura} - 100 - \frac{\text{età} - 20}{4} \times 0.9 \quad \text{(femmine)}$$

L'aumento di peso viene considerato significativo quando supera di almeno il 10% la media di riferimento calcolate con le formule di cui sopra. Queste equazioni non tengono però conto dell'abito costituzionale dei soggetti e possono quindi fornire risultati imprecisi.
Un ulteriore approccio alla definizione di obesità è quella basato sull'indice di massa corporea (IMC), parametro definito come:

$$\frac{\text{Peso (in kg)}}{\text{altezza (in metri)}^2}$$

Assumendo un range di normalità ponderale da 18.5 (o 20 secondo alcuni Autori) a 24.9, si considerano obese tutte le persone con IMC > 30. Un numero che corrisponde ad un aumento del peso corporeo superiore al 20% del limite superiore di normopeso, 24.9 appunto. Un'ulteriore disaggregazione consente di distinguere:
obesità di I° grado: IMC 30-34.9;
obesità di II° grado: IMC 35-39.9;
obesità di III° grado: IMC > 40.

Una valutazione del solo peso non è però sufficiente per parlare di obesità, un alto IMC può infatti derivare da un'elevata attività fisica che generi ipertrofia muscolare o da edemi che determinano ritenzione idrica e conseguentemente aumento di peso ma non di massa muscolare o grassa.
Diventa quindi utile considerare anche il parametro della percentuale di grasso corporeo, che nella pratica clinica viene stimato mediante plicometria o bioimpedenza (BIA). I valori indicativi per l'adiposità globale sono 15% per i maschi e 27% per le femmine (Bedogni et al. 2001) e questa maggior incidenza della massa grassa, a scapito di quella magra metabolicamente più attiva, è la causa del minor (-15%) consumo energetico a riposo delle donne.
Relativamente al tessuto adiposo è importante anche specificarne la localizzazione, infatti quello sottocutaneo addominale e quello addominale profondo hanno mostrato le maggiori correlazioni con le complicanze metaboliche dell'obesità. Il rapporto vita/fianchi si è mostrato utile nel concorrere a definire l'obesità. Nel maschio tale valore non deve superare 0.90-0.95, in eccesso si ha la tipica obesità maschile definita "a mela". Nella donna, solitamente caratterizzata da obesità "a pera", la soglia è posta più in basso a 0.76-0.80.
L'eziologia dell'obesità mostra una pluralità di cause:

1. essenziale. È quella di gran lunga più frequente ed il suo instaurarsi coinvolge diversi aspetti fisiologici e psicologici. Tra questi vi è una disfunzione dei centri regolatori del senso di fame o sazietà. È infatti noto che lesioni del nucleo ventro-mediale dell'ipotalamo inducono iperfagia, mentre all'opposto l'anoressia può essere indotta da lesioni dell'area laterale. I fattori psicologici rivestono un ruolo importante nella genesi dell'obesità, stati di ansia, preoccupazione o insoddisfazione possono trovare una valvola di sfogo nell'assunzione di alimenti. Ancor di più situazioni stressanti, come lutti o rotture di legami affettivi, possono far considerare l'assunzione di cibo un "equivalente affettivo" da ricercare a tutte le ore della giornata. Situazione ancora più complessa è poi quella della bulimia dove la smodata assunzione di cibo, esito di problematiche psicologiche complesse legate ad uno sviluppo

della personalità disturbato, può determina obesità.
Un terzo fattore che può generare, o favorire l'obesità, è la scarsa attività fisica, che riducendo il consumo calorico ma non il suo introito determina la conversione in grasso dell'energia ingerita in eccesso.

2. genetica. Sebbene anche nelle alterazioni della regolazione dell'appetito si possa rinvenire una base ereditaria, solitamente con questo termine si intendono sindromi ben definite caratterizzate da obesità precoce e non accompagnata ad iperfagia. Sono le seguenti sindromi:
- di Preder-Willi;
- di Alstroms;
- di Laurence-Moon-Bardet-Biedl;
- di Morgagni-Morell.

le quali sono di riscontro abbastanza raro e caratterizzate purtroppo da prognosi poco favorevole.

3. disfunzioni ipotalamiche. Sono generalmente indicate come Sindrome di Froelich e derivano da processi cancerosi o infiammatori a carico del distretto ipotamico-pituitario. L'adiposità è localizzata prevalentemente nel tronco e si associa a minor sviluppo dei caratteri sessuali primari e secondari.

4- endocrinopatie. Ne esistono diverse che annoverano l'obesità tra gli esiti, il primo è l'ipotiroidismo, dove la riduzione del metabolismo basale si associa ad una diminuita sensibilità della lipasi ormono-sensibile, fattori che entrambi concorrono ad un aumento ponderale e della massa grassa.

Altra tipica patologia endocrina con importanti ricadute sull'equilibrio ponderale è l'ipercortisolismo, sia iatrogeno che associato alla malattia di Cushing dove l'accumulo di grasso nel viso ("facia lunens"), nel collo e nel tronco si accompagna ad arti gracili.
Un modesto grado di obesità al tronco è rintracciabile nel deficit dell'ormone della crescita.
Forte è il legame fra obesità e diabete di tipo 2, anche se non è ben chiaro il rapporto causa-effetto, se cioè l'iper-insulinismo con insulino-resistenza sia secondario all'obesità o se sia quest'ultima determinando insulino-resistenza a provocare l'insorgere di un diabete mellito presente in forma latente. In ogni caso il dimagrimento riduce la resistenza insulinica, probabilmente per un aumento dei recettori periferici dell'insulina.

Epidemiologia dell'obesità

Nella seconda metà del XX secolo, il mondo occidentale è stato caratterizzato da un notevole tasso di crescita dell'obesità **(Figura 1)**, al punto che si può parlare di una vera e propria pandemia.
Attualmente nel mondo si stimano oltre 300 milioni di individui obesi.
La prevalenza è variabile a seconda del paese e del continente di provenienza e di residenza ed ha colpito in modo particolare i paesi tecnologicamente più avanzati, come gli Stati Uniti d'America e l'Europa, e sta interessando ora qui paesi in rapida evoluzione tecnologica dove i tassi di prevalenza di soprappeso e dell'obesità combinati raggiungono anche il 70% tra la popolazione adulta, con una maggiore prevalenza per le donne.
In Europa la media del BMI è circa 26.5, tra le più alte al mondo. Il soprappeso colpisce dal 25 al 75% della popolazione adulta, mentre la prevalenza dell'obesità nell'uomo è del 5-20% e nelle donne del 30%, con una stima approssimativa di circa 400 milioni di adulti in condizioni di soprappeso e 130 milioni di adulti obesi.
I dati più esaustivi sulla diffusione dell'obesità nel mondo sono quelli del programma MONICA (MONItoring of trends and determinants in CArdiovascular diseases study) realizzata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) (OMS, 1989). Unitamente alle informazioni raccolte nelle indagini condotte a livello nazionale, i dati indicano che, nella maggior parte dei paesi europei, la diffusione dell'obesità ha registrato un aumento del 10-40% (OMS, 2000). L'incremento più allarmante è stato rilevato in Gran Bretagna, dove quasi i due terzi degli uomini adulti e oltre metà delle donne sono in soprappeso o sono obesi (Ruston et al., 2004). In Inghilterra, tra il 1995 e il 2002, l'obesità è raddoppiata tra i ragazzi passando dal 2.9% al 5.7%, mentre tra le ragazze è aumentata dal 4.9% al 7.8%. Quindi un ragazzo su 5 e una ragazza su 4 sono in soprappeso o obesi. Tra i giovani dai 16 ai 24 anni l'obesità è aumentata dal 5.7% al 9.3% mentre tra le giovani donne è aumentata dal 7.7% al 11.6% (Sproston).

Incidenza e prevalenza in Italia

Nel periodo dicembre 1990 - maggio 1991 l'ISTAT intervistò un campione di quasi 51000 italiani dai 15 anni in su, stratificato per età, sesso, area geografica e dimensioni del comune di residenza, in modo da essere rappresentativo dell'intera popolazione italiana. I valori soglia dell'IMC furono posti a <20 per il sottopeso, a >25 per il sovrappeso e >30 per l'obesità, non ulteriormente disaggregata. I risultati evidenziarono un 31.6% complessivo di soggetti in

soprappeso (39.2% maschi, 24.5% femmine) ed un'obesità riguardante il 6.5% degli intervistati, con una leggera prevalenza dei maschi (7%) rispetto alle femmine. La maggior incidenza di obesità e sovrappeso nella popolazione maschile rispetto a quella femminile è in controtendenza rispetto a quanto evidenziato in analoghi studi svolti negli USA, in Francia o nell'Est europeo, ma coerente con la situazione inglese.
La ripetizione, dieci anni dopo dell'indagine ISTAT, ha fotografato una nazione più "pesante", i soggetti in sovrappeso sono diventati il 33.4% della popolazione e gli obesi il 9.1%

Rischi connessi all'obesità

I rischi cui la persona obesa va incontro interessano diversi distretti corporei ed anche il metabolismo nel suo complesso **(Tabella 1)**
Da un lato abbiamo l'apparato osteo-articolare e dall'altro il metabolismo nel suo complesso. Al primo gruppo afferiscono l'artrosi, l'osteoporosi e le degenerazioni delle articolazioni e della matrice ossea, che rappresentano la risposta a stress fisici ripetuti e che per gravità ed estensione possono risultare invalidanti, provocando sindromi algiche per compressione radicolitica o deformazioni articolari permanenti.
Altra patologia a carico del distretto muscolare è l'ipotrofia, responsabile dell'astenia e della scarsa resistenza alla fatica della persona obesa.
Il grande peso della gabbia toracica, unita a ipotrofia ed ipotonia muscolare concorrono alla determinazione di un deficit di ventilazione, che può provocare ipossia, ipercapnia e conseguente acidosi metabolica. Il 5% degli obesi soffre di insufficienza respiratoria e presenta un aspetto paonazzo, tipico dell'obeso cianotico.
Nel 1956 Sidney Burwell descrisse l'apnea ostruttiva nel sonno (AOS). In realtà questa patologia può avere anche sintomi diurni come la sonnolenza improvvisa, ma è soprattutto caratterizzata da russamento e da apnee notturne, seguite risvegli con senso di soffocamento. Diversi studi trasversali hanno mostrato come l'obesità sia un fattore importante nel determinismo dell'AOS (Young et al., 2002). Circa il 40 % degli obesi presenta apnee ostruttive ed il 70% delle persone affette da AOS soddisfa i criteri per l'inserimento nella categoria del sovrappeso. Uno studio condotto su 690 soggetti ha associato un aumento di 6 volte del rischio di avere AOS con un aumento ponderale del 10% (Peppard et al., 2000).
Connesso all'ipotonia muscolare è anche il formarsi di varici agli arti inferiori per rallentato ritorno del sangue al cuore, l'evoluzione della patologia sfocia in complicanze trombotiche ed emorragiche con ulcerazioni della parte terminale della gamba.
Nelle persone obese l'ipertensione si manifesta con maggior frequenza che in quelle normopeso, questo in seguito al maggior sforzo dell'apparato cardio-circolatorio per irrorare un organismo di maggiori dimensioni. Inoltre l'iper-colesterolemia accresce il formarsi di placche ateromatose con conseguente perdita di elasticità del sistema vascolare ed aumento dello sforzo cardiaco richiesto.
Anche le nefropatie hanno maggior prevalenza nella popolazione obesa, anche la gotta è frequentemente presente negli obesi, ma ne sfugge ancora la motivazione.
È documentata l'esistenza di una relazione tra obesità, insulino-resistenza periferica e diabete mellito di tipo 2 (Kolteman et al., 1980); ed in effetti la prevalenza di quest'ultima patologia risulta maggiore nei soggetti obesi.
Il rapporto è complesso e biunivoco, l'aumentato apporto calorico determina un aumento della sintesi di insulina e conseguentemente della captazione di glucosio da parte del fegato. L'aumento della sintesi epatica di trigliceridi non si riflette immediatamente sulla trigliceridemia, perché l'aumentata attività della lipoproteinalipasi (LPL) riesce a favorire la captazione tissutale dei triacilgliceroli. Il prolungarsi dell'eccesso calorico porta però calo nella sensibilità dei recettori insulinici (Olefsky et al, 1974a; Grundy et al., 1979; Olefsky et al., 1974b; Equsa et al., 1985), con instaurarsi di intolleranza glucidica.
Questo calo nella risposta insulinica, come anche molti dei legami fra obesità e disturbi metabolici, è mediato da uno stato infiammatorio cronico con aumentata sintesi di citochine pro-infiammatorie e attivazione dei meccanismi dell'infiammazione (Hotamisligil, 2003). Il ruolo predominante nella genesi di questa risposta infiammatoria è svolto dal tessuto adiposo (Wellen e Hotamisligil, 2003), ma anche nel fegato si ha un simile meccanismo di risposta metabolica, che poi determina steatosi epatica.

Bibliografia

1. Bedogni G., Borghi A., Battistini N.C. (2001) Manuale di valutazione antropometrica dello stato nutrizionale. Edra, Milano, pag. 27.
2. Grundy S.M., Mok H.Y.I., Zech L., Steinberg D., Berman M. (1979) transport of very low density lipoproteins

tryglicerides in varying degrees of obesity and hypertrigliceridemia. J. Clin. Invest., 63: 1274-1279.
3. Kolteman O.G., Insel J., Saekow M., Olefsky J., (1980) Mechanism of insulin resistance in human obesity: evidence for receptors and post receptors defects. J. Clin. Invest., 65: 1272-
4. Olefsky J., Farquhan J.M., Reaven G.M. (1974a) Reappraisal of the role of insulin in hypertrigliceridemia. Am. J. Med., 57: 551-
5. Olefsky J., Reaven G.M., Farquhan J.M. (1974b) Effects of weight reduction and obesity on lipid and carbohydrate metabolism in normal and hyper lipoproteinemic subjects. J. Clin. Invest., 53: 64-76.
6. OMS (1989) MONICA Project, Risck Factors. Int. J. Epidemiology, 18 (Suppl. 1): S46-S55.
7. OMS (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Ginevra, CH.
8. Ruston, D., et al. (2004) National Diet and nutrition Survey: adults aged 19 to 64 years. Volume 4, Nutritional status (anthropometry and blood analytes), blood pressure and physical activity. 2004, TSO: London, UK.
9. Sproston, K and P. Primetesta (2003) Health Survey of England 2002. Volume 1, The health of children and young people. The Stationery office, London, UK.
10. Peppard P.E., Young T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J. (2000) Longitudinal studyof moderate weight change and sleep-disorder breathing. JAMA, 284: 3015-3021.
11. Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J. (2002) Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am. J. Resp. Crit. Care Med., 165: 1217-1239.

Tabella 1. Complicanze cliniche e metaboliche che possono presentarsi nella persona obesa

TIPO DI PATOLOGIA	SINTOMATOLOGIA
Endocrino-metaboliche	Insulino-resitenza, iperinsulinemia, iperglicemia, Ipertrigliceridemia, ipercolesterolemia, iperuricemia, ipercortisolemia, menarca precoce, minor crescita in altezza
Cardiovascolari	Ipertensione, varici, ictus, coronaropatia, scompenso cardiaco
Polmonari	Apnea notturna, Sindrome da ipoventilazione
Colecistiche	Colelitiasi
Muscolo-scheletriche	Artrosi, problemi ortopedici, ridotta deambulazione
Renali	Sindrome nefrosica
Oncologiche	Carcinoma endometrio e mammella (in post menopausa), prostata e colon.
Dermatologiche	Infezioni cutanee croniche
Psico-sociali	Depressione, calo autostima, minor capacità lavorativa
Gravidiche	Aggravamento ipertensione Aumento mortalità materna
Chirurgiche	Maggiore morbilità e mortalità perioperatoria

Il management clinico della patologia cronica, con particolare riferimento all'obesità

L. Lucchin
Direttore Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica, Azienda sanitaria dell'Alto Adige, Comprensorio Sanitario di Bolzano

Fino a 50 anni fa la percezione della velocità del progresso e della disponibilità di tempo non aveva subito accelerazioni così brusche come oggi. L'attuale società, a corto di tempi e risorse, specie economiche, manifesta sempre più vistosamente i suoi paradossi, mai così numerosi. Nell'urgenza di un bilancio tra aspetti positivi e negativi del nostro modo di vivere, un posto di rilievo è occupato dall' ambito della salute e della medicina. I principali fattori da prendere in considerazione sono:

1. **l'invecchiamento della popolazione**[1]. Secondo l'OMS, nel mondo circa 600 milioni di persone hanno più di 60 anni, con una proiezione al 2025 a circa 1,2 miliardi. Con una età media di 41,8 anni (proiezione al 2050 di 50,5 anni) e una mediana di 50, l'Italia si colloca al primo posto al mondo per invecchiamento (il tasso di crescita degli ultraottantenni è del 3,2% e l'1% della popolazione femminile ha più di 90 anni. *Soc. Ital.Gerontol. e Geriatria 2003)*. Subito a ruota il Giappone. Non possiede però il primato della durata della vita perché con i suoi 79,5 anni di media (76,7 anni per gli uomini e 82,9 per le donne) si posiziona attorno al 10° posto, dopo Giappone, Spagna, Francia, Svezia, Svizzera, Australia, Canada, Norvegia e Belgio. Eccetto il Giappone, la differenza con le altre nazioni non risulta statisticamente significativa *(37°Rapporto CENSIS 2003).* La longevità di una comunità viene spesso utilizzata come proxy dello stato di salute. Vi contribuiscono per il 50% fattori socio economici e stili di vita, per il 20% lo stato e la condizione dell'ambiente, per il 20% la genetica e solo per il 10% i servizi sanitari.
2. **Il cambiamento delle cause di morbilità e mortalità**. Nel *marzo 2009 l'ISTAT* ha diffuso le prevalenze delle cause di morte in Italia relative al 2006. Sui 17 gruppi di cause presi inesame, i primi posti sono occupati dalle malattie del sistema circolatorio *(220.074 casi),* tumori *(168.664),* malattie del sistema respiratorio *(35.751),* traumi e avvelenamenti *(24.262),* malattie endocrine, della nutrizione e metaboliche *(23.556),* malattie dell'apparato digerente *(23.134),* malattie del sistema nervoso e organi di senso *(19.351).* Condizioni che ancora ad inizio '900 mietevano parecchie vittime, come le malattie infettive e le complicanze della gravidanza e del puerperio, occupano rispettivamente la 11° e 17° posizione. Se ne deduce che le malattie croniche monopolizzano il quadro dello stato di salute della nazione (60% del totale dei decessi). Infatti, secondo il *rapporto OMS 2005 "Prevenire le malattie croniche un investimento vitale"*, sono35 milioni le persone che muoiono prematuramente ogni anno, 16 milioni prima di aver compiuto i 70 anni. Oltre ad avere un alto tasso di mortalità, le malattie croniche sono anche particolarmente invalidanti. L'impatto di una malattia sulla salute è espresso in anni di vita persi a causa della durata della disabilità (Daly: *Disability Adjusted Life Year*). Un Daly può essere considerato come un anno di vita sana perduto (es:morte all'età di 30 anni = 40 Daly circa). In Europa le malattie croniche sono responsabili dell'86% di tutte le morti e del 77% del carico totale di malattia. Si stima che verrà assorbito il 70-80% del budget (*Il Sole 24 Ore Sanità, 2006).* Nella fascia d'età 55-59 anni più di 1 persona su 2 soffre di almeno una patologia cronica (55,8%) e negli ultrasettantacinquenni la percentuale sale all'86,3% *(ISTAT Indagine Multiscopo 2003).* Relativamente alle problematiche del sovrappeso e dell'alimentazione, da segnalare come quest'ultima è probabile diventi la prima di causa di morte negli USA *(American Medical Association 2001).* Nel 2000, infatti, il fumo ha causato 435 mila decessi contro i 400 mila associati alla cattiva alimentazione e all'inattività fisica e agli 85 mila provocati dall'alcol. Tra il 1990 e il 2000 la percentuale di morti per cattiva alimentazione e obesità è passata dal 14 al 16,6% sul totale dei decessi e il trend è in progressivo aumento. Per l'OMS, nell'Europa occidentale, un errata alimentazione sarebbe responsabile dell'11% di tutti i tumori del colon, del 9% di quelli al seno, del 39% delle neoplasie all'endometrio, del 37% di quelle all'esofago, del 25% dei cancri renali e del 24% di quelli alla cistifellea. I dati relativi all'obesità sono riportati nel punto successivo.

3. **Il ruolo della comunicazione**. È lapalissiana la considerazione che chi è più informato, specie in ambito sanitario, sta meglio di chi non lo è. Nell'attuale epoca mediatica , la riflessione deve spostarsi sulla qualità della stessa. Un esempio recente tra i tanti: il consistente n° di ore e di pagine dedicate dai media alla nuova pandemia H_1N_1 è giustificato dall'interesse dei cittadini, dalla reale gravità della problematica sotto vari aspetti e dalla priorità sanitaria? Nell'agosto 2009 l'OMS ha comunicato che i contagiati sono 162.380, con una proiezione per il 2010 a 2 miliardi, e i morti 1100. Nel mondo, nel 2005, erano circa 1 miliardo gli individui in sovrappeso, di cui circa 800 milioni femmine. Gli obesi ammontavano a circa 300 milioni. Oltre i 50 anni la prevalenza aumenta sensibilmente, così come nella fascia giovanile: circa 22 milioni al di sotto dei 5 anni. Nel 2004, il *Center for Control Disease and Prevention* ha stimato in 365.000 le vittime americane dell'obesità e l'OMS nel 2007 in circa 33 milioni quelle nel mondo. Ma allora, se si ragiona per proporzionalità, perché di obesità non si parla altrettanto, se non di più? È difficile dare una risposta anche perché, probabilmente, non la si vuole cercare e/o mettere in evidenza. Interessi economici che spingono verso stili di vita poco salutari, apparente disinteresse dell'opinine pubblica su argomenti che tendono a colpevolizzare e a fare assumere delle responsabilità (si stima che la mancanza di forza di volontà sia responsabile di circa un 5% dei kg in eccesso)[2], convincimento che in qualsiasi momento lo si voglia si può invertire la rotta, innata e giustificata attrazione verso l'ignoto. Il ruolo sociale della comunicazione viene pertanto confinato in secondo piano. La capacità di penetrazione dell'informazione di parte è infinitamente superiore alla capacità degli operatori sanitari, anche se eccellenti comunicatori, di indirizzare verso un razionale approccio alle problematiche mediche.
4. **L'evoluzione del paziente**. Oggi, qualsiasi cittadino ha facilità d'accesso alle informazioni, speriamo corrette e, giustamente, vuole gestire la propria salute decidendo in autonomia. Il rapporto con i sanitari è improntato alla collaborazione e non alla sudditanza. È indubbiamente aumentata la capacità di essere, di agire, della responsabilità relazionale verso gli altri e della capacità di manifestare disagio e disaffezione nei confronti delle prestazioni erogate. Si tratta di un cambiamento evolutivo epocale, che implica inevitabili riadattamenti nel tradizionale rapporto medico-paziente. Un paradosso è costituito dal fatto che su certe problematiche sanitarie, come quelle legate all'alimentazione e all'obesità, i cittadini sembrano più lungimiranti e razionali degli stessi pianificatori istituzionali. Un altro, è costituito dal fatto che a fronte di questa positiva evoluzione del paziente, aumenta la tendenza alla delega non ragionata, vuoi per il disagio e l'insicurezza ingenerati dal livello tecnologico raggiunto il cui linguaggio è sempre meno decifrabile ai più, vuoi per l'incapacità di orientarsi tra le troppe e contrastanti sorgenti d'informazione, vuoi per la sempre minore disponibilità di tempo necessaria per riordinare le idee e riflettere.
5. **La crisi della medicina "moderna".** Nata tra la fine del diciottesimo e l'inizio del diciannovesimo secolo, ha subito una crescita incontrastata fino agli anni '70, quando ha iniziato ad accusare un sensibile affaticamento di paradigma. È il filosofo della scienza Thomas Kuhn a lanciare il grido d'allarme[3]. Ma l'eccitazione per le nuove scoperte e il dominio della tecnologia l'hanno fatto sottovalutare. Se lo sviluppo della specialistica (53 denominazioni di specialità nell'anno accademico 2008/9) può essere considerato positivamente, un attenta riflessione merita il dilagare dell' iperspecializzazione (che fa perdere di vista l'insieme, come se i professori d'orchestra potessero suonare senza direttore), il ruolo quasi egemonico della tecnologia e la pericolosa contrazione del tempo da dedicare al paziente (si arriva a fare visite anche in 7 minuti. *Vita.it 2001*). Pur tramontata, è dura a morire la tradizionale impostazione "disease centred", caratterizzata da una diagnosi e da una prescrizione terapeutica, per lasciare il posto a quella "patient centred" , in cui, recuperata la capacità di ascolto, l'elemento innovativo è costituito dall'indagine e confronto sul vissuto emotivo del paziente. Entra necessariamente in gioco il livello meta comunicativo, cioè l'abilità di comprendere anche quello che c'è oltre la richiesta specifica. Capacità di valutazione clinica e dei bisogni emozionali del paziente si equivalgono al fine del risultato finale. La medicina centrata sulla persona, sulla quale a parole tutti concordano, è anche l'attrattore principale delle pratiche alternative, che solo in questo hanno battuto la medicina accademica. Alle competenze sanitarie biomediche bisogna pertanto necessariamente affiancare una lettura molto più attenta al tema sociale a della sostenibilità delle cure.

6. **I nuovi orientamenti gestionali.** Nella gestione di una sanità moderna sembra impensabile non perseguire obiettivi quali la qualità totale[4], il rispetto del budget, il contenimento delle spese. È bene rammentare il significato di qualità totale, intesa come il contemporaneo soddisfacimento di requisiti professionali (applicazione di linee-guida, presenza di percorsi diagnostico-teraputico-assistenziali, appropriatezza, ecc.), gestionali (ottimizzazione delle risorse, delle liste d'attesa, ecc.), di qualità percepita da parte del paziente (mediamente poco e male rilevati) e sociali (pianificazione strategica per la collettività. La presenza in famiglia di una congiunto affetto da patologia cronica aggrava sensibilmente le condizioni economiche e la qualità della vita del nucleo famigliare). Paradossalmente, però, si riscontra una certa "latitanza" nella definizione delle priorità, spesso ignorate dagli operatori sanitari. Per quello che si può empiricamente dedurre, nella maggior parte dei casi non sembrano rientrarvi ne le strategie di gestione delle patologie croniche, ne quelle relative alle problematiche della nutrizione clinica, obesità in primis.
7. **La polifattorialità.** La sfida più impegativa che ci si trova a dover affrontare nella gestione delle patologie croniche è costituita dall'eziologia polifattoriale. Nello specifico dell'obesità ci si deve confrontare con gli effetti dell'interazione di alcune decine di geni (quelli fino ad oggi conosciuti)[5-6], con aspetti psicologici complessi, con l'influenza del contesto socio-culturale, per altro in rapido mutamento. È possibile ipotizzare di vincere la sfida ricorrendo a singole strategie (farmacologiche, chirurgiche, cognitivo-comportamentali, ecc.)?

Dalla disamina di questi aspetti, per altro non esaustivi, si può ipotizzare come un efficace ipotesi di lavoro di contrasto alla cronicità, debba poggiare sui seguenti presupposti:

1. **perseguire, ma non enfatizzare, la creazione delle equipe-multidisciplinari.** In un contesto etiopatogenetico complesso e di iperspecializzazione non si può non ricercare l'integrazione delle conoscenze attraverso l'istituzione di team multidisciplinari. Il grande problema è che vengono spesso enfatizzati dopo una strutturazione e formalizzazione basata su presupposti teorici. In sostanza sulla carta i team sono molti ma, nella pratica, le cose vanno diversamente. Le criticità principali per la funzionalità di un team, sono costituite da un lato dal fatto che l'affiatamento tra persone non è garantito da un semplice atto formale[7] e, dall'altro, che la contrazione di tempi e risorse umane contrasta sovente con un efficace funzionalità del gruppo. Tornando all'obesità, in quante realtà che la trattano sono poco disponibili, se non del tutto assenti, nutrizionisti clinici, psicoterapeuti e dietisti, per citare le figure principali? Pur perorando questa via tutte le volte che è possibile, l'unica alternativa all'assenza o insufficienza della disponibilità di altri professionisti è quella dell'acquisizione, da parte dell'operatore sanitario, di competenze multidimensionali, cioè attinenti ad ambiti professionali diversificati. Non si tratta ovviamente di avere la presunzione di essere in grado di vicariare efficacemente ogni singolo aspetto della problematica, ma di non lasciare lacune troppo vistose nel piano di trattamento. Sappiamo bene come il risultato complessivo non sia dovuto alla semplice sommatoria dei singoli approcci. Limitarsi al solo ambito specialistico di competenza, pur nella consapevolezza dell'impossibilità nell'erogazione di altre prestazioni specialistiche, non risponde ne a requisiti professionali ne tantomeno etici. Gli ambiti in cui si ravvede la maggior necessità di formazione sono: a) la sociologia del contesto sociale entro cui si produce la malattia, b) la soggettività del paziente, c) le tecniche di contrasto allo stress, d) l'ascolto attivo, e) le tecniche di risoluzione dei problemi (problem solving in primis), f) la psicometria, g) le strategie della comunicazione mediatica, h) gli effetti della realtà urbana, i) la comunicazione verbale (poco più del 56% di quanto viene detto da un medico viene dimenticato dal paziente) e non (che costituisce non meno del 60% della comunicazione totale), l) il counselling (dal latino consulo-ere=consolare, confortare, venire in aiuto. Orientamento sostegno e sviluppo delle potenzialità del paziente promuovendo atteggiamenti attivi e positivi e stimolando la capacità di scelta. Avere una visione relistica di se e del contesto di vita), m) l'educazione terapeutica (nata negli anni '20 per il diabete e successivamente sviluppatasi per portare il paziente non tanto a sapere e saper fare, ma a saper essere con la malattia: "sono obeso/a" e non "ho l'obesità"). Si dovrebbe inoltre non essere refrattari alla conoscenza di altre esperienze, pur non perdendo mai di vista il rigore scientifico. Ogni malattia ha non solo una dinamica biologica, ma dipende anche dal vissuto psichico del paziente e di coloro che gli stanno intorno. La psiche non rimane inerte nei confronti della malattia

2. **Indirizzarsi verso lo studio della complessità.** Frequentando i congressi, chi non è rimasto affascinato dalla scoperta del meccanismo d'azione di una nuova molecola? Isolare le molecole è il tentativo d'isolare il male, ma non è forse vero che esistono malanni che possono esulare dal nostro organismo fisico? E chi alla fine della dotta disquisizione non si è posto la domanda: "ma in pratica cosa faccio con i miei pazienti"? E chi non sa che l'interazione di più fattori di rischio da un risultato che non corrisponde alla somma algebrica dei singoli effetti? Il filosofo francese Edgar Morin[13] afferma che l'attuale società ha perduto il senso di una riflessione ampia che aiuti a capire la complessità. Non si tratta solo di un problema filosofico, ma più in generale degli esseri umani. Chi vuole cimentarsi con la gestione dell'obesità dovrebbe cominciare a considerare la sua complessità in toto. Questo nuovo filone di ricerca cerca d'identificare la presenza di proprietà collettive in sistemi con un gran numero di componenti in interazione tra loro. Si tratta spesso di elementi invisibili agli approcci tradizionali. Bisogna focalizzarsi sulla struttura delle interconnessioni e dell'architettura generale dei sistemi piuttosto che sui loro singoli componenti. La scienza tradizionale si basa su un ragionamento riduzionistico secondo cui, se non sono noti tutti i fattori che concorrono a creare una situazione, è impossibile prevederne il risultato e viceversa (*Pietronero L, Istituto dei Sistemi Complessi 2008*). Nelle dinamiche bio-psico-sociali, e l'obesità costituisce un buon modello, la conoscenza delle proprietà degli elementi individuali non è sufficiente a descrivere la dinamica nel suo insieme. A complicare ulteriormente il fatto che sono adattativi, cioè cambiano in seguito all'esperienza.

Alla luce di queste considerazioni risulta piuttosto logico dedurre che per contrastare l'obesità si debba attivare una sperimentazione empirica (cioè un approccio sperimentale alla conoscenza, basato sulla ricerca e il procedimento induttivo a posteriori. L'osservazione e l'esperimento-in ultima analisi l'esperienza-possono poi smentire l'ipotesi iniziale) finalizzata al collaudo di nuovi o modificati modelli terapeutici pluridimensionali. Anche il "dosaggio" delle singole componenti il piano terapeutico risulta fondamentale. Infatti: "bastano gli ingredienti per fare un buon minestrone?" Solo con questo approccio ci sono speranze nell'identificazione di quello o quei fattore/i comune/i dei sistemi complessi.
Se l'attuale stato dell'arte ci dice:

1. che gli "ingredienti" disponibili, presi singolarmente o variamente combinati, danno **risultati insoddisfacenti a partire dal 10° mese di trattamento** (approccio comportamentale, dieta, esercizio fisico terapia cognitivo comportamentale, psicoterapia, tecniche di rilassamento, l'ipnoterapia, farmaci, diete a basso contenuto calorico, ecc.)[8-9];
2. che i **drop out sono elevati**, mediamente superiori al 30% a 6 mesi e al 50% dopo 2 anni[10-11];

allora bisogna sperimentare non solo nuovi "dosaggi" dei vari ingredienti terapeutici, ma anche l'inserimento di nuovi. Alcune ipotesi di lavoro:

1. **monitorizzazione e contatto professionale continuo via web**. Negli USA 3,7 milioni di cittadini usano il medical office website[12],
2. **utilizzo della carta del servizio specifica dell'unità operativa**, per screenare la gravità dei pazienti ed allontanare preliminarmente coloro che non condividono la strategia terapeutica del centro. Presso il Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica del Comprensorio Sanitario di Bolzano è attiva dal 1994, è giunta alla V revisione ed è scaricabile dal sito web del Comprensorio Sanitario di Bolzano,
3. **utilizzo della mappa semantica**, con lo scopo d'identificare i principali bisogni del paziente: emozionali e/o di conoscenza tecnica. Nata nel 1984 per opera di Novak e Gowin è una rappresentazione spontanea dell'area emozionale del paziente[1]. Richiede dai 3 ai 5 minuti e va riproposta a scadenze regolari. Uno studio su 153 pazienti obesi del Comprensorio Sanitario di Bolzano, eseguito nel gennaio-dicembre 2007 (dati non pubblicati) ha rilevato come l'insufficiente risposta alle attese emozionali conduca ad un elevato e costante livello di drop-out a 3 e 6 mesi pari a circa il 40%, mentre quella relativa ai bisogni di conoscenza tecnica dava pochi drop out a 3 mesi, circa il 5%, ma con un sensibile incremento a 6 mesi, fino a circa il 25%. Possibili spiegazioni sono: la priorità dei bisogni emozionali rispetto a quelli di conoscenza tecnica e l'"esaurimento" degli elementi di conoscenza tecnica da parte degli operatori dopo un certo n° d'incontri (in questo caso sarebbe un limite degli stessi),
4. **utilizzo della biblioterapia**. I pazienti cronici necessitano di un contatto professionale continuo. La contrazione delle risorse rende sempre più difficoltoso mantenere dei tempi di controllo accettabili, specie nell'ente pubblico. Il mantenimento di un accettabile livello di motivazione potrebbe

ottenersi ricorrendo a specifici manuali biblioterapici, concepiti per essere strumento di lavoro con il terapeuta. Un esperienza del 2005 su 72 pazienti obesi del Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica dell'Ospedale Centrale di Bolzano ha dimostrato che coloro che avevano letto con attenzione la carta del servizio, che riporta informazioni anche sulla malattia, avevano un minor rischio di drop out a 12 mesi rispetto a coloro che l'avevano letta frettolosamente (25% vs 80%. Dati non pubblicati)[14],

5. **sfruttare al meglio l'effetto placebo**. Si è sperimentalmente riscontrato come certi ritmi di tamburi degli sciamani aumentino la secrezione di endorfine (*Tullio Seppilli, 1997)*. Nel 2007 nell'Università del Michigan si è scoperto che la sede dell'effetto placebo è il nucleo accombente, legato alle aspettative di ricompensa o riconoscimento.

Non si può concludere questa disamina senza la raccomandazione di non trascurare il rapporto empatico che, come sottolineato da Kirsner nel 2001 costituisce la più potente forza terapeutica.

Bibliografia

1. Lucchin L. Patologie over 50: motivazione e compliance al trattamento nutrizionale long term. In Gentile MG: Nutrizione Clinica e Patologie Correlate. Mattioli S.p.A Fidenza 2007: 173-180
2. Melchionda N. L'Obesità, evoluzione della terapia. Pendragon Eds Bologna, 1996
3. Kuhn T. La struttura delle rivoluzioni scientifiche, Torino, Einaudi, 1979
4. Lucchin L, Kob M. Qualità e prestazioni nutrizionali. Da Fatati G. Dietetica e Nutrizione.Clinica, terapia e organizzazione. Il Pensiero Scientifico Roma 2007: 693-712
5. Bauchard C.The genetico f human obesity.Bray GA,Bouchard C e James W.P.T eds Handbook of obesty. New York Moral Dekker 157-90; 1998
6. Wardle J,Carnell S,Haworth CM,Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment Am J Clin Nutr 87 (2): 398-404; 2008
7. Lucchin L,Trovato R,Avi A, Paluselli P,Kob M.Nutrizione artificiale: ruolo del team nel governo clinico in ambito ospedaliero e domiciliare. esperienza del comprensorio sanitario di Bolzano. In: Gentile MG: Nutrizione Clinica e Patologie Correlate. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica 16. Mattioli eds Fidenza 2008: 113-118
8. Kelly A Shw,Peter O'Rourke,Chris Del Mar,Justin Kenardy. Psychological interventions for overweight or obesity. Chochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1, 2009
9. Marion J Franz,MS,RD; Jeffrey J Van Wormer, MS;Lauren Crain, Phd;et al. Weight-loss outcomes:a systematic review and meta analiysis of weight loss clinical trials with a minimum 1 year follow-up. J Am Diet Assoc 107: 1755-1756; 2007
10. Melin I,Reynisdottir S,Berglund L,Zamfir M,Karistrom B. Conservative treatment of obesity in an cademic obesity unit.Long term outcame and drop-out.Eat Weight Disord 11 (1): 22-30; 2006
11. Minniti A, Bissoli L, Di Francesco V, Zamboni M et al. Individual versus group therapy for obesity: comparison of drop-out rate and treatment out come. Eat Weight Disord 12 (4): 161-7; 2007
12. Svetkey L.P,Stevens V.J, Brantley P.J, et al. Comparison of strategies for sustaining weight loss. The weight loss maintenance randomized controlled trial. JAMA 299 (10); 2008
13. Edgar Morin.Educare per l'era planetaria. Il pensiero complesso come metodo d'apprendimento.Armando Editore Roma 2004
14. Lucio Lucchin.Alla ricerca del giusto peso. Reverdito Edizioni Trento, 2008
15. Kirsner JB.The most powerful therapeutic force. JAMA 17, 217 (15): 1909-10; 2002

L'incerto ruolo dell'ipercolesterolemia nel soggetto anziano: quali le ipotesi terapeutiche

A. Caretto, A. Sturdà, V. Lagattolla
U.O.C. Endocrinologia, Malattie Metaboliche e Nutrizione clinica, Ospedale "Perrino" ASL BR, Brindisi

È ormai nota la correlazione tra la presenza di ipercolesterolemia e malattie cardiovascolari. Sin dal 2001 l'Adult Treatment Panel III (ATP III) del National Cholesterol Education Program ha formulato linee-guida basate sul'evidenza per la gestione del colesterolemia. Le conclusioni di tutti gli ATP hanno identificato LDL-colesterolo (LDL-C) come il primario obbiettivo per la terapia ipocolesterolemizzante. Questa identificazione è basata un insieme di dati forniti dalla ricerca di base, studi animali, studi epidemiologici, forme genetiche di ipercolesterolemia, e studi clinici controllati. Molti studi prospettici hanno dimostrato che elevati livelli LDL-C sono il maggior fattore di rischio per le malattie cardiovascolari. Inoltre un vasto numero di Trials Controllati Randomizzati (RCTs) ha documentato che abbassando i livelli di LDL-C si riduce il rischio di eventi coronarici maggiori.

Nell'ultimo secolo si è assistito ad un progressivo aumento della longevità nella popolazione generale, dovuta soprattutto al contributo fornito dall'efficacia delle attuali terapie mediche, soprattutto nel settore metabolico e cardiovascolare.

I livelli di colesterolo totale, trigliceridi e LDL aumentano dalla III decade di vita sino alla VII decade della vita, sia nelle donne che negli uomini. Questi cambiamenti del profilo lipidico nella popolazione più adulta possono essere il risultato di una ridotta attività fisica, cambiamenti nell'alimentazione e aumento dell'adiposità. Il colesterolo totale e LDL diminuiscono nella VIII e IX decade rispetto ai valori colesterolemici della V e VI decade. Questa riduzione è da attribuire ai cambiamenti nella composizione corporea che avvengono con l'andare dell'età, ma può anche essere dovuta a processi infiammatori, malattie croniche e alla malnutrizione. Negli anni precedenti, l'ipocolesterolemia negli anziani era stata considerata l'espressione di morte imminente. L'Honolulu Heart Program ha valutato la mortalità per tutte le cause in una popolazione di uomini giapponesi-americani, monitorati per 20 anni, e trovarono che tra 3741 uomini, di età tra i 71 e i 93 anni, livelli persistenti di ipocolestereolemia erano associati con un aumentato rischio di mortalità. Anche se altri studi hanno fornito maggiori informazioni sulla correlazione tra livelli di colesterolo e mortalità, con maggior riferimento tra valori di LDL-colesterolo e comorbilità nel tempo. Strandberg et al hanno seguito una popolazione di uomini per 39 anni partendo dalla mezza età e hanno trovato che una ipocolesterolemia era associata ad una migliore sopravvivenza e a una migliore qualità di vita nei soggetti anziani . Il Rotterdam Study ha riscontrato che i soggetti di età superiore a 70 anni con alti livelli di colesterolo hanno un maggior rischio di infarto del miocardio, rispetto a quelli con bassi livelli di colesterolo totale. Inoltre hanno evidenziato che la correlazione tra alti livelli di colesterolo totale e rischio cardiovascolare non varia sostanzialmente attraverso l'età.

Gli eventi cardiovascolari aumentano in maniera curvilinea negli uomini dopo i 65 anni e nelle donne dopo i 75 anni. Con l'avanzare dell'età anche l'incidenza dello stroke, che rappresenta una della maggiori cause di disabilità e di istituzionalizzazione nella popolazione anziana, è simile a quella dell'infarto miocardico e della morte improvvisa. Poichè l'aspettativa di vita è sempre maggiore, le strategie di prevenzione sono sempre più importanti per prevenire la morbilità, migliorare la qualità di vita e ridurre i costi per la spesa sanitaria nelle persone anziane.

I progressi che sono stati fatti nel ridurre gli eventi fatali per malattia coronarica e per stroke hanno spostato la mortalità ad un'età più avanzata; infatti il numero di eventi cardiovascolari nei soggetti con più di 80 anni è aumentato del 60% dal 1970 ad oggi.

Molti anziani sono asintomatici e pertanto hanno una malattia cardiovascolare subclinica,una specie di rischio non riconosciuto nella popolazione. Scuteri et al. hanno valutato nel Cardiovascular Health Study che il 28% dei soggetti con più di 65 anni presenta una sindrome metabolica (secondo i criteri del NCEP ATPIII) e questa sindrome è associata ad un aumento del 38% del rischio di eventi coronarici e cerebrovascolari.

Le linee guida europee e americane per la prevenzione primaria, identificano un obiettivo per l'LDL inferiore a 100 mg/dl nei soggetti ad alto rischio cardiovascolare e 115-130 mg/dl per i soggetti a mode-

rato rischio cardiovascolare. Tuttavia sono necessari ulteriori studi per poter rapportare queste raccomandazioni alla popolazione di età superiore a 70 anni senza malattia cardiovascolare o diabete, ma virtualmente tutti con un rischio moderato di eventi cardiovascolari per età e pressione arteriosa. Non esistono raccomandazioni per soggetti con più di 80 anni.

Nel considerare chi trattare, sembra opportuno individuare soggetti che abbiano un'aspettativa di vita maggiore di 5 anni per poter trarre beneficio dalle strategie di prevenzione. Si è osservata, infatti, una significativa riduzione negli eventi cardiovascolari e nella mortalità in una popolazione ad alto rischio che riceveva statine e antiipertensivi. Secondo uno studio di Holmes è possibile considerare con un'aspettativa di vita superiore a 5 anni persino uomini e donne in eccellente stato di salute all'età di 90 anni, donne in un discreto stato di salute all'età di 85 anni, uomini in un discreto stato di salute all'età di 80 anni, donne in un povero stato di salute a 75 anni e uomini in povero stato di salute a 70 anni. Più studi clinici sono necessari per poter sviluppare linee guida per la prevenzione in soggetti con età maggiore di 70 anni e soprattutto maggiore di 80 anni. **Tabella 1**

Ipercolesterolemia e Dieta

Le concentrazioni sieriche del colesterolo sono profondamente influenzate dalla composizione dei grassi alimentari, essendo gli acidi grassi saturi i maggiori responsabili della colesterolemia. In effetti, i livelli di lipoproteine a bassa densità (LDL) colesterolo aumentano in risposta ad un incrementato introito di colesterolo alimentare e di acidi grassi saturi. Ad ogni aumento dei grassi saturi alimentari del 1% dell'apporto calorico totale, corrisponde un incremento del 2% del LDL colesterolo. In media, la risposta della colesterolemia al colesterolo alimentare è circa 10 mg/dl per 100 mg di colesterolo alimentare per 1000 kcal. Il risvolto clinico, come da studi epidemiologici, è che alti livelli di assunzione di acidi grassi saturi e colesterolo si associano ad una elevata incidenza di malattia coronarica nella popolazione. Gli altri maggiori nutrienti (acidi grassi insaturi, proteine e carboidrati) non aumentano i livelli di LDL-colesterolo. Varie meta-analisi hanno dimostrato che il colesterolo alimentare aumenta LDL colesterolo ed il rapporto colesterolo totale/HDL. Riducendo gli acid grassi saturi dal 15% al 6% delle calorie totali, LDL colesterolo si riduce del 11%. Un'altra meta-analisi ha dimostrato che, riducendo l'introito alimentare di acidi grassi saturi, l'incidenza di cardiopatia ischemica diminuiva significativamente del 24%.

L'attuazione di una dieta ipocalorica con il relativo risultato di un calo ponderale nei pazienti in sovrappeso riduce LDL colesterolo, indipendentemente dalla composizione in nutrienti della dieta, anche se la riduzione di LDL è maggiore se la dieta ha una quantità inferiore di acidi grassi saturi e colesterolo alimentare.

Negli ultimi anni vengono attuate su campioni di pazienti varie tipi di diete, oltre quella ipolipidica, come la ipoglucidica e la Mediterranea, con risultati anche migliori sulla lipidemia, oltre alle diete basate sulle raccomandazioni di Linee guida NCEP, TLC e AHA. Tuttavia, per la dieta ipoglucidica (tipo dieta Atkins), negli studi non vengono associati corrispondenti dati sulla morbilità e mortalità cardiovascolare, né sulla qualità di vita; inoltre per le diete ipoglucidiche non è chiaro ancora se gli effetti positivi su HDL e trigliceridi vengano controbilanciati da quelli negativi su colesterolo totale e LDL, e quindi al momento non possono essere raccomandate per la prevenzione delle malattie cardiovascolari. La diete Mediterranea è un alternativa alla dieta ipolipidica. La maggiore aderenza alla dieta Mediterranea, da parte della popolazione generale, ma anche nei trials selezionati per patologia, è associata con un significativo miglioramento dello stato di salute della popolazione con riduzione della mortalità totale, e mortalità cardiovascolare e per cancro, e riduzione dell'incidenza di cancro e malattie neurodegenerative. Pertanto, al momento, dati i risultati della meta-analisi e dei recenti trials, e la dimostrazione di efficacia sulla riduzione della mortalità cardiovascolare, compresa la riduzione dei fattori di rischio cardiovascolari (come l'ipertensione arteriosa) e markers infiammatori (come la Proteina C reattiva), si è portati a considerare la dieta Mediterranea, per applicazione a lungo termine, come un tipo di alimentazione ottimale per i soggetti sani e per i pazienti ipercolesterolemici e/o a rischio di eventi ischemici coronarici. Questa dieta comporta l'assunzione, soprattutto, anche di acidi grassi monoinsaturi e poliinsaturi e di flavonoidi, che, attraverso una riduzione dell'aterogenicità, per diminuzione dell'ossidazione delle LDL, induce un più basso rischio cardiovascolare.

Inoltre, numerosi singoli nutrienti sono stati evidenziati avere l'efficacia nel ridurre la colesterolemia totale e LDL. Tali nutrienti e alimenti, presenti come

fonti alimentari naturali, sono principalmente gli acidi grassi monoinsaturi e poliinsaturi, i fitosteroli, la soia, la fibra solubile, il vino rosso, il cioccolato. Comunque molti di questi nutrienti fanno parte degli alimenti della dieta Mediterranea, focalizzando il concetto che è la alimentazione completa in toto con i suoi vari componenti insieme ad esercitare quelli effetti benefici desiderati.
Le raccomandazioni dietetiche non possono ormai prescindere dall'essere associate a delle indicazioni-consigli per un sano stile di vita della popolazione, finalizzate sia alla prevenzione primaria che secondaria, in cui anche l'esercizio fisico svolge un ruolo parimenti importante.
Tuttavia la correzione del proprio stile di vita e l'esercizio fisico, non sempre realizzabile nella popolazione anziana, può non bastare a normalizzare o rendere accettabile i valori colesterolemici e quindi si pone la necessità di intraprendere una terapia medica.

Terapia con statine

La riduzione dei livelli di LDL-C con le statine rimane l'obbiettivo primario della terapia. Per i pazienti in prevenzione secondaria, quelli con malattia cardiovascolare o equivalenti di rischio, è raccomandato un intensivo intervento di riduzione del LDL-C. Per la prevenzione primaria, la riduzione dei livelli di LDL-C è basata sul rischio di cardiovasculopatia. Nei trials con outcome clinico al momento, le statine sono efficaci nei pazienti che hanno da un moderato ad elevato rischio, mentre appare di esserci un ridotto beneficio in quelli con un basso rischio. L'associazione positiva esistente tra colesterolo totale, LDL colesterolo e rischio cardiovascolare sembra attenuarsi con l'età avanzata sia negli uomini che nelle donne. Nonostante ciò, studi clinici che hanno coinvolto persone di età superiore a 80 anni, hanno dimostrato che il trattamento con statine riduce il rischio di malattia cardiovascolare e di stroke. Una metanalisi di 14 studi ha mostrato, dopo un anno, una riduzione del 19% del rischio di eventi cardiovascolari maggiori nelle persone di età superiore a 65 anni, un dato abbastanza simile a quello riscontrato nelle persone di età inferiore a 65 anni, nelle quali il rischio era ridotto del 22%. Sfortunatamente i dati erano relativi a soggetti >70 anni senza malattia cardiovascolare, pertanto non è ancora chiaro se questi benefici sarebbero inferiori in una popolazione più anziana o considerando una popolazione differente come quella su cui effettuare una prevenzione secondaria.
Nell'Heart protection study effettuato su più di 20.000 soggetti con malattia cardiovascolare, diabete o alti livelli di colesterolo, il trattamento con simvastatina 40 mg ha ridotto il rischio di eventi cardiovascolari del 18% nei soggetti tra i 70 e gli 80 anni e del 24% in coloro con un'età inferiore a 65 anni. Si deve far notare però che, sebbene ci sia questa riduzione de beneficio, i soggetti anziani hanno un rischio assoluto maggiore di eventi, per cui il numero di eventi prevenuti nei soggetti con più di 70 anni è all'incirca lo stesso di quelli prevenuti nei soggetti con meno di 70 anni.
Uno studio contro placebo che è stato condotto in prevenzione primaria su una grande popolazione di età maggiore di 70 anni è il PROSPER (Prospective study of pravastatin in the elderly at risk) nel quale sono stati coinvolti 5804 soggetti con o senza malattia cardiovascolare tra i 70 e gli 82 anni, metà dei quali donne. In coloro che ricevevano pravastatina 40 mg si è osservata una riduzione del 15% del rischio di presentare gli endpoint primari (infarto miocardico non fatale, mortalità cardiovascolare, stroke fatali e non fatali) rispetto al gruppo placebo. Questo risultato è inferiore rispetto a quello riscontrato in studi precedenti nei quali si era osservata una relazione 1:1 tra la percentuale di riduzione del valore di LDL e la percentuale di riduzione degli eventi cardiovascolari in una popolazione prevalentemente di mezza età, visto che la percentuale di riduzione del LDL nel gruppo che assumeva pravastatina nel PROSPER era del 34%..Valutando il precedente stato di malattia cardiovascolare si osservava una riduzione del 22% degli eventi nei soggetti con precedente malattia cardiovascolare mentre non si osservava alcuna riduzione in coloro che non avevano precedenti. Nel PROSPER pochi soggetti avevano però più di 80 anni, per cui rimane ancora poco chiaro se la terapia con statine possa portare reale beneficio ad una popolazione molto anziana. In studi epidemiologici i livelli di colesterolo totale sono inversamente proporzionali alla mortalità per eventi cardiovascolari sia in uomini che donne di età maggiore a 80 anni.
La riduzione dei livelli di colesterolemia possono essere attribuiti sia ad un aumento delle comorbilità e alla perdita di peso sia ad una riduzione nella sintesi. In uno studio condotto su 23000 pazienti con infarto del miocardio non si è osservata alcuna riduzione della mortalità nei soggetti con più di 80 anni, mentre si è osservata una riduzione dell'11% nei soggetti tra i anni 65 e i 79 anni. Tuttavia si notava

un trend di beneficio tra gli 80 e 85 anni rispetto a coloro di età >85 anni. Ulteriori evidenze sull'attenuata efficacia della riduzione del LDL nella popolazione anziana deriva anche dall' ALLHAT nel quale il 55% dei 10.000 pazienti coinvolti era >65 anni (sebbene pochi fossero >75 anni). Il numero di eventi cardiovascolari e di stroke non era diverso nel gruppo che assumeva pravastatina 40 mg e in quello che riceveva le cure abituali. Nel gruppo che assumeva pravastatina nel PROSPER si osservava un lieve aumento nel numero di stroke.

Una metanalisi sui 14 studi invece aveva mostrato una riduzione dello stroke in un popolazione di mezza età. Con l'utilizzo di statine ci si può aspettare una riduzione dello stroke ischemico, ma non nel numero di stroke emorragico la cui incidenza in ogni caso aumenta nella popolazione ultra 75 anni sia maschile che femminile. Alcune evidenze di ciò derivano anche dallo SPARCL nel quale si era osservato in 5 anni di studio condotto su 4731 pazienti con storia di stroke o TIA ed età media di 63 anni, ma senza CHD, un aumento del 64% del rischio di stroke emorragico nel gruppo che assumeva atorvastatina 80 mg rispetto al placebo, sebbene il rischio di ricaduta dello stroke era ridotto del 16% per una riduzione del 21% nello stroke ischemic. I valori medi di LDL nel gruppo placebo era di 129 mg/dl contro il valore di 73 mg/dl nel gruppo che riceveva atorvastatina 80 mg. Nell' Heart Protection Study (HPS) non si erano invece osservate differenze nell'incidenza di stroke emorragico tra il gruppo che riceveva simvastatina 40 mg e il gruppo che riceveva il placebo.

Solo poche terapie riducono LDL del 50% o più: atorvastatina da 40 a 80 mg, rosuvastatina da 20 a 40 mg e simvastatina da 20 a 80 mg in associazione con ezetimibe 10 mg. Nei pazienti anziani però, una terapia più aggressiva con una riduzione del 35% di LDL che si ottiene con una dose moderata di statina può determinare potenzialmente un maggior numero di effetti collaterali. In questi soggetti, pertanto, una dose moderata di statina sembra essere meglio tollerata negli studi clinici sebbene il rischio di effetti collaterali a livello muscolare potrebbe essere lievemente più alto. Infatti nell' HPS 6 dei 9 casi di miopatia o di rabdomiolisi si sono riscontrati in soggetti di età maggiore di 65 anni.

In studi a lungo termine su popolazioni di mezza età, alti dosaggi di atorvastatina e di simvastatina hanno dato pochi casi di seri effetti collaterali a livello epatico e muscolare. Nel sottogruppo di soggetti con età maggiore o uguale a 65 anni, sia in studi a breve che a lungo termine, sia alte dosi di atorvastatina che di simvastatina da 20 a 80 mg in associazione con ezetimibe 10 mg sembrano avere un minimo rischio di effetti collaterali. Comunque il margine di sicurezza potrebbe essere inferiore in quei soggetti anziani con comorbidità significative come insufficienza epatica e renale e ciò potrebbe non far includere questi soggetti negli studi clinici. Sono state identificate diverse caratteristiche che potrebbero intensificare l'uso di statine in pazienti con più di 70 anni **(vedi Tabella 2).**

Una metanalisi di 14 studi che utilizzavano dosi moderate di statine non ha ritrovato alcuna associazione tra l'incidenza di cancro e il trattamento con statine. Più di recente lo studio TNT ha dimostrato un maggior numero di morti per cancro nel gruppo che assumeva atorvastatina 80 mg rispetto a quello che assumeva atorvastatina 10 mg, ma ciò non era in ogni caso statisticamente significativo.

Da tutto ciò si deduce come siano necessari ulteriori studi per valutare l'efficacia dei trattamenti per la riduzione dell'ipercolesterolemia nei soggetti con più di 70 anni e soprattutto con più di 80 anni. Infatti se le statine sembrano dare benefici significativi sia nel ridurre l'incidenza di eventi cardiovascolari o di stroke in pazienti con precedente malattia cardiovascolare, non è ancora chiaro se gli stessi benefici si possano ottenere in soggetti anziani che non abbiano mai presentato malattia cardiovascolare o diabete.

Pertanto, non ci sono evidenze che l'età avanzata dovrebbe precludere l'uso di statine e il ricevere beneficio dalla riduzione del rischio.

L'efficacia di associare un trattamento dietetico con dieta Mediterranea alla terapia farmacologica con statine ha mostrato ottimi risultati, riducendo del 43% il rischio di malattia coronarica, aumentando significativamente il beneficio apportato dalla sola terapia con statine, e di per sé aumentando l'aspettativa di vita.

Infine nei pazienti con insoddisfacente riduzione di LDL-colesterolo con l'uso di statine, o intolleranti a queste, sono stati sviluppati nuovi farmaci, sia in monoterapia o in combinazione con le statine. Queste nuove terapie includono inibitori della squalene sintetasi, inibitori della proteina transfer dei trigliceridi microsomiali, e anti-sense apolipoproteina B. Sebbene queste nuove terapie effettivamente riducono il LDL-C, necessitano di sviluppi di studi clinici per verificarne la sicurezza a lungo termine.

Bibliografia essenziale

- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA.* 2002; 288: 2998 - 3007.
- Shepherd J et al., on behalf of the PROSPER Study Group. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002; 360: 1623-1630.
- Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005; 366: 1267-1278.
- The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006; 355: 549-559.
- Holmes HM et al. Reconsidering medication appropriateness for patients late in life. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 605-609.
- Jennifer G. Robinson et al. Is it Time for a Cardiovascular Primary Prevention Trial in the Elderly? *Stroke* 2007; 38; 441-450.
- Ali R. and Alexander KP. Statins for the primary prevention of cardiovascular events in older adults: a review of the evidence. *Am J Geriatr Pharmacotherapy* 2007; 5 (1): 52-63.
- Dembowski E, Davidson MH. A review of lipid management in primary and secondary prevention). *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2009 Jan-Feb; 29 (1): 2-12.
- Davidson MH. Novel nonstatin strategies to lower low-density lipoprotein cholesterol. *Curr Atheroscler Rep.* 2009; 11 (1): 67-70.
- CarettoA., Lagattolla V., Abbaticchio G. "Terapia dietetica dell'ipercolesterolemia" in "*Terapia medica nutrizionale delle dislipidemie*" Ed. Helios, 2009
- CarettoA."Algoritmo del trattamento delle iperlipidemie" in "*Terapia medica nutrizionale delle dislipidemie*" Ed. Helios, 2009

Tabella 1. Aspettativa di vita ad una determinata età

Maggiore di 10 anni	Maggiore di 5 anni
Donne e uomini in eccellente stato di salute a 80 anni	Donne e uomini in eccellente stato di salute a 90 anni
Donne in medio stato di salute a 75 anni	Donne in medio stato di salute a 85 anni
Uomini in medio stato di salute a 70 anni	Uomini in medio stato di salute a 80 anni Donne in cattivo stato di salute a 75 anni Uomini in cattivo stato di salute a 70 anni

Da Holmes HM et al. Reconsidering medication appropriateness for patients late in life. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 605– 609.

Tabella 2. Caratteristiche e strategie per aumentare la sicurezza delle statine nelle persone anziane

- Prudenza nell'uso di alte dosi di statine perché la tossicità è dose correlata, perché la clearance plasmatica è aumentata nelle persone con età maggiore di 70 anni. La dose di 80 mg di Simvastatina dovrebbe essere usata con prudenza finchè non siano disponibili dati di maggior sicurezza.
- Stato di nutrizione normale (non deboli).
- Donne piccole: iniziare con dosi più basse.
- Origini asiatiche: iniziare rosuvastatina con dose di 5 mg.
- Buona funzione renale
- Normale funzione epatica (possibilmente con transaminasi normali).
- Funzione tiroidea nella norma.
- Poche comorbidità gravi.
- Non concomitante uso di inibitori del cit P-450, includenti:
  - Antibiotici macrolidi (specialmente eritromicina e claritromicina)
  - Farmaci antivirali (specialmente inibitori proteasi HIV)
  - Anti-fungini azolici sitemici (itraconazolo e ketoconazolo)
  - Verapamile (per simvastatina)
  - Diltiazepam (per lovastatina e atorvastatina)
  - Amiodarone (simvastatina)
  - Nefazodone
  - Succhi di frutta maggiore di 250 ml/die.
- No terapia immunosoppressiva cronica (specialmente ciclosporina).
- No concomitante uso di fibrati (specialmente gemfibrozil).
- No uso concomitante di niacina (probabile).
- No alcolismo. Introito di alcol inferiore a 2 bicchierini/die.
- Nel caso di malattie severe, chirurgia maggiore, o traumi maggiori, interrompere i farmaci ipolipidemizzanti sino a guarigione.

Controversie dietoterapeutiche nel post-infarto: il "peso" del sovrappeso

C. Greco, M. Bianchi
U.O.C. Cardiologia III, Ospedale S. Giovanni Addolorata, Roma

L'obesità rappresenta un importante fattore di rischio cardiovascolare[1,2] e non sorprende quindi che circa il 50% dei pazienti affetti da cardiopatia ischemica o sindrome coronarica acuta sia obesa o in sovrappeso[3,4].
Molti sono i potenziali meccanismi proposti per spiegare la sua associazione con le patologie cardiovascolari con particolare attenzione a condizioni come l'insulino resistenza[5], l'infiammazione sistemica[6], l'atttivazione dei sistemi neuroromonali[7] e anormalità nelle vie metaboliche mediate dalle adipochine[8]. Inoltre l'obesità si associa frequentemente a comorbidità e disordini metabolici come la dislipidemia[9] ed il diabete tipo 2[10] ed è anzi, secondo alcune ipotesi, uno degli elementi causali nello sviluppo della stessa sindrome metabolica[11] e delle alterazioni lipidiche, pro-infiammatorie e pro-trombotiche ad essa associate.
Come emerso da una sottoanalisi dello studio HOPE[12] condotta su una coorte di 8802 pazienti obesi, l'aumento della circonferenza della vita è risultato correlato in maniera lineare ed indipendente al rischio di morte cardiovascolare, infarto miocardico acuto o morte per tutte le cause. Nello stesso ambito lo studio INTERHEART[13] ha evidenziato come l'obesità addominale rappresenti il fattore di rischio con l'impatto più rilevante sul rischio di popolazione, superiore anche a quello di fattori ad alta prevalenza come l'ipertensione arteriosa ed il diabete. Dunque, l'aumento della circonferenza della vita è un potente marker clinico indipendente da altri fattori di rischio e dalla presenza della stessa obesità.
Se l'associazione tra obesità e rischio cardiovascolare nella popolazione generale è ampiamente documentata, numerosi trials clinici hanno invece descritto una correlazione inversa tra indice di massa corporea (IMC) e mortalità in pazienti con cardiopatia ischemica conclamata introducendo un concetto noto come "obesity paradox"[14,15].
In un recente studio condotto da Zeller et coll.[16] su una coorte francese di 2229 pazienti arruolati consecutivamente dopo infarto miocardico acuto, un elevato indice di massa corporea è risultato correlato ad una maggiore sopravvivenza ad un anno di follow up. I pazienti erano classificati sulla base dell'IMC come normali, sovrappeso, obesi, e grandi obesi ed, in accordo con precedenti lavori[17,3], l'analisi delle curve di sopravvivenza ha mostrato come il rischio di morte diminuisca con l'aumentare del IMC. D'altro canto quando l'analisi statistica veniva corretta per l'età, il sesso, livelli plasmatici di BNP o altre variabili nè l'IMC nè la circonferenza della vita risultavano essere predittori indipendenti di morte. Lo studio tuttavia sottolinea la necessità di misurare sia l'IMC che la circonferenza della vita in soggetti post-IMA perché coloro che presentano un aumento della circonferenza della vita, ma un basso IMC sono quelli maggior rischio di morte.
Allo stesso modo un sottostudio dell'OPTIMAAL[18] condotto su 4360 pazienti con infarto miocardico acuto senza segni di congestione periferica, allo scopo di esaminare l'importanza prognostica delle modifiche del peso corporeo, ha evidenziato che la perdita di peso piuttosto che l'aumento ponderale era associato indipendentemente con un aumento del rischio di morte.
Nel Digitalis Investigation Group trial (DIG)[19] che ha arruolato 7767 pazienti con scompenso cardiaco cronico stabile i pazienti con sovrappeso od obesità mostravano un minor rischio di morte (HR=0.88, IC 95%: 0.80-0.96; ed HR=0.81, IC 95%: 0.72 0.92, rispettivamente), rispetto ai soggetti normopeso di controllo. Per contro, i pazienti sottopeso erano a maggior rischio di morte. In una revisione di questi studi è stato confermato che la relazione tra IMC ed eventi esiste e segue una curva ad "U" in pazienti con scompenso cardiaco, in cui la mortalità è maggiore in individui sottopeso, minore nei soggetti normopeso, sovrappeso e lievemente obesi e di nuovo più elevata negli obesi gravi[20].
Il ruolo protettivo dell'obesità in questi pazienti risulta comunque controverso e molte ipotesi sono state formulate per spiegare il fenomeno del paradosso; secondo alcuni autori i pazienti obesi avrebbero da una parte una maggiore riserva metabolica, protettiva nei confronti dello stato infiammatorio e cachettico che caratterizza patologie croniche come lo scompenso cardiaco, dall'altra ridotti livelli di BNP[21], importante predittore di mortalità sia nell'infarto che nello scompenso cardiaco. Alternativa-

mente i vantaggi osservati negli obesi potrebbero semplicemente derivare da bias come la più giovane età di questi pazienti con conseguente ottimizzazione delle strategie terapeutiche.

Se da un lato in alcuni studi l'obesità presenta un impatto favorevole sulla sopravvivenza dei pazienti con cardiopatia ischemica, recenti evidenze in epoca di stent coronarici dimostrano come un aumento dell'IMC si associa ad un maggior rischio di trombosi tardiva dopo rivascolarizzazione coronarica percutanea elettiva. In effetti, in una coorte di 4996 pazienti sottoposti ad angioplastica coronarica, il rischio di trombosi tardiva di stent è risultato significativamente maggiore nei soggetti con IMC>30 rispetto ai pazienti normopeso a tre anni di follow up (5,9% vs 3,2% p:0,001). In un'analisi multivariata l'obesità grave è risultata inoltre un predittore di rischio indipendente per eventi trombotici tardivi (HR:1,86 IC:95% 1,25-2,75 p:0,003)[22]. Questi risultati sono in parte imputabili a fenomeni di resistenza alla terapia antiaggregante con clopidogrel ed aspirina[23,24]. Angiolillo e coll.[25] in uno studio basato su test di aggregometria ottica, ha infatti dimostrato una risposta subottimale alla dose di carico orale di clopidogrel nei pazienti in sovrappeso o obesi con conseguente maggiore incidenza di eventi trombotici dopo stent coronarico. Da qui il suggerimento degli autori di un "weigth adjusted ratio"in questa particolare categoria di pazienti.

Allo stesso modo si è evidenziato come in pazienti diabetici la resistenza all'aspirina sia correlata sia con i livelli di emoglobina glicosilata e con l'IMC[26].

Infine, un recente lavoro condotto su pazienti arruolati per 8 settimane in un programma di riabilitazione cardiologica ambulatoriale ha mostrato una riduzione del 13% per mortalità e/o eventi cardiovascolari avversi in tutti i soggetti con una significativa perdita peso, differenza che raggiungeva il 38% se corretta da fattori confondenti.

In conclusione sebbene la letteratura internazionale non fornisca dati definitivi sul ruolo prognostico dell'obesità nel paziente con cardiopatia ischemica, le ultime Linee Guida Europee identificano nella perdita di peso un target fondamentale di prevenzione secondaria anche attraverso programmi di riabilitazione cardiologica ambulatoriale.

Bibliografia

1. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai JP, Razak F, Sharma AM, Anand SS. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 2005; 366: 1640-1649.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1097-1105.
3. Mehta L, Devlin W, McCullough PA, O'Neill WW, Skelding KA, Stone GW, Boura JA, Grines CL. Impact of body mass index on outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007; 99: 906-910.
4. Steinberg BA, Cannon CP, Hernandez AF, Pan W, Peterson ED, Fonarow GC. Medical therapies and invasive treatments for coronary artery disease by body mass: the "obesity paradox" in the Get With the Guidelines Database. *Am J Cardiol*. 2007; 100: 1331-1335.
5. Deedwania PC. Mechanism of the deadly quartet. *Can J Cardiol* 2000; 16 (Suppl E): 17E-20E.
6. Wisse BE. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2792-2800.
7. Kokkoris P, Pi-Sunyer FX. Obesity and endocrine disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 895-914.
8. Ren J. Leptin and hyperleptinemia-from friend to foe for cardiovascular function. *J Endocrinol* 2004;181: 1-10.
9. Després JP et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Arteriosclerosis 1990; 10: 497-511.
10. Kissebah AH et al. Health risks of obesity. Med Clin North Am 1989; 73: 111-38
11. Turkoglu C et al. Effect of abdominal obesity on insulin resistance and the components of the metabolic syndrome: evidence supporting obesity as the central feature. Obes Surg 2003; 13: 699-705.
12. Dagenais GR, Yi Q, Mann JF, Bosch J, Pogue J, Yusuf S. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. Am Heart J 2005; 149: 54-60.
13. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364: 937-52.
14. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F. Association of body weight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006; 368: 666-678.
15. Oreopoulos A, Padwal R, Norris CM, Mullen JC, Pretorius V, Kalantar-Zadeh K. Effect of obesity on short- and long-term mortality postcoronary revascularization: a meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16: 442-450.
16. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Lorgis L, Laurent Y, Sicard P, Janin-Manificat L, Beer JC, Makki H, Lagrost AC, Rochette L, Cottin Y; RICO Survey Working Group. Relation between body mass index, waist circumference, and death after acute myocardial infarction. Circulation. 2008 Jul 29; 118 (5): 482-90.
17. Buettner HJ, Mueller C, Gick M, Ferenc M, Allgeier J, Comberg T, Werner KD, Schindler C, Neumann FJ. The impact of obesity on mortality in UA/non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007; 28: 1694 -1701.
18. Kennedy LM, Dickstein K, Anker SD, Kristianson K, Wil-

lenheimer R; OPTIMAAL Study Group.The prognostic importance of body mass index after complicated myocardial infarction.J Am Coll Cardiol. 2005 Jan 4; 45 (1): 156-8.
19. Curtis JP, Selter JG, Wang Y,. Rathore SS, Jovin IS, Jadbabaie F, Kosiborod M, Portnay EL, Sokol SI, Bader F, Krumholz HM. The Obesity Paradox. Body Mass Index and outcomes in patients with heart failure. Arch Intern Med 2005; 165: 55-61.
20. Habbu A, Lakkis NM, Dokainish H. The obesity paradox: fact or fiction? Am J Cardiol. 2006 Oct 1; 98 (7): 944-8.
21. Lindahl B, Lindbäck J, Jernberg T, Johnston N, Stridsberg M, Venge P, Wallentin L. Serial analyses of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a Fragmin and Fast Revascularisation During Instability in Coronary Artery Disease (FRISC)-II substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 533-541.
22. Wang ZJ, Zhou YJ et al. Obesity and cardiovascular thrombotic events in patients undergoing percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents Heart 2009; 95: 1587-1592.
23. Sibbing D, von Beckerath O, Schömig A, et al. Impact of body mass index on platelet aggregation after administration of a high loading dose of 600 mg of clopidogrel before percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2007; 100: 203-5.
24. Feher G, Koltai K, Alkonyi B, et al. Clopidogrel resistance: role of body mass and concomitant medications. Int J Cardiol 2007; 120: 188-92.
25. Angiolillo DJ, Fernández-Ortiz A, Bernardo E, et al. Platelet aggregation according to body mass index in patients undergoing coronary stenting: should clopidogrel loadingdose be weight adjusted? J Invasive Cardiol 2004; 16: 169-74.
26. Cohen HW, Crandall JP, Hailpern SM, et al. Aspirin resistance associated with HbA1c and obesity in diabetic patients. J Diabetes Complications 2008; 22: 224-8.

Novità in materia di dislipidemie. Corretto utilizzo dei farmaci ed interpretazione delle note AIFA

C. Tubili
UO di Diabetologia con D.H., Az. Osp. "S.Camillo - Forlanini", Roma

I grandi studi epidemiologici e di intervento che sono stati condotti negli ultimi cinquanta anni (basti ricordare fra tutti e il Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial - LRC-CPPT, 1985) hanno evidenziato l'importanza della riduzione del colesterolo nell'ambito della prevenzione della cardiopatia ischemica. A seguito di questi studi molte società scientifiche quali il National Cholesterol Education Program (NCEP), la Società Europea di Aterosclerosi (EAS), hanno da tempo formulato linee-guida per la diagnosi, la valutazione e il trattamento di pazienti con iperlipidemia, allo scopo di ridurne il rischio di coronaropatia nella sua globalità, considerando nel dettaglio tutte le possibili cause di danno vascolare che nell'insieme sottendono la malattia aterosclerotica. A tal proposito sono stati proposti degli algoritmi di rischio cardiovascolare, che tengono conto dell'età, del sesso, della presenza del fumo, della pressione arteriosa, del diabete e della colesterolemia. In tal modo, a seconda dell'associazione dei vari fattori di rischio, viene identificato il livello di rischio coronarico a 10 anni: basso sotto il 5%, lieve tra il 5 e 10%, moderato tra il 10 e 20%, alto tra il 20 e 40%, molto alto oltre il 40%. Per rendere più facilmente identificabile il rischio cardiovascolare individuale sono state proposte delle Carte di Rischio Coronarico, disegnate per uomini e donne, e ulteriormente suddivise per fumatori e non fumatori. Il diabete mellito tipo 2 è considerato una condizione indipendente di alto rischio cardiovascolare, e pertanto per i pazienti affetti da tale malattia sono state disegnate delle carta di rischio a parte. In base all'età, ai livelli di colesterolemia e di pressione arteriosa, si può stimare in maniera chiara e immediata la previsione del rischio di eventi coronarici a 10 anni, visualizzabile anche con nomogrammi che presentano dei diversi colori per i vari livelli di rischio.

In termini fisiopatologici la riduzione degli elevati livelli di C-LDL rappresenta l'obiettivo primario del trattamento dell'ipercolesterolemia: alcuni grandi trials (TNT; IDEAL; HPS; PROVE-IT) hanno anche dimostrato come il raggiungimento di valori di C-LDL di 100 mg % rappresenti in realtà una percentuale di riduzione non inferiore in genere al 50%. Se questo principio è valido in teoria, nella pratica clinica molti pazienti, pur assumendo farmaci ipolipemizzanti, non raggiungono i livelli desiderati di C-LDL, continuando così a presentare un rischio elevato di eventi cardiovascolari.

Questo problema è stato evidenziato dai risultati del Lipid Treatment Assessment Project (L-TAP). Questo studio si è proposto di determinare, tra i pazienti in trattamento per la presenza di elevati livelli di colesterolo, la percentuale di quelli che raggiungevano i livelli di C-LDL raccomandati dalle linee-guida del NCEP. 5601 pazienti sono stati arruolati da 600 medici di base statunitensi, usuali prescrittori di farmaci ipolipemizzanti, che hanno raccolto dati clinici e campioni di sangue a digiuno. Il trattamento dell'ipercolesterolemia comprendeva modificazioni dello stile di vita e l'assunzione di farmaci ipolipemizzanti.

Complessivamente, il 62% dei 4888 pazienti valutabili non ha raggiunto i livelli di C-LDL raccomandati dal NCEP. Le percentuali di pazienti che non hanno raggiunto questi obiettivi, in base alla categoria di rischio, sono le seguenti:

- 83% dei pazienti con CHD accertata
- 63% dei pazienti con =< 2 fattori di rischio per CHD
- 32% dei pazienti con < 2 fattori di rischio per CHD.

Questi risultati dimostrano chiaramente che è necessario un approccio ancor più aggressivo nei confronti della riduzione dei livelli lipidici. In particolare, nell'ambito dello studio L-TAP solo il 17% dei pazienti a più elevato rischio di eventi coronarici (per esempio quelli con CHD accertata) ha raggiunto il goal terapeutico fissato dal NCEP per questi soggetti a livelli di C-LDL =< 100 mg/dL, mentre la maggior parte dei pazienti ha continuato a presentare un rischio di eventi cardiovascolari inaccettabilmente elevato.

Questi valori sono raggiungibili solamente con un trattamento più incisivo; le ultime linee-guida del NCEP e del Joint European Societies Recomandations ribadiscono che la dieta, l'aumento dell'attività fisica e, se indicato, la riduzione del peso corporeo, costituiscono l'approccio iniziale al trattamento delle iperlipidemie, e dell'ipercolesterolemia in particolare. Se gli obiettivi del trattamento non vengo-

no raggiunti con tali misure entrambe le linee-guida raccomandano l'impiego delle statine,come terapia di prima scelta nell'ambito del trattamento farmacologico.

Le statine sono attualmente i farmaci più largamente impiegati nella terapia delle ipercolesterolemie. Esse hanno uno spiccato effetto ipocolesterolemizzante che si esercita soprattutto sulla frazione LDL. I trigliceridi e le VLDL si riducono generalmente solo in una quota modesta, mentre il colesterolo HDL aumenta costantemente di circa il 10%. L'esatto meccanismo d'azione di questa classe di farmaci è stato chiarito da numerosi studi: essi sono inibitori reversibili dell'idrossimetilglutaril-CoA (HMG-CoA) reduttasi, l'enzima chiave nella sintesi endogena del colesterolo che catalizza la conversione dell'HMG-CoA a mevalonato. Le statine hanno una formula di struttura molto simile all'HMG-CoA, che è il substrato naturale dell'HMG CoA riduttasi. L'affinità delle statine per l'enzima è però molto superiore a quella del substrato naturale ed il legame che ne deriva comporta il blocco della cascata biosintetica che dall'acetil CoA porta alla formazione di colesterolo. L'inibizione di questa tappa cruciale nella biosintesi del colesterolo, avviene prevalentemente a livello epatico, venendosi a ridurre così le riserve intracellulari di colesterolo. Attraverso un controllo retroattivo, viene espresso un maggior numero di recettori epatici per le LDL a livello epatico, ripristinandosi così 1'omeostasi intracellulare del colesterolo: la via del mevalonato produce composti intermedi prima della sintesi del colesterolo, utilizzati in una varietà di funzioni; pertanto la cellula, per rifornirsi del colesterolo di cui necessita, esprime un maggior numero di recettori per le LDL circolanti; l'effetto terapeutico è, quindi, dovuto ad un aumentato catabolismo di queste lipoproteine per via recettoriale, che determina la riduzione della colesterolemia. Questo meccanismo è confermato dalla loro inefficacia nella forma omozigote (con deficit totale di recettori) dell'ipercolesterolemia familiare. Dopo l'assorbimento intestinale, che varia in maniera considerevole fra le varie statine, il legame epatico con l'enzima avviene già al primo passaggio: in teoria, l'alto grado di estrazione epatica dovrebbe proteggere i tessuti periferici dagli effetti collaterali sfavorevoli di questi farmaci.

La reversibilità di legame con l'HMG-CoA l'offre l'opportunità al medico di modulare il dosaggio del farmaco in relazione alla risposta terapeutica: in generale, aggiustando il dosaggio delle statine la riduzione dei colesterolo totale e della frazione LDL si è aggira in media intorno al 30%. È consigliabile ricercare la dose minima efficace, il che comporta anche un certo risparmio economico, cosa da non sottovalutare quando si tratta di terapie "all life long". L'aumento modesto ma sensibile della frazione HDL costituisce un ulteriore vantaggio. Sebbene le statine abbiano mostrato un effetto ipotrigliceridemizzante lieve, in assenza di studi clinici controllati nelle ipertrigliceridemie primitive, esse non trovano indicazione in questo tipo di dislipidemie.

Le statine sono farmaci generalmente ben tollerati e la possibilità della monosomministrazione serale rende particolarmente alta l'adesione dei pazienti al trattamento. L'esperienza internazionale, confermata anche da studi italiani, ha mostrato che gli effetti collaterali sia clinici che di laboratorio sono molto modesti. In meno del 5% dei casi è stata riportata la comparsa di nausea, affaticamento, insonnia, eritema cutaneo e cefalea. Alterazioni riportate nelle analisi di laboratorio sono un aumento, in genere transitorio, delle transaminasi, della creatinfosfochinasi e della fosfatasi alcalina. Raramente si sono registrati incrementi persistenti delle transaminasi con necessità di interrompere la terapia. L'unico effetto collaterale rilevante riportato in letteratura è una miopatia caratterizzata da dolore e debolezza muscolare. Si tratta di un evento molto raro, riscontrato solo in pazienti che erano sottoposti a regimi terapeutici combinati, per cui assumevano contemporaneamente ciclosporina, gemfibrozil o acido nicotinico. I sintomi però sono totalmente regrediti alla sospensione del trattamento. L'iniziale preoccupazione per un possibile sviluppo di opacità del cristallino non è stata confermata da studi ad hoc.

Ai fini della rimborsabilità delle statine a carico del SSN , la prescrizione è regolata dalla nota 13; questo documento vuole puntualizzare l'appropriatezza prescrittiva di terapie ad alto costo basandosi su evidenze derivate da grandi trials: rispetto alla prima stesura ha subito numerose revisioni fino all'attuale (Gazzetta Ufficiale n. 72 del 27 Marzo 2007 - Serie Generale). Questa prevede il rimborso per determinati farmaci in caso di:

- **dislipidemie familiari**: per queste sono rimborsabili bezafibrato, fenofibrato, gemfibrozil, atorvastatina, fluvastatina, lovastatina, pravastatina, rosuvastatina, simvastatina, simvastatina + ezetimibe, omega 3 etilesteri;
- **ipercolesterolemia non corretta dalla sola dieta** nelle seguenti condizioni:
  - in soggetti a rischio elevato di un primo evento

cardiovascolare maggiore (rischio a 10 anni superiore o uguale al 20% in base alle Carte di Rischio del Progetto Cuore dell'Istituto Superiore di Sanità); in questo caso si tratta di prevenzione primaria;

- in soggetti con coronaropatia documentata o pregresso ictus o arteriopatia obliterante periferica o pregresso infarto o diabete [prevenzione secondaria]. In queste condizioni sono rimborsabili atorvastatina, fluvastatina, lovastatina, pravastatina, rosuvastatina, simvastatina, simvastatina + ezetimibe; in soggetti con pregresso infarto del miocardio [prevenzione secondaria] sono rimborsabili gli omega 3 etilesteri;
- in pazienti utilizzatori di farmaci iperlipemizzanti (immunosoppressori, antiretrovirali e inibitori della aromatasi);
- in pazienti con insufficienza renale cronica (sono previsti atorvastatina, fluvastatina, lovastatina, pravastatina, rosuvastatina, simvastatina, simvastatina + ezetimibe, bezafibrato, fenofibrato, gemfibrozil omega 3 etilesteri.

L'aumento demografico del numero e della sopravvivenza degli utilizzatori delle statine costituisce una considerevole fonte di spesa per la sanità pubblica, tanto che le Regioni (vedi ad es. il D.P. della Regione Lazio U0045 del 2/7/2009) hanno emanato ulteriori raccomandazioni per un loro uso più appropriato in prevenzione primaria o secondaria, suggerendo la scelta, come primo step delle molecole più studiate e meno costose (ad es. la simvastatina) e riservando ai casi di non risposta le altre, più potenti e costose, e l'associazione con ezetimibe.

Dislipidemia in età evolutiva

S. Morabito[1], S. Salerno[2]

1 Responsabile UOD Servizio Dietetico AO Papardo, Piemonte Messina

2 Responsabile Day Hospital del Servizio di Dietologia, Azienda Ospedaliera Universitaria "Policlinico - Vittorio Emanuele II", Catania

Le malattie cardiovascolari rappresentano ancora oggi la prima causa di morte in Italia. È attualmente acquisito che l'aterosclerosi, processo degenerativo vascolare, inizia in età pediatrica come dimostrato sia da studi autoptici che "in vivo", mediante ultrasonografia. La medicina preventiva è impegnata nella promozione di corretti stili vita per tutta la popolazione ma soprattutto nell'individuazione preclinica, nei soggetti a rischio, di tale patologia cronico-degenerativa, per mettere in atto strategie di intervento comportamentale e terapeutico precoce.

L'interesse per le dislipemie è motivato dal fatto che livelli patologici di colesterolo totale, LDL-C, HDL-C, trigliceridi ed Lp(a) costituiscono fattori di rischio indipendenti nella genesi della placca ateromasica. Le forme primitive, geneticamente trasmesse, comprendono un gruppo numeroso di malattie e sono identificabili perché correlate a difetti enzimatici e a geni talora noti. Di particolare rilevanza (per frequenza e presentazione) in età pediatrica è l'Ipercolesterolemia familiare meno frequenti le Ipertrigliceridemie.

L'implicazione nella patogenesi di concause ambientali, quali errori alimentari e sedentarietà, sono determinanti nell'espressione di difetti ereditari come l'iperlipemia combinata familiare e l'ipercolesterolemia poligenica. La prevalenza nella popolazione generale dei paesi occidentali è stimata intorno a 1:200 e sono considerate patologie tipiche dell'età adulta poiché è in tale periodo della vita che il quadro clinico è manifesto.

Studi recenti dimostrano che modificazioni del quadro biochimico sono già riscontrabili in età pediatrica che rappresenta dunque il periodo migliore per l'individuazione di soggetti a rischio.

La determinazione dei lipidi plasmatici in età pediatrica, oltre che dopo 12 ore di digiuno, deve essere effettuata in condizioni di benessere in quanto alcune lipoproteine si comportano come indici di fase acuta, ed è pertanto possibile un aumento delle VLDL con ipo/ipercolesterolemia totale, ipo-HDL ed ipertrigliceridemia.

Lo sviluppo puberale, con la modifica degli ormoni sessuali, esercita un effetto sui livelli di colesterolemia totale e LDL che rimangono stabili fra i 2 e gli 11 anni nei maschi e tra i 2 e i 9 anni nelle femmine, scendono nel periodo puberale per ritornare ai valori precedenti quando lo sviluppo è completo; nei maschi si osserva anche una riduzione dei valori di HDL intorno ai 12-13 anni.

Inoltre, poiché il quadro lipoproteico è soggetto a variabilità intraindividuale, è consigliabile ripetere la determinazione, dopo 1-3 mesi in caso di valori medio- elevati, per ottenere la conferma prima di intraprendere qualunque tipo di intervento.

L'ipercolesterolemia totale spesso si associa a valori elevati di HDL per cui la frazione LDL può risultare nella norma, mentre valori molto bassi di HDL costituiscono una precisa forma di dislipidemia con ipo-alfa-lipoproteinemia in cui i valori di colesterolemia totale possono essere normali; è pertanto sempre consigliabile la determinazione di colesterolemia totale, colesterolemia HDL e trigliceridi.

Non essendo definibile con certezza, la normalità dei valori di Colesterolo e Trigliceridi in età evolutiva, possiamo avvalerci dei riferimenti riportati nelle Linee Guida per la prevenzione dell'Aterosclerosi, proposta elaborata dalla Società Italiana di Nutrizione Pediatrica **(Tab. 1)**, ovvero della distribuzione in percentili della popolazione, distinti per fascia di età e per sesso, considerando patologici i valori superiori al 90°C **(Tab. 2 e Tab. 3)**.

Confermati i livelli patologici per valori superiori al 90° percentile bisogna escludere le forme secondarie **(Tab. 4)** e, nel sospetto di un difetto ereditario del metabolismo lipidico, il percorso diagnostico è finalizzato alla ricerca dei possibili difetti che sottendono l'iperlipemia combinata familiare, l'iperchilomicronemia, l'ipercolesterolemia familiare, i difetti di Colesterolo HDL, attraverso l'analisi del fenotipo biochimico, del gene apoE, LDL R, apo B, ABC-A1, L-CAT, lipasi epatica ed che di enzimi (CEPT) diversi.

I difetti genetici possono riguardare un recettore, un enzima o una apoproteina coinvolta nel metabolismo dei lipidi. Le forme più frequenti di iperlipemia genetica in Pediatria sono riassunte nella **Tab. 5**.

L'Ipercolesterolemi familiare è una malattia a trasmissione autosomica dominante, presente nella nostra popolazione in numero di 1/500 in forma eterozigote e di 1/1.000.000 in omozigosi. La causa è l'alterazione di un gene che contiene le informazioni per la sintesi di una proteina che funge da recettore cellulare per le LDL; la ridotta o del tutto assente produzione fa sì che le LDL si accumulino nel sangue.
Si conoscono più di 620 diverse alterazioni nel gene delle LDL che causano l'ipercolesterolemia familiare; in Italia ne sono state identificate circa 72 distribuite in alcune regioni della penisola. Nella forma eterozigote è presente una copia normale del gene (quella derivante dal genitore sano), mentre l'altra (che proviene dal genitore affetto da ipercolesterolemia familiare) è alterata. Il recettore è quindi presente ma è prodotto in quantità insufficiente (50%). Nella forma omozigote entrambe le copie del gene sono alterate, e il recettore è del tutto assente o molto ridotto (da 0 a 25%).
Il difetto di lipoproteinlipasi è una malattia trasmessa in forma recessiva con prevalenza di 1/1.000.000.
L'Iperlipemia combinata familiare, dovuta al probabile coinvolgimento di geni diversi non ancora noti, ha una prevalenza di 1/200 ed è frequentemente misconosciuta poiché il quadro, pressochè silente sul piano clinico, presenta un modesto incremento dei livelli di colesterolo e trigliceridi.
L'Ipertrigliceridemia familiare ha una trasmissione autosomica dominante e si presenta con incremento isolato dei trigliceridi, mentre la Sitosterolemia è una iperlipemia di recente identificazione con ipercolesterolemia secondaria ad accumulo di steroli di origine vegetale.
L'identificazione di queste forme risulta complessa e, di conseguenza, la via da seguire nella diagnostica delle iperlipemie parte da una approfondita **anamnesi familiare**, alla ricerca di storia di iperlipemia o di patologie su base aterosclerotica, escludendo le principali forme secondarie e ponendo attenzione al fatto che fino all'80% dei casi sono imputabili a fattori ambientali.

La Terapia Dietetica

In età pediatrica le diete fortemente ipolipidiche restano ancora ampiamente dibattute, sia per la possibile carenza in nutrienti essenziali sia per reali dubbi sulla loro efficacia. Il primo problema è legato alla sicurezza per la crescita in quanto i grassi veicolano l'assorbimento delle vitamine liposolubili e gli acidi grassi polinsaturi della serie ω–6 ed ω–3 sono importanti per lo sviluppo del sistema nervoso centrale e dell'apparato visivo, regolano la funzione immune e l'infiammazione. Gli ω–3, inoltre, possiedono nell'adulto un documentato effetto ipotrigliceridemizzante, antiipertensivo, antitrombogeno e migliorano la resistenza periferica all'insulina. Anche gli acidi grassi monoinsaturi hanno effetto benefico riducendo i livelli di trigliceridi ed innalzando i valori di HDL Colesterolo, al contrario degli acidi grassi idrogenati della serie trans. Il secondo problema è che, mentre con alimenti a bassa densità calorica si può determinare un ridotto apporto di micronutrienti, soprattutto vitamine liposolubili, acidi grassi essenziali e calcio, la sostituzione dei lipidi della dieta con zuccheri semplici, peggiora il metabolismo glucidico e lipidico.
Diete moderatamente ipolipidiche si sono mostrate sicure nel garantire gli apporti nutrizionali stimati per fascia di età e per sesso e discretamente efficaci sul quadro lipidico, pertanto, anche in età pediatrica, andrebbe considerato prudenziale un apporto intorno al 30% delle calorie totali, ponendo maggiore attenzione al rapporto tra gli acidi grassi. La proposta dietetica va centrata più che sulla riduzione quantitativa sulla modifica qualitativa; interessanti dati in letteratura sembrano incoraggiare l'aumento della quota di monoinsaturi per un effetto positivo sul rapporto LDL/HDL anche nei bambini.
L'obiettivo principale del trattamento dietetico delle iperlipemie del bambino deve essere quello di instaurare delle abitudini alimentari corrette che abbiano ragionevoli possibilità di mantenersi nel tempo. Massima attenzione va data agli scambi per gruppi di alimenti e alla continua varietà della scelta e, per quei pochi alimenti, che in relazione ai singoli casi dovrebbero essere considerati vietati, va contemplato, piuttosto che una drastica esclusione, una adeguata frequenza di consumo e la porzione di riferimento.
La proposta dietetica ottimale e condivisibile, sia per i piccoli pazienti che per i loro familiari, non differisce sensibilmente dai consigli per gli adulti se non per la quota energetica totale in relazione al sesso, all'attività fisica e all'età. A tal proposito, più che l'età anagrafica sarebbe opportuno considerare l'età staturale che meglio può definire il maggiore fabbisogno per la crescita.
Pertanto questa dovrebbe tendere alla seguente composizione in nutrienti:

- la quota proteica dovrebbe attestarsi al 12-14% delle calorie totali, con un rapporto possibilmente paritario tra proteine animali e vegetali

- il 60% circa delle calorie dovrebbe essere apportato da carboidrati, prevalentemente complessi anche se una certa indulgenza per i semplici, senza superare il rapporto di 3:1, potrebbe migliorarne l'adesione e di conseguenza il mantenimento nel tempo
- la quota lipidica andrebbe contenuta entro il 30%, ma mai inferiore al 25% per i possibili rischi nutrizionali, enfatizzando l'aspetto qualitativo: potrebbe essere considerato ottimale un apporto di saturi inferiore al 10%, monoinsaturi tra il 10 ed il 15% e polinsaturi tra il 5 ed il 10%, scegliendo, come fonte per questi ultimi, quegli alimenti che siano già naturalmente ricchi di antiossidanti per prevenire la perossidazione lipidica cui sono particolarmente sensibili.
- Apporto giornaliero di Colesterolo preferibilmente non superiore a 100 mg/1000 Calorie
- l'apporto di fibra alimentare garantito da una quantità in grammi pari agli anni del bambino maggiorata da 5 a 10 g, incoraggiando il consumo di alimenti a maggior contenuto di fibra solubile

L'apporto calorico va frazionato nella giornata e possibilmente con la seguente ripartizione: 20% tra colazione e spuntino, 40% a pranzo, 10% a merenda e 30% a cena.

È importante che ogni giorno siano presenti una porzione di latte o yogurt, preferibilmente parzialmente scremato, due porzioni di frutta e due di ortaggi e, settimanalmente, tra i secondi piatti, almeno 3-4 volte pesce ricco in ω–3 e legumi e cereali come piatto unico; tra gli alimenti a prevalente apporto di carboidrati vanno considerati come prima scelta quelli con più basso indice glicemico.

Non vanno assolutamente demonizzati gli insaccati magri e soprattutto le uova che vanno consumati con parsimonia in porzioni equivalenti agli altri secondi piatti. Nella preparazione dei cibi è importante moderare il consumo di sale e di condimenti, preferendo l'olio extravergine di oliva ed aromi vari. In sintesi soprattutto per bambini e ragazzi bisognerebbe riappropriarsi del modello alimentare mediterraneo.

L'attività Fisica

Gli effetti positivi dell'attività fisica sull'assetto lipidico è ormai un fatto noto non solo per i dati della letteratura ma soprattutto per le evidenze cliniche di esperienza quotidiana, il problema è che spesso i genitori reputano più che soddisfacente, per l'impegno familiare che comporta, una seduta di massimo un'ora, due od eccezionalmente tre volte alla settimana, di giochi di squadra, piscina o palestra, spesso intestardendosi sull'attività motoria che reputano più efficace o più opportuna per la vicinanza. Il bambino può rifiutare l'iscrizione ad uno sport, agonistico o non agonistico, sia per mancanza di interessi specifici sia per difficoltà alla competizione, per cui l'attività motoria deve essere intesa come educazione al movimento, alla non sedentarietà sostituendo i passatempi da divano o tastiera con giochi di movimento. Il movimento deve diventare quel fatto naturale e spontaneo che è per un bambino, divertimento e valvola di sfogo, anche per le inevitabili condizioni di disagio ambientale che spesso scatenano fenomeni di alimentazione compensatoria e gratificante, e non certo l'occasione per ingenerare sensazioni di inadeguatezza. Questo tipo di attività se praticata in maniera costante migliora il metabolismo ossidativo cellulare, compensa eventuali eccessi alimentari e migliora tutto il profilo metabolico lipidico e glucidico.

La Terapia farmacologica

Gli unici farmaci autorizzati in età pediatrica sono rappresentati dalle resine a scambio ionico, utilizzati dopo il 10° anno quando dopo 1 anno di terapia dietetica, i valori di colesterolemia LDL si mantengono superiori a 190 mg/dl, oppure superiori a 160 mg/dl in presenza di familiarità per cardiovasculopatia precoce o presenza di altri fattori di rischio come obesità, ipertensione, ipoHDL.

Poiché nelle fasi iniziali del trattamento è facile osservare una transitoria ipertrigliceridemia il loro utilizzo è controindicato in soggetti con ipertrigliceridemia severa. Inoltre questi farmaci, agendo a livello intestinale senza essere assorbiti, sono privi di tossicità sistemica ma gravati da numerosi effetti collaterali a carico dell'apparato gastroenterico, quali nausea, stipsi, diarrea, meteorismo e dolori addominali. Il dosaggio di 8 g/die, indipendentemente dal peso corporeo, sembra assicurare il miglior risultato clinico e la minore incidenza di effetti collaterali.

L'utilizzo a lungo non sembra interferire con la crescita e lo sviluppo puberale, in letteratura esistono invece segnalazioni di riduzione dell'assorbimento di vitamine liposolubili e di acido folico, necessario per il metabolismo dell'omocisteina.

Vi sono stati nel tempo vari tentativi di supplementazione della dieta con fibre idrosolubili, fitosteroli e oli di pesce; mancano tuttavia studi organici sulla loro efficacia e sulla sicurezza in tempi lunghi.

Gli inibitori dell'HMG CoA reduttasi non sono attualmente autorizzati per l'uso in età pediatrica, anche se alcuni studi sperimentali con pravastatina e lovastatina avrebbero mostrato significativa riduzione dei valori di LDL e buona tollerabilità.
Allo stato attuale l'impiego delle statine è consigliabile a basse dosi ed in associazione alle resine solo per valori estremamente elevati di colesterolo, in ragazzi che abbiano già completato lo sviluppo puberale.
Pertanto l'approccio tradizionale che poggia sulla strategia dietetica, di normalizzare il peso corporeo, contenere la quota lipidica entro limiti ragionevoli agendo soprattutto sulla qualità, e sull'incremento dell'attività fisica, perseguendo l'obiettivo di instaurare corrette abitudini alimentari e di stile di vita del bambino, sembra restare l'unico in grado di modificare l'assetto lipidico e di svolgere prevenzione primaria sul rischio cardiovascolare.

Bibliografia

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. Pediatrics 1998; 101: 141-47.
2. Arambepola C, Farnet AJ, Perera R, et al. Statin treatment for children and adolescents with heterozygous familial hypercholesterolaemia: a systematic review and meta-analysis. Atherosclerosis 2006; doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2006.09.030 (article in press).
3. Belay B, Belamarich PF, Tom-Revzon C. The use of statins in pediatrics: knowledge base, limitations, and future directions. Pediatrics 2007; 119: 370-80.
4. Bertolini S, Cattin L. Dislipidemie genetiche e rischio cardiovascolare. In: Geni e malattie cardiovascolari. Ed. Mediserve; p. 43-144
5. Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. Circulation 2007; 115 (14): 1948-67
6. Dacou-Voutetakis C, Trichopoulou A, Papazissis G et al. Serum cholesterol concentration in Greek pupils aged 9-18 years: the effect of puberty. Acta Ped Scand 1981; 70: 257-8
7. Davidson MH, Dugan LD, Burns JH et al. A psyllium enriched cereal for the treatment of hypercholesterolemia in children: a controlled, double blind, crossover study. Am J Clin Nutr 1996; 63: 96-102
8. Dixon LB, Mc Kenzie J, Shannon BM, et al. The effect of changes in dietary fat on the food group and nutrients intake of 4- to 10-year-old children. Pediatrics 1997; 100: 863-872.
9. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. J Lipid Res. 1990; 31:1149
10. Hardy SC, Kleinman RE. Fat and cholesterol in the diet of infants and young children: implications for growth, development, and long-term health. J Pediatr 1994; 125: S69-77
11. Hickman TB, Briefel RR, Carroll MD, et al. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med.*1998; 27 (6): 879-890
12. Knipscheer HC, Boelen CCA, Kastelein JJP et al. Short-term efficacy and safety of pravastatin in 72 children with familial hypercholesterolemia. Pediatr Res 1996; 97: 619-28
13. Lambert M, Lupien P-J, Gagnè C, et al. Treatment of familial hypercholesterolemia in children and adolescents: effect of lovastatin. Pediatrics 1996; 97: 619-28
14. Lauer RM, Clarke WR. Use of cholesterol measurements in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia. The Muscatine Study. JAMA 1990; 264: 3034-3058.
15. Lifshitz F, Moses N. Growth failure: a complication of dietary treatment of hypercholesterolemia. Am J Dis Child 1989; 143: 537-542.
16. Mann J. Position statement: nutrition options when reducing saturated fat intake. J Am Coll Nutr 1992; II Suppl S: 82S-3S
17. Mercadante G, Rolfo E, Bondone C, Allora C, Bo M, Guardamagna O. Evaluation of the intima-media thickness in Familial Combined Hyperlipemia. Atherosclerosis Suppl. 2002; 3 (2): 164
18. Meydani SN, Lichtenstein AH, Cornwall S, et al. Immunologic effects of nutritional cholesterol eduction panel step-2 diets with and without fish-derived N-3 fatty acid enrichment. J Clin Invest 1993; 92: 105-113.
19. Mietus-Snyder M, Baker AL, Neufeld EJ et al. Effects of nutritional counselling on lipoprotein levels in a pediatric lipid clinic. Am J Dis child 1993; 147: 378-81
20. Morrison JA, Laskarzewski PM, Rauh JL, et al. Lipids, lipoproteins and sexual maturation during adolescence: the Princeton Maturation Study. Metabolism 1979; 28: 641-9
21. Nicklas TA, Webber L, Koschak M, et al. Nutrient adequacy of low fat intakes for children: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1992; 89: 221-228
22. Niinikoski H, Lapinleimu H, Viikari J et al. Growth until 3 years of age in a prospective, randomized trial of a diet with reduced saturated fat and cholesterol. Pediatrics 1997; 99: 687-694.
23. Obarzanek E, Hunsberger SA, Van Horn L, et al. Safety of a fat-reduced diet: the dietary intervention study in children. Pediatrics 1997; 100: 51-59.
24. Orchard TJ, Rodgers M, Hedley AJ et al. Changes in blood lipids and blood pressure during adolescence. Br Med J 1980; 281: 1563-7
25. Proposta di linee guida per la prevenzione dell'aterosclerosi in età pediatrica. Società Italiana di Nutrizione Pediatrica.
26. Stary H. Evolution and Progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries in the first forty years of life. Atherosclerosis Suppl I: 1989; 9: 19-32
27. The Writing Group for the DISC Collaborative Research Group. Efficacy and safety of lowering dietary intake of fat and cholesterol in children with elevated LDL lipoprotein cholesterol. JAMA 1995; 273: 1429-1435
28. Tonstad S, Aksnes L. Fat soluble vitamin levels in familial hypercholesterolemia. J Pediatr 1997; 130; 274-80
29. Tonstad S, Knudtzon J, Sivertsen M, et al. Efficacy and safety of cholestiramine in peripubertal ad prepubertal children with familial hypercholesterolemia. J Pediatr 1996; 129: 42-9
30. Tonstad S, Siversten M, Aksnes L, et al. Low dose colestipol in adolescents with familial hypercholesterolemia. Arch Dis child 1996; 74: 157-60

31. Torun B. Short and long-term effects of low or restricted energy intakes on the activity of infants and children. In Schurk and Scrimshaw NS, eds. Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children
32. Widhalm K, Brazda G, Schneider B et al. Effect of soy protein diet versus standard low fat, low cholesterol diet on lipid and lipoprotein levels in children with familial or polygenic hypercholesterolemia (type II-A). J Pediatr 1993; 123: 30-4
33. Wiegman A, de Groot E, Hutten BA et al. Arterial intima-media thickness in children heterozygous for familial hypercholesterolemia. Lancet. 2004; 363: 369-370

Tabella 1. Colesterolemia e rischio cardiovascolare in età pediatrica

	Colesterolo totale	Colesterolo LDL
ACCETTABILE	<180 mg/dl	<110 mg/dl
BORDERLINE	180 - 199 mg/dl	110 - 129 mg/dl
RISCHIO INTERMEDIO	200 - 249 mg/dl	130 - 159 mg/dl
RISCHIO ELEVATO	≅ 250 mg/dl	≅ 160 mg/dl

Dalle Linee Guida per la Prevenzione dell'Aterosclerosi (Società Italiana di Nutrizione Pediatrica)

Tabella 2. Distribuzione in centili dei livelli di Colesterolemia totale e Trigliceridi

	Colesterolemia (mg/dl)			Trigliceridemia (mg/dl)		
anni	5° C	media	90°C	5°C	media	90°C
1-4	113	155	189	32	60	90
5-9	128	160	188	30	58	85
10-14	124	160	190	36	68	99
15-19	118	156	190	37	75	120

Da: Progetto **CH**ildren **I**nherited **L**ipoprotein **D**idsorders (Dip. Scienze Pediatriche Uni.To)

Tabella 3. Distribuzione concentrazioni dei lipidi e delle lipoproteine in soggetti dai 5 ai 19 anni

	Maschi			Femmine		
anni	5-9	10-14	15-19	5-9	10-14	15-19
Col. Tot. (mg/dl)						
50° C	153	161	152	164	159	157
75° C	168	173	168	177	171	176
90° C	183	191	183	189	191	198
95° C	186	201	191	197	205	208
Trigl. (mg/dl)						
50° C	48	58	68	57	68	64
75° C	58	74	88	74	85	85
90° C	70	94	125	103	104	112
95° C	85	111	143	120	120	126
LDL (mg/dl)						
50° C	90	94	93	98	94	93
75° C	103	109	109	115	110	110
90° C	117	123	123	125	126	129
95° C	129	133	130	140	136	137
HDL (mg/dl)						
5° C	38	37	30	36	37	35
10° C	43	40	34	38	40	38
25° C	49	46	39	48	45	43
50° C	55	55	46	52	52	51

Adattato da Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study

Tabella 4. Cause di iperlipidemia secondaria

Ipotiroidismo
Sindrome nefrosica
Uremia
Disglobulinemie
Lupus eritematoso sistemico
Ipopituitarismo
Sindrome di Cushing
Iperlipemia diabetica e diabete mellito
Terapia con glucocorticoidi, con estrogeni, alcolismo
Glicogenosi
Lipodistrofie
Insufficienza epatica
Colestasi
Porfiria acuta intermittente

Tabella 5. Forme più frequenti di iperlipimia genetica

Ipercolesterolemia familiare
Difetto di lipoproteinlipasi
Iperlipemia combinata familiare
Ipertrigliceridemia familiare
Sitosterolemia

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

MODULO 3

M.I.C.I.

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Presentazione

A. Nicolai
Direttore S. O. D. Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedali Riuniti di Ancona

Le malattie infiammatorie croniche con possibilità di riacutizzazione, sono patologie complesse ad interessamento sistemico e notevole impatto sociale. La risposta infiammatoria sistemica produce una larga varietà di effetti fisiologici e metabolici che sono causa di malnutrizione, la quale a sua volta riduce le difese del nostro organismo e peggiora gli effetti immunologici della risposta infiammatoria stessa. È un circolo vizioso che si automantiene e si aggrava nel tempo. Le malattie infiammatorie croniche intestinali (MICI) sono patologie eterogenee, forse meglio un insieme di più patologie ad andamento cronico che presentano inevitabilmente dei punti di criticità, come: profili di cura ancora troppo fluidi, nonchè la mancanza di un preciso timing nutrizionale, farmacologico e chirurgico. Difficoltà che il paziente avverte e che amplificano i suoi momenti di sconforto e rassegnazione.

Il mondo della ricerca ormai da tempo punta l'attenzione su specifici ed interessanti settori come quello della genetica, della fisiopatologia, della immunologia e dello studio dell'ecosistema intestinale con lo scopo di arrivare a più precise e sicure indicazioni terapeutiche.

Non ho ricordato a proposito, per offrirle l'importanza che merita, la ricerca che si sta portando avanti in campo nutrizionale che non ha più il solo scopo di prevenire e correggere la malnutrizione, ma una specifica azione farmacologica, soprattutto nella terapia delle MICI in età pediatrica. D'altronde numerosi studi testimoniano che l'incremento delle tre principali citochine proinfiammatorie (TNF alfa, IL 6 e IL1) può essere modulato dalla terapia nutrizionale.

Tutti questi argomenti troveranno spazio in questo modulo, per fare il punto della situazione sulla terapia farmacologia, biologica e nutrizionale al fine di migliorare quella qualità di vita sempre in discussione nelle patologie ad andamento cronico. Cercheremo infine di gettare le basi per una flow chart che identifichi i modi e i tempi del trattamento nutrizionale, a seconda delle fasi della malattia, per contribuire a risolvere più velocemente gli episodi acuti e ad allungare le fasi di remissione.

Definizione ed epidemiologia delle M.I.C.I.

M. Di Sapio
Dirigente I livello, Policlinico Universitario, 2° Università degli Studi di Napoli

Le Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali (MICI) rappresentano un gruppo di patologie caratterizzate da un processo flogistico cronico non specifico che può interessare la mucosa e la sottomucosa o essere esteso a tutta la parete dell'intestino.
Le due forme più importanti sono la Malattia di Crohn (MC) e la Colite Ulcerosa (CU), la cui diagnosi e differenziazione è generalmente basata su un insieme di evidenze cliniche, laboratoristiche, radiologiche, endoscopiche ed istologiche.
La MC è caratterizzata da una infiammazione transmurale che può interessare in modo discontinuo, diversi segmenti del tubo digerente, dalla bocca all'ano, anche se interessa principalmente il tenue distale ed il colon prossimale. In circa il 50% dei casi vi è contemporaneo interessamento dell'ileo e del colon. Un terzo dei pazienti presenta una malattia limitata all'ileo con interessamento, in alcuni casi, anche del digiuno. Nel 20-25% dei pazienti la malattia è limitata al colon. Lesioni perianali si manifestano in un terzo dei casi e sono più comuni in pazienti con coinvolgimento del colon. Esofago, stomaco e duodeno sono raramente interessati.
La CU è caratterizzata da una flogosi diffusa che interessa sempre la mucosa del retto e può avere una estensione variabile prossimalmente, senza interruzioni, fino a coinvolgere anche tutto il colon: proctite e proctosigmoidite (30%), colite sinistra (40%), pancolite (30%).
Nelle forme che interessano esclusivamente il colon non sempre, con gli strumenti diagnostici disponibili, si riesce a definire con precisione il tipo di malattia infiammatoria, per cui un sottogruppo di pazienti viene definito affetto da Colite Indeterminata (CI). Il termine di CI originariamente è stato utilizzato solo in caso di diagnosi eseguite su pezzi operatori di pazienti operati per colite fulminante, successivamente è stato utilizzato anche in diagnosi eseguite su materiale bioptico per indicare quei pazienti con evidenza diagnostica di MICI, ma in cui gli elementi diagnostici non erano tali da consentire una diagnosi definitiva di MC o di CU. Tali casi in genere costituiscono il 5-15% delle diagnosi iniziali di MICI. Nel corso del follow-up frequentemente la diagnosi si definisce meglio in modo da permettere di collocare i pazienti tra quelli affetti da MC o CU.

Nella letteratura internazionale per la MC viene riportata una incidenza di 3-15 casi per ogni 100.000 abitanti/anno e una prevalenza di 25-200/100.000; per quanto riguarda invece la CU risulta invece una incidenza di 6-9 casi/100.000/anno e una prevalenza di 70-150/100.000.
Questi ampi range riflettono per lo più una certa variabilità geografica: è stato infatti riportato un maggior rischio nei paesi sviluppati rispetto a quelli sottosviluppati e, nei primi, tassi più elevati nei paesi del nord come Scandinavia, Regno Unito e USA rispetto ai paesi del Sud. Esiste inoltre un maggior rischio nelle aree urbane rispetto a quelle rurali, nelle classi socio-economiche alte ed in particolari etnie come gli ebrei Ashkenazi.
Negli ultimi anni nei Paesi occidentali, compresa l'Europa meridionale, è stato osservato un aumento dei casi di MC ed una riduzione dei casi di CU.
Nel nostro paese non esiste un vero e proprio "registro" delle MICI, né studi di popolazione sufficientemente affidabili per conoscere l'esatta prevalenza di queste malattie, che viene comunque stimata in circa 200.000 pazienti in tutta Italia.
Uno studio multicentrico fondato su informazioni provenienti da centri ospedalieri di riferimento e dalla rete territoriale di medicina di base, ha evidenziato differenze di incidenza a volte rilevanti tra le varie regioni, ed anche tra città della stessa regione, frutto non solo di differente distribuzione dei fattori di rischio (es. fumatori vs non fumatori) ma anche di composizione del campione esaminato (inclusione/ esclusione dei bambini). **Tabella 1**
Uno studio condotto nella regione Marche nel periodo 1998-2004, a partire dalla banca dati regionale sulle esenzioni per patologie e dai dati dell'Associazione Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali (AMICI), ha evidenziato un incremento di prevalenza di MICI da 144 a 208/100.000 e di incidenza da 6,8 a 15,7/100.000 abitanti/anno.
Dati su scala nazionale, provenienti sempre dalle stesse fonti, evidenziano una prevalenza variabile, tra le varie regioni, da 76 a 266 /100.000, che potrebbe risentire della metodologia utilizzata per il reperimento dei dati. **Tabella 2.**
Risultati circa la prevalenza delle MICI in Italia pro-

vengono anche da uno studio condotto a partire dal database di 320 Medici di Medicina Generale, comprendente 491.950 assistiti: sono stati evidenziati 1380 casi di MICI (411 MC=29,8% e 969 CU=70,2%) con una prevalenza complessiva di 255 casi/100.000 abitanti, che dovrebbe corrispondere ad una media di circa 3 pazienti per ogni medico di medicina generale che segua 1500 assistiti.
Le MICI sono principalmente malattie dell'età giovanile, anche se possono insorgere in ogni età. Il picco di incidenza si ha infatti tra i 15 e i 35 anni. Un secondo picco di incidenza, sebbene di minore rilevanza, si ha intorno ai 60 anni.
Entrambi i sessi sono colpiti, anche se si è osservata una lieve prevalenza nei maschi di MC e nelle femmine di CU.
I fumatori presentano un rischio più elevato di ammalare di MC rispetto ai non fumatori in cui è invece maggiore il rischio di CU.
Numerosi studi hanno riportato una storia familiare nel 10-20 % dei pazienti affetti da MICI. Le due malattie possono coesistere nell'ambito dello stesso albero genealogico; la presenza di più casi in uno stesso ambito familiare porta a considerare che sia possibile una predisposizione su base genetica, favorita anche da una eventuale esposizione ai medesimi fattori ambientali scatenanti.
Il rischio nei familiari di primo grado è da considerare consistentemente aumentato, fino a 10 volte rispetto a quello della popolazione generale, soprattutto nei fratelli di pazienti con MC. Nel caso che entrambi i genitori siano affetti da MICI, vi è per i figli un rischio di sviluppare la stessa patologia superiore al 30%. Ciò non implica comunque un meccanismo diretto di trasmissione genetica, per cui la possibile insorgenza di MICI non deve essere vissuta come un evento obbligatorio dai membri della famiglia di un paziente.
Le MICI mostrano un pattern di trasmissibilità verticale che non segue né le regole della eredità classica mendeliana semplice, né quelle caratteristiche delle patologie con trasmissibilità autosomica a grado variabile di penetranza. Non è quindi possibile prevedere come una MICI possa manifestarsi nell'ambito di un albero genealogico.
Un importante supporto allo studio genetico delle MICI è offerto dalla valutazione del rischio di malattia nei gemelli omozigoti: la probabilità di insorgenza di malattia nel gemello di un paziente affetto, pur essendo molto alta, non raggiunge tuttavia il 100%, a testimonianza del fatto che vi sono altri fattori oltre a quelli genetici che concorrono all'insorgenza della patologia.

Trattando di malattie infiammatorie croniche dell'intestino è necessario ricordare, accanto alle forme classiche e maggiormente rilevanti (CU e MC), un'altra patologia, definita Colite Microscopica (CM), che merita di essere riportata non tanto per la rilevanza clinica quanto per gli approfondimenti fisio-patologici che suggerisce ed i collegamenti che permette di fare con altre patologie che interessano il tubo digerente.
La colite microscopica (CM) è una patologia clinicamente caratterizzata da diarrea cronica, in cui pur essendo la mucosa intestinale macroscopicamente, e quindi endoscopicamente, normale è presente una danno della mucosa intestinale istologicamente documentabile.
Più precisamente sono descritte due entità patologiche istologicamente differenziabili: la colite linfocitaria (CL) e la colite collagenosica (CC).
In entrambe è presente un aumento di linfociti intraepiteliali (> 25/100 cellule epiteliali), un incremento di cellule infiammatorie all'interno della lamina propria con danno dell'epitelio di superficie, in assenza di alterazioni strutturali delle cripte. In aggiunta nella CC è presente anche un accumulo sottoepiteliale di tessuto connettivo (>10 microm).
Poco si conosce circa l'eziopatogenesi di queste malattie anche se numerosi dati sono a favore di una ipotesi autoimmunitaria.
L'incidenza della CL è di 3,1 casi/100.000/anno e la prevalenza di 14,4/100.000; per la CC invece l'incidenza riportata è di 0,6-2,3 casi/100.000/anno e la prevalenza di 10-15,7/100.000. Per entrambe le forme è segnalato un incremento dell'incidenza.
Studi osservazionali hanno segnalato l'associazione della CM con malattie a genesi autoimmunitaria come tiroiditi e connettiviti.
Al momento nulla di definitivo è possibile affermare circa il rischio di questi pazienti di sviluppare, nel corso degli anni, Colite Ulcerosa, M. di Crohn o anche cancro colo-rettale.
Un dato estremamente interessante, che emerge in più di uno studio, è l'associazione di CM con la diagnosi di Sindrome dell'Intestino Irritabile (SII). Questa associazione potrebbe essere correlata alle similitudini di presentazione clinica delle due malattie e quindi ad una mancata diagnosi iniziale di CM; ma a volte la diagnosi di SII è successiva a quella di CM.
Non bisogna dimenticare che numerose evidenze vanno accumulandosi a favore di una patogenesi infiammatoria delle forme di SII soprattutto se insorte dopo un episodio acuto infettivo. Queste evidenze ripropongono fortemente la problematica di ese-

guire colonscopia con prelievi bioptici multipli nei pazienti con diagnosi clinica di SII, soprattutto nella variante diarroica.
Esistono inoltre segnalazioni di associazione statisticamente significativa tra CM e Malattia Celiaca; più frequentemente la diagnosi di celiachia era successiva a quella di CM. Non sono disponibili dati sul follow-up di questi pazienti in relazione al trattamento dietetico e farmacologico.
La malattia celiaca può essere definita come una malattia multifattoriale (genetica, ambientale), autoimmune, multiorgano, nella quale a seguito dell'incontro, a livello dell'intestino tenue, del glutine con le cellule infiammatorie si determina la formazione di autoanticorpi e danno tissutale. A livello della mucosa intestinale è possibile riscontrare come lesione primaria una infiltrazione linfocitaria (>25/100 cellule epiteliali), espressione della reazione immuno-mediata a determinati stimoli antigenici, per nulla dissimile a quella descritta nella Colite Microscopica. L'iperplasia degli elementi ghiandolari e l'ipotrofia/atrofia dei villi intestinali rappresentano espressioni isto-patologiche di stadi successivi della malattia..
Accanto alle espressioni patologiche intestinali nella malattia celiaca non è infrequente riscontrare altre espressioni patologiche in sede extraintestinale (tiroiditi, diabete tipo-I, connettiviti, miocardite, epatite colestatica, dermatite erpetiforme), che sicuramente non sono da attribuire a deficit di particolari nutrienti in conseguenza del malassorbimento. L'aspetto "sistemico" e la complessità fisio-patologica della celiachia sono ulteriormente sottolineati delle complicanze della malattia, a prognosi spesso infausta ed indipendente dall'aderenza alla dieta aglutinata una volta istauratesi: la digiuno-ileite ulcerativa, il linfoma intestinale e l'adenocarcinoma del piccolo intestino. È interessante sottolineare come l'associazione a manifestazioni infiammatorie extra-intestinali ed a neoplasie intestinali, soprattutto di tipo linfoproliferativo, rimarchi le analogie della malattia celiaca con le altre malattie infiammatorie intestinali e soprattutto con la malattia di Crohn, che coinvolge anch'essa prevalentemente l'intestino mesenteriale.
D'altro canto la sequenza Celiachia > Celiachia refrattaria > Digiunite Ulcerativa può evocare molto suggestivamente un eventuale sequenza Colite Microscopica > ? > Colite Ulcerosa.
Le correlazioni tra la malattia celiaca e le malattie più propriamente definite MICI risultano di estrema rilevanza giacché rispetto a queste ultime, la eliachia è sicuramente una malattia i cui meccanismi etio-patogenetici sono più conosciuti e si vanno sempre più delineando.
Nella Malattia Celiaca gli elementi patologici più significativi, sia dal punto di vista dell'inquadramento etio-patogenetico che dell'ausilio clinico-diagnostico, sono:
1) Associazione con alcuni antigeni correlati a geni di II classe del sistema HLA: DQ2 e DQ8;
2) Evidenza umorale di una specifica reattività anticorpale rivolta anche verso auto-antigeni: anticorpi anti-gliadina, anti-endomisio, anti-transglutaminasi;
3) Evidenza tissutale di una attivazione del sistema immunocompetente e delle cellule dell'infiammazione con epicentro a livello della mucosa intestinale, ma con espressioni anche extra-intestinali.

Tutti elementi riscontrabili analogamente nella CU e nella MC in cui sono state parimenti descritte, oltre alla reazione infiammatoria intestinale ed extra-intestinale, l'associazione con geni del sistema HLA e la presenza di autoanticorpi circolanti.
Più recentemente a queste evidenze se ne sono aggiunte altre, peculiari della malattia celiaca, riguardanti la funzionalità delle tight junctions con un abnorme incremento della permeabilità intestinale intercellulare. Questa condizione permetterebbe il superamento della mucosa intestinale da parte di macromolecole, come la gliadina che opportunamente processate andrebbero a formare complessi con antigeni HLA, in grado di attivare particolari linee di T-Linfociti con conseguente innesco della reazione autoimmunitaria umorale e cellulare.
In definitiva la malattia celiaca rappresenta l'unica malattia autoimmune di cui siano stati identificati i fattori ambientali scatenanti e delineato un meccanismo attraverso il quale questi fattori possono innescare la reazione autoimmunitaria; può pertanto costituire un modello per lo studio dei meccanismi patogenetici delle malattie autoimmuni in generale e delle malattie infiammatorie croniche intestinali, in particolare.

* Tragnone A. e al. Incidence of inflammatory bowel disease in Italy: nation-wide population-based study. GISC. Int J Epidemiol 1996; 25: 1044-52
* Nikolaus S. et al. Diagnostics of inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2007; 133: 1670-89.
* Kevin T.K. et al. Microscopic colitis: a large retrospective analysis from a health maintenance organization experience. World J Gastroenterol 2009; 15: 3122-27
* Rostami K. et al. Microscopic enteritis: novel prospect in coeliac disease clinical and immuno-histogenesis. Evolution in diagnostic and treatment strategies. Digestive and Liver Disease 2009; 41: 245-52.

Tabella 1. Incidenza IBD in Italia (x 100.000 ab /anno)

Città	RCU	MC
Milano	8.8	3.4
Firenze	9	3.4
Reggio Emilia	8.7	4.3
Modena	3.4	2.4
Bologna	3.4	2.4
Napoli (Avellino)	5.1	2.3
L'Aquila	8.5	2.4
Messina	7.1	1.9
Palermo	10.5	6.6

A. Tragnone & GISC: Int. J. Epidem.: 1996

Tabella 2. ESENTI TICKET CODICE 009.556 e 009.555 (MC e CU) in ITALIA

Regione	Popolazione	Popolazione	Esenti Ticket	Prevalenza (su 100.000 ab.)	Dati aggiornati al
Liguria	1.592.309		3.397	213	Marzo 2004
Piemonte	4.330.172		11.526	266	Dicembre 2005
Emilia Romagna	4.151.369		8.737	210	Dicembre 2005
Valle d'Aosta	122.868		244	199	Dicembre 2006
Lombardia	9.393.092		16.226	173	Settembre 2005
Trentino Alto Adige	974.613		1.200	123	
Veneto	4.699.950		6.719	143	Ottobre 2002
Friuli V. Giulia	1.204.718		2.246	186	
Toscana	3.598.269		8.010	223	Dicembre 2005
Umbria	858.938		2.165	252	luglio 2006
Marche	1.518.780		3.043	200	Dicembre 2004
Lazio	5.269.972		9.764	185	Dicembre 2003
Abruzzo	1.299.272		2.022	156	Giugno 2006
Campania	5.780.958		4.394	76	Ottobre 2006
Molise	321.953		441	137	
Basilicata	596.546		846	142	Dicembre 2004
Puglia		4.068.167			
Calabria		2.009.268			
Sicilia		5.013.081			
Sardegna	1.650.052		2.207	134	Dicembre 2004
Totale	41.582.873	16.871.474	83.175	176	
proiezione			102.651		

La barriera intestinale: tra genetica, microflora e sistema immunitario

P. Pallini[1], M. L. Lazzaretto[2], G. Pilone[1]

[1] UOS di Dietetica e Nutrizione Clinica Azienda ULSS 12 veneziana, Venezia Mestre

[2] Specialista in scienza dell'alimentazione, Bassano del Grappa (VI)

La morfologia di un organo è stata definita come la manifestazione evidente della sua funzione. Se applichiamo questo concetto all'intestino dobbiamo riconoscere che esso costituisce un organo di "contatto" fra ambienti diversi, ciò significa che la funzione prevalente è quella di barriera utile a garantire una selezione delle sostanze da assorbire allo scopo di proteggere l'intero organismo dall'aggressione da agenti esterni. Questa funzione di protezione viene potenziata dalla presenza del sistema immunitario che risulta ben rappresentato nella sottomucosa di tutto il tratto intestinale. La mucosa intestinale, infatti, costituisce per estensione la seconda barriera fra "mondo esterno" e "mondo interno" ed è l'organo immunologico di maggior dimensione del nostro organismo.

La funzione di barriera svolta dalla mucosa intestinale non è solo una attività passiva, ma al contrario è il risultato di un numero enorme di azioni svolte attivamente nonché di fini regolazioni che permettono selettivamente al contenuto del lume intestinale (mondo esterno) di superarla per accedere alla sottomucosa e quindi, in altre parole, accedere tra al mondo interno. La funzione di barriera è complessa, e sembra svolgersi in più fasi. La prima fase: il riconoscimento delle sostanze presenti nel lume, tramite l'invio di messaggi, che se correttamente composti nella loro sequenza, risultano costituire la sequenza dei caratteri di una parola d'ordine. Se la sequenza è corretta si attiva un meccanismo che favorisce la penetrazione, attraverso la barriera intestinale, della sostanza che ne ha generato la parola d'ordine.

La fase di penetrazione può avvenire attraverso il citoplasma degli enterociti se le molecole sono piccole (via transcellulare): è questa una via attiva di assorbimento che si attua attraverso carrier. Altre molecole possono,invece, attraversare la barriera in modo passivo fra cellula e cellula (via paracellulare) attivando sistemi che aprono le "tight junction" o "zonulae occludens" .

Il meccanismo d'apertura o chiusura delle "tight junction" è stato oggetto di numerosi studi e solo recentemente è stato evidenziato che esiste un sistema complesso di regolazione il cui elemento centrale è la zonulina. La zonulina è una piccola proteina di 47 k Dalton che sembra legarsi con un recettore specifico delle "tight junction" o meglio del citoscheletro cellulare. Il legame con questo recettore modifica la struttura del citoscheletro, con la conseguente apertura delle "tight junction". La regolazione delle tight-junction può essere modificata da sostanze simili alla zonulina, ma aventi effetti non fisiologici: una di queste è una tossina elaborata dal Vibrio cholerae che è responsabile della drammatica perdita di permeabilità e di funzione di barriera intestinale durante l'infezione colerica.

L'apertura e chiusura delle tight-junction modificano, quindi, la possibilità di passaggio di sostanze attraverso la barriera mucosa ed il loro conseguente raggiungimento della sottomucosa.

I peptidi, una volta penetrati nella sottomucosa vengono a contatto con l'enzima trans-glutaminasi che li rende più affini ai recettori della Cellula Presentante l'Antigene (APC). I recettori dell'APC, non sono altro che gli eterodimeri del sistema HLA: il legame fra antigene e recettore dell'APC costituisce il primo passo per attivare il sistema immunitario. Infatti la APC viene a contatto con T-linfociti CD_4 con produzione di citochine (IFNγ, IL10, IL2, IL6, TNFα) che avviano il processo di flogosi tessutale e di rimodellamento tessutale tramite l'attivazione di Th1. La cellula APC attiva anche B-linfociti con la produzione d'anticorpi specifici.

L'integrità dell'intestino, come organo multifunzionale, costituisce pertanto la condizione essenziale per garantire una funzione di barriera efficace.

La funzione di barriera garantisce a sua volta una risposta infiammatoria ed immunologica efficace. Queste considerazioni spiegano il ruolo centrale dell'intestino nel permettere che la nutrizione interagisca con i processi di infiammazione e di risposta immunitaria in molte situazioni cliniche.

In studi su modelli animali è stato dimostrato come nel kwashiorkor (malnutrizione proteico-calorica) risultino alterate sia la difesa immunitaria che la funzione di barriera intestinale e perciò l'organismo risulta più suscettibile all'attacco di microrganismi o tossici.

In altri studi su animali, la malnutrizione si associa oltre che ad atrofia dei villi e perdita di peso della

mucosa, anche a riduzione del contenuto di proteine, di RNA e d'IgA secretorie del tratto intestinale considerato. Tutto questo trova giustificazione alla maggior frequenza di infezioni nei soggetti gravemente malnutriti.

Le interazioni fra nutrienti (compresa la loro carenza) possono portare a conseguenza su aspetti funzionali della barriera intestinale:

- Morfologia dei villi e della mucosa che determinano l'efficacia della barriera;
- Permeabilità intestinale che aumenta quando la barriera è danneggiata;
- Traslocazione batterica che aumenta in condizioni particolari come il digiuno prolungato;
- Interazioni extra intestinali (asse intestino-fegato) come processi di regolazione sistemica complessa.
- Interazioni sulla funzione digestiva dell'apparato digerente che garantiscono il trofismo e la attività fisiologica di tutto l'organismo.
- Flora batterica intestinale che concorre in molte funzioni e contribuisce nell'attivazione e modulazione del sistema immunitario

L'insieme di tutti questi aspetti funzionali determina la complessità della funzione intestinale che ha ripercussioni sullo stato di salute o malattia dell'intero organismo umano.

Bibliografia

1. Alpers DH – *Enteral Feeding and gut atrophy* – Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2002; 5 (6): 679-83
2. Chandra RK, Wadhwa M, - *Nutritional modulation of intestinal mucosal immunity.* - Immunol Invest 1989; 18: 119-26
3. Chappell VL, Thompson MD, MG Jeschke, el al. - *Effects of incremental starvation on gut mucosa* - Dig Dis Scien 2003; 48 (4): 765-9
4. De Vree JM, Romijn JA, Mok KS et al - *Lack of enteral nutrition during critical illness is associated with profound decrements in biliary lipidi concentrations* - AJCN 1999; 70 (1): 70-7.
5. Fasano A - *Leading article: "Intestinal zonulin: open sesame !"* Gut 2001; 49: 159-62.
6. Grimble RF - *fasting in healthy individuals and adaption to undernnutrytion during chronic disease* - Curr Opin Clin Nutr Met Care 1998; 1: 369-74.
7. Hopkins MJ, Sharp R, Macfarlane GT - *Variation in human intestinal microbiota with age* - Dig Liv Dis 2002; 34 (Suppl. N. 2): S12-S18
8. Lewis SJ, Sylvester MPA, Thomas S - *Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trias* - BMJ 2001; 323: 773.
9. Lichtman SN, Sherman TPM,. Forstner GG - *Effect of Dietary Restriction on Total and Bacterium-Specific Mucosal Secretory Immunoglobulin A in Bile-Diverted Intestinal Self-Filling Blind Loops*- Infec Immunity, Feb. 1988, 395-9
10. MacFie J, O'Boyle C, Mitchell C J et al. - *Gut origin of sepsis: a prospective study investigating associations between bacterial translocation, gastric microflora, and septic morbidity* - Gut 1999; 45: 223-228
11. Morelli L – *Probiotics: Clinics and/or nutrition* - Dig Liv Dis 2002; 34 (Suppl. N. 2) :S8 - S11
12. Nettelbladt CG, Katouli M, Volpe A, Bark T et al. - *Starvation increases the number of coliform bacteria in the caecum and induces bacterial adherence to caecal epithelium in rats* - Eur J Surg. 1997 Feb;163 (2): 135-42
13. O'Boyle CJ, MacFie J, Mitchell CJ et al. - *Microbiology of bacterial translocation in humans.* - Gut. 1998 Jan; 42 (1): 29-35
14. Perdue MH - *Mucosal Immunity and Inflammation III. The mucosal antigen barrier: cross talk with mucosal cytokines* - Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 1999; 277: G1-G5,
15. Welsh FKS, Farmery SM, MacLennan K, et al. - *Gut barrier function in malnourished patients* - Gut 1998; 42: 396-401
16. Wigg AJ, Roberts-Thomson IC, Dymock RB et al. - *The role of small intestinal bacterial overgrowth, intestinal permeability, endotoxaemia, and tumour necrosis factor in the pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis* - Gut 2001; 48: 206-211
17. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, et al. - *The gut: a central organ after surgical stress*. - Surgery. 1988 Nov; 104 (5): 917-23.
18. Zeuzem S - *Gut-liver axis* - Int J Colorectal Dis. 2000 Apr; 15 (2): 59-82

Comparazione delle tecniche diagnostiche nelle IBD

S. Morini
Presidente AIGO, Primario Gastroenterologia, Ospedale Nuovo Regina Margherita, Roma

Nella malattia di Crohn, la scelta dei test diagnostici differirà tra i pazienti con diagnosi nota, in cui si deve definire presenza ed entità di una recidiva e quelli non diagnosticati in cui si deve definire natura, estensione e severità della malattia tenendo conto sia delle lesioni parietali che delle complicanze extraluminali. Per questo motivo non tutti i test possono essere applicabili ad ogni paziente e fallimenti della metodica possono ostacolare la diagnosi. Un interessamento isolato dell'ileo nella MC è presente nel 15%30% dei pazienti; del colon e dell'ileo terminale, nel 40-50% dei casi. l'ileocolonscopia (IC) permette visione ed documentazione istologica del colon e ileo terminale ma per la diagnosi di MC si deve includere un esame radiografico per la visualizzare l'intero tenue. La IC può fornire elementi prognostici di recidiva sintomatica e reintervento in base allo score endoscopico di severità della recidiva. L'esame consente, inoltre, di effettuare il trattamento dilatativo dell'anastomosi ileo-colica e di brevi stenosi del neoileo terminale evitando o ritardando un reintervento. Nei pazienti non diagnosticati, con sintomi caratterizzati da diarrea cronica non ematica è necessario uno studio endoscopico-istologico sia del colon che dell'ileo; la IC evidenzia una MC nel 6.5% dei casi ed un'ileite aspecifica nel 13% dei casi.
L'**ecografia del tenue** ed in particolare dell'ultima ansa ileale è assai efficace nella diagnosi della MC anche in fase iniziale, particolarmente valida, in mani esperte la tecnica con contrasto (SICUS). Considerando compatibile con la recidiva postoperatoria uno spessore parietale > 3mm e variazioni di calibro del lume >25 <10 mm, l'ecografia evidenzia una buona correlazione rispetto al gold standad della IC ponendosi come alternativa non invasiva all'endoscopia nel paziente operato. Lo **studio seriato del tenue** è stato tradizionalmente considerato la metodica preferita per la MC del tenue, tuttavia limitazioni dell'indagine sono l'esposizione radiante, l' essere operatore-dipendente e di non individuare lesion epiteliali. Il **clisma del tenue**, pur assai efficace, risulta particolarmente fastidioso per i pazienti. La **enteroTC** (ETC) è più recentemente emersa come metodica di imaging preferita per la sua capacità di indicazioni del tenue ed evidenziare infiammazione cronica ed acuta, oltre che le complicazioni extraluminali. Tuttavia non è affidabile per la diagnosi di lesioni mucose. Nella MC la ETC ha evidenziato oltre il 15% di stenosi del tenue in soggetti asintomatici nei quali non sarebbe stata altriementi controindicata la CE. La **enteroRM** (ERM) è una tecnica emergente che risulta superiore all'enteroclisi convenzionale ed ha il vantaggio di non esporre a radiazioni il paziente. La **capsula endoscopica** (CE) è una tecnica mininvasiva che consente la visione dell'intero tenue ed è risultata la metodica più sensibile per le lesioni fuori dalla portata dell' IC. È indicata nei casi con diagnosi nota nei quali viene ridotto il limite della sua bassa specificità. Nei pazienti operati la sua elevata sensibilità nell'evidenziare lesioni ileali di valore prognostico è da valutare. Nei pazienti in cui un precedente studio con ileo-colonscopia e studio radiografico del tenue era risultato normale un MC è stato evidenziato con la CE tra il l 43%-71% dei casi. La comparazione delle metodiche in pazienti nei quali sono stati effettuati tutti e 4 i tipi di esame, ha evidenziato sensibilità diverse tra capsula (83%) la CTE (82%), IC (74%), studio seriato del tenue (65%). Tali valori non differivano significativamente. Al contrario la specificità di CTE, IC e studio del tenue è risultata maggiore rispetto alla CE. Le associazioni degli esami con la CE raggiungono in tutti I casi un'elevata sensibilità (92-100% NS) e la più bassa specificità (53%-57%). Attualmente l'algoritmo suggerito indica la CTE e IC come I test combinati con una sensibilità dell'84% e specificità del 94% per il MC attivo cui si aggiunge l'individuazione di coinvolgimenti extraintestinali. La **enteroscopia** operativa, sia "push" che "double balloon" può essere indicata in caso di stenosi o sanguinamenti del tenue in corso di MC.

Manifestazioni intestinali ed extraintestinali delle malattie infiammatorie croniche intestinali

E. Peruzzi, F. Piersimoni, F. Mocchegiani, R. Ghiselli, V. Saba
Servizio di Endoscopia Digestiva e Gastroenterologia, Dipartimento di Chirurgia, Clinica Chirurgica Ia
Ospedale Sestilli, INRCA, ANCONA

Quando un paziente si presenta con sintomi suggestivi di una Malattia Infiammatoria Cronica Intestinale (MICI) lo scopo del medico è innanzitutto stabilire se il paziente è affetto da una MICI o da un'altra patologia simile e successivamente cercare di differenziare ed identificare quale MICI. I sintomi d'esordio possono talvolta orientare verso una diagnosi ma spesso non sono specifici né definitivi. La malattia di Crohn (MC) e la Colite Ulcerosa (CU) rappresentano le due principali forme di MICI, in circa il 10-15% dei casi non è possibile discriminare tra queste due principali forme (colite indeterminata), la colite linfocitica e la colite collagenosica rappresentano forme rare di patologia infiammatoria idiopatica intestinale. Le MICI sono caratterizzate da una decorso cronico nel quale fasi di remissione di lunghezza variabile sono interrotte da episodi di riacutizzazione più o meno severi. La MC e la CU si manifestano tipicamente in età adolescenziale-giovanile (2°-4° decade di vita), circa il 20% manifestano sintomi in età pediatrica sono stati pure descritti casi ad esordio in età adulta ed avanzata,. Mentre nel caso della CU la infiammazione è limitata al colon, l'intero tratto gastrointestinale può essere interessato nella MC. Fino al 10-15% dei pazienti presentano casi con quadri clinici ed istologici nei quali la distinzione tra MC e CU non è possibile o fluttuante. La colite linfocitica e la colite collagenosica sono molto rare; la incidenza della colite collagenosica è stimata tra 0.2 e 2.3 per milione di abitanti, prevalentemente di media età con preponderanza del sesso femminile (3-20:1). La colite linfocitica è altrettanto rara (incidenza stimata 1.6-3.1 per 10 milioni di abitanti), si manifesta nella 5° decade di vita e mostra una meno pronunciata preponderanza del sesso femminile; la diagnosi è basata principalmente su criteri istologici poiché non sono rilevabili quadri clinici ed endoscopici specifici.

La diarrea è il sintomo principale delle MICI, in molti casi è il sintomo che porta il paziente a rivolgersi al medico. Circa l'85% dei pazienti con MC ed il 70% dei pazienti con CU riferiscono >5 evacuazioni al dì di feci poco formate durante la fase acuta di malattia. La causa principale della diarrea è la infiammazione della mucosa colica ma il malassorbimento di sali biliari e di alimenti a livello dell'ileo terminale o del digiuno prossimale possono contribuire al sintomo. Una storia pregressa di resezioni intestinali è pure talvolta presente e può spiegare la diarrea in pazienti con MICI. La diarrea può non sempre essere presente; in particolare pazienti con proctite nel 5-10% dei casi riportano una stipsi. Il dolore addominale è il secondo più frequente sintomo in corso di MICI. Per molti pazienti con MC dell'ileo il sintomo predominante un dolore in fossa iliaca dx, talvolta erroneamente diagnosticato come patologia appendicolare, spesso esacerbato dal pasto, talvolta il dolore può essere riferito in altre sedi in stretta vicinanza al tratto intestinale interessato. Pazienti con CU riferiscono invece un dolore crampiforme precedente l'evacuazione ed alleviato dalla stessa, spesso localizzato in fossa iliaca sinistra; un dolore accentuato è un sintomo poco frequente in corso di CU; ma se presente è indicativo di malattia severa con l'infiammazione estesa alla sierosa. Nelle fasi acute di CU è sempre presente sangue associato nelle feci (ematochezia); mentre questo sintomo in corso di MC è meno frequentemente osservato e, se presente, specifico di un esteso interessamento rettale e sigmoideo. La presenza di lesioni infiammatorie anorettali (sempre presenti nella CU e nel 25-50% dei pazienti con MC) determina una necessità di evacuare urgentemente e dolore crampiforme anorettale durante la defecazione (tenesmo); la presenza di tale sintomo è suggestiva di CU-

Malattia di Crohn

La MC comprende un multisistemico ed eterogeneo gruppo di quadri clinici con caratteristiche cliniche ed istologiche specifiche caratterizzate da una flogosi focale, asimmetrica, transmurale ed occasionalmente granulomatosa che può interessare qualsiasi parte del tratto gastrointestinale.

La eterogeneità delle manifestazioni, un'esordio spesso subdolo, la presenza di sintomi sovrapponibili ad altre patologie, la presentazione senza sintomi intestinali possono rendere difficile la diagnosi di MC. Sintomo caratteristico è una diarrea cronica spesso notturna con dolore addominale, la presenza di dimagramento e febbre sono segni aspecifici del processo infiammatorio. Altri sintomi includono pal-

lore cutaneo, malnutrizione, masse addominali, ulcere anali, fistole ed ascessi. Sebbene nella maggior parte dei casi l'esordio è subdolo occasionalmente la MC può presentarsi in forma acuta severa fulminante o con un quadro di megacolon tossico. Nonostante la MC usualmente si manifesta in modo eterogeneo come una patologia infiammatoria acuta o cronica, il processo infiammatorio evolve in forme cliniche diverse che hanno portato ad identificare tre pattern o comportamenti di malattia: un pattern luminale o non stenosante-non fistolizzante, un pattern stenosante, un pattern fistolizzante. Tali pattern non sono comunque stabili nel corso della malattia, particolarmente nei fenotipi fistolizzante e fibrostenosante. La sede della malattia determina quasi sempre il quadro clinico. All'esordio circa il 28% dei pazienti con MC hanno un interessamento esclusivo dell'ileo, circa il 50% hanno un interessamento sia ileale che colico, circa il 25% hanno un solo interessamento del colon (colite di Crohn). Poiché la sede più comunemente interessata è l'ileo terminale l'usuale presentazione di una ileocolite è una storia di episodi ricorrenti di dolore in fossa iliaca dx associata a diarrea. La presentazione acuta di una ileite può simulare una appendicite acuta con un dolore pronunciato in fossa iliaca dx, una massa palpabile, febbre e leucocitosi, il dolore è tipicamente peristaltico, precede l'evacuazione ed è alleviato dalla evacuazione; una febbricola è frequentemente presente, una febbre elevata suggerisce la presenza o la formazione di un ascesso. Un dimagramento è comune, tipicamente tra il 10 ed il 20% del peso corporeo, e si sviluppa come conseguenza della diarrea, della anoressia e della paura di alimentarsi del paziente, molto rara è invece la localizzazione appendicolare di MC. Una massa infiammatoria è spesso palpabile in fossa iliaca dx; è costituita da intestino infiammato, mesenteri ispessiti ed aderenti e masse linfonodali. L'edema, l'ispessimento e la fibrosi della parete intestinale all'interno della massa infiammatoria causano le manifestazioni ostruttive della MC , nei primi stadi di malattia l'edema parietale e gli spasmi determinano sintomi ostruttivi intercorrenti e tipicamente dolore post-prandiale, con il passare del tempo l'infiammazione persistente gradualmente posta a stenosi fibrotiche; la diarrea tende a ridursi mentre saranno preponderanti i sintomi ostruttivi. Una infiammazione severa può in altri casi determinare un assottigliamento della parete intestinale con microperforazioni e formazioni di fistole con anse intestinali adiacenti, parete addominale, vescica o ad ascessi addominali-mesenteriali.

Un esteso interessamento digiunoileale porta ad una perdita della capacità digestiva ed assorbitiva con conseguente malassorbimento e steatorrea. Deficit nutrizionali possono essere il risultato di uno scarso apporto alimentare e perdite intestinali di proteine e altri nutrienti; il malassorbimento intestinale può causare ipoalbuminemia, ipocalcemia, ipomagnesemia, coagulopatia, iperossaluria con nefrolitiasi. Fratture vertebrali sono causate dalla combinazione di deficit di vitamina D, ipocalcemia e, spesso, uso prolungato di steroidi, malassorbimento di vitamina B12 può portare alla comparsa di anemia megaloblastica e sintomi neurologici. La diarrea è caratteristica della malattia attiva; tra le cause vanno inclusi: 1) eccessiva crescita batterica nelle sedi di ostruzioni o fistole; 2) malassorbimento di sali biliari secondari ad un interessamento dell'ileo terminale; 3) ridotta capacità di assorbimento dell'acqua e aumentata secrezione di elettroliti. Pazienti con interessamento colico presentano usualmente febbricola, malessere, diarrea, dolore addominale crampiforme, e talvolta ematochezia. Sanguinamenti rettali non sono così comuni come nella CU e sono presenti in circa il 50% dei pazienti con esclusivo interessamento colico; solo 1-2% sanguinano massivamente. Il dolore è causato dal passaggio di materiale fecale attraverso segmenti di colon stenotici ed infiammati. Una ridotta elasticità del retto può essere causa di pseudodiarrea in pazienti con localizzazione colica di MC. Un megacolon tossico è raro (meno del 5% degli attacchi), ma può essere osservato in quadri infiammatori particolarmente severi Stenosi possono essere rilevate nel colon e produrre sintomi di ostruzioni. L'interessamento colico può fistolizzare nello stomaco o nel duodeno, causando vomito fecaloide o nel tenue con comparsa di malassorbimento da by-pass o contaminazione batterica. Il 10% delle donne con MC colico svilupperanno una fistola retto-vaginale. Il rischio di sviluppare fistole in pazienti con MC è stimato in circa il 20-40%. Nello studio della Contea di Olmsted nel Minnesota il rischio cumulativo risultava del 33% a 10 anni e del 50% dopo 20 anni di malattia ed in circa il 45% lo sviluppo di fistole precedeva la diagnosi della patologia intestinale. Una malattia perianale colpisce circa 1/3 dei pazienti con MC del colon e si manifesta con incontinenza, grosse lesioni emorroidarie, stenosi anale, fistole ano-rettali e ascessi perirettali. Non tutti i pazienti con fistole perianali hanno evidenza endoscopica di infiammazione colica. Poiché la MC è un processo infiammatorio transmurale le aderenze che si sviluppano tra le sierose forniscono una via per la formazione delle fistole e riducono l'incidenza delle perforazioni libere, che

avvengono in circa l'1-2% dei pazienti, usualmente nell'ileo, ma occasionalmente nel digiuno o come una complicanza del megacolon tossico. Una peritonite generalizzata può essere pure il catastrofico risultato dell'apertura nella cavità peritoneale di un ascesso intraddominale.

Colite Ulcerosa

I sintomi maggiori di CU sono diarrea, rettoraggia, tenesmo, mucorrea e dolore addominale crampiforme. La severità dei sintomi si correla con l'estensione della malattia e con il grado di infiammazione. La estensione del tratto di colon interessato dalla malattia può variare in modo importante da paziente a paziente e nel corso della storia della malattia nel singolo paziente nella CU. All'esordio, nella popolazione adulta, circa il 40% hanno solo una proctite, circa il 40% un interessamento limitato al colon sinistro e circa il 20% una pancolite (definita come malattia che si estende prossimamente al colon sinistro). Sebbene la CU si possa presentare in maniera acuta, sintomi usualmente sono presenti per settimane e mesi prima della diagnosi, occasionalmente diarrea e sanguinamento sono intermittenti e così lievi che il paziente non vi presta attenzione. Pazienti con proctite usualmente evacuano sangue fresco o muco misto a sangue sia mescolati a feci sia sulla superfice di feci per i resto normali; presentano pure tenesmo o sensazione di evacuazione incompleta, raramente hanno dolore addominale. Nei casi di proctite o proctosigmoidite il transito intestinale rallenta con la comparsa di stipsi. Quando la malattia si estende oltre il retto, può essere presente sangue usualmente mescolato alle feci o diarrea ematica. La motilità del colon è alterata dall'infiammazione con un rapido transito attraverso l'intestino infiammato. Quando la malattia è severa il paziente evacua feci liquide contenenti sangue, pus e materiale fecale, la diarrea è spesso notturna e/o post prandiale. Sebbene un dolore severo non sia un sintomo preminente, alcuni pazienti con malattia attiva possono riferire dolore intenso localizzato ai quadranti addominali inferiori, specialmente in casi di attacchi severi di malattia. Altri sintomi includono anoressia, nausea, vomito, febbre e dimagrimento. Pazienti con una colite tossica hanno un dolore severo e sanguinamento, quelli con megacolon tossico presentano talvolta segni di perforazione. Circa il 15% dei pazienti con CU presenta una malattia con andamento molto severo, una emorragia massiva avviene in circa l'1% dei pazienti, spesso richiedenti una colectomia. Un megacolon tossico (definito come una dilatazione del colon traverso con un diametro maggiore di 5-6cm con perdita della austratura) insorge in circa il 5% degli attacchi e può essere scatenato da normalità elettrolitica e farmaci antidiarroici. La perforazione è la complicanza più temibile,ma i sintomi ed i segni di peritonismo possono essere attenuati specialmente se è in atto una terapia steroidea ad alte dosi; sebbene la perforazione è una complicanza rara la mortalità in megacolon perforati arriva al 15%. Pazienti possono sviluppare una colite tossica con ulcerazioni profonde e perforazioni senza dilatazione del colon. Una stenosi fibrotica, prevalentemente a livello rettale, può essere presente nel 10% dei pazienti ed essere causa di sintomatologia di tipo ostruttivo. Pazienti con CU possono saltuariamente presentare fistole anali, ascessi perianali, ulcere anali ma la presenza lesioni perianali devono orientare per una MC.

Manifestazioni extraintestinali delle MICI

Le MICI sono associate ad una varietà di manifestazioni extraintestinali. Circa il 50-60% dei pazienti presenta una manifestazione extraintestinale e più del 25% ne presenta più di una; pazienti con MC perianale sono al più alto rischio di sviluppare tali manifestazioni.

Manifestazioni dermatologiche: l'eritema nodoso (EN) insorge in circa il 15% dei pazienti con MC e nel 10% con CU; le lesioni cutanee si sviluppano dopo l'inizio dei sintomi intestinali e i pazienti spesso manifestano concomitanti artriti periferiche. Le lesioni delle EN sono noduli tra 1 e 5 cm di diametro, caldi, eritematosi ed estremamente dolenti, che sono spesso localizzate nella regione pretibiale degli arti inferiori, alle caviglie e sulle braccia. L'EN è più comune nelle donne (fino a 6 volte più frequente che negli uomini) ed insorge spesso improvvisamente e indipendentemente dalla attività infiammatoria intestinale. Il pioderma gangrenoso (PG) rappresenta una severa dermatosi ulcerata non infettiva che insorge nell'1-10% dei pazienti con CU e meno frequentemente in pazienti con MC del colon, equamente distribuita tra i sessi. Sebbene usualmente si presenti successivamente alla diagnosi di MICI, il PG può insorgere anni prima della comparsa di sintomi intestinali, avere un decorso indipendente dalla malattia intestinale, rispondere poco alla colectomia e svilupparsi talora anni dopo una proctocolectomia per CU. Come l'EN, il PG è localizzato frequentemente agli arti inferiori, ma può interessare ogni regione della cute, incluso il dorso delle mani e dei piedi, il torace o anche il viso. Il PG di solito inizia

come un'ulcera sterile purulenta o una pustola estremamente dolente e tende a diffondersi concentricamente e a sottominare la cute sana. Le lesioni quindi si ulcerano con un bordo violaceo circondato da un margine di eritema, centralmente contengono tessuto necrotico con sangue ed essudato; possono essere singole o multiple e crescere fino a 30cm di diametro, spesso difficili da trattare a causa di sovrainfezioni batteriche. Altre manifestazioni dermatologiche includono il pioderma vegetante che insorge in aree di intertrigine, la piostomatite vegetante che interessa le mucose, la sindrome di Sweet e la MC metastatica, un raro disordine caratterizzato da formazioni granulomatose cutanee. La psoriasi colpisce circa il 5-10% dei pazienti con MICI e non è correlata all'attività della malattia a livello intestinale. Lesioni perianali cutanee sono trovate nel 75-80% dei pazienti con MC del colon. Lesioni della mucosa orale sono osservate frequentemente (6-30%) in pazienti con MC e raramente in pazienti con CU; includono stomatiti aftoidi, lesioni "ad acciottolato" della mucosa orale, ulcere gengivali e delle labbra. Alcuni tipi di lesioni orofacciali possono essere sintomi di un deficit di ferro, di acido folico, di vitamina B12, di zinco o perdita o mancanza di immunoglobulina A.

Manifestazioni oftalmologiche: l'incidenza di complicazioni oculari in pazienti con MICI è rara (meno del 10%) con una predominanza di MC; tutti i compartimenti dell'occhio possono essere interessati, compreso scleriti ed episcleriti (iperemia della congiuntiva e della sclera), iridocicliti (infiammazione della camera anteriore dell'occhio); l'irido ciclita può risultare in una disfunzione permanente della pupilla. La rilevanza clinica è spesso sottostimata e può portare ad una significativa morbidità, inclusa la cecità se la diagnosi e il trattamento sono ritardati. L'uveite è associata a CU sia all'MC del colon, può essere rilevata durante periodi di remissione della malattia intestinale e poi svilupparsi in pazienti dopo resezione intestinale; i sintomi includono dolori oculari, fotofobia e cefalea.

Manifestazioni articolari: Artropatie (artralgia e artriti) possono essere divise in artriti periferiche, sacro-ileiti e spondiliti anchilosanti sieronegative. Mono- o poli- artriti sono le manifestazioni extraintestinali più frequenti. Un'artropatia periferica enteropatica senza coinvolgimento della colonna vertebrale può essere suddivisa in una artropatia pauciarticolare delle grosse articolazioni (o di tipo 1)e in una poliartropatia bilaterale simmetrica (o di tipo 2) ognuna ben identificabile per le proprie distribuzioni articolari e storia naturale. L'artrite pauciarticolare (meno di 5 articolazioni tumefatte) è osservata in circa il 4% dei pazienti con CU e nel 6% dei pazienti con MC; è associata rispettivamente nel 83% e nel 76% con un relapsing recidiva della MICI. L'artrite poliarticolare (più di 5 articolazioni tumefatte) è osservata in circa il 3% dei pazienti con CU e il 4% dei pazienti con MC mentre sono associate con la recidiva della MICI solo nel 29% e 42% rispettivamente.

Tipicamente le artriti correlate all'attività infiammatorie intestinali coinvolgono 2 o 3 articolazioni di medie dimensioni prevalentemente ginocchia e caviglie. L'artrite può essere un sintomo cha appare molto prima delle manifestazioni cliniche della malattia intestinale.

Artralgie sono osservate più frequentemente delle artriti; in contrasto con quest'ultime, non è presente né tumefazione né calore articolare; i sintomi, sono spesso instabili, coinvolgono principalmente le grosse articolazioni, spesso associate a tendinite. Né le artriti correlate alle MICI né le artralgie portano ad un danno articolare permanente.

Una sacro-ileite viene diagnosticata in circa il 10% dei pazienti con MICI se indagini scientigrafiche e radiologiche sono sistematicamente condotte. Molti pazienti con anormalità radiologiche sono asintomatici. Una sacro-ileite come una manifestazione extraintestinale di MICI è HLA-B27 negativa ed i sintomi non si correlano con l'attività infiammatoria intestinale. Sebbene la sacro-ileite possa essere il primo sintomo di una spondilite anchilosante (SA) la sua diagnosi senza progressione clinica ed in assenza di HLAB-27 non richiede ulteriori procedure diagnostiche. La SA in pazienti con MICI non può essere differenziata radiologicamente dalla forma idiopatica; insorge più frequentemente nell'uomo che nella donna. Fino al 60% dei pazienti con MICI HLA-B27 positivi sviluppa una SA con tutte le complicazioni associate a questa malattia. L'incidenza di SA in pazienti con MICI non è elevata, ma il rischio di sviluppare una SA è aumentata nei portatori di HLAB-27 affetti da MICI. L'attività della SA non è correlata all'attività della malattia intestinale e non regredisce con la terapia e la colectomia, colpisce la colonna e la pelvi, causando sintomi di dolore lombare diffuso e rigidità mattutina. Il decorso è continuo e progressivo portando a danno scheletrico permanente e deformità.

Manifestazioni epatobiliari: una statosi epatica è comunemente osservata in circa la metà di biopsie epatiche di pazienti con MC e CU; colelitiasi è più frequente in MC che in CU e osservata nel 10-35% dei pazienti con ileite o pregressa resezione ileale. La

formazione di calcoli è causata da malassorbimento di sali biliari con una deplezione del pool dei sali biliari e secrezione di bile litogenica. Il 17-27% dei pazienti con CU e fino al 40% dei pazienti con MC presentano aumentati livelli serici di transaminasi bilirubina e fosfatasi alcalina. Un danno epatico severo è raro, un'eccezione può essere una overloop sindrome dove un'epatite autoimmune è diagnosticata in pazienti affetti da MICI. La colangite sclerosante primaria (PSC) è caratterizzata da infiammazioni e fibrosi di dotti biliari intraepatici ed extraepatici, che portano alla cirrosi biliari e all'insufficienza epatica. L'incidenza della malattia è stimata dal 2 all'8% dei pazienti affetti da MICI ma il 50-75% del pazienti affetti da PSC hanno una MICI; gli uomini sono affetti più frequentemente delle donne e il 70 % dei pazienti ha meno di 45 anni. Sebbene la diagnosi di PSC è normalmente successiva alla diagnosi della patologia intestinale, la PSC può essere diagnosticata molto prima o anche anni dopo una proctocolectomia. La maggior parte dei pazienti sono asintomatici al momento del riscontro della epatopatia, quando presente la sintomatologia è caratterizzata da astenia, ittero, dolore addominale, febbre, anoressia, malessere generalizzato. La diagnosi viene effettuata con biopsia epatica ed ERCP che svolge spesso anche un ruolo terapeutico per il possibile posizionamento di stent per stenosi. I pazienti sintomatici sviluppano una cirrosi ed una insufficienza epatica entro 5-10 anni e spesso necessitano di trapianto epatico. Il 10% dei pazienti con PSC sviluppano un colangiocarcinoma. La pericolangite è un sottotipo di PSC trovata in circa il 30% dei pazienti con MICI, è limitata ai piccoli dotti ed ha un decorso abitualmente non evolutivo.

Manifestazioni urologiche: le complicanze più frequenti genitourinarie sono calcolosi, ostruzioni ureterali e fistole. I pazienti con MC dopo una resezione ileale hanno la più alta incidenza di nefrolitiasi da ossalati (10-20%). Una microproteinuria è frequentemente osservata in pazienti con MICI ma non è probabilmente rilevante, talvolta può però essere un segno di amiloidosi-

Il rischio di malattia tromboembolica aumenta in corso di MICI attiva e talvolta il paziente può esordire con trombosi venosa profonda, embolia polmonare, accidenti cerebrovascolari, embolie arteriose. Fattori responsabili della ipercoagulabilità ematica sono la piastrinosi infiammatoria, aumentati livelli di fibrinopeptide A, di fattore V, di fattore VIII e fibrinogeno, aumentata produzione di tromboplastina, deficit di antitrombina III e di proteina S libera. Vasculiti di vario tipo sono spesso osservate in corso di MICI con interessamento sia di grossi che di piccoli vasi.

Pazienti con MICI hanno un'aumentata incidenza di osteoporosi ed osteomalacia secondari a deficit di assorbimento di vitamina D e di calcio, malnutrizione proteica, uso prolungato di steroidi e stato flogistico intestinale. Circa il 20-30%segni dei pazienti con MC presentano osteopenia e circa il 7% sviluppano segni clinicamente rilevanti di osteoporosi. Deficit di vitamina B12 e di vitamine liposolubili può essere osservato in caso di interessamento ilelale o dopo resezioni ileali e causare sintomi da deficit vitaminici specifici.

Manifestazioni cardiorespiratorie in corso di MICI, sebbene rare, includono endocarditi, miocarditi, pleuropericarditi e patologie polmonari interstiziali. Una amiloidosi secondaria può essere osservata in pazienti con malattia di lunga durata, soprattutto in corso di MC; il materiale amiloide è distribuito ovunque e può causare diarrea, stipsi ed insufficienza renale. Una pancreatite è una rara manifestazione di MICI, è spesso secondaria a colelitiasi, fistole duodenali, localizzazione duodenale o ampollare della MC, PSC e farmaci. Molto rare sono le pancreatiti autoimmuni e le localizzazioni pancreatiche della MC.

Bibliografia

- Cheung O, Regueiro D: Inflammatory bowel disease emergencies. Gastroenterol Clin North Am 32: 1269, 2003
- Fraser Ag & al: The efficacy of azathioprine for the treatment of inflammatory bowel disease Gut 50: 485, 2002
- Friedman S & al Screening and surveillance colonoscopy of Crohn's colitis. Gastroenterology 120: 820, 2001
- Hanauer SB, Sanborn W Management of Crohn's disease in adult Am J Gastroenterol 96: 635, 2001
- Kornbluth A, Sachar DB Ulcerative colitis practice guideline in adult Am J Gastroenterol 92: 204,1997
- Navarro F, Hanauer SB Treatment of inflammatory bowel disease Am J Gastroenterol 98 (suppl 12): 518, 2003
- Nicolaus S & Schreiber S Diagnostics of Inflammatory Bowel Disease Gastroenterology 133: 1670, 2007
- Lichtenstein GR, Hanauer SB & al Management of Crohn' disease in Adult Am J Gastroenterol 104: 465, 2009-09-08 Gesche C & al A simple classification of Crohn's disease: report of the working party for the World Congresses of Gastroenterology Vienna 1998 Inflamm Bowel Dis 6: 8, 2000
- Farmer RG & al Long term follow up of patients with Crohn' disease Relationship between the clinical pattern and prognosis Gastroenterology 88: 1818, 1985
- Lebwohl M & al Cutaneous manifestation of inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 4: 142, 1998
- De Vlam K & al Spondyloarthropaties is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association J Rheumatol 27: 2860, 2000
- Ahmad J & al Hepatobiliary disease in inflammatory bowel disease Gastroenterol Clin North Am 31: 329, 2002

Malnutrizione Proteico Calorica nelle MICI

A. Palmo, A. M. Costantino
SC Dietetica e Nutrizione Clinica. AOU S. Giovanni Battista di Torino

Epidemiologia

La relazione tra malattie infiammatorie intestinali (MICI) e nutrizione è complessa e include differenti aspetti: prevenzione e trattamento della malnutrizione e delle carenze in micronutrienti in fase sia di malattia attiva che di remissione, il supporto nutrizionale relativo, la prevenzione dell'osteoporosi.
Classicamente le MICI sono state associate a malnutrizione, particolarmente per quanto riguarda i pazienti con malattia di Crohn (CD) in fase attiva; studi svolti negli anni '70 e '80 hanno documentato una prevalenza di calo ponderale nel 70-80% dei soggetti ricoverati e nel 20-40% degli ambulatoriali[1,2].
La malnutrizione è minore nei soggetti con colite ulcerosa (UC), ma carenze nutrizionali possono comparire molto velocemente nelle fasi acute della malattia[3]. In linea generale è opinione condivisa che le due patologie (CD e UC) debbano essere considerate separatamente dal punto di vista nutrizionale[4].
Negli ultimi decenni la terapia della malattia di Crohn è cambiata in modo sostanziale: l'utilizzazione della terapia corticosteroidea si è ridotta, mentre è aumentata l'utilizzazione degli immunosoppressori (azatioprina o 6-mercaptopurina) e dei farmaci biologici (anticorpi monoclonali anti-TNF-α). Sono quindi cambiati i quadri clinici della malattia, e, di conseguenza le ripercussioni nutrizionali della stessa. Studi recenti sullo stato di nutrizione dei pazienti con malattia di Crohn hanno evidenziato che gli indicatori antropometrici classici (peso corporeo, Body Mass Index) possono non essere sufficientemente diagnostici, in quanto una certa parte della casistica è classificabile, con questi parametri, come sovrappeso o obesa: in un recente studio caso-controllo in 78 pazienti affetti da CD si trattava rispettivamente del 32% e dell'8% dei soggetti considerati[5].
È invece emersa come costante una riduzione della massa magra, valutata sia in termini quantitativi (area del muscolo del braccio: Arm Muscle Area AMA, circonferenza del muscolo del braccio: Mid Arm Muscle Circumference MAMC, Bioimpedenziometria BIA e Absorptiometria a doppio raggio fotonico DEXA) che funzionali muscolari (Hand-Grip-Strength HGS). Tali alterazioni della massa magra sono più accentuate nei pazienti CD in fase attiva[3], ma vengono anche rilevate nei soggetti in fase di remissione[6]. A scopo esemplificativo, nella **Tabella 1** sono riportati i risultati di un recente studio multicentrico[6], svolto in 94 pazienti con MICI (n 61 CD e n 33 UC) in remissione, confrontati a n 40 soggetti di controllo: sulla casistica generale, a parità di peso corporeo e BMI, i soggetti con malattia di Crohn e con colite ulcerosa dimostrano parametri di massa magra significativamente minori dei soggetti normali, pur con qualche variabilità tra i sessi. E' inoltre presente un relativo incremento di acqua extra-cellulare. L'analisi è stato anche eseguita sui soggetti con normale stato di nutrizione **(Tabella II)**, e ugualmente sono stati rilevati valori minori di massa magra nei soggetti con MICI.
Analoghe osservazioni sono state riportate da altri ricercatori: Rocha R et al[3] hanno rilevato una deplezione di massa muscolare (AMA) nel 55.8% dei pazienti considerati (102 MICI, in fase attiva e di remissione); Schneider SM e coll.[7] hanno osservato la presenza di sarcopenia (definita come una riduzione delle masse muscolari appendicolari rilevata con DEXA) nel 60% di soggetti in remissione affetti da CD.
Una significativa riduzione della funzione muscolare è stata inoltre evidenziata nei pazienti in remissione sia con l'utilizzazione dell'hand-grip-strength[8], che di più complessi sistemi di valutazione della performance muscolare[9].
La malnutrizione nei soggetti affetti da MICI si evidenzia inoltre anche come carenze minerali, vitamine ed microelementi; queste alterazioni frequentemente sono presenti anche in fase di remissione[10-12].
Nelle **Tabelle III e IV** sono riportati, a scopo esemplificativo, i risultati di due recenti studi: il primo[6], eseguito esclusivamente su soggetti MICI in remissione (confrontati con soggetti di controllo), il secondo[11] condotto esclusivamente su soggetti con MICI.
Durante ospedalizzazione è frequente l'ipoalbuminemia, rilevata nel 25-80% dei pazienti con CD e nel 25-50% dei pazienti con UC (13,14); nei pazienti con MICI in fase acuta l'albuminemia però rappresenta un marker di stato di nutrizione poco atten-

dibile, in relazione alla nota sua fuoriuscita dal torrente vascolare in situazioni di attivazione infiammatoria acuta.

Fisiopatologia della malnutrizione

I più frequenti sintomi correlati alla malnutrizione sono rappresentati da *fatigue*, anoressia, diarrea, dolori addominali e muscolo-articolari e ridotta stenia. I principali fattori determinanti malnutrizione, che possono agire singolarmente o in associazione, sono indicati nella **Tabella V**.

Le cause più importanti sono rappresentate dalla riduzione dell'alimentazione[15,16], dall'attivazione infiammatoria[17], e dalle perdite di nutrienti per via intestinale, che intervengono più frequentemente nelle fasi acute della malattia, ma possono anche essere presenti in fase di remissione[18].

L'anoressia è la causa preminente dell'ipoalimentazione: fattori causali sono considerati sia un incremento delle citochine pro infiammatorie (TNFα, IL-1, IL-6)[19], che delle adipochine del tessuto adiposo (leptina, adiponectina, resistina)[20] che alterazioni serotoniniche che intervengono a livello ipotalamico[21].

Molti studi hanno indagato sul tipo di alimentazione dei pazienti con MICI, sia in fase attiva che di remissione: i risultati sono univoci nell'indicare un ridotto consumo di frutta e verdura e di latte e derivati[6,11], e un apporto subottimale di alcuni sali e micronutrienti: Calcio, Selenio, acido folico, Vitamine A, D, E, C[5,10-12]. Comparando gli introiti alimentari con i valori ematici, Vagianos e coll[11] sono stati in grado di dimostrare che alcune carenze ematiche (vit B_{12}, acido folico, vit D, vitamina B_6) sono correlabili al ridotto introito alimentare, mentre altre (Ferro, vitamina A, carotene, Zinco) sono indipendenti da esso, e probabilmente dipendono da altri fattori quali il malassorbimento e l'elevato contenuto nelle perdite fecali.

È stato inoltre dimostrato nei soggetti con malattia di Crohn sia un incremento delle richieste metaboliche a riposo[22] che un incremento dell'ossidazione lipidica[22,23]. Ambedue queste alterazioni sono presenti sia in fase di remissione che in fase attiva, ma nei soggetti in fase attiva sono significativamente maggiori che nei soggetti in remissione[22].

Indagini diagnostiche per la valutazione dello stato di nutrizione

Sulla base delle considerazioni sopra riportate, si può concludere che:

- la valutazione dello stato di nutrizione deve essere eseguita periodicamente, sia nel paziente in fase attiva che in remissione
- gli indicatori antropometrici (peso corporeo, BMI) sono di limitata utilità se confrontati ai dati della popolazione di controllo; possono essere utili se valutati in modo longitudinale sullo stesso paziente
- devono essere utilizzati sistemi di valutazione della massa magra, antropometrici (AMA, MAMC), bioimpedenziometrici, e funzionali (Hand-Grip-Strength) che possono mettere in evidenza deplezioni non altrimenti rilevabili
- devono essere dosati markers ematici per la valutazione dello stato in micronutrienti, relativi alle deplezioni più frequentemente segnalate nei soggetti con MICI anche in fase di remissione: magnesio, selenio, zinco, vitamina B_{12}, vit D (25-OH-colecalciferolo).
- una valutazione delle ingesta è utile per correggere - eventualmente con supplementazioni specifiche - frequenti introiti insufficienti.

Bibliografia

1. Van Patter WN, Bargen JA, Dockerty MB, Feldman WH, Mayo CW et al. Regional enteritis. Gastroenterology 1954; 26: 347-50
2. Lanfranchi GA, Brignola C, Campieri M, Bazzocchi G, Pasquali R et al. Assessment of nutritional status of Crohn's disease in remission or low activity. Hepatogastroenterology 1984; 31: 129-32
3. Rocha R, Santana GO, Almeida N, Lyra AC. Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase. Br. J Nutr 2009; 101: 676-9
4. Razack R, Seidner DL. Nutrition in inflammatory bowel disease. Curr Opin Gastroenterol 2007; 23: 400-7.
5. Sousa Guerreiro C, Cravo M, Costa AR, Miranda A, Tavares L et al. A comprehensive approach to evaluate nutritional status in Crohn's patients in the era of biologic therapy: a case-control study. Am J Gastroenterol 2007; 102: 2551-6.
6. Valentini I, Schaper L, Buning C, Hengstermann S, Koernicke T, Tillinger W, Guglielmi FW, et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. Nutrition 2008; 24: 694-702).
7. Schneider SM, Al-Jaouini R, Filippi J, Wiroth JB, Zeanandin G et al. Sarcopenia is prevalent in patients with Crohn's disease in clinical remission. Inflamm Bowel Dis 2008; 14: 1562-8.
8. Maltz Bin C, Flores C, Alvares-da-Silva M, Magalhaes Francesconi CF Comparison between handgrip strenght, Subjective Global assessment, anthropometry, and biochemical markers in assessing nutritional status of patients with Crohn's Disease in clinical remission. Dig Dis Sci 2009, published online: 20 February
9. Wiroth JB, Filippi J, Schneider SM, Al-Jaouni R, Horvais

N et al. Muscle performance in patients with Crohn's disease in clinical remissione. Inflamm Bowel Dis 2005; 11: 296-302
10. Aghdassi E, Wendland BE, Styapleton M, Raman M, Allard JP. Adequacy of nutritional intake in a Canadian population of patients with Cronh's disease. J Am Diet Assoc 2007; 107: 1575-80
11. Vagianos K, Bector S, McConnell J, Bernstein CN. Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. J Parenter Enterl Nutr 2007; 31: 311-9
12. Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth JB, Hébuterne X, Schneider SM. Nutritional deficiencies ion patients with Cronh's disease in remission. Inflamm Bowel Dis 2006; 12: 185-91
13. Goh J, O'Morain CA. Review artiche: nutrition and adult inflammatory bowel disease. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17: 307-20
14. Driscoll RH Jr, Rosenberg IH. Total parenteral nutrition in inflammatory bowel disease. Med Clin North Am 1978; 62: 185-201)
15. Rigaud D, Angel LA, Cerf M, Carduner MJ, Melchior JC et al. Mechanisms of decreased food intake during weight loss in adult Crohn's disease patients without obvious malabsorption. Am J Clin Nutr 1994; 60: 775-81
16. Hodges P, Gee M. Grace M. Sherbaniuk RW, Wensel RH et al. Protein-energy intake and malnutrition in Crohn's disease. J Am Diet Assoc 1984; 84: 1460-4
17. Reimund JM, Arondel Y, Escalin G, Finck G, Baumann R, et al. Immune activation and nutritional status in adult Crohn's disease patients. Dig Liver Dis 2005; 37: 424-31
18. Vaisman N, Dotan I, Halack A, Niv E. Malabsorption is a major contributor to underweight in Crohn's disease patients in remission. Nutrition 2006; 22: 855-9
19. Murch SH. Local and systemic effects of macrophage cytokines in intestinal inflammation. Nutrition 1998; 14: 780-3
20. Karmiris K, Koutroubakis IE, Xidakis C, Polychronaki M, Voudouri T, et al Circulating levels of leptin, adiponectin, resistin, and ghrelin in inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 2006; 12: 100-5
21. Ballinger A, El-Haj T, Perrett D, Turvill J, Obeid O et al. The role of medial hypothalamic serotonin in the suppression of feeding in a rat model of colitis. Gastroenterology 2000; 188: 544-53
22. Al-Jaouni R, Hébuterne X, Pouget I, Rampal P. Energy metabolism and substrate oxidation in patients with Crohn's disease. Nutrition 2000; 16:173-8;
23. Mingrone G, Capristo E, Grevo AV, Benedetti G, De Gaetano A. Elevated diet-induced thermogenesuis and lipid oxidation rate in Crohn's disease. Am J Clin Nutr 1999; 69: 325-30

Tabella 1. Composizione corporea in pazienti con CD e UC in remissione[6]

	CD	UC	Controlli
Donne (n)	n 61	n 33	n 41
Ht/BW/BMI/LBM/FM/TBW	Ns	Ns	ns
BCM Body Cell Mass (kg)	21.5 *	21.9 **	22.9
ECM/BCM Extracellular Water/BCM	1.02 *	1.02 **	0.96
Uomini (n)	n 33	n 17	n 20
Ht/BW/BMI/FM	Ns	Ns	ns
LBM (kg) Lean Body Mass	58.5*	59.2 **	67.5
BCM (kg) Body Cell Mass	30.2*	31.5 **	36.0
TBW (L) Total Body Water	42.8 *	43.2 **	49.4
ECM/BCM Extracellular Water/BCM	0.88	0.91 **	0.83

*<.05 CD vs Con ** <.05 UC vs Con Ht: altezza; BW: Peso corporeo; BMI: Body Mass Index; FM: Fat Mass

Tabella 2. Confronto della composizione corporea di pazienti CD e UC in remissione normonutriti con soggetti di controllo pair-matched[6]

	Crohn		Colite ulcerosa	
	Pazienti (n 30)	Controlli (n 30)	Pazienti (n 17)	Controlli (n 17)
BMI (kg/m^2)	22	21.8	23.1	23.3
LBM Lean Body Mass (kg)	43.9 *	45.8	43.1*	44.9
BCM Body Cell Mass (kg)	21.4*	23	22.3*	23.6
FM Fat Mass (kg)	17.5	15.1	19*	14.8
TBW Total Body Water (L)	32.2*	33.5	31.6*	32.9
ECM/BCM	1.00*	0.94	1.02*	0.98

*<.05 vs controlli

Tabella 3. Parametri nutrizionali in pazienti con CD e UC in remissione[6]

	CD	UC	Controlli
Donne (n)	n 61	n 33	n 41
Normale stato di nutrizione (BMI,SGA, Albuminemia)	78.7%	60.6%	100%
Esami ematici: albumina, Mg, Se, Zn, acido folico, vit B_{12}, Hb, Ferritina	Ns	Ns	ns
Uomini (n)	n 33	n 17	n 20
Normale stato di nutrizione (BMI, SGA, Albuminemia)	69.7%	70.6%	100%
Esami ematici: Zn, acido folico, vit B_{12}	Ns	Ns	Ns
Albumina (<40 g/L)	18.2% *	5.9%	0%
Magnesio (<.075 mmol/L)	24.2% *	17.7% **	0%
Selenio (<0.89 μmol/L)	77.3%*	35.4%	25%
Emoglobina (<120 g/L)	6.1%	17.7% **	0%
Ferritina (<10 μg/L)	21.2% *	17.7%	0%

*<.05 CD vs Con ** <.05 UC vs Con

Tabella 4. Esami ematici nutrizionali[11]. Percentuale di soggetti con valori inferiori alla norma

	CD (n 84)	UC (n 42)	Fase attiva (n 55)	Remissione (n 71)
Albumina	19	14	31*	7
Emoglobina	25	32	41*	16
Vitamina B_{12}	24**	7	16	20
Ferritina	40	38	44	36
25-OH vit D	70	79	73	73
Acido $folico_{RBC}$	0	0	0	0
Carotene	29**	12	33*	16
Zinco	20	5	18	13
Vitamina A	1	5	4	1
Vit B_6	46	26	48	32

*p<.05 tra soggetti in fase attiva e in remissione **p<.05 tra CD e UC

Tabella 5. Cause di malnutrizione nelle MICI

Riduzione dell'alimentazione	Diete restrittive; periodi di digiuno - Diarrea, dolori addominali, nausea, vomito Alterazioni del gusto dovute alla terapia farmacologia, a carenze vitaminiche o minerali, ai mediatori pro-infiammatori Effetto anoressante delle citochine pro-infiammatorie
Perdite gastrointestinali	Diarrea - Perdite ematiche intestinali - Perdite intestinali di muco ed elettroliti Enteropatia proteino-disperdente
Alterazioni metaboliche	Incremento richieste metaboliche a riposo - Aumento ossidazione lipidica
Incremento dei fabbisogni nutrizionali	Stato infiammatorio - Aumento del metabolismo ossidativi basale Complicanze infettive - Post-operatorio
Interazione con farmaci	Corticoidi: riassorbimento di calcio - Corticoidi: catabolismo proteico Salazopirina: effetto sui folati - Methotrexate: effetto sui folati Colestiramina e riduzione dell'assorbimento delle vitamine liposolubili Amtimicrobici ed effetto sulla vitamina K Antisecretivi: riduzione assorbimento ferro
Ridotto assorbimento dei nutrienti	Riduzione della superficie assorbente: resezioni del tenue, fistole enteriche, anse cieche, polluzione batterica Interruzione circolo entero-epatico dei sali biliari per ileite terminale/resezioni ultima ansa ileale.

La terapia nutrizionale nelle malattie infiammatorie croniche intestinali

A. Nicolai, D. Busni, M. Petrelli, M. Taus
S.O.D. Dietetica e Nutrizione Clinica, A.O. U. Ospedali Riuniti Ancona

Introduzione

Le malattie infiammatorie croniche intestinali (MICI) sono caratterizzate da una flogosi cronica da attribuirsi ad una alterata risposta immunitaria a fattori endoluminali. Fattori esogeni quali alimenti, fumo, infezioni possono danneggiare l'integrità della barriera intestinale attraverso diversi meccanismo che coinvolgono l'epitelio, la peristalsi, il GALT (gastrointestinal associated linfoid tissue) e la microflora. In un soggetto geneticamente predisposto alle MICI, il danno è amplificato perché è già presente una prevalenza dei meccanismi infiammatori rispetto a quelli antinfiammatori.
Inoltre la flogosi determina di per sè un aumento della permeabilità, favorendo una maggiore esposizione a stimoli antigeni[1] e amplificando il danno.
Le conseguenze sono malassorbimento con malnutrizione e perdita di peso.
Diversi studi hanno evidenziato infatti un calo ponderale nel 70-80% dei pazienti con MICI ricoverati e nel 20-40% dei pazienti con Morbo di Crohn (MC) ambulatoriali[2-3].
I principali meccanismi responsabili della malnutrizione sono[4]:
- riduzione dell'intake calorico per: anoressia, dolori addominali, nausea, vomito, restrizione dietetica, farmaci.
- malassorbimento di nutrienti per: riduzione della superficie assorbente dovuta alla flogosi, resezione intestinale, fistole.
- aumento della perdite intestinali per: enteropatia protido-disperdente, diarrea.
- interazioni farmacologiche.

I deficit nutrizionali di più frequente riscontro riguardano l'albumina, il ferro, l'acido folico, il rame, il selenio, le vitamine A, C, B[4]; è stata osservata anche una perdita di massa ossea con rischio di frattura nel 40-60% dei pazienti con MICI[5]. Tali deficit si ripercuotono maggiormente sullo stato nutrizionale e la crescita dei bambini.
Per prevenire e correggere la malnutrizione è necessario un tempestivo e corretto approccio nutrizionale; a tal proposito la nutrizione artificiale (NA) nell'ultimo ventennio, grazie alle nuove formulazioni speciali, ha assunto un vero e proprio significato terapeutico potenziando la terapia farmacologica.

Terapia nutrizionale

Anche il tipo di approccio nutrizionale si è modificato nel tempo, soprattutto nei periodi di riacutizzazione delle MICI, quando il ricorso alla NA si rende necessario.
La nutrizione parenterale (NP) è stata considerata per molto tempo terapia nutrizionale d'elezione nelle fasi acute della malattia, per permettere il riposo intestinale richiesto, favorire la remissione e rinviare o evitare l'approccio chirurgico[4,6]. Tuttavia non è scevra da complicanze quali stasi biliare, ridotta motilità intestinale, atrofia della mucosa, alterata crescita batterica con rischio di traslocazione batterica. Attualmente pertanto, il ricorso alla NP è indicato in caso di grave malassorbimento, occlusione intestinale e fistole ad alta portata[7,8].
Con il tempo la nutrizione enterale (NE) si è imposta come terapia nutrizionale di elezione perché più fisiologica, associata a minori complicanze e, oltre a migliorare lo stato nutrizionale, determina una down regulation delle citochine pro-infiammatorie, promuove la ricrescita epiteliale, riduce la permeabilità intestinale, lo stimolo antigenico e modifica la flora batterica intestinale.
Dall'analisi della letteratura non sono emerse differenze tra l'efficacia terapeutica delle miscele nutrizionali enterali elementari rispetto a quelle polimeriche nell'indurre la remissione nel MC, così come è ininfluente il loro diverso contenuto lipidico[9,10].
Numerosi lavori hanno testato l'uso di miscele arricchite di particolari sostanze (nutriceutici) ad azione simil farmacologia nei pazienti con MICI. Riportiamo di seguito quelle maggiormente studiate.
Omega 3. Da diversi anni è noto come alcuni acidi grassi presenti nella dieta siano in grado di modulare la risposta infiammatoria influenzando la chemiotassi, gli eicosanoidi, l'adesione molecolare ed il rilascio di citochine[11]. Di ciò ne sono testimoni gli eschimesi che avendo un'alimentazione particolarmente ricca di omega 3, presentano una bassa incidenza di MICI[12].

Diversi studi hanno evidenziato come la NE arricchita di omega 3 inibisca le citochine proinfiammatorie (IL 1, IL4, IL 6), migliori l'attività clinica della malattia (< PCR, < CDAI), inibisca la proteolisi muscolare indotta dal PIF, contrastando il calo ponderale e migliorando lo stato nutrizionale[13-15]. Tuttavia una recente review di Turner considera gli omega 3 "inefficaci" nel mantenere la remissione nel MC, come pure non esistono evidenze che supportano il loro utilizzo nella CU[16].

Glutammina. Rappresenta un importante substrato per le cellule ad alta attività proliferativa (come macrofagi, linfociti, enterociti e colociti)[17] e per la sintesi epatica di urea, glucosio e glutatione (potente antiossidante)[18]. Alcuni studi hanno evidenziato come sia in grado di ridurre la produzione di IL 8, IL 6 (ad azione proinfiammatoria)[19] e di favorire quella di IL 10 (azione antinfiammatoria)[20]. Inoltre associata alla argina riduce i livelli di TNF alfa in biopsie del colon con MICI in fase attiva[21]. Tuttavia studi recenti evidenziano come la supplementazione con glutammina non determini miglioramento della permeabilità o degli indici di malattia[22].

Trasforming growth factor beta. La sua azione è quella di inibire la produzione di citochine infiammatorie (IL1, IL8, TNF a, INF gamma)[23]. Dalla letteratura è emerso che pazienti con MICI presentano nelle aree interessate dalla fibrosi mucosale una inattivazione di questa sostanza[24], così come in un terzo di questi pazienti è presente un incremento sierico di anticorpi contro il TGF beta, IL 2 e IL 10[25]. Miscele nutrizionali arricchite in TGF beta si sono mostrate in grado di indurre la remissione nel 79% dei bambini con MICI trattati ripristinando una fisiologica risposta antinfiammatoria[26].

Fibra solubile. Viene fermentata dai batteri del colon, con produzione di acidi grassi a catena corta che riducono il pH intestinale, inibiscono la crescita di batteri patogeni, stimolano il riassorbimento di acqua ed elettroliti da parte dei colociti e ne rappresentano la principale fonte di nutrimento[27-29]. Recenti studi hanno evidenziato come il butirrato a livello della mucosa del colon abbia effetti positivi sullo stress ossidativo, sia in grado di contrare la flogosi e la carcinogenesi ripristinando l'integrità della barriera mucosale. Tuttavia necessitano ulteriori conferme[30].

Conclusioni

La malnutrizione e la perdita di peso sono comuni nelle MICI e sono associate a maggiori complicanze. La terapia nutrizionale enterale è efficace nel:

- controllare l'infiammazione (interferendo con i mediatori chimici della flogosi)
- favorire la guarigione della mucosa
- migliorare lo stato nutrizionale
- favorire lo sviluppo staturale nei bambini.

Nei pazienti adulti con MC, sicuramente la terapia steroidea resta la terapia d'elezione nell'indurre la remissione rispetto alla sola nutrizione enterale; questa però è in grado di potenziare l'efficacia farmacologia e addirittura sostituirla qualora non fosse tollerata[9]. Non ci sono invece evidenze sul ruolo terapeutico primario nel trattamento della CU. La NE resta comunque terapia di prima scelta nei bambini[31]. Va rilevato però che l'efficacia di taluni nutrienti, da soli o in combinazione, nel controllo delle MICI (fase acuta e remissione) necessita di ulteriori conferme.

Bibliografia

1. Fink MP. Intestinal epithelial hyperpermeability: update on the pathogenesis of gut mucosal barrier dysfunction in critical illness.Curr Opin Crit Care. 2003 Apr; 9 (2): 143-51.
2. Rocha R, Santana GO, Almeida N, Lyra AC. Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase. Br J Nutr. 2009 Mar; 101 (5): 676-9.
3. Vaisman N, Dotan I, Halack A, Niv E.Malabsorption is a major contributor to underweight in Crohn's disease patients in remission. Nutrition. 2006 Sep; 22 (9): 855-9.
4. Hartman C, Eliakim R, Shamir R. Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. World J Gastroenterol. 2009 Jun 7; 15 (21): 2570-8.
5. Lucendo AJ, De Rezende LC. Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2009 May 7; 15 (17): 2081-8. Review.
6. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? An affirmative answer. Ann Surg. 1969 Jun; 169 (6): 974-84.
7. Evans JP, Steinhart AH, Cohen Z, McLeod RS. Home total parenteral nutrition: an alternative to early surgery for complicated inflammatory bowel disease. J Gastrointest Surg. 2003 May-Jun; 7 (4): 562-6.
8. Tsujikawa T, Andoh A, Fujiyama Y. Enteral and parenteral nutrition therapy for Crohn's disease. Curr Pharm Des. 2003; 9 (4): 323-32. Review.
9. Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jan 24; (1)
10. Bamba T.et al. Dietary fat attenuates the benefits of an elemental diet in active Crohn's disease: a randomized, controlled trial. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003 Feb; 15 (2): 151-7
11. Yeh SL, Chang KY, Huang PC, Chen WJ. Effects of n-3 and n-6 fatty acids on plasma eicosanoids and liver antioxidant enzymes in rats receiving total parenteral nutrition. Nutrition. 1997 Jan; 13 (1): 32-6.

12. Gassull MA. Clin Nutr. 1999 Feb; 18 (1):1.
13. Nielsen AA. et al. Omega-3 fatty acids inhibit an increase of proinflammatory cytokines in patients with active Crohn's disease compared with omega-6 fatty acids. Aliment Pharmacol Ther. 2005 Dec; 22 (11-12): 1121-8.
14. Grimble RF. Immunonutrition. Curr Opin Gastroenterol. 2005 Mar; 21 (2): 216-22.
15. Taus M, Peruzzi E, Petrelli M, et al. Utilizzo delle miscele enterali arricchite in nutriceutici nelle malattie infiammatorie croniche intestinali. RINPE 23 (3) 2005
16. Turner D, Zlotkin SH, Shah PS, Griffiths AM. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jan 21; (1): CD006320. Review.
17. Alexander JW, Saito H, Trocki O, Ogle CK. The importance of lipid type in the diet after burn injury. Ann Surg. 1986 Jul; 204 (1):1-8.
18. Humbert B, Nguyen P, Martin L, Dumon H, Vallette G, Maugère P, Darmaun D. Effect of glutamine on glutathione kinetics in vivo in dogs. J Nutr Biochem. 2007 Jan;18 (1): 10-6. Epub 2006 Mar 24.
19. Coëffier M, Marion R, Leplingard A, Lerebours E, Ducrotté P, Déchelotte P. Glutamine decreases interleukin-8 and interleukin-6 but not nitric oxide and prostaglandins e(2) production by human gut in-vitro. Cytokine. 2002 Apr 21; 18 (2): 92-7.
20. Coëffier M, Marion R, Ducrotté P, Déchelotte P. Modulating effect of glutamine on IL-1beta-induced cytokine production by human gut. Clin Nutr. 2003 Aug; 22 (4): 407-13.
21. Lecleire S, Hassan A, Marion-Letellier R, Antonietti M, Savoye G, Bôle-Feysot C, Lerebours E, Ducrotté P, Déchelotte P, Coëffier M. Combined glutamine and arginine decrease proinflammatory cytokine production by biopsies from Crohn's patients in association with changes in nuclear factor-kappaB and p38 mitogen-activated protein kinase pathways. J Nutr. 2008 Dec; 138 (12): 2481-6.
22. Coëffier M, Marion-Letellier R, Déchelotte P. Potential for amino acids supplementation during inflammatory bowel diseases. Inflamm Bowel Dis. 2009 Jul 1.
23. Oz HS, Ray M, Chen TS, McClain CJ. Efficacy of a transforming growth factor beta 2 containing nutritional support formula in a murine model of inflammatory bowel disease. J Am Coll Nutr. 2004 Jun; 23 (3): 220-6.
24. Di Sabatino A, Jackson CL, Pickard KM, Buckley M, Rovedatti L, Leakey NA, Picariello L, Cazzola P, Monteleone G, Tonelli F, Corazza GR, MacDonald TT, Pender SL.Transforming growth factor beta signalling and matrix metalloproteinases in the mucosa overlying Crohn's disease strictures. Gut. 2009 Jun; 58 (6): 777-89.
25. Ebert EC, Panja A, Das KM, Praveen R, Geng X, Rezac C, Bajpai M. Patients with inflammatory bowel disease may have a transforming growth factor-beta-, interleukin (IL)-2- or IL-10-deficient state induced by intrinsic neutralizing antibodies. Clin Exp Immunol. 2009 Jan; 155 (1): 65-71.
26. Fell JM, Paintin M, Arnaud-Battandier F, Beattie RM, Hollis A, Kitching P, Donnet-Hughes A, MacDonald TT, Walker-Smith JA. Mucosal healing and a fall in mucosal pro-inflammatory cytokine mRNA induced by a specific oral polymeric diet in paediatric Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther. 2000 Mar; 14 (3):281-9.
27. Wong JM, de Souza R, Kendall CW, Emam A, Jenkins DJ. Colonic health: fermentation and short chain fatty acids. J Clin Gastroenterol. 2006 Mar; 40 (3): 235-43.
28. Pylkas AM, Juneja LR, Slavin JL. Comparison of different fibers for in vitro production of short chain fatty acids by intestinal microflora. J Med Food. 2005 Spring; 8 (1): 113-6.
29. Tuohy KM, Kolida S, Lustenberger AM, Gibson GR. The prebiotic effects of biscuits containing partially hydrolysed guar gum and fructo-oligosaccharides-a human volunteer study. Br J Nutr. 2001 Sep; 86 (3): 341-8.
30. Hamer HM, Jonkers D, Venema K, Vanhoutvin S, Troost FJ, Brummer RJ. Review article: the role of butyrate on colonic function. Aliment Pharmacol Ther. 2008 Jan 15; 27 (2): 104-19.
31. Wael El., Matary, MD . Enteral Nutrition as a Primary Therapy of Crohn's Disease: The Pediatric Perspective. Clinical Practice, Vol. 24, No. 1, 91-97 (2009).

La terapia tradizionale e biologica delle malattie infiammatorie croniche intestinali

M. Campieri, G. Straforini, R. Tambasco, R. Brugnera, S. Nobile, G. Liguori, G. Spuri Fornarini, D. Riso, C. Calabrese, F. Rizzello, P. Gionchetti

Dipartimento di medicina clinica, Unità di medicina interna e malattie infiammatorie croniche intestinali, Università di Bologna

Trattamento Colite ulcerosa (CU)

Il primo farmaco utilizzato in questa patologia è rappresentato dalla salazopirina (SASP) introdotta dalla Schwarz nel 1938, ampiamente impiegato in precedenza nel trattamento della artrite reumatoide. Attualmente ne è indicato l'utilizzo nei casi in cui si associno alla malattia di base manifestazioni extra-intestinali quali mio-artralgie. Il trattamento di scelta nella colite lieve-moderata è il la mesalazina (5-SA). Esistono diverse formulazioni sia topiche che orali. Le preparazione topiche sono di vario genere (supposte, gel, clisteri e schiume) ed ognuna possiede diverse capacità di raggiungere i tratti più alti del colon distale. Le preparazioni orali contenenti 5-ASA posseggono diversi meccanismi di rilascio intestinali: pH dipendenti, pH e tempo dipendenti. Il 5-ASA orale è efficace sia nella malattia distale che in quella estesa, ma in quella distale la percentuale di remissione ottenibile è significativamente inferiore rispetto a quella ottenuta con le preparazioni topiche. Una combinazione tra formulazione orale e topica può essere maggiormente efficace, rispetto al singolo agente, nei pazienti refrattari. Se il paziente non risponde dopo 2/4 settimane di terapia topica e/o orale con 5-ASA (o SASP), può essere considerato l'uso del beclometasone dipropionato (BDP), somministrato in clisteri o per via orale. Questo farmaco, come la budesonide per la malattia di Crohn, ha un'efficacia pressoché sovrapponibile a quella dei corticosteroidi sistemici, ma determina una inibizione significativamente inferiore dell'asse ipotalamo-ipofisario-surrenale e dei livelli plasmatici di cortisolo. Nelle forme distali inoltre è possibile associare metilprednisolone alla dose di 20-40 mg dentro ai clisteri di mesalazina. In caso di persistente refrattarietà o nei casi in cui i sintomi siano particolarmente inabilitanti sono indispensabili gli steroidi convenzionali in somministrazione orale.

Nelle forme severe di CU, nel tentativo di evitare l'intervento chirurgico, deve essere tentato un trattamento medico intensivo. E' raccomandato iniziare la terapia con alte dosi di metilprednisolone per via endovenosa (0,7-1 mg/kg/die-max.60 mg/die) e successivamente, raggiunto il miglioramento clinico, ridurre il dosaggio gradualmente. Il ruolo degli antibiotici nel trattamento della CU in severa attività è ancora controverso; tuttavia i protocolli per il trattamento della colite severa includono l'impiego degli antibiotici ad ampio spettro per i pazienti con segni di tossicità o peggioramento dei sintomi. Nel caso di attività moderato-severa e di mancata risposta allo steroide o di steroidodipendenza c'è indicazione all'utilizzo dell'infliximab e.v. Studi diversi hanno dimostrato un regime di attacco di tre dosi di Infliximab seguito dal mantenimento delle infusioni ogni otto settimane è superiore al placebo nel raggiungimento di risposta e remissione clinica, cicatrizzazione della mucosa e svezzamento dagli steroidi per una durata che va da 30 a 54 settimane. Dubbi ancora rimangono sulla durata di trattamento, sull'associazione con l'immunomodulatore orale e sull' endpoint da perseguire (cicatrizzazione o meno delle lesioni endoscopiche).

La mesalazina orale o la salazopirina sono la terapia di scelta per quanto riguarda il mantenimento della remissione, in quanto modificano il decorso naturale di malattia, riducendo il numero e la severità delle recidive e sembra anche il rischio di displasia. Nel caso di intolleranza o allergia alla 5-ASA/salazopirina o nei pazienti steroidi-dipendenti con attività cronica di malattia, l'unico trattamento in grado di mantenere la remissione della malattia è quello con gli immunosoppressori (azatioprina alla dose di 2-2,5 mg/kg, 6-mercaptopurina alla dose di 1-1,5 mg/kg). È stato proposto l'uso dei probiotici. Alcune studi hanno infatti dimostrato per i probiotici un'efficacia paragonabile al trattamento tradizionale nel mantenere i pazienti in remissione, sottolineando inoltre, l'assenza di effetti collaterali significativi.

Trattamento Malattia di Crohn (MC) luminale

Nelle forme lievi-moderate la SASP, utilizzata ad un dosaggio pari a 3 g/die, induce la remissione nel 58% dei casi e viene usata soprattutto nelle forme che coinvolgono anche il colon oppure che presentano manifestazioni extra-intestinali quali le mio-artralgie. Il 5-ASA, invece, è efficace solo a dosaggi alti,

pari a 4,5 g/die, con remissione nel 43% dei pazienti. Una valida alternativa è rappresentata dalla budesonide, steroide a bassa biodisponibilità; alla dose ottimale, pari a 9 mg in un'unica soluzione per 8 settimane, si può considerare la terapia di prima scelta nei casi in cui la sede di malattia è limitata all'ileo terminale ed al cieco-ascendente. Allo stato attuale il metronidazolo e la ciprofloxacina, utilizzati da soli o in combinazione, alla posologia di 1 g/die ciascuno, sono risultati efficaci particolarmente nei pazienti che presentano segni/complicanze quali febbre, ascessi, pus nelle feci e manifestazioni tossiche, tutte condizioni evidenti di una partecipazione batterica al processo. Nella pratica clinica, gli antibiotici vengono utilizzati anche nelle forme attive non complicate della MC sebbene manchino ancora studi controllati che dimostrino la loro reale efficacia. In caso di persistente refrattarietà o nei casi in cui i sintomi siano particolarmente inabilitanti sono indispensabili gli steroidi convenzionali. Solitamente viene utilizzato il prednisone per via orale alla dose di 40-60 mg/die fino ad un sostanziale miglioramento dei sintomi a cui segue la graduale riduzione fino a sospensione.
Negli attacchi severi, la terapia si basa quasi esclusivamente sulla somministrazione di un cortisonico per via endovenosa. Il più usato è, sicuramente, il metilprednisolone che, alla dose iniziale di 0.75-1 mg/kg/die, induce la remissione del quadro sintomatologico nel 80-90% dei casi. È raccomandato iniziare la terapia con alte dosi e, successivamente, raggiunto il miglioramento clinico, ridurre il dosaggio gradualmente fino a sospensione. In caso di malattia luminale cronicamente attiva, resistente alla terapia tradizionale o steroido-dipendente trova indicazione l'utilizzo dei farmaci biologici: infliximab, anticorpo monoclonale chimerico diretto contro il TNF-α, e adalimumab, anticorpo monoclonale sempre diretto contro il TNF-α ma completamente umanizzato, quindi con minori effetti immunogenici responsabili reazioni allergiche immediate o ritardate e della perdita di efficacia nel tempo. Studi clinici controllati hanno dimostrato la loro capacità di induzione e mantenimento della remissione e di promuovere la cicatrizzazione delle lesioni mucosali. Quest'ultima possibilità, inoltre, è particolarmente interessante per il fatto che, dati preliminari, dimostrano che i pazienti in cui si ottiene la guarigione mucosale hanno un decorso di malattia migliore rispetto a quelli in cui non si ottiene questo risultato, in termini di minor numero di recidive, minor numero di ospedalizzazioni e minor numero di interventi chirurgici. Queste evidenze, sebbene ancora preliminari, hanno portato ad inserire la guarigione mucosale negli obiettivi da raggiungere quando si inizia a trattare un paziente, essendo il solo controllo dei sintomi ormai riconosciuto come insufficiente. Correlata con la possibilità della guarigione mucosale è la possibilità di modificare la storia naturale della malattia. In questo caso, i dati sono molto preliminari ma, in particolare nei pazienti che presentano una malattia potenzialmente invalidante e molto aggressiva, è un obiettivo ambizioso ma di grande interesse. Questo è particolarmente vero nei pazienti pediatrici, in cui la malattia giovane non ha ancora presentato le sue complicanze, lasciando ritenere che, anche nell'adulto, un intervento precoce con questa tipologia di farmaci possa modificare l'andamento di malattia. Gli studi degli anni futuri avranno il compito proprio di chiarire questi aspetti. La potenzialità di questa nuova classe di farmaci, e della classe degli immunosoppressori in genere, è controbilanciata dal potenziale rischio di effetti collaterali, costituiti soprattutto da eventi infettivi opportunistici di vario grado di severità e, in alcuni casi, da eventi neoplastici. Rischio che diventa tanto più rilevante quanto più si associano immunosoppressori diversi e, soprattutto, lo stesso steroide.
Per quanto riguarda la terapia di mantenimento della remissione meta-analisi sottolineano un vantaggio nel trattamento a lungo termine con 5-ASA rispetto al placebo, anche se la differenza statistica è borderline. Comunque, non esiste accordo sul tipo di formulazione da usare e sul dosaggio del farmaco, che comunque non dovrebbe essere inferiore a 3,2 gr/die. Nel caso di recidive frequenti e di steroidodipendenza ci si può avvalere degli immunosoppressori orali (azatioprina/6-mercaptopurina, metothrexate) oggi introdotti sempre più precocemente ed in molti centri utilizzati già dopo la prima riacutizzazione. Gli analoghi purinici (Aza 2-2,5 mg/kg/die, 6-MP 1-1,5 mg/kg/die) sono caratterizzati da un periodo di latenza e la loro efficacia si manifesta dopo almeno 17 settimane dall'inizio del trattamento; inoltre il paziente in terapia con questi farmaci deve essere sottoposto ad uno stretto follow up laboratoristico per evidenziare possibili alterazione della crasi ematica, della funzionalità epatica e pancreatica. In caso di intolleranza è indicato l'uso del metothrexate alla dose di 15 mg/settimana i.m. Per quanto riguarda le abitudini di vita è determinante l'astensione dal fumo, ormai considerato con evidenza scientifica importante fattore di rischio nel favorire le riacutizzazioni, l'insorgenza di complicanze e il rischio di precoce re-intervento chirurgi-

co. Nei pazienti sottoposti ad intervento chirurgico "curativo" la terapia con 5-ASA, ad un dosaggio di 3 gr/die sembra ridurre il numero di recidive endoscopiche. Nei pazienti con una malattia particolarmente aggressiva o che hanno già subito due o più interventi resettivi, è indicato il trattamento con azatioprina o 6-mercaptopurina, dopo aver considerato che l'entità della resezione non sia tale da pregiudicare l'assorbimento del farmaco; in tale caso conviene protrarre la durata del trattamento per diversi anni (3-4 anni), ma anche in questo caso le opinioni sono discordanti.

Trattamento Malattia di Crohn perianale

Una adeguata valutazione diagnostica che determini la sede ed il tipo di fistola, la presenza di ascessi e l'eventuale coinvolgimento del retto è molto importante per un corretto approccio terapeutico che si avvale sia di strategie mediche sia chirurgiche. La terapia combinata con ciprofloxacina alla dose di 1000-1500 mg/die e metronidazolo alla dose di 500-1500 mg/die determina una completa guarigione nel 28% e un notevole miglioramento nel 64% dei pazienti. Anche la 6-mercaptopurina sembra avere effetto nell'induzione e nel mantenimento della chiusura delle fistole, come dimostrato da diversi studi. Infine l'introduzione della terapia biologica, dell'infliximab prima e dell'adalimumab poi, è risultata efficace nell'indurre la cicatrizzazione delle fistole nel breve ed anche nel lungo periodo. Due sono i fattori si estrema importanza da valutare nell'intraprendere questo tipo di trattamento: la chiusura dell'orifizio interno della fistola per la guarigione del tramite e della prevenzione di comparsa di ascessi terapia-relati e l'effettuazione di una profonda ed aggressiva bonifica chirurgica.

Referenze

1. Gionchetti P, Rizzello F, Morselli C, Tambasco R, Campieri M. Review article: aminosalicylates for distal colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Oct; 24 Suppl 3: 41-4. Review.
2. Sandborn WJ. Treatment of ulcerative colitis with oral mesalamine: advances in drug formulation, efficacy expectations and dose response, compliance, and chemoprevention. Rev Gastroenterol Disord. 2006 Spring; 6 (2): 97-105. Review.
3. Biancone L, Gionchetti P, Blanco G del V, Orlando A, Annese V, Papi C, Sostegni R, D'Incà R, Petruzziello C, Casa A, Sica G, Calabrese E, Campieri M, Pallone F. Beclomethasone dipropionate versus mesalazine in distal ulcerative colitis: a multicenter, randomized, double-blind study. Dig Liver Dis. 2007 Apr; 39 (4): 329-37. Epub 2007 Mar 7.
4. Gionchetti P, D'Arienzo A, Rizzello F, Manguso F, Maieron R, Lecis PE, Valpiani D, Iaquinto G, Annese V, Balzano A, Varoli G, Campieri M; Italian BDP Study Group. Topical treatment of distal active ulcerative colitis with beclomethasone dipropionate or mesalamine: a single-blind randomized controlled trial. J Clin Gastroenterol. 2005 Apr; 39 (4): 291-7.
5. Bossa F. et al Continuous infusion versus bolus administration of steroids in severe attacks of Ulcerative Colitis: a randomized, double blind trial Am J Gastroenterol 2007; 102: 601-608
6. Gionchetti P, Rizzello F, Lammers KM, Morselli C, Sollazzi L, Davies S, Tambasco R, Calabrese C, Campieri M. Antibiotics and probiotics in treatment of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2006 Jun 7; 12 (21): 3306-13. Review.
7. Gionchetti P, Rizzello F, Lammers KM, Morselli C, Tambasco R, Campieri M. Antimicrobials in the management of inflammatory bowel disease. Digestion. 2006; 73 Suppl 1: 77-85. Epub 2006 Feb 8. Review.
8. Paul Rutgeerts, William J.Sandborn et al. Infliximab for induction and maintenance therapy for Ulcerative Colitis N Engl J Med 2005; 353: 2462-76
9. Gunnar Järnerot et al. Infliximab as rescue therapy in severe to moderately severe Ulcerative Colitis: a randomized, placebo-controlled study Gastroenterology 2005; 128: 1805-1811
10. Orchard T, Probert CS, Keshav S. Review article: maintenance therapy in patients with ulcerative colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Sep; 24 Suppl 1: 17-22. Review.
11. Van Staa TP, Card T, Logan RF, Leufkens HG. 5-Aminosalicylate use and colorectal cancer risk in inflammatory bowel disease: a large epidemiological study. Gut. 2005 Nov; 54 (11): 1573-8. Epub 2005 Jun 30. Review.
12. Velayos FS, Terdiman JP, Walsh JM. Effect of 5-aminosalicylate use on colorectal cancer and dysplasia risk: a systematic review and metaanalysis of observational studies. Am J Gastroenterol. 2005 Jun; 100 (6): 1345-53.
13. Gionchetti P, Lammers KM, Rizzello F, Campieri M. Probiotics and barrier function in colitis. Gut. 2005 Jul; 54 (7): 955-9.
14. Campieri M, Gionchetti P. Probiotics in inflammatory bowel disease: new insight to pathogenesis or a possible therapeutic alternative? Gastroenterology. 1999 May; 116 (5): 1246-9.
15. Prantera C, Cottone M, Pallone F, Annese V, Franzè A, Cerutti R, Bianchi Porro G. Mesalamine in the treatment of mild to moderate active Crohn's ileitis: results of a randomized, multicenter trial. Gastroenterology. 1999 Mar; 116 (3): 521-6.
16. Sutherland LR.Budesonide: is no evidence of a difference the same as evidence of no difference? Inflamm Bowel Dis. 2001 Feb; 7 (1): 58-59; discussion 62-3.
17. Prantera C, Zannoni F, Scribano ML, Berto E, Andreoli A, Kohn A, Luzi C.An antibiotic regimen for the treatment of active Crohn's disease: a randomized, controlled clinical trial of metronidazole plus ciprofloxacin.Am J Gastroenterol. 1996 Feb; 91 (2): 328-32.
18. Brignola C., De Simone G., Belloli C., et al: Steroid treat-

ment in active Crohn's disease: a comparision between two regimens of different duration. Alim Pharm Ther 1994; 8: 465-468
19. D'Haens G., Van Deventer S.J.H., Van Hogezand, Chalmers D., Kothe C., Rutgeers P.: Endoscopic and histological healing with infliximab anti tumor necrosis factor antibodies in Crohn's disease: an European multicenter trial. Gasroenterology 1999; 116: 1029-1034
20. Rutgeerts P.J.: Review article: Efficacy of Infliximab in Crohn's disease- induction and maintenance of remission. Alim Pharm Ther 1999; 13 (suppl.4): 9-15
21. Hanauer SB, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, MacIntosh D, Panaccione R, Wolf D, Pollack P.Human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: the CLASSIC-I trial.Gastroenterology. 2006 Feb; 130 (2): 323-33; quiz 591.
22. Sandborn WJ, Hanauer SB, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, MacIntosh DG, Panaccione R, Wolf D, Kent JD, Bittle B, Li J, Pollack PF. Adalimumab for maintenance treatment of Crohn's disease: results of the CLASSIC II trial.Gut. 2007 Sep; 56 (9): 1232-9. Epub 2007 Feb 13.
23. Mannon P.GAIN for loss: adalimumab for infliximab-refractory Crohn disease.Ann Intern Med. 2007 Jun 19; 146 (12): 888-90.
24. Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Panaccione R, Schreiber S, Byczkowski D, Li J, Kent JD, Pollack PF. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. Gastroenterology. 2007 Jan; 132 (1): 52-65. Epub 2006 Nov 29.
25. Akobeng AK, Gardener E. Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of medically-induced remission in Crohn's Disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25; (1): CD003715. Review.
26. Brignola C, Iannone P, Pasquali S, Campieri M, Gionchetti P, Belluzzi A, Basso O, Miglioli M, Barbara L.Placebo-controlled trial of oral 5-ASA in relapse prevention of Crohn's disease.Dig Dis Sci. 1992 Jan; 37 (1): 29-32.
27. Modigliani R, Colombel JF, Dupas JL, Dapoigny M, Costil V, Veyrac M, Duclos B, Soulé JC, Gendre JP, Galmiche JP, Danne O, Cadiot G, Lamouliatte H, Belaïche J, Mary JY.Mesalamine in Crohn's disease with steroid-induced remission: effect on steroid withdrawal and remission maintenance, Groupe d'Etudes Thérapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives.Gastroenterology. 1996 Mar; 110 (3): 688-93.
28. Etchevers MJ, Aceituno M, Sans M.Are we giving azathioprine too late? The case for early immunomodulation in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2008 Sep 28; 14 (36): 5512-8.
29. Chebli JM, Gaburri PD, De Souza AF, Pinto AL, Chebli LA, Felga GE, Forn CG, Pimentel CF. Long-term results with azathioprine therapy in patients with corticosteroid-dependent Crohn's disease: open-label prospective study. J Gastroenterol Hepatol. 2007 Feb; 22 (2): 268-74.
30. Saibeni S, Virgilio T, D'Incà R, Spina L, Bortoli A, Paccagnella M, Peli M, Sablich R, Meucci G, Colombo E, Benedetti G, Girelli CM, Casella G, Grasso G, de Franchis R, Vecchi M. The use of thiopurines for the treatment of inflammatory bowel diseases in clinical practice. Dig Liver Dis. 2008 Oct; 40 (10): 814-20. Epub 2008 May 13
31. Peyrin-Biroulet L, Deltenre P, Ardizzone S, D'Haens G, Hanauer SB, Herfarth H, Lémann M, Colombel JF. Azathioprine and 6-mercaptopurine for the prevention of post-operative recurrence in Crohn's disease: a meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2009 Aug; 104 (8): 2089-96. Epub 2009 Jun 30. Review.
32. Hilsden RJ, Hodgins D, Czechowsky D, Verhoef MJ, Sutherland LR. Attitudes toward smoking and smoking behaviors of patients with Crohn's disease. Am J Gastroenterol. 2001 Jun; 96 (6): 1849-53.
33. Persson PG, Ahlbom A, Hellers G. Inflammatory bowel disease and tobacco smoke-a case-control study. Gut. 1990 Dec; 31 (12): 1377-81.
34. Rutgeerts P. Strategies in the prevention of post-operative recurrence in Crohn's disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2003 Feb; 17 (1): 63-73. Review
35. Caprilli R, Cottone M, Tonelli F, Sturniolo G, Castiglione F, Annese V, Papi C, Viscido A, Cammà C, Corrao G, Latella G. Two mesalazine regimens in the prevention of the post-operative recurrence of Crohn's disease: a pragmatic, double-blind, randomized controlled trial. Aliment Pharmacol Ther. 2003 Feb 15; 17 (4): 517-23.
36. Jeshion WC, Larsen KL, Jawad AF, Piccoli DA, Verma R, Maller ES, Baldassano RN. Azathioprine and 6-mercaptopurine for the treatment of perianal Crohn's disease in children. JClin Gastroenterol. 2000 Apr; 30 (3): 294-8.
37. Present D.H., Rutgeerts P.,Targan S. et al.: Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. New Engl J Med 1999; 340: 1398-1405.
38. Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, et al: Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. N Engl J Med. 2004 Feb 26; 350 (9): 876-85.
39. Schwartz DA, Wiersema MJ, Dudiak KM, Fletcher JG, Clain JE, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, Norton ID, Boardman LA, Devine RM, Wolff BG, Young-Fadok TM, Diehl NN, Pemberton JH, Sandborn WJ. A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas. Gastroenterology. 2001 Nov; 121 (5): 1064-72.

MICI in Pediatria

N. Cecchi

Le Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali (MICI) si manifestano in età pediatrica e nell'adolescenza in circa il 20% dei casi. Negli ultimi anni si è registrato nel nostro Paese un progressivo aumento delle diagnosi di MICI in età pediatrica. Il termine Malattia Infiammatoria Cronica Intestinale è generalmente riferito alle due forme principali: la Malattia di Crohn (MC) e la Rettocolite Ulcerosa (RU). Il 10-15% dei pazienti con MICI può però presentare una diagnosi iniziale di Colite Indeterminata (CI), patologia che successivamente può evolvere verso la MC o la RU. L'eziologia di tali condizioni non è ancora conosciuta e componenti immunitarie sono di rilevanza nella patogenesi del danno tessutale. Caratteristiche cliniche comuni sono la tendenza alla familiarità, il decorso cronico intermittente e l'elevata frequenza di manifestazioni extraintestinali

Sono state individuate aree che hanno una concentrazione più elevata di malattia. MC e RU sono in rapporto uguale nel Nord America, nell'Europa dell'Est ed in Gran Bretagna, mentre sono meno frequenti nel Sud Europa, in Sud Africa ed Australia, sono addirittura rare in Asia, Africa e Sud America. Per quel che concerne la prevalenza di sesso, i dati demografici riferiti a bambini ed adolescenti con MICI, residenti nelle più grandi aree metropolitane, indicano una prevalenza di MC nel sesso maschile (mentre fra gli adulti prevale il sesso femminile). L'incidenza di RU e CI è invece uguale nei due sessi. A questo incremento è stato dato molto rilievo e sono stati via via proposti, come potenzialmente responsabili, numerosi fattori di rischio, fra cui anche le modifiche della microflora intestinale. MC e RU sono considerate in genere malattie della tarda adolescenza o comunque proprie dei giovani adulti. Dagli studi epidemiologici dell'ultimo decennio si evidenzia però un significativo aumento di diagnosi di MICI (specie di MC) in età sempre più precoce; è aumentata l'incidenza di RU al di sotto dei 10 anni.

Sono state date svariate interpretazioni alla differenza di incidenza della malattia e sono stati presi in considerazione fattori genetici, ambientali ed agenti infettivi. **(vedi tabella 1)**

La rettocolite ulcerosa

La rettocolite ulcerosa è una malattia infiammatoria cronica dell'intestino crasso a eziologia sconosciuta. Fattori di varia natura sono stati ritenuti responsabili dell'insorgenza della malattia e del suo andamento cronico. Le teorie infettiva e alimentare non sono state supportate da evidenze scientifiche convincenti. Negli ultimi anni è stato dimostrato che le alterazioni immunitarie svolgono un ruolo determinante nell'amplificarsi e nel perpetuarsi del danno tissutale intestinale. Le lesioni sono confinate alla mucosa. Il retto è sempre coinvolto, almeno a livello istologico, e le lesioni tendono a estendersi in modo continuo e uniforme fino a poter interessare tutto il colon. Anche l'Ileo può essere interessato. Il sanguinamento rettale è il sintomo più costante e il decorso è cronico intermittente. La malattia colpisce indifferentemente maschi e femmine. L'esordio clinico avviene solitamente in età giovanile.

Negli ultimi anni è stata avanzata l'ipotesi che fattori ambientali e/o genetici possano avere un peso determinante nello sviluppo della rettocolite.

Sintomi

- Sanguinamento rettale
- *Diarrea*
- *Dolore addominale*
- *Anemia*
- *Dimagrimento*

Localizzazione della malattia

- Retto-sigma
- Colonica parziale sinistra
- Pancolonica
- Ileo-colonica

Stadiazione della malattia

Lieve/moderata: Rachmilewitz Index: 3-12 e/o Score Endoscopico<3

Severa:	Rachmilewitz Index: >12 e/o Score Endoscopico>3
Remissione:	Rachmilewitz Index: 2 e/o Score Endoscopico 0-1

Decorso e prognosi

Nella maggioranza dei casi, la colite ulcerosa ha un decorso intermittente caratterizzato da fasi di riacutizzazione alternate a lunghe fasi di quiescenza della malattia spontanea o terapeutica. L'estensione delle lesioni non ne condiziona la frequenza ma la severità. Ogni qualvolta si entri in remissione parallelamente si estinguono anche le lesioni infiammatorie floride. Solo nel 20% dei casi si procede ad intervento chirurgico di colectomia.

Complicanze

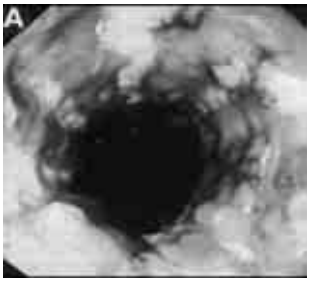
Nella RCU le complicanze più frequenti sono:

- *Spondiloartriti*
- *Eritema nodoso*,
- *Colangite sclerosante*
- *Megacolon tossico* che si caratterizza all'esame radiologico diretto dell'addome per una dilatazione dell'intero colon o al colon traverso dove il diametro è superiore ai 7 cm. Possibile alcalosi metabolica e relativa ipopotassemia.

Diagnosi

La diagnosi si basa sul quadro clinico, sul quadro sigmoidoscopico o colonscopico e sull'esame istologico dei prelievi bioptici effettuati nel colon retto. È necessario escludere infezioni da *Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, Amoeba.* **(vedi tabella 2)**

La malattia di crohn



La malattia di Crohn è una patologia infiammatoria cronica, multiforme nei suoi aspetti istopatologici e clinici, che può interessare tutto l'apparato gastroenterico anche se si manifesta con maggiore frequenza a livello dell'ileo e del colon. Solo nel 1932 il dottor Burrili B. Crohn introdusse il termine ileite terminale per identificare quella malattia che sarà successivamente definita Morbo di Crohn. Da allora molteplici sono stati tentativi di identificare i meccanismi o gli agenti eziologici che portano all'instaurarsi del danno tissutale ma, purtroppo, ancora oggi la malattia di Crohn rimane una patologia di origine sconosciuta. L'ipotesi più accreditata è che in individui geneticamente predisposti un'iperattivazione dell'immunità cellulo-mediata mucosale svolge un ruolo preminente nello sviluppo delle lesioni isto-patologiche e probabilmente media alcune delle manifestazioni sistemiche della malattia. Un ruolo centrale ha, a livello della mucosa intestinale, il linfocita T CD4 di tipo Th1 che produce interferon-gamma, con conseguente danno infiammatorio.

Sintomi

- *Diarrea*
- *Dolore addominale*
- *Anemia*
- *Dimagrimento*
- *Astenia*

Localizzazione della malattia

- Perianale
- Colonica
- Ileo-colonica
- Ileo-colonica +Vie digestive superiori

Stadiazione della malattia

Lieve/moderata:	PCDAI: 11-30
Severa:	PCDAI: >30
Remissione:	PCDAI: <10

Manifestazioni extraintestinali

- *Lesioni cutanee*: eritema nodoso.
- *Lesioni delle mucose*: stomatite aftosa
- *Articolazioni:* Artralgie/artriti; Spondilite
- *Occhi*: Irite ed uveite; Episclerite
- *Apparato genitourinario*: litiasi renale; Idronefrosi ostruttiva;
- Anemia
- Ritardo auxologico
- *Malattie cardiovascolari e neurologiche*

Diagnosi

Quando si sospetta una malattia di Crohn il primo esame da effettuare dovrebbe essere una ileo-colonscopia con biopsie multiple, seguita da un esame radiologico dell'intestino tenue con mezzo di contrasto, e da una endoscopia del tratto digestivo superiore.

Per le ulteriori indagini ematochimiche e strumentali vedi **tabella 2.**

Mici terapia

Oggi abbiamo a disposizione numerosi farmaci in grado di controllare la malattia, ma non va dimenticato che si tratta di patologie croniche, che necessitano di terapia medica per lunghi periodi di tempo. La scoperta dei farmaci biologici ha consentito di ridurre l'utilizzo dei cortisonici ed ha contribuito a ridurre il numero dei casi chirurgici.
Anche la terapia biologica è in evoluzione e, attualmente, è in fase di sperimentazione il certalizumab; se i risultati corrisponderanno alle attese è possibile che quest'ultimo sostituisca l'infliximab del quale oggi si hanno conoscenze piuttosto ampie anche in età pediatrica.

Terapia Nutrizionale

La somministrazione di formule per via nasogastrica e, attualmente, grazie a formule più palatabili, per os è ampiamente adoperata nel trattamento della MC particolarmente in età pediatrica ed adolescenziale.
Tuttavia l'efficacia della dieta come unica terapia dell'infiammazione intestinale è rimasta controversa. Una metanalisi di studi randomizzati e controllati ha dimostrato una minore efficacia, nella capacità di indurre remissione, della terapia nutrizionale rispetto ad una terapia basata su steroidi per OS, schema che continua a rappresentare il trattamento più efficace per la MC. Comunque, la considerazione del rapporto rischio beneficio giustifica un primo tentativo terapeutico effettuato con il solo trattamento nutrizionale; questo a causa dei ben noti effetti avversi della terapia steroidea sulla crescita lineare.

Principali indicazioni:

- Ritardo di pubertà
- Perdita di peso >10%
- Lunghezza <0.4 DS
- Localizzazione della malattia al piccolo intestino

Calorie da somministrare:
140% del fabbisogno giornaliero pe OS o pe sondino nasogastrico.

Durata del trattamento:
8-10 settimame durante le quali nessun altro alimento è permesso

Al termine delle 8-10 settimane:
dieta basso contenuto di lattosio e fibre con supplemento enterale notturno a cicli periodici).

Composizione della dieta:
i dati disponibili non supportano un vantaggio di una dieta elementare rispetto a diete polimeriche.

L'effetto della dieta va valutato dopo almeno 2 settimane, in caso di scarsa risposta aggiungere antibiotici (metronidazolo e ciprofloxacina, vedi forme peri anali e fistolizzanti). In caso di un'ulteriore mancata risposta, trattare come forme severe.

References

1. Bouma G, Strober W. The immunological and genetic basis of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Immunol* 2003; 3: 521-33.
2. Neurath MF, Fuss I, Kelsall BL, Stuber E, Strober W. Antibodies to interleukin 12 abrogate established experimental colitis in mice. *J Exp Med* 1995;182: 1281-90.
3. Mannon PJ, Fuss IJ, Mayer L, et al. Anti-interleukin-12 antibody for active Crohn's disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 21-31.
4. Kader HA, Tchernev VT, Satyaraj E, et al. Protein microarray analysis of disease activity in pediatric inflammatory bowel disease demonstrates elevated serum PLGF, IL-7, TGF-beta1, and IL-12p40 levels in Crohn's disease and ulcerative colitis patients in remission versus active disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 414-23.
5. Hosokawa T, Kusugami K, Ina K, et al. Interleukin-6 and soluble interleukin-6 receptor in the colonic mucosa of inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14: 987-96.
6. Ito H, Takazoe M, Fukuda Y, et al. A pilot randomized trial of a human anti-interleukin-6 receptor monoclonal antibody in active Crohn's disease. *Gastroenterology* 2004; 26: 989-96.
7. Hommes DW, Mikhajlova TL, Stoinov S, et al. Fontolizumab, ahumanised anti-interferon gamma antibody, demonstrates safety and clinical activity in patients with moderate to severe Crohn's disease. *Gut* 2006; 55 (8): 1131-7.
8. Reinisch W, Hommes DW, Van Assche G, et al. A dose escalating, placebo controlled, double blind, single dose and multidose, safety and tolerability study of fontolizumab, a humanised antiinterferon gamma antibody, in patients with moderate to severe Crohn's disease. *Gut* 2006; 55 (8): 1138-44.
9. Van Assche G, Dalle I, Noman M, et al. A pilot study on the use of the humanized anti-interleukin-2 receptor antibody daclizumab in active ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 369-76.
10. Van Assche G, Sandborn WJ, Feagan BG, et al. Daclizumab, a humanised monoclonal antibody to the interleukin 2 receptor (CD25), for the treatment of moderately to severely active ulcerative colitis: a randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging trial. *Gut* 2006; 55 (11): 1568-74.
11. Creed TJ, Norman MR, Probert CS, et al. Basiliximab (anti-CD25) in combination with steroids may be an effective new treatment for steroid-resistant ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 65-75.
12. Creed TJ, Probert CS, Norman MN, et al. Basiliximab for the treatment of steroid-resistant ulcerative colitis: further experience in moderate and severe disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 1435-42.

13. Springer TA. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm. *Cell* 1994; 76: 301-14.
14. Butcher EC, Picker LJ. Lymphocyte homing and homeostasis. *Science* 1996; 272: 60-6.
15. Meenan J, Spaans J, Grool TA, Pals ST, Tytgat GN, van Deventer SJ. Altered expression of alpha 4 beta 7, a gut homing integrin, by circulating and mucosal T cells in colonic mucosal inflammation. *Gut* 1997; 40: 241-6.
16. Farstad IN, Halstensen TS, Kvale D, Fausa O, Brandtzaeg P. Topographic distribution of homing receptors on B and T cells in human gut-associated lymphoid tissue: relation of L-selectin and integrin alpha 4 beta 7 to naive and memory phenotypes. *Am J Pathol* 1997; 150: 187-99.
17. Ghosh S, Goldin E, Gordon FH, et al. Natalizumab for active Crohn's disease. *N Engl J Med* 2003; 348: 24-32.
18. Sandborn W, Colombel JF, Enns R, et al. A phase III, doubleblind, placebo-controlled study of the efficacy, safety, and tolerability of antegren (Natalizumab) in maintaining clinical response and remission in Crohn's disease (ENACT-2). *Gastroenterology* 2004; 127: A332.
19. Kleinschmidt-DeMasters BK, Tyler KL. Progressive multifocal leukoencephalopathy complicating treatment with natalizumab and interferon beta-1a for multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 369-74.
20. Langer-Gould A, Atlas SW, Green AJ, Bollen AW, Pelletier D. Progressive multifocal leukoencephalopathy in a patient treated with natalizumab. *N Engl J Med* 2005; 353: 375-81.
21. Van Assche G, Van Ranst M, Sciot R, Dubois B, et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy after natalizumab therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med* 2005; 353: 362-8.
22. Hyams JS, Wilson DC, Thomas A, et al. Natalizumab therapy for moderate to severe Crohn disease in adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44 (2): 185-91.
23. Feagan BG, Greenberg G, Wild G, et al. Efficacy and safety of a humanized $\alpha 4\beta 7$ antibody in active Crohn's disease (CD). *Gastroenterology* 2003; 124: A25-6.
24. Miehsler W, Reinisch W, Moser G, Gangl A, Vogelsang H. Is mycophenolate mofetil an effective alternative in azathioprineintolerant patients with chronic active Crohn's disease? *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 782-7.
25. Ierardi E, Principi M, Pisani RF, et al. Oral tacrolimus longtermtherapy in patients with Crohn's disease and steroid resistance. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 371-7.
26. Baumgart DC, Pintoffl JP, Sturm A, Wiedenmann B, Dignass AU. Tacrolimus is safe and effective in patients with severe steroid-refractory or steroid-dependent inflammatory bowel disease - a long-term follow-up. *Am J Gastroenterol* 2006; 101 (5): 1048-56.
27. Bousvaros A, Kirschner BS, Werlin SL, et al. Oral tacrolimus treatment of severe colitis in children. *J Pediatr* 2000; 137 (6): 794-9.
28. Korzenik JR, Dieckgraefe BK. Is Crohn's disease an immunodeficiency? A hypothesis suggesting possible early events in the pathogenesis of Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 1121-9.
29. McCawley LJ, Korchak HM, Douglas SD, et al. In vitro and in vivo effects of granulocyte colony-stimulating factor on neutrophils in glycogen storage disease type 1B: granulocyte colonystimulating factor therapy corrects the neutropenia and the defects in respiratory burst activity and Ca2+ mobilization. *Pediatr Res* 1994; 35 (1): 84-90.
30. Korzenik JR, Dieckgraefe BK, Valentine JF, Hausman DF, Gilbert MJ; Sargramostim in Crohn's Disease Study Group. Sargramostim for active Crohn's disease. *N Engl J Med* 2005; 352 (21): 2193-201.
31. Banias G, Nyce MR, De La Rue SA, Cominelli F. New concepts in the pathophysiology of inflamatory bowel disease. *Ann Intern Med* 2005; 143: 895-904.
32. Duchmann R, Kaiser I, Hermann E, Mayet W, Ewe K, Meyer zum Buschenfelde KH. Tolerance exists towards resident intestinal flora but is broken in active inflammatory bowel disease. *Clin Exp Immunol* 1995; 102: 448-55.
33. Kobayashi KS, Chamaillard M, Ogura Y, et al. NOD2-dependentregulation of innate and adaptive immunity in the intestinal tract. *Science* 2005; 307: 731-4.
34. Gionchetti P, Rizzello F, Helwig U, et al. Prophylaxis of pouchitis onset with probiotic therapy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2003; 124: 1202-9.
35. Rembacken B, Snelling A, Hawkey P, Chalmers D, Axon A. Nonpathogenic Escherichia coli versus mesalazine for the treatment of ulcerative colitis: a randomized trial. *Lancet* 1999; 354: 635-9.
36. Bousvaros A, Guandalini S, Baldassano RN, et al. A randomized, double-blind trial of Lactobacillus GG versus placebo in addition to standard maintenance therapy for children with Crohn's disease. *Inflam Bowel Dis* 2005; 11: 883-9.
37. Madsen KL, Doyle JS, Jewell LD, Tavernini MM, Fedorak RN. Lactobacillus species prevents colitis in interleukin 10 genedeficient mice. *Gastroenterology* 1999; 116: 1107-14.
38. Lindsay JO, Whelan K, Stagg AJ, et al. Clinical, microbiological and immunological effects of fructo-oligosaccararide in patients with Crohn's disease. *Gut* 2006; 55: 348-55.
39. Furrie E, Macfarlane S, Kennedy A, et al. Synbiotic therapy initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomized controlled trial. *Gut* 2005; 54: 242-9.
40. Slonim AE, Bulone L, Damore MB, Goldberg T, Wingertzahn MA, McKinley MJ.. A preliminary study of growth hormone therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med* 2008; 342 (22): 1633-7.
41. MI Torres, A Ríos Current view of the immunopathogenesis in inflammatory bowel disease and its implications for therapy *World J Gastroenterol* 2008 April 7; 14 (13): 1972-1980

Tabella 1. Caratteristiche cliniche delle Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali

	Malattia di Crohn	**Colite ulcerosa**
Sede/i di malattia	Tutto il canale alimentare	Retto e colon
Caratteristiche topografiche	Segmentarietà	Uniforme progressione rettocolica
Tipo di flogosi prevalente	Granulomatosa	Essudativo-emorragica
Distribuzione della flogosi	Discontinua e transmurale	Uniforme e mucosale
Sintomo principale all'esordio	Non definito	Sanguinamento costante
Recidiva post-chirurgica	Costante	Assente/impossibile

Tabella 2. Indagini diagnostiche nel sospetto di Malattia Infiammatoria Cronica Intestinale

Indagini di laboratorio
Emocromo con formula
Indici di flogosi (VES, PCR)
Indici nutrizionali (Protidemia, Albuminemia, etc)
Ig, QPE,
Elettroliti
Indici di colestasi
pANCA, ASCA, ANA, ENA, antidsDNA
Occult test feci, Calprotectina fecale, Coprocoltura allargata, Parassitologico feci, α_1 antitripsina
Test di permeabilità intestinale agli zuccheri
Analisi del liquido di lavaggio intestinale (IgG totali)
Diagnostica per immagini
Eco addome con studio delle ultime anse ileali
Tenue seriato
Scintigrafia con granulociti marcati
In casi selezionati: TC addome, RM addome
Indagini endoscopiche:
EsofagoGastroDuodenoscopia con biopsie
Colonoscopia e ileoscopia retrograda con biopsie multiple
Videocapsula:
In casi selezionati

Piano di cura dei pazienti con mici: organizzazione spoke and hub

A. Nicolai, D. Busni, M. Petrelli, M. Taus
SOD di Dietetica e Nutrizione Clinica. AOU Ospedali Riuniti Ancona

Le malattie infiammatorie croniche intestinali sono tutte caratterizzate da un elevato impatto sociale. Spesso i pazienti avvertono i sintomi con disagio e umiliazione; presentano difficoltà a seguire l'insegnamento scolastico, ad ottenere un impiego, oltre che relazionali. Il tutto comporta una alterata qualità di vita.

Come le altre malattie croniche, anche le MICI sono caratterizzate da mancata guarigione nella stragrande maggioranza dei casi; inoltre richiedono prescrizioni a lungo termine che coinvolgono lo stile di vita e, per la complessità della patologia, un intervento di più specialisti (gastroenterologo, nutrizionista e dietista, chirurgo, psicologo, infermiere).

Ancora oggi il trattamento di tali pazienti evidenzia punti di criticità:

- pazienti che sono stati trattati disgiuntamente per ciascuno dei disordini clinico-metabolici
- pazienti che sono stati inviati ad una serie di servizi specialistici con informazioni e prescrizioni a volte contrastanti
- pazienti che non vengono trattati.

D'altro canto il paziente chiede al SSN di essere curato efficacemente, tempestivamente e in regime di sicurezza; non solo, desidera essere preso in carico da un unico centro qualificato di riferimento, avere informazioni precise e uniformi sulla propria patologia dalla diagnosi alla terapia e prognosi. Chiede inoltre di avere omogeneità e equità nell'accesso e nella fruizione dei servizi.

Invece percorsi diagnostico-terapeutici attivi omogenei che trattino la patologia nella sua complessità, sono ancora realtà molto rare.

Per far fronte a tali richieste è necessario favorire l'integrazione tra le varie U.U.O.O. specialistiche, valorizzandole e cercando di istituire dei centri di riferimento graduando l'intensità delle cure per ogni singolo paziente; in pratica cioè bisogna rispondere in modo diverso per tecnologie e competenze in relazione ai diversi gradi di instabilità clinica e complessità assistenziale.

Il modello "Spoke and Hub" è un sistema di relazioni previste tra ospedali ad alta specialità e distretti periferici in cui i pazienti sono trasferiti verso una o più unità centrali di riferimento (HUB), quando la soglia di complessità degli interventi previsti nelle sedi periferiche (SPOKE) è superata. Tale modello è stato utilizzato per pianificare le cure di diverse patologie che riguardano ad esempio i pazienti neuropatici-dializzati, chirurgici complessi e cardiopatici[1,2].

È organizzato secondo un ordine gerarchico, tenendo conto delle aree geografiche ed è applicato per concentrare i servizi caratterizzati da:

1. bassi volumi di attività
2. elevata tecnologia

Le finalità sono:

1. assicurare a tutti i pazienti uniformità e qualità di cura (più professionisti e differenti regimi assistenziali)
2. assicurare le cure il più vicino possibile alla residenza del paziente compatibilmente con l'alta qualità, la sicurezza e l'efficacia del trattamento
3. valutare e monitorare le funzioni sanitarie Hub and Spoke mediante l'istituzione dei Registri.

Nelle Marche si assiste ad una incidenza di 7 nuovi casi di MICI/anno/100000 abitanti. L'andamento ricorrente con periodi di riacutizzazione, richiede il frequente ricorso a cure mediche in regime ambulatoriale e/o di ricovero. In un momento di richieste illimitate e risorse limitate, in cui lo scopo principale del SSN è quello di ridurre i ricoveri, potenziando l'attività ambulatoriale si rende sempre più necessario costituire anche nella nostra Regione una rete per graduare l'intensità delle cure e di istituire dei gruppi funzionali di specialisti (Unità MICI) con incarichi diversificati. Il compito delle Unità MICI sarebbe quello di facilitare l'integrazione tra paziente, medico specialista, medico di medicina generale, ospedale, distretti territoriali e associazioni di volontariato.

Tenendo conto della estensione del problema e del numero crescente di prestazioni più o meno complesse, nella nostra Az. Osp. Universitaria abbiamo identificato una equipe multidisciplinare composta da gastroenterologo, medico-nutrizionista, dietista e psicologo, che si avvale della consulenza di altri specialisti e collabora con l'associazione regionale AMICI Marche. Ora, utilizzando anche noi il modello spoke and hub, ci stiamo organizzando per costi-

tuire un centro di riferimento (Unità MICI) per ogni provincia della nostra Regione, dove vengono studiati i pazienti che richiedono un approccio più complesso. Tali centri devono essere in rete tra loro e con i distretti periferici dove vengono poi riaffidati i pazienti per il follow up, cercando così di contrarre le liste di attesa e offrendo al paziente le cure più vicino al proprio domicilio.

Cosa è stato fatto fino ad oggi per rispondere alle richieste dei pazienti con MICI?

L'equipe ha studiato un percorso assistenziale diagnostico terapeutico nell'ambito del quale rientra l'erogazione della nutrizione artificiale domiciliare (NAD) per i pazienti malnutriti e/o in attesa di intervento chirurgico[3,4]. Abbiamo realizzato un manuale di facile consultazione per i pazienti e per chi se ne prende cura, nel 2005[5], abbiamo dedicato un giorno alla settimana all'attività ambulatoriale per i casi segnalati più complessi, che vengono poi ricoverati nelle SOD di Gastroenterologia. I pazienti in NAD vengono presi in cura direttamente dalla SOD di Dietetica - Centro di riferimento regionale per la NAD. Inoltre organizziamo periodicamente dei corsi di formazione/informazione per gli specialisti dei distretti periferici, i medici di medicina generale e collaboriamo fattivamente (corsi, convegni, pubblicazioni)[6,7] con la associazione AMICI Marche.

Cosa si potrebbe fare per migliorare la qualità della prestazione ?

1. Utilizzare per lo meno in ambito regionale protocolli di cura omogenei ed implementarne la loro diffusione per la diagnosi precoce e la cura tempestiva della malnutrizione;
2. creare un data base per un archivio centralizzato dei pazienti al fine di una corretta sorveglianza e per attingere i candidati ai trials clinici;
3. potenziare i campi di applicazione della telemedicina nell'organizzazione hub and spoke.

In conclusione possiamo affermare che, per rispondere alle crescenti richieste del paziente offrendo una prestazione di qualità, l'organizzazione spoke and hub ci permette di valorizzare le strutture ad alta specialità e di assicurare le cure al paziente in relazione al domicilio, compatibilmente con tempestività, alta qualità, sicurezza ed efficacia di trattamento.

Bibliografia

1. Rogers H, Turner E, Thompson G, Hopkins D, Amiel SA. Hub-and-spoke model for a 5-day structured patient education programme for people with Type 1 diabetes. Diabet Med. 2009 Sep; 26 (9): 915-20
2. Harvey D. White, DSc.Need for Hub-and-Spoke Systems for Both Primary and Systematic Percutaneous Coronary Intervention After Fibrinolysis. Circulation. 2008; 118: 219-222.
3. Regione Marche deliberazione n°1523 del 9/6/1997
4. ADI-SINPE Linee guida per l'accreditamento dei centri di nutrizione artificiale domiciliare. RINPE 2000; 18 (3): 173-82
5. Nicolai A. e Taus M. Malattie infiammatorie croniche intestinali: conoscerle bene per conviverci meglio. 2005. Errebi grafiche Ripesi.
6. Taus M., Busni D., Petrelli M., Nicolai A., Immunomodulazione nei pazienti affetti da Morbo di Crohn Nutrition Therapy and Metabolism SINPE News 2007; p50
7. Taus M., Busni D., Petrelli M., Nicolai A New nutritional approach to inflammatory bowel disease: the nutraceuticals. Mediterr. J. Nutr. Metab. 2009; 1: 145-148

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

MODULO 4

D.C.A.

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Modello interpretativo bio-psico-sociale dell'anoressia nervosa

M. G. Gentile
Direttore Centro per la Cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare, S. C. di Dietetica e Nutrizione Clinica,
A. O. Ospedale Niguarda Cà Granda, Milano

L'Anoressia Nervosa è una patologia di origine psichica caratterizzata da estrema sopravalutazione della forma fisica e del peso corporeo e da una capacità psicofisica di tollerare forme estreme di perdite di peso autoimposte.
La riduzione ed il controllo del peso corporeo vengono agiti tramite variegate modalità che possono in un singolo soggetto essere più o meno contemporaneamente presenti.
Quali che siano le modalità attuate, il paziente anoressico, molto frequentemente, ne nega l'esistenza stessa e mette in atto molteplici strategie di camuffamento per nasconderle, poiché l'obiettivo "perdita di peso" è totalizzante e agognato, e per il suo ottenimento si è disposti a qualsiasi sforzo e sacrificio.
Il controllo sul peso corporeo è continuo e ripetuto durante tutto il giorno, avviene, oltre che mediante ripetute misurazioni tramite bilancia, anche attraverso il "body checking" allo specchio o con attenta osservazione di punti di repere che ogni paziente impara ad identificare e monitorare.
I criteri diagnostici per l'Anoressia Nervosa attualmente proposti dagli esperti a livello internazionale, sono riportati nella **tabella 1.**
Come si può osservare, si tratta di valutare nel contempo lo stato di nutrizione mediante misure antropometriche, storia clinica e comportamenti nei confronti del cibo e del proprio corpo.
In estrema sintesi si può affermare che i pazienti anoressici esprimono il loro disagio psichico aggredendo il proprio corpo, affamandolo, costringendolo e a subire sforzi e privazioni che difficilmente possono essere immaginati da chi non ha conoscenza di tali patologie.
Giovani donne o uomini, ipotesi, ipotermici, bradicardici, si sottopongono quotidianamente a sforzi fisici e performance scolastiche che ragazzi sani giustamente considerano eccessive e impraticabili.
I principali fattori a livello psichico, interpersonale e sociale chiamati in causa nel determinismo dell'Anoressia Nervosa sono riportati nella **tabella 2.**
Nell'esperienza di tanti anni di lavoro con tali malati ho riscontrato associazioni più o meno ampie dei fattori sopraccitati, con una prevalenza molto elevata per determinanti di tipo psicologico e sociale.
Ci si è interrogati ed ancora ci si interrogherà a tale proposito, poiché riuscire a capire quali siano le cause della presenza di una patologia a così elevato impatto sociale e sanitario è indubbiamente importante. Attualmente ritengo che interpretare il fenomeno come una conseguenza di interazioni di vari fattori socio-culturali, psicologici, familiari e biologici costituisca la modalità più idonea **(figura 1).**
Estrapolando dai dati di incidenza riportati in letteratura, in Italia si può stimare un'incidenza di 4800 nuovi casi ogni 100.000 abitanti per anno **(tab. 3).**
I dati riferiti dall'autore sulla forte discrepanza tra la prevalenza della patologia nella popolazione e la richiesta di cure specifiche sono anch'essi meritevoli di seria attenzione e riflessione: solo il 34% dei soggetti anoressici è seguito dai servizi psichiatrici (Mental Health Care), mentre uno su due (48.6%) si rivolge unicamente al proprio medico di famiglia e più della metà dei malati non richiede nessun intervento **(tab. 4).**
Tale fenomeno, assolutamente atipico in campo sanitario, è ancora più sorprendente e preoccupante, poiché tale elevatissima assenza di richiesta di cure avviene per una patologia ad alto rischio di morte **(tab. 5)**, e i giovani che ne sono affetti rischiano di morire 13 volte di più rispetto a coetanei di età, sesso, nazione similari.
Le principali cause di morte sono di tipo medico rispetto ai suicidi **(tab. 6)** e sono strettamente correlati a basso peso corporeo e conseguente grado di malnutrizione e ritardo nell'iniziare l'intervento.

Trattamenti per l'anoressia nervosa

Pur essendo l'Anoressia Nervosa una patologia non certamente rara e pur potendo avere, se non adeguatamente diagnosticata e trattata, una prognosi infausta, non esistono studi controllati in grado di dimostrare quale debba essere il trattamento per l'Anoressia Nervosa. La mancanza di studi controllati deriva in primis dall'estrema difficoltà che tali malati presentano nell'accettazione delle cure e quindi da quasi totale impossibilità di proporre protocolli randomizzati e rigidi. Occorre quindi rivolgere la propria attenzione al parere degli esperti e alle linee

guida messe a punto dalle varie Società scientifiche a livello internazionale **(tab. 7)**.

Dalla lettura critica di tali indicazione e dall'esperienza maturata da chi scrive in quasi 20 anni di lavoro in tale settore, deriva l'indicazione alla scelta di trattamenti integrati di tipo psiconutrizionale da attuarsi in modo diversificato e personalizzato a seconda del quadro clinico presentato a livello fisico e psicologico.

Agli inizi del 1990, quando ho cominciato ad occuparmi della cura di malati anoressici, in Italia eravamo in ben pochi impegnati in tale difficile compito; uno dei lavori che più mi ha aiutato ad impostare l'approccio terapeutico è stato quello di Beumont, pubblicato nel 1993 su Lancet in cui venivano descritti i 7 punti cardine del trattamento dell'Anoressia **(tab. 8)**. In quegli anni erano ancora fortemente diffusi approcci o esclusivamente basati su psicoterapia o approcci di tipo organicistico, tutti orientati a cercare cause organiche di una malattia a partenza psichica.

Sono passati quasi 20 anni, molto è cambiato nella conoscenza della malattia e nell'offerta terapeutica. Sono sorti centri specializzati per la cura di tali malati (troppo pochi ahimé rispetto alle esigenze), è cresciuta la consapevolezza della necessità di approcci integrati, ma purtroppo non è affatto infrequente nella pratica clinica quotidiana assistere ancora a fallimenti di terapie monospecialistiche che si sono protratte per anni anche con conseguenze invalidanti per il soggetto.

Le indicazioni più valide e recenti della letteratura concordano su alcuni aspetti basilari:

a. ricoverare e trattare i malati affetti da Anoressia Nervosa in centri specializzati fa ottenere migliori risultati rispetto a ricoveri in reparti non specifici, e ne riduce la mortalità;
b. l'efficacia del trattamento di day hospital è strettamente correlata alla sua intensità. I programmi più efficaci sono quelli di otto ore per almeno cinque giorni la settimana;
c. le cure ambulatoriali possono essere usate anche con malati con sottopeso rilevante, ma solo se fortemente motivati e con famiglie collaboranti. Se non si vedono risultati dopo alcune settimane occorre intervenire con cure più intensive;
d. trattamenti ambulatoriali psicologici vanno monitorati con valutazioni obbiettive (misurazione peso corporeo); se non si assiste a miglioramento o se vi è un peggioramento occorre intensificare e modificare il trattamento.

Vengono qui riportate alcune delle principali alterazioni metabolico-funzionali che soggetti affetti da gravi forme di Anoressia Nervosa presentano:

1. riduzione del metabolismo energetico è sempre presente in questi soggetti
2. ipoglicemia da deplezione di riserve di glicogeno epatico e dei substrati per la neoglucogenesi;
3. alterazioni cardiache, che costituiscono la più frequente causa di morte
4. alterazioni neurologiche. Sono una conseguenza delle modificazioni endocrino-metaboliche della malnutrizione e possono essere reversibili o irreversibili;
5. alterazioni endocrino-metaboliche nel medio-lungo periodo a livello del patrimonio osseo con la comparsa di quadri anche molto gravi di osteopenia e osteoporosi.

Per valutare il grado di rischio che il paziente presenta ed il conseguente trattamento, da anni utilizziamo una flowchart che si pone l'obiettivo di rapportare in modo integrato il grado di collaborazione del malato ed il rischio medico al tipo di cura più idoneo **(tab. 9)**. Occorre però sottolineare con forza che tale approccio è reso possibile e strettamente dipendente dal lavoro di una equipe multidisciplinare dotata delle varie professionalità e in grado di lavorare insieme nello stesso centro in un progetto terapeutico condiviso.

Nell'impostare e proporre un trattamento ad un paziente affetto da Anoressia Nervosa occorre tener ben presenti due fattori:

b. il trattamento precoce ed il ripristino di un peso corporeo sano costituiscono fattori protettivi per complicanze mediche e mortalità potenziale;
c. la malnutrizione proteico-energetica rappresenta una componente fondamentale dell'Anoressia Nervosa e determina morbilità fisica e psicologica e potenziale mortalità indipendente da fattori psicologici.
d. il recupero di un adeguato stato di nutrizione può vedere la normalizzazione di tutte le alterazioni metaboliche nutrizionali.

In sintesi, interventi integrati in regime di ricovero vanno attuati per evitare morbilità e mortalità nel breve periodo e complicanze morbilità nel medio e lungo periodo, qualora non vi sia stata in termini ragionevolmente brevi, una risposta a terapie di tipo ambulatoriale.

Bibliografia

1. ICD-10. Classificazione delle sindromi e dei disturbi psichici e comportamentali. Milano: Masson, 1996.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical

Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV-Tr). Washington DC, American Psychiatric Publishing, 2000.
3. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. Current Opinion in Psichiatry. 19 (4), July 2006, 389-94.
4. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. Am J Psychiatry, 1995; 152-7.
5. Zipfel S, Löwe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in Anorexia Nervosa: lessons from 21-year follow-up study. The Lancet. Vol 355, feb 2000.
6. Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Clinical Guideline 9. National institute for Clinical Excellence, 2004.
7. Yager J, Devlin MJ, Halmi KA, Herzog DB, Mitchell JE, Powers P, Zerbe KJ. Practice Guideline for the treatment of patients with eating disorders - Third edition. APA, June 2006.
8. Anorexia Nervosa. Treatment guide for consumers and cares. The Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. Aust N Z J Psych, 2004; 38: 659-70.
9. Treasure J. Treatment of anorexia nervosa in adults. Psychiatry. The Medicine Publishing Company Ltd, 2005; 10-3.
10. Gentile MG. I Disturbi del Comportamento Alimentare. Cap 19 in: Dietetica e Nutrizione Clinica, terapia e organizzazione. Il Pensiero Scientifico Editore, 2007.
11. Beumont PJ, Russell JD, Touyz SW. Treatment of anorexia nervosa. Lancet 1993; 341: 1635-40.
12. Gentile MG. La nutrizione artificiale salva-vita nei disturbi del comportamento alimentare. In: Gentile MG. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica Vol 7. Il Pensiero Scientifico Editore, 1999, 219-243.
13. Hetherington MM. Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention. Nutrition 2000; 16: 547-51.
14. Gross G, Russell J, Beumont PJV. Longitudinal study of patients with anorexia nervosa 6 to 10 years after treatment: impact of adequate weight restoration on outcome. Ann of NY Acad Sciences, 2000: 614-6.
15. Watson TL, Bowers WA, Andersen AE. Involuntary treatment of eating disorders. Am J Psychiatry, 2000; 157: 1806-10.
16. Swenne I. Heart risk associated with weight loss in Anorexia Nervosa and eating disorders: electrocardiographic changes during the early phase of refeeding. Acta Paed, 2000.
17. Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular complications of eating disorders. Card Rev 2006; 14 (5): 227-31.
18. Wagner A, Greer P, Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Putnam K et al. Normal brain tissue volumes after long-term recovery in anorexia and bulimia nervosa. Biol Psychiatry, 2006; 59: 291-3.
19. Gentile MG, Manna GM, Ciceri R, Rodeschini E. - Efficacy of treatment in severely malnourished anorexia nervosa patients. Eating Weight Disord. 2008; 13:191-197

Figura 1. disturbi del comportamento alimentare sono determinati da interazioni

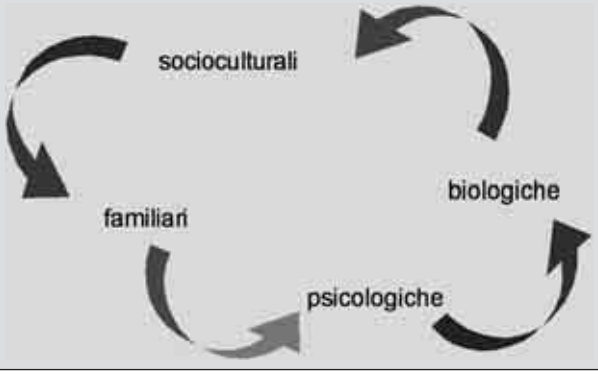


Tabella 2. Principali determinanti dell'anoressia nervosa

FATTORI PSICOLOGICI
- bassa autostima
- sentimenti di inadeguatezza o di mancanza di controllo sulla propria vita
- depressione, ansietà, collera, solitudine
- perfezionismo

FATTORI INTERPERSONALI
- relazioni familiari ed interpersonali disturbate
- difficoltà ad esprimere emozioni e sentimenti
- pregresse ridicolizzazioni per il proprio aspetto fisico
- pregressi abusi fisici o sessuali
- eating disorders in parenti di 1° grado

FATTORI SOCIALI
- pressioni culturali nei confronti della magrezza vissuta come mito
- definizioni rigide e restrittive della bellezza
- valore della persona basata sull'apparenza fisica

Tabella 3. Incidenza anoressia nervosa

8 casi ogni 100.000 per anno.
Italia: 4800 nuovi casi all'anno

Da: HW Hoek. Curr Op Psy. 2006;19(4), 389-94 (modificata)

Tabella 4. Prevalenza anno per 100.000 abitanti nelle giovani donne

	Anoressia Nervosa	Bulimia Nervosa
Popolazioni	370	1500
Medicina di base	180	370
Psichiatria	127	87

Da: HW Hoek. Curr Op Psy. 2006;19(4), 389-94 (modificata)

Tabella 5. Mortalità associata a anoressia nervosa

5.9% su 3006 pz
0.56% per anno

54% per complicanze mediche
27% per suicidio
19% per cause sconosciute o altre cause

PF Sullivan. Mortality in anorexia nervosa. Am J Psych, 1995; 152: 1073-4 (modificata)

Tabella 6. Anoressia nervosa. 21 AA di follow-up in 84 pazienti

Guarigione piena	50.6%
Morte per AN	15.6% (n=12)
▪ cause mediche pz	10
▪ infezione	5%
▪ squilibrio idroelettrolitico	3%
▪ PEM estrema	2%
▪ suicidio pz	2

Zipfel et al. The Lancet, 2000 (modificata)

Tabella 1. Confronto tra i criteri diagnostici per l'anoressia nervosa: DSM-IV TR e ICD-10

	DSM-IV TR	ICD-10
	307.1	F50.0
Peso	- Rifiuto di mantenere il peso corporeo al di sopra o al peso minimo normale per età e statura (per es. perdita di peso che porta a mantenere il peso corporeo al di sotto dell'85% rispetto a quanto previsto) OPPURE - Incapacità di raggiungere il peso previsto durante il periodo di crescita lineare, con la conseguenza che il peso rimane al di sotto dell'85% rispetto a quanto previsto	- Peso corporeo che sia almeno il 15% al di sotto di quello di quello atteso (perso o mai raggiunto) OPPURE - Indice di massa corporea di Quetelet inferiore o uguale a 17.5 kg/m^2 OPPURE - I pazienti in età prepuberale possono non subire il previsto incremento ponderale durante il periodo di accrescimento.
Fobia/ comportamenti associati	- Intensa paura di acquistare peso o di diventare grassi, anche quando si è sottopeso* * il DSM-IV dal punto di vista comportamentale distingue i sottotipi: - Con restrizioni = nell'episodio attuale di Anoressia Nervosa il soggetto non ha presentato regolarmente abbuffate o condotte di eliminazione (per es. vomito autoindotto, uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclismi). - Con abbuffate/condotte di eliminazione: nell'episodio attuale di Anoressia Nervosa il soggetto ha presentato regolarmente abbuffate o condotte di eliminazione (per es. vomito autoindotto, uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclismi).	- Perdita di peso autoindotta mediante l'evitamento dei cibi che fanno ingrassare E - Uno o più dei seguenti sintomi: vomito e purghe autoindotti; esercizio fisico eccessivo; uso di farmaci anoressizzanti e/o diuretici
Percezione corporea	- Alterazione del modo in cui il soggetto vive il peso o la forma del corpo - Eccessiva influenza del peso e della forma del corpo sui livelli di autostima OPPURE - Rifiuto di ammettere la gravità dell'attuale condizione di sottopeso	- Distorsione dell'immagine corporea, sotto forma di una specifica psicopatologia per cui il terrore di diventare grasso persiste come un'idea prevalente intrusiva E - Il paziente si impone un limite di peso molto ridotto.
Amenorrea/ fluttuazioni ormonali	- Nelle femmine dopo il menarca, amenorrea cioè assenza di almeno tre cicli mestruali consecutivi (una donna viene considerata amenorroica se i suoi cicli si manifestano solo a seguito di somministrazione di ormoni)	- Presenza di una disfunzione endocrina diffusa riguardante l'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi, che si manifesta nelle donne come amenorrea e nei maschi come perdita dell'interesse sessuale e della potenza (un'eccezione apparente è la persistenza di un sanguinamento vaginale in donne con anoressia che seguono una terapia sostitutiva ormonale, in genere sotto forma di pillola contraccettiva) - Vi possono anche essere livelli elevati di ormone somatotropo, aumentati livelli di cortisolo, modificazioni del metabolismo periferico dell'ormone tiroideo e anormalità della secrezione insulinica.
Sviluppo puberale	Non specificato	- Se l'esordio è prepuberale, la sequenza degli eventi puberali è ritardata, o persino arrestata (l'accrescimento staturale si ferma; nelle ragazze i seni non si sviluppano e vi è amenorrea primaria; nei ragazzi i genitali rimangono infantili); con la guarigione la pubertà è spesso portata a completamento in maniera normale, ma il menarca è ritardato.

DSM-IV-TR = Diagnostic and Statistical Manual for mental Disorders- IV TR
ICD-10 = International Classification of Diseases

Tabella 7. Trattamenti anoressia nervosa

- Eating disorders core intervention in treatment and management. National Ist of Clinical Excellence - UK - 2004
- Practice guideline for the Treatment of patients with eating disorders. APA 2006 - USA
- Australian and New Zealand clinical practice guidelines for treatment of anorexia nervosa, 2004
- Società Scientifiche: American Dietetic Association Soc for Adolescent Medicine etc.
- Gruppi di esperti (Europa, Canada, USA, Australia)
- Nostra esperienza Centro Niguarda

Tabella 8. I sette punti fondamentali per il trattamento dell'anoressia

1. Diagnosticare e trattare le complicanze del digiuno ed i comportamenti che lo hanno indotto
2. Ristabilire un normale stato di nutrizione, incoraggiando il pz ad adottare un'alimentazione normale e bilanciata
3. Se necessario, usare le tecniche comportamentali per ristabilire il peso
4. Fornire indicazioni specifiche a riguardo della nutrizione e dell'attività fisica
5. Modificare il comportamento anoressico e le modalità di pensiero mediante la terapia cognitivo comportamentale
6. Supportare la famiglia mediante consigli e informazioni
7. Aumentare l'autonomia, facilitare la formazione d'identità, rafforzare l'autostima e prevenire l'invalidità mediante psicoterapia

PJV Beumont. The Lancet, Vol 341, June 26, 1993 (modificata)

Tabella 9. Trattamenti psico-medico-nutrizionali - Centro per la cura DCA - Ospedale Niguarda, Milano
Equipe multidisciplinare: nutrizionisti clinici, psicoterapeutici per terapia malati e genitori, dietisti, infermieri, psichiatra

Collaborazione pz	Rischio medico	Luogo	Nutrizione
Buona	Basso IMC > 17.5	Ambulatorio dedicato	Dieta per os e diario
Discreta (accetta di collaborare ma rifiuta il cibo)	Medio 15 < IMC > 17.5	Ambulatorio dedicato e DH	Dieta per os, integratori alimentari
Debole	Rilevante IMC < 15	Day Hospital Ricovero Osp.	NE + dieta per os terapia medica*
Scarsa (consenso al trattamento ma rifiuta il cibo)	Grave	Day Hospital Ricovero Osp.	NE + dieta per os terapia medica*
Nessuna	Gravissimo	Ricovero Osp. TSO	NE + dieta per os terapia medica*

* Terapia medica: correzione di eventuali squilibri elettrolitici, supplementazione di vitamine, microelementi ecc

Aspetti psichiatrici dell'anoressia nervosa

F. Amianto
Struttura Complessa Universitaria di Psichiatria, Centro Pilota Regionale Disturbi del Comportamento Alimentare,
Azienda Ospedaliero-Universitaria S. Giovanni Battista Torino

L'Anoressia Nervosa è un disturbo psichiatrico con patogenesi multifattoriale in cui confluiscono aspetti biologici, psicologici, relazionali e sociali.
Non è stata dimostrata una predisposizione genetica al disturbo per-se, tuttavia esiste una aggregazione familiare che può conseguire sia alla trasmissione genetica di endofenotipi predisponenti l'esordio ed il mantenimento, sia a dinamiche familiari tipiche delle famiglie DCA trasmesse in via transgenerazionale.
Nella patogenesi del disturbo le dinamiche familiari sono molto rilevanti. È stato evidenziato come i genitori delle pazienti affette da anoressia siano portatori di tratti temperamentali e caratteriali peculiari che potenzialmente possono condizionare l'attaccamento, le dinamiche parentali ed i rapporti all'interno della famiglia.
La personalità appare un nodo cruciale della patogenesi e del mantenimento del disturbo anoressico anche rispetto alle stesse pazienti. Tratti temperamentali e caratteriali sono specifici di ciascun sottotipo diagnostico e predispongono alla rigidità, ossessività, inadeguatezza tipicamente riscontrate in queste pazienti. Essi si correlano strettamente con la psicopatologia alimentare, rappresentano possibili fattori prognostici per il decorso e per il dropout dei trattamenti e possono modificarsi in modo significativo in seguito al trattamento. I disturbi di personalità si riscontrano frequentemente come diagnosi in asse II, con una prevalenza del cluster A nei disturbi con dinamiche restrittive e del cluster B in quelli con abbuffate e condotte di eliminazione. Anche la comorbidità psichiatrica frequentemente riscontrata in questi disturbi esprime una fragilità nel funzionamento personologico e dell'organizzazione di personalità, manifestandosi sotto forma di disturbi d'ansia, depressivi, fino a vere e proprie manifestazioni psicotiche.
Trattamenti di elezione per anoressia nervosa sono gli interventi psicoterapici psicodinamici o cognitivo-comportamentali. La psicofarmacoterapia appare un importante trattamento adiuvante per ridurre la sintomatologia associata ed agevolare il lavoro psicoterapico sulle tematiche associate al disturbo, come pure per modulare alcuni aspetti del profilo personologico, sia a livello temperamentale che caratteriale. La valutazione dimensionale della personalità di queste pazienti può pertanto rappresentare un importante strumento per la programmazione del percorso terapeutico, a partire dalla terapia psicofarmacologica, attraverso una calibrazione degli interventi psicoterapici individuali ed al counselling familiare fino alla valutazione del follow-up ed al monitoraggio degli esiti delle pazienti.

Relazione

L'anoressia nervosa è una patologia psichiatrica con patogenesi multifattoriale. Lo sviluppo di questo disturbo deriva dall'interazione di un substrato biologico (che può avere una predisposizione genetica), di cause psicologiche e di fattori relazionali e sociali. Il disturbo anoressico, come tutti i disturbi mentali, rappresenta una risposta adattativa patologica ad una complessa realtà interiore ed esteriore che la persona non riesce ad affrontare con successo senza soffrire e che sottintende la ricerca di una via per esprimere la sofferenza che sia "compatibile" con la sua personalità e con la realtà circostante. A sua volta la personalità è la dinamica interna all'individuo di quei sistemi psicofisici che determinano l'adattamento unico al suo ambiente[1].
Non è stato finora possibile dimostrare una predisposizione genetica specifica al disturbo anoressico, non esiste uno specifico locus genetico associato in modo univoco al disturbo o alle famiglie in cui esso si esprime. Tuttavia dal momento che nei familiari delle pazienti spesso si ritrovano quadri clinici conclamati o subclinici è evidente un'aggregazione familiare che può raggiungere una concordanza del 20-30% nei gemelli omozigoti[2] ma non si riferisce ad un singolo disturbo bensì ad una generica predisposizione allo sviluppo di un disturbo alimentare. Questa aggregazione familiare, quindi, può essere legata alla trasmissione genetica di endofenotipi predisponenti l'esordio ed il mantenimento di un disturbo alimentare. Tra questi sono stati presi in considerazione l'impulso alla magrezza, il perfezionismo e la paura della maturità, l'ossessività (come tratto di personalità e come comportamento legato al cibo),

la rigidità neurocognitiva e le diminuite capacità di problem solving, o i punteggi sulla scala dell'evitamento del danno al TCI (Temperament and Character Inventory) oppure a dinamiche familiari tipiche trasmesse in via trans generazionale[3].

I genitori delle pazienti affette da Anoressia Nervosa, infatti, sono spesso portatori di tratti temperamentali e caratteriali peculiari. Questi tratti possono costituire aspetti endofenotipici capaci di condizionare le modalità di attaccamento, le dinamiche parentali ed i rapporti tra i membri della famiglia. Le madri, storicamente identificate come responsabili della patogenesi del disturbo anoressico[4], sono risultate caratterizzate soprattutto da una bassa autodirettività, che rappresenta un indicatore aspecifico di immaturità e fragilità del carattere[5-6]. Questo tratto indica la presenza di problemi nello sviluppo e nel funzionamento della personalità tali da identificare con una elevata probabilità un disturbo della personalità secondo i criteri del DSM IV. Tuttavia da sola la bassa autodirettività non definisce né l'appartenenza ad uno specifico cluster né, tantomeno, individua uno specifico sottotipo di DP. Quindi, poiché secondo le attuali conoscenze il carattere non ha una base genetica riconoscibile[7], dovrebbe essere escluso dai possibili endofenotipi a trasmissione genetica rientrando a far parte a pieno titolo di quegli aspetti che giocano un ruolo eminentemente relazionale.

Al contrario di quanto accade per le madri i padri delle pazienti affette dall'anoressia nervosa hanno dimostrato caratteristiche peculiari sia temperamentali che caratteriali. Essi presentano infatti un elevato evitamento del danno, una bassa persistenza ed un'elevata dipendenza dal riconoscimento[5-6]. Questi tratti possono costituire fattori endofenotipici a trasmissione parzialmente genetica. Un recente studio, oltre a confermare questi risultati su un campione più esteso di familiari, ha sottolineato come un elevato evitamento del danno sia caratteristico dei padri delle pazienti caratterizzate da dinamiche restrittive tanto da poter costituire almeno in parte un endofenotipo geneticamente trasmesso predisponente questo specifico disturbo. Al contrario, la bassa persistenza dei padri di queste pazienti contrasta con gli alti livelli di questo tratto riscontrati nelle figlie e costituisce quindi una dimensione della personalità che si sviluppa in maniera opposito-polare escludendo una trasmissione genetica diretta. Inoltre questo stesso tratto accomuna i padri di tutti i sottotipi di DCA con quelli dei soggetti affetti da DBP, e potrebbe pertanto rappresentare un fattore, influente sulla relazione parentale, specifico e caratteristico per lo sviluppo di tratti comuni a questi differenti disturbi[6,8]. Infine anche i padri delle pazienti appartenenti ad entrambi i sottotipi di anoressia (Restricter o Binge-Purging), sono risultati caratterizzati da una bassa autodirettività. Quest'ultimo tratto, dunque, è un denominatore comune in tutti i membri della famiglia[5-6] e sottolinea come la presenza di genitori caratterialmente immaturi sia un fattore di rischio per lo sviluppo di un DCA nelle figlie, anche quando non sia possibile definirne in modo preciso la diagnosi sull'asse II. Il profilo paterno, corrispondente a tratti di personalità del cluster C oscillanti da un estremo di passivo-dipendenza a quello della passivo aggressività corrisponde in modo abbastanza riconoscibile alla tipologia del padre passivo, poco consistente, marginalizzato rispetto alle dinamiche familiari descritto nella letteratura classica[3,9]. D'altro canto la scarsa definizione del profilo materno può indicare che le madri possono presentare profili in asse II più variegati (ad es. DP misti oppure appartenenti a differenti clusters o sottotipi) o che indipendentemente dal tipo di personalità in senso temperamentale ciò che incide in modo patogeno sulle figlie è la più generale ed aspecifica immaturità e fragilità caratteriale.

La personalità dei genitori appare quindi fortemente caratterizzante le famiglie con DCA, ed altrettanto rilevante e decisiva appare nello sviluppo e nel mantenimento del sintomo per le pazienti anoressiche. I tratti temperamentali e caratteriali sono specifici per i vari sottogruppi diagnostici[10] e predispongono alla rigidità, all'ossessività e al senso di inadeguatezza tipicamente riscontrati in queste pazienti[11].

Le ragazze affette da anoressia hanno evidenziato al TCI un profilo caratterizzato da bassa ricerca della novità, alto evitamento del danno, alta persistenza e bassa autodirettività. Questo tipo di profilo corrisponde per sommi capi a quello del DP Ossessivo-compulsivo, che infatti è la diagnosi in asse II più frequentemente associata a questo tipo di pazienti. Tuttavia esistono significative differenze nei tratti di personalità se si confrontano i sottotipi diagnostici. Le pazienti appartenenti al sottotipo BP hanno dimostrato una ricerca della novità più alta, più simile al profilo delle pazienti bulimiche[10]. Studi successivi hanno confermato questi risultati e hanno dimostrato come le anoressiche restrittive siano caratterizzate da punteggi più bassi rispetto alla scala della ricerca della novità, ma mostrino punteggi di autodirettività più elevati rispetto alle pazienti del sottogruppo BP[11,12].

Uno studio ha anche analizzato le caratteristiche dei

pazienti maschi affetti da anoressia nervosa, dimostrando che i pazienti maschi hanno basse dipendenza dal riconoscimento e cooperatività, e condividono con le pazienti di sesso femminile un'elevata persistenza e una bassa autodirettività. I pazienti di sesso maschile, inoltre, dimostrano un evitamento del danno inferiore rispetto alle pazienti anoressiche. Gli anoressici maschi, in conclusione, hanno un profilo personologico più simile a quello delle pazienti femmine che a quello dei soggetti maschi di controllo, ma costituiscono un estremo più "antisociale" del disturbo anoressico, forse a causa dell'influenza delle caratteristiche di genere sulla espressione del disagio psicologico[13].

Si riscontrano differenze nei tratti della personalità anche rispetto all'età in cui viene manifestata la sintomatologia. Ad esempio le pazienti con un'età di insorgenza più precoce sono caratterizzate da maggiore insoddisfazione corporea, un maggior grado di paura della maturità, più spiccati impulsività ed ascetismo rispetto alle pazienti con un'insorgenza più tardiva[14]. Questo gruppo di pazienti dimostra inoltre una maggiore fragilità caratteriale, come dimostrato in particolare dalla più bassa autodirettività rispetto alle pazienti con insorgenza ad un'età più matura, forse a causa di un blocco della maturazione del carattere concomitante con l'esordio del disturbo.

Lo studio della correlazione tra specifici tratti psicopatologici e la personalità delle pazienti anoressiche ha offerto ulteriori spunti interpretativi sulle dinamiche sottostanti questo disturbo. L'ascetismo, ad esempio, è una frequente caratteristica psicopatologica dell'anoressia nervosa, e rappresenta la tendenza, espressa per motivi religiosi dai santi medievali, a rifuggire e controllare i propri bisogni per distaccarsi dalle cose terrene ed avvicinarsi maggiormente alla spiritualità. Uno studio recente ha evidenziato come nelle pazienti anoressiche un elevato ascetismo sia legato ad un temperamento rabbioso, ad un elevato controllo sulla rabbia, al perfezionismo, alla paura della maturità e al numero di episodi di vomito per settimana[15]. In sintesi l'elevato ascetismo rappresenterebbe un modo per esercitare un adeguato controllo su forti sentimenti di rabbia esperiti su base temperamentale in persone caratterizzate da una perfezionismo patologico.

Questi fattori legati alla personalità sono correlati con la gravità della psicopatologia alimentare[11], e possono rappresentare dei fattori prognostici riguardo all'outcome e al drop-out dai trattamenti, e possono venire modificati dalle terapie.

Livelli più bassi di ricerca della novità, maggiori punteggi sulla scala dell'ascetismo e della paura della maturità caratterizzino le pazienti che non rispondono a 6 mesi di trattamento multimodale[16]. La personalità e la psicopatologia dei pazienti che rispondono o meno al trattamento sembrano legate in modo diverso. La psicopatologia delle pazienti che non hanno mostrato miglioramenti sembra legata più strettamente a tratti temperamentali, mentre quella delle pazienti migliorate sembra essere maggiormente connessa a tratti caratteriali. Ciò potrebbe implicare la distinzione su base personologica tra pazienti a prognosi più infausta perché caratterizzate da un disturbo radicato su aspetti più eminentemente temperamentali, quindi biologici, endofenotipici e trasmessi in parte geneticamente ed altre pazienti in cui prevalgono dinamiche legate allo sviluppo ed alla maturazione del carattere e pertanto più aggredibili ad opera delle strategie psicoterapiche. Se da un lato tale evidenza è stata in parte confermata dal riscontro di tratti temperamentali differenti tra pazienti con differente outcome dopo un follow-up di medio-lungo termine[17], tuttavia tale assunto non può ancora essere generalizzato in quanto sussistono evidenze contrastanti. Ad esempio la diagnosi di un disturbo di personalità, presente in circa la metà della popolazione anoressica, non appare sempre un fattore prognostico rilevante[18]. D'altro canto la maggiore gravità psicopatologica può non avere una rilevanza prognostica significativa. Ad esempio è stato evidenziato come le pazienti che hanno dimostrato un significativo miglioramento sintomatologico dopo una psicoterapia breve erano caratterizzate da punteggi iniziali più patologici di inadeguatezza ed impulsività e da un più elevato evitamento del danno al TCI[19].

Una dimostrazione indiretta di come la personalità sia essenziale per i DCA è che i tratti del temperamento e del carattere possono, o forse devono, essere modificati dai trattamenti per ottenere una risoluzione del quadro clinico. Uno studio recente ha esplorato le alterazioni dei tratti di personalità misurati con il TCI che si possono riscontrare dopo un trattamento cognitivo-comportamentale in regime di ricovero[20]. È stato evidenziato come evitamento del danno, persistenza, autodirettività e autotrascendenza vengono significativamente modificati dalla terapia. Questi cambiamenti sono risultati correlati a modificazioni nei punteggi del BDI e dell'EDE, mentre risultano indipendenti dalla diagnosi iniziale. Questa evidenza sottolinea come l'espressione psicopatologica dell'anoressia nervosa sia stretta-

mente correlata al funzionamento della personalità, ancor più che alla diagnosi categoriale del disturbo alimentare. Pertanto in assenza di significativi cambiamenti nel funzionamento e nello sviluppo della personalità la paziente affetta da anoressia nervosa non sarebbe in grado di affrontare diversamente la propria realtà intrapsichica ed ambientale tanto da poter ridurre l'espressione del sintomo alimentare. L'approfondimento del significato e della direzione dei cambiamenti di temperamento e carattere nel corso dei trattamenti e le ripercussioni sigli esiti potranno pertanto costituire interessanti argomenti di approfondimento per future ricerche sui DCA.

Il trattamento dell'anoressia nervosa è notoriamente multidisciplinare, ovvero coinvolge specialisti in diversi campi della medicina: psichiatri, dietologi, ginecologi, endocrinologi, internisti, oltre che psicoterapeuti, dietisti e counsellor. Tutti questi specialisti cooperano nell'integrazione e nella corretta proposizione alla paziente dei differenti interventi necessari, a partire da una adeguata riabilitazione nutrizionale e dello stato fisico, dall'eventuale impostazione psicofarmacoterapica fino alla psicoterapia individuale, sia essa ad orientamento psicodinamico o cognitivo-comportamentale[21], come alla psicoterapia o al counselling familiari. In questo complesso meccanismo le scelte cliniche, le modalità con cui queste vengono proposte ed attuate ma soprattutto gli esiti sul disturbo non possono non essere pesantemente influenzati dall'interazione dinamica tra la personalità dei terapeuti, le dinamiche relazionali della équipe e i tratti di personalità della paziente (Tereno et al., 2008)[22]. Una espressione molto chiara di queste dinamiche è rappresentata dal fenomeno del Dropout, ovvero la precoce e univoca sospensione del trattamento da parte della paziente. Da uno studio accurato di tale fenomeno rispetto al percorso psicoterapico è emerso come una elevata propensione temperamentale ai sentimenti di rabbia e una elevata tendenza alla loro espressione sia verso l'interno e verso l'esterno, associati a basse autodirettività e cooperatività, influenzino la cessazione non concordata del trattamento in modo indipendente da altre variabili cliniche o sociodemografiche[23].

L'importanza della psicoterapia è centrale nell'ambito di un approccio multimodale alla malattia[24]. Tuttavia l'anoressia nervosa risponde spesso con difficoltà ad un approccio psicoterapico tradizionale, sia di tipo psicodinamico che cognitivo-comportamentale. Inoltre soprattutto nei setting dell'assistenza pubblica risulta spesso difficile offrire trattamenti a lungo termine alle pazienti affette da anoressia nervosa. Per questo motivo i trattamenti psicodinamici brevi sono largamente utilizzati nel trattamento dei disturbi alimentari. Alcuni studi in aperto hanno valutato l'efficacia della Psicoterapia Psicodinamica Adleriana Breve (B-APP) in pazienti anoressiche trattate con una terapia multimodale "a rete" che comprendeva due cicli di B-APP, ognuno di 15 sedute della durata di 45 minuti. Un campione di 42 pazienti anoressiche di tipo restricter è stato studiato in fase di valutazione iniziale e rivalutato dopo 180 giorni usando il Temperament and Character Inventory (TCI)[25-18] e l'Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) per determinare i predittori pre-trattamento della risposta. Il 52% delle pazienti ha mostrato rilevanti miglioramenti clinici, con un livello di risposta positiva a breve termine che è superiore a quello riportato dai dati della letteratura.[7,26,27]

In un secondo studio, i fattori di esito correlati al trattamento con la B-APP sono stati accertati utilizzando il Karolinska Psychodynamic Profile (KAPP)[28,29] che misura il cambiamento prodotto sul funzionamento della personalità. 57 donne con disturbo alimentare (28 con anoressia nervosa, 29 con bulimia nervosa) sono state incluse nello studio. Le donne sono state valutate al baseline (T0) e dopo sei mesi (T6) attraverso una valutazione clinica e con il CGI, l'EDI-2, lo State-Trait Anger Expression Inventory e il KAPP. Più della metà (67%) dei soggetti ha mostrato un miglioramento sotto diversi aspetti psicopatologici e del funzionamento psicologico: in particolare, il miglioramento negli items del KAPP hanno dimostrato, dopo due cicli di B-APP, un cambiamento nel funzionamento, anche se non nell'organizzazione complessiva, della personalità.

Un ultimo argomento riguarda la relazione tra personalità della paziente e psicofarmacoterapia. A differenza che nella maggior parte delle patologie psichiatriche questo trattamento non rappresenta il cardine della terapia dell'anoressia nervosa ma costituisce un prezioso fattore adiuvante del trattamento. Spesso la scelta del farmaco è più legata ai livelli di comorbilità ansioso-depressiva, ossessiva o psicotica che alla diagnosi categoriale di Asse I. La comorbilità con altri disturbi psichiatrici, sia di asse I che di asse II è piuttosto frequente. Sono infatti riscontrabili disturbi depressivi, d'ansia, l'abuso di sostanze, i disturbi somatoformi, i disturbi del controllo degli impulsi, fino a manifestazioni psicotiche conclamate. I disturbi di personalità, riscontrabili anche nel 75% dei soggetti, sono soprattutto di cluster A per quanto riguarda il sottotipo restrittivo, e di cluster B nel sottotipo con abbuffate e condotte di eli-

minazione. In relazione alla sintomatologia espressa ed ai tratti di personalità i farmaci più utilizzati appartengono generalmente alla classe degli antidepressivi (soprattutto degli SSRI) e dei nuovi antipsicotici, ma le caratteristiche di funzionamento della personalità oltre alla severità della compromissione neuroendocrina, ormonale e metabolica possono condizionare pesantemente e talvolta compromettere la risposta a questi farmaci[21].

Il citalopram si è dimostrato efficace nel trattamento dell'Anoressia restricter, agendo sui sintomi depressivi, sui tratti ossessivi, sulla rabbia, sull'impulsività e sulla somatizzazione. L'effetto su questi tratti, inoltre, si è dimostrato indipendente da fattori importanti, quali durata della malattia, età, peso e presenza di disturbi di personalità[30].

Anche l'uso di antipsicotici atipici può dimostrarsi efficace in gruppi selezionati di pazienti. L'olanzapina si è dimostrata efficace soprattutto per quanto riguarda i tratti ossessivo-compulsivi, la "persistenza", la depressione e l'aggressività, che possono influenzare negativamente il decorso dei sintomi e l'aderenza al trattamento[31].

La valutazione dimensionale della personalità delle pazienti affette da anoressia nervosa può pertanto rappresentare un importante strumento per la programmazione del percorso terapeutico, a partire dalla terapia psicofarmacologica, attraverso una calibrazione degli interventi psicoterapici individuali ed al counselling familiare fino alla valutazione del follow-up ed al monitoraggio degli esiti delle pazienti.

Bibliografia

1. Allport GW (1937). Personality: A Psychological Interpretation. Holt Rinehart & Winston, New York, 1937
2. Walters EE, Kendler KS. Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample. Am J Psychiatry. 1995 Jan; 152 (1): 64-71.
3. Fassino S., Abbate Daga G., Leombruni P (2007). Manuale di Psichiatria Biopsicosociale. Centro Scientifico Editore, Torino 2007.
4. Selvini Palazzoli M (1981). L'anoressia mentale - Dalla terapia individuale alla terapia familiare. Feltrinelli, Milano 1981.
5. Fassino S, Svrakic D, Abbate-Daga G, Leombruni P, Amianto F, Stanic S, Rovera GG (2002a). Anorectic family dynamics: temperament and character data. Compr Psychiatry. 2002 Mar-Apr; 43 (2): 114-20.
6. Fassino S, Amianto F, Abbate-Daga G (2009a). The dynamic relationship of parental personality traits with the personality and psychopathology traits of anorectic and bulimic daughters. Compr Psychiatry. 2009 May-Jun; 50 (3): 232-9. Epub 2008 Sep 23.
7. Svrakic DM, Cloninger R, Stanic S, Fassino S (2003). Classification of personality disorders: Implications for treatment and research. In: Soares JC, Gershon S, editors. Handbook of Medical Psychiatry. New York: Marcel Dekker; 2003, p. 117-48.
8. Fassino S, Amianto F, Gastaldi F, Abbate-Daga G, Brambilla F, Leombruni P (2009b). Personality trait interactions in parents of patients with borderline personality disorder: a controlled study using the Temperament and Character Inventory. Psychiatry Res. 2009 Jan 30; 165 (1-2): 128-36. Epub 2008 Dec 10.
9. Minuchin S., Rosman B.L., Baker L. (1980), Famiglie psicosomatiche. L'anoressia mentale nel contesto familiare. Astrolabio, Roma 1980.
10. Fassino S, Abbate-Daga G, Amianto F, Leombruni P, Boggio S, Rovera GG (2002b). Temperament and character profile of eating disorders: a controlled study with the Temperament and Character Inventory. Int J Eat Disord. 2002 Dec; 32 (4): 412-25.
11. Fassino S, Abbate-Daga G, Amianto F, Facchini F, Rovera GG (2003). Eating psychopathology and personality in eating disorders. Epidemiol Psichiatr Soc. 2003 Oct-Dec; 12 (4): 293-300.
12. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, Facchini F, Abbate Daga G (2004a). Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. Eat Weight Disord. 2004 Jun; 9 (2): 81-90.
13. Fassino S, Abbate-Daga G, Leombruni P, Amianto F, Rovera G, Rovera GG (2001a).Temperament and character in italian men with anorexia nervosa: a controlled study with the temperament and character inventory (2001). J Nerv Ment Dis. 2001 Nov; 189 (11): 788-94.
14. Abbate Daga G, Pierò A, Rigardetto R, Gandione M, Gramaglia C, Fassino S (2007a). Clinical, psychological and personality features related to age of onset of anorexia nervosa. Psychopathology. 2007; 40 (4): 261-8. Epub 2007 Apr 17.
15. Fassino S, Pierò A, Gramaglia C, Daga GA, Gandione M, Rovera GG, Bartocci G (2006). Clinical, psychological, and personality correlates of asceticism in anorexia nervosa: from saint anorexia to pathologic perfectionism. Transcult Psychiatry. 2006 Dec; 43 (4): 600-14.
16. Fassino S, Abbate Daga G, Amianto F, Leombruni P, Garzaro L, Rovera GG (2001b). Nonresponder anorectic patients after 6 months of multimodal treatment: predictors of outcome. Eur Psychiatry. 2001 Dec; 16 (8): 466-73.
17. Klump KL, Strober M, Bulik CM, Thornton L, Johnson C, Devlin B, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, Woodside DB, Crow S, Mitchell J, Rotondo A, Keel PK, Berrettini WH, Plotnicov K, Pollice C, Lilenfeld LR, Kaye WH (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder.Psychol Med. 2004 Nov; 34 (8): 1407-18.
18. Fassino S, Abbate Daga G, Amianto F, Leombruni P, Fornas B, Garzaro L, D'Ambrosio G, Rovera GG (2001c). Outcome predictors in anorectic patients after 6 months of multimodal treatment. Psychother Psychosom. 2001 Jul-Aug; 70 (4): 201-8.
19. Fassino S, Abbate Daga G, Delsedime N, Busso F, Pierò A, Rovera GG (2005). Baseline personality characteristics of responders to 6-month psychotherapy in eating disorders: preliminary data. 11: Eat Weight Disord. 2005 Mar; 10 (1): 40-50.

20. Dalle Grave R, Calugi S, Brambilla F, Abbate-Daga G, Fassino S, Marchesini G (2007). The effect of inpatient cognitive-behavioral therapy for eating disorders on temperament and character. Behav Res Ther. 2007 Jun; 45 (6): 1335-44. Epub 2006 Oct 30.
21. Abbate Daga G, Gianotti L, Mondelli V, Quartesan R, Fassino S (2004). The psychopharmacotherapy of anorexia nervosa: clinical, neuroendocrine and metabolic aspects J Endocrinol Invest. 2004 Nov; 27 (10): 975-81.
22. Tereno S, Soares I, Martins C, Celani M, Sampaio D. Attachment styles, memories of parental rearing and therapeutic bond: a study with eating disordered patients, their parents and therapists. Eur Eat Disord Rev. 2008; 16: 49-58.
23. Fassino S, Daga GA, Pierò A, Rovera GG (2002c).Dropout from brief psychotherapy in anorexia nervosa. Psychother Psychosom. 2002 Jul-Aug; 71 (4): 200-6.
24. Fassino S, Pierò A, Levi M, Gramaglia C, Amianto F, Leombruni P, Abbate Daga G (2004b). Psychological treatment of eating disorders. A review of the literature. Panminerva Med. 2004 Sep; 46 (3): 189-98.
25. Cloninger CR, Svrakic DM, Pryzbeck TR. A psychobiological model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 975-90.
26. Dare C, Eisler I, Russel G, Treasure J, Dodge L (2002). Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: Randomised controlled trial of out-patient treatments. Br J Psychiatry 2002; 178: 216-21.
27. McIntosh VV, Bulik CM, McKenzie JM, Luty SE, Jordan J (2000). Interpersonal psychotherapy for anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2000; 27: 125-39.
28. McIntosh VV, Jordan J, Carter FA, Luty SE, McKenzie JM, Bulik CM, Frampton CM, Joyce PR (2005). Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. Am J Psychiatry 2005; 162: 741-7.
29. Fassino S, Abbate Daga G, Delsedime N, Busso F, Pierò A, Rovera GG (2005). Baseline personality characteristic of responders to brief psychotherapy in eating disorders. Eat Weight Disord 2005; 1: 1-11.
30. Fassino S, Leombruni P, Daga G, Brustolin A, Migliaretti G, Cavallo F, Rovera G (2002d). Efficacy of citalopram in anorexia nervosa: a pilot study. Eur Neuropsychopharmacol. 2002 Oct; 12 (5): 453-9.
31. Brambilla F, Garcia CS, Fassino S, Daga GA, Favaro A, Santonastaso P, Ramaciotti C, Bondi E, Mellado C, Borriello R, Monteleone P (2007). Olanzapine therapy in anorexia nervosa: psychobiological effects. Int Clin Psychopharmacol. 2007 Jul; 22 (4): 197-204.

Aspetti nutrizionali dell'anoressia nervosa

G. Malfi
Dirigente Medico, SCDO di Dietetica e Nutrizione Clinica, AOU S. Giovanni Battista Molinette di Torino

Le problematiche nutrizionali dell'Anoressia Nervosa (AN), sono correlate alla grave malnutrizione proteico-calorica e, quando presenti, alle cosiddette condotte di eliminazione, (vomito autoindotto, abuso di lassativi, diuretici, assunzione di altri farmaci o sostanze che possano facilitare il calo ponderale, uso di enteroclismi ecc), utilizzate dai pazienti , allorché si verifichi una perdita reale o soggettiva nel controllo delle assunzioni alimentari, allo scopo di evitare l'incremento del peso.
A ciò si devono aggiungere le conseguenze subcliniche o talvolata sintomatiche delle carenze di microelementi e, quando presenti, le lesioni d'organo.
La malnutrizione proteico-calorica presente nell'AN è prevalentemente una malnutrizione di tipo "dry", ovvero caratterizzata da una progressiva riduzione del tessuto adiposo, che viene utilizzato a scopo energetico, e delle masse muscolari che forniscono i substrati azotati, senza la comparsa, se non nelle situazioni più avanzate, di edemi declivi.
Le modificazioni metaboliche che si verificano nelle situazioni di starvation sono note.
Dopo una prima fase di incremento della neoglucogenesi, anche a seguito della riduzione della spesa energetica di base, e grazie alla riduzione dell'insulina e del rapporto insulina/glucagone, l'organismo inizia l'utilizzazione degli acidi grassi a scopo energetico. Ciò consente un relativo risparmio della massa muscolare, i cui substrati azotati sono destinati alla sintesi proteica.
È comune l'osservazione di normali livelli delle proteine plasmatiche nell'AN anche in situazioni di grave sottopeso.
La conseguenze della malnutrizione sono osservabili a livello di differenti organi e apparati con alterazioni di tipo morfologico e funzionale, che possono mettere a rischio la sopravvivenza del paziente.
Anche una renutrizione non corretta può determinare gravi rischi, se non condotta con specifiche attenzioni (sindrome da renutrizione o refeeding syndrome).
Saranno riferiti in questa sede solo gli aspetti nutrizionali più significativamente implicati nella evoluzione della malattia.

Complicanze cardiovascolari

È noto che circa la metà/un terzo delle morti nell'adulto con DCA è legato a complicanze cardiovascolari. (Isner).
L'interessamento cardiaco sembra essere precoce con alterazioni morfologico-funzionali che paiono comunque reversibili con il recupero di uno stato di nutrizione normale (Mont).
La malnutrizione proteico-calorica determina una riduzione della massa muscolare cardiaca con assottigliamento della parete del ventricolo sinistro e comparsa di prolasso della mitrale.
Può essere presente un minimo versamento pericardico.
La morte improvvisa è generalmente legata alle aritmie frequentemente indotte da disturbi elettrolitici (ipopotassiemia nell'anoressia binge-purging) Le osservazioni ecgrafiche più comuni sono la bradicardia sinusale, la riduzione dei voltaggi e il prolungamento dell'intervallo QTc.
La bradicardia e l'ipotensione possono essere considerate espressioni di adattamento a una riduzione della disponibilità energetica e , di conseguenza, del metabolismo di base.
La bradicardia sinusale, correla generalmente con la severità del quadro di malnutrizione
Il prolungamento del tratto QTc è da considerare un segno premonitore di aritmie ventricolari pericolose, come la tachicardia ventricolare e la"torsione di punta".

Squilibri elettrolitici

Insorgono più frequentemente nelle forme caratterizzate dalla presenza di condotte di eliminazione (vomito autoindotto, assunzione di lassativi, diuretici).

Ipopotassiemia

È lo squilibrio elettrolitico più frequente osservabile nell'AN con condotte di eliminazione.
Le cause più frequenti che possono determinarla sono:
- vomito autoindotto con alcalosi metabolica
- iperaldosteronismo secondario per cronica disidratazione

- iper potassiuria per abuso di diuretici
- incongrua renutrizione (refeeding sindrome).

Iposodiemia

Si può osservare una iposodiemia allorché i pazienti assumano eccessive quantità di acqua per controllare maggiormente l'assunzione di cibo.
Può essere indotta da abuso di diuretici con maggiore ritenzione di acqua libera rispetto al sodio.

Ipomagnesiemia

Il deficit di magnesio può determinare crampi muscolari prevalentemente notturni agli arti inferiori, alterazioni della memoria recente, difficoltà nella messa a fuoco di oggetti vicini per più di mezzora. Può rendere inoltre più difficile il riequilibrio quando presente, di una ipopotassiemia.

Ipofosforemia

L'ipofosforemia è generalmente osservabile in corso di renutrizione di un paziente malnutrito. E' una condizione potenzialmente fatale, le cui manifestazioni sono descritte nell'ambito della refeeding sindrome, e che deve essere prevenuta con una attenta pianificazione del supporto nutrizionale.
- la pseudoatrofia cerebrale, reversibile con il recupero dello stato di nutrizione normale
- le neuropatie periferiche l'alterata funzione autonomia
- È descritta la comparsa di una ridotta capacità di concentrazione delle urine, talvolta difficile da distinguere dalla presenza di una polidipsia psicogena
- È possibile la comparsa di una insufficienza renale cronica, generalmente da ipopotassiemia cronica

Complicanze gastroenterologiche

- Tumefazione ghiandole salivari
- Carie dentaria, erosione dello smalto, dentario
- Sindrome dell'arteria mesenterica superiore
- Ritardato svuotamento gastrico, stipsi severa, ostruzione intestinale
- Melanosi del colon
- Ematemesi
- Rottura dello stomaco
- Pancreatite acuta
- Ipertransaminasema

Complicanze endocrino-metaboliche

Tra le complicanze/conseguenze della malnutrizione cronica si osservano:
- riduzione delle gonadotropine, degli estrogeni e del testosterone
- sindrome della bassaT3
- l'aumento del cortisolo
- l'aumento del GH
- ipoglicemia

L'aspetto più caratteristico dell'anoressia nervosa è la comparsa dell'amenorrea , la cui presenza è criterio per la diagnosi secondo il DSM-IV.

Complicanze muscolo-scheletriche

- Crampi, tetania, debolezza muscolari
- Ostopenia, fratture

Bibliografia

- Isner JM, Roberts WC, Hymsfield SB, et al. Anorexia nervosa and sudden death. Ann Intern Med 1985; 102: 49.
- Mont L, Castro J, Herreros B, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in adolescent with anorexia nervosa after weight recovery. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003; 42: 808.
- Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. Int J Eat Disord 2005; 37: 52.
- Panagiotopoulos C, Mc Crindle BW, Hick K, et al. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. Pediatrics 2000; 105: 110.
- Day CP, McComb JM, Campbell RWF. Q-T dispersion: an indication of arrhytmia risk in patients with long QT intervals. Br Heart J 1990; 63: 342.
- Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. Nutrition 2001; 17: 632
- Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP,Lobo DN Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome:illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. European Journal of Clinical Nutrition. 2008; 62: 687.

Strategia di riabilitazione nutrizionale. Ruolo del dietista

N. Mariani
Dietista Centro per la Cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare, S. C. di Dietetica e Nutrizione Clinica,
A. O. Ospedale Niguarda Cà Granda, Milano

I soggetti affetti da DCA presentano quadri patologici diversi e quindi le terapie da attuarsi devono tener presente di queste diversificazioni identificando fasi e terapie da graduarsi a seconda del quadro clinico presentato.
Il trattamento pone particolare enfasi sui pensieri disfunzionali ed auto condizionanti e sui comportamenti maladattativi. Utilizza strumenti di automonitoraggio e autovalutazione, approcci terapeutici adattativi e direttivi. Gli approcci, sia individuali che di gruppo, sono orientati a superare la fase acuta di rischio o comunque le ritualità ossessive, le componenti ansioso depressive dipendenti dallo stato di denutrizione.
Un team integrato multidisciplinare che comprenda le figure del medico nutrizionista, dietista, infermiere professionale, psicologo clinico per pazienti e famigliari, psichiatra ed assistente sociale, dovrebbe agire mediante un programma di intervento concordato di intervento diagnostico-terapeutico con una comunicazione chiara all'interno del team.
A seconda della gravità del caso, la terapia dovrà avvenire in regime di ricovero, day hospital o con trattamenti ambulatoriali.
Il ruolo del dietista alla prima osservazione, consiste nel raccogliere, attraverso un'indagine alimentare semiguidata, informazioni riguardanti le modifiche alimentari avvenute negli ultimi tempi, la composizione dei pasti e la frequenza di consumo di determinati alimenti e bevande, l'esclusione o l'abuso di alcuni di essi oltre ai luoghi, alle persone e gli orari in cui questi vengono assunti; il grado di fame e sazietà, l'attività fisica giornaliera e la presenza o meno di pratiche eliminatorie (vomito autoindotto, uso di lassativi, ecc.)
Successivamente il Dietista consegnerà al paziente un diario alimentare dove verranno registrati l' orario del consumo dei pasti e spuntini e luogo dove gli stessi vengono consumati, il grado di fame e sazietà ma soprattutto le idee, le emozioni, le situazioni ambientali e i pensieri che possono influire sul comportamento alimentare.
La motivazione all'utilizzo del diario alimentare come parte integrante della cura è indispensabile soprattutto nella fase più critica del trattamento. È importante che il paziente registri simultaneamente le proprie emozioni insieme alle difficoltà incontrate nella giornata alimentare che verranno discusse poi col dietista. Se correttamente utilizzato il diario diviene un valido strumento di auto osservazione, auto monitoraggio e auto rinforzo per il paziente stesso oltre ad essere strumento importante per chi cura.
La riabilitazione nutrizionale non deve seguire rigidi protocolli, ma essere graduale e personalizzata seguendo la compliance del paziente.
Se il paziente è molto grave e non si alimenta da tempo oppure ha drasticamente ridotto gli introiti alimentari (es: consuma soltanto frutta e verdura), il dietista concorderà almeno un alimento da assumersi nella giornata (es: latte oppure yogurt oppure carne o pesce al vapore).
Se il paziente è meno grave e ha ridotto o selezionato gli alimenti assunti, allora si concorderanno tre pasti principali più due spuntini nei quali siano presenti almeno uno o due alimenti. (es: colazione con latte o yogurt. Due spuntini nella giornata con latte o yogurt o frutta o biscotti. Pranzo e cena con un primo o un secondo piatto con contorno) Le razioni dapprima saranno ridotte e i condimenti limitati. Progressivamente verranno introdotti più alimenti, integrati i condimenti, ampliate le scelte alimentari e i metodi di preparazione e cucinatura fino ad arrivare ad una alimentazione bilanciata.
Nei pazienti più critici che necessitano di cure intensive, l'assistenza a pasti e spuntini è continua e costante da parte del dietista che ne controllerà l'intera e corretta assunzione. Se il paziente è in regime di day hospital, i pasti serali verranno consumati a casa. Sarà compito del dietista istruire i famigliari sulla quantità, qualità e metodologia di preparazione degli alimenti concordati per il pasto serale e la colazione del mattino successivo.
L'utilizzo di integratori nutrizionali per os, il posizionamento di un sondino naso gastrico per alimentazione enterale o la nutrizione parenterale (eventualità a cui ricorrere raramente) oltre che le integrazioni vitaminiche e di sali minerali vengono prescritti dal medico nutrizionista.
Nel paziente non grave, trattato in regime ambula-

toriale, i pasti non saranno concordati, ma gli verrà fornito un programma nutrizionale personalizzato. Ad ogni successivo controllo, insieme si affronteranno le eventuali problematiche legate al regime alimentare proposto e attraverso la valutazione del diario, si discuteranno gli eventuali cambiamenti, modifiche, miglioramenti del paziente nei confronti del suo rapporto col cibo. L'educazione o rieducazione alimentare verrà effettuata affrontando di volta in volta argomenti riguardanti i rischi legati alla malnutrizione, all'importanza di una alimentazione sana ed equilibrata e l'importanza di raggiungere e mantenere un peso sano.

In regime di ricovero o di day hospital sarebbero molto utili incontri settimanali di gruppo tenuti dal dietista dove gli obiettivi principali siano quelli di aiutare il paziente nel percorso cognitivo sui comportamenti alimentari a rischio oltre a fornire informazioni per una corretta alimentazione.

Una volta raggiunto un sufficiente equilibrio nutrizionale, il paziente passerà ad una fase successiva del trattamento dove si lavorerà maggiormente sui comportamenti da evitare e su un nuovo stile di vita da costruire.

I pasti non verranno più costantemente concordati e assistiti dal dietista. Al paziente sarà fornito uno schema dietetico personalizzato da gestirsi autonomamente.

La frequenza in day hospital sarà via via ridotta fino ad arrivare a dei controlli dilazionati nel tempo in un ambulatorio dedicato. Gli obiettivi nelle fasi meno gravi di trattamento riguarderanno la riduzione delle convinzioni disfunzionali e la sostituzione con altre funzionali alla costruzione di una vita più sana e serena anche mediante l'individuazione degli schemi cognitivi, emozionali e affettivi responsabili di avere generato le convinzioni disfunzionali precedenti.

La somministrazione del questionario di problem solving a scala numerica è uno strumento efficace per l'autovalutazione del percorso già compiuto e quello ancora da compiersi verso la guarigione, per la progettazione di obiettivi settimanali/mensili e loro valutazione (stile di vita, ossessioni, alimentazione) e difficoltà nell'attuazione di tali obiettivi.

La refeeding syndrome o sindrome da renutrizione

G. Malfi
Dirigente Medico, SCDO di Dietetica e Nutrizione Clinica, AOU S. Giovanni Battista Molinette di Torino

La Refeeding sindrome (RS) è una condizione clinica potenzialmente letale, caratterizzata da spostamento di liquidi ed elettroliti dal compartimento extra a quello intra-cellulare associato a complicanze metaboliche in soggetti malnutriti sottoposti a rialimentazione orale, enterale o parenterale (Crook, 2001).
Nella sua accezione iniziale si identificava con le complicanze legate alla grave ipofosporemia conseguente alla renutrizione. Attualmente sottintende, oltre l'ipofosforemia acuta, anche il sovraccarico idro-salino, le alterazioni elettrolitiche, le insufficienze vitaminiche e le alterazioni neurologiche periferiche o centrali.

Cenni storici

Le prime osservazioni si possono riferire, da parte di Josephus Flavius, all'assedio di Gerusalemme (70 A.D.), che riferisce un'alta mortalità tra alcuni assediati che, al momento della liberazione avevano, dopo un lungo periodo di assedio e stenti, mangiato abbondantemente.
Nel corso del XX secolo aumentano le segnalazioni ovviamente legate a contesti storici particolari come il ghetto di Varsavia (1946), l'assedio di Leningrado (1948), i sopravvissuti dei campi di concentramento nazisti (1948).
È del 1944 il classico studio di Keys e collaboratori sull'iponutrizione in volontari sani, obiettori della 2° guerra mondiale[1]: quando, dopo sei mesi di iponutrizione, i soggetti furono renutriti, alcuni andarono incontro a scompenso cardiaco.
Nel 1951 viene pubblicato da Schnitker MA un lavoro dal titolo "Studio clinico sulla malnutrizione nei prigionieri di guerra Giapponesi". In tale studio si segnalava la comparsa di edemi diffusi e stato anasarcatico, associata a una percentuale di mortalità del 20% nel gruppo dei prigionieri rialimentati a confronto con un gruppo sano di controllo.
La fisiopatologia del meccanismo alla base della refeeding sindrome è rimasta a lungo non chiara e solo negli anni '80 Weinsier ne diede una corretta interpretazione.
Con l'avvento della nutrizione artificiale, le possibilità di indurre una RS sono aumentate, in relazione soprattutto alla possibilità di somministrare elevate quantità di fluidi e nutrienti per via parenterale, in particolare elevate quantità di glucosio.

Modificazioni metaboliche

I soggetti gravemente denutriti per scarsa /nulla alimentazione vanno incontro a variazioni metaboliche di adattamento, volte al mantenimento della massa magra e alla riduzione della deplezione corporea. Nelle prime 24-72 ore di digiuno, il glucosio necessario ai tessuti da esso dipendenti (cervello, midollare del rene, cellule del sangue) proviene dal glicogeno epatico e soprattutto, attraverso la neoglucogenesi, dagli aminoacidi dei muscoli scheletrici. Successivamente, anche a seguito della riduzione della spesa energetica basale, inizia l'utilizzazione energetica prevalente dei lipidi con riduzione della neoglucogenesi; anche il cervello smette di utilizzare esclusivamente glucosio ed inizia ad adoperare corpi chetonici (acetoacetato, idrossibutirrato). Il rapporto insulina/glucagone si riduce a favore del glucagone.
I tentativi di adattamento portano pertanto a una riduzione della necessità del glucosio con conseguente risparmio di massa muscolare. Il malnutrito cronico, in carenza di glucosio, è quindi un individuo che utilizza quasi esclusivamente lipidi come fonte energetica. Proseguendo il digiuno si verifica una continua perdita della massa magra, del tessuto adiposo e della componente liquida. A tale proposito si segnalano alterazioni anche nella ripartizione dei liquidi corporei: in fase iniziale, la riduzione dell'insulina determina una breve fase diuretica e natriuretica; con il prolungamento del digiuno si determina invece una relativa espansione del compartimento extracellulare con ritenzione idrosodica.
La severa carenza nutrizionale porta a una compromissione del patrimonio azotato dei vari apparati con la compromissione funzionale di organi vitali.
Dal punto di vista respiratorio il deficit funzionale può determinare, per debolezza muscolare, un accumulo di anidride carbonica con un quadro metabolico di acidosi respiratoria.

Il cuore può subire alcune modificazioni morfologico-funzionali che possono determinare una riduzione della gittata cardiaca.
L'assenza di situazioni infettive o stressanti (traumi, malattie) consente il mantenimento di un delicato equilibrio nella sintesi proteica con riscontro di un livello spesso normale delle proteine seriche. Tale osservazione è in parte legata al meccanismo di ridotto catabolismo proteico, in parte alla emoconcentrazione per perdita di liquidi circolanti che si spostano nello spazio interstiziale.
La riduzione dell'introito alimentare può determinare una carenza di molte vitamine e sali minerali soprattutto fosforo, potassio e magnesio. Questi ultimi possono essere ulteriormente ridotti in presenza di vomito, diarrea.
Al momento della renutrizione, con la reintroduzione dei glucidi, avvengono tutta una serie di modificazioni sostanzialmente determinate dalla secrezione dell'insulina.
Essa consente l'ingresso del glucosio, fosforilato a glucosio-6 fosfato, all'interno della cellula, trascinando in tale movimento anche il potassio.
Questo passaggio è alla base della ulteriore deplezione, in soggetto già carente, di fosforo, potassio e magnesio con le conseguenze, note nell'ambito della RS, a livello respiratorio, cardiaco e neurologico.
È noto come l'ipofosforemia osservata nella RS sia aumentata dall'incremento dell necessità di fosforo per la sintesi di composti fosforilati (ATP, 2-3 difosfoglicerato).
Il 2-3 difosfoglicerato (2-3 DPG), influenza insieme al pH e alla temperatura corporea, la curva di dissociazione dell'emoglobina (curva di Bohr). La sua riduzione altera la cessione di O2 ai tessuti periferici con conseguente ischemia.
Il magnesio, oltre ad essere coinvolto in decine di processi metabolici, agendo da cofattore della pompa sodio-potassio, è indispensabile per il mantenimento di una potassiemia normale.
L'insulina porta inoltre a una maggiore ritenzione di acqua e sodio, con aumento dell'acqua extracellulare che può aggravare uno scompenso cardiaco.
È probabile che gli individui gravemente malnutriti siano carenti in tiamina, vitamina del gruppo B di cui l'organismo non possiede depositi rilevanti; la tiamina è cofattore della piruvato-decarbossilasi, enzima che trasforma il piruvato - prodotto finale della glicolisi - in acetil-CoA, e quindi collega la glicolisi con il ciclo di Krebs.
In carenza di tiamina tale collegamento viene a mancare con accumulo di piruvato, sua conversione in lattato e comparsa di acidosi metabolica.
Le conseguenze neurologiche di una carenza di tiamina configurano la sindrome di Wernicke e Korsakoff e possono essere irreversibili con confusione, atassia, coma, disturbi visivi, alterazioni cardiovascolari, acidosi metabolica, polineuropatia periferica.
La RS può verificarsi, come già osservato dalla Letteratura del secolo scorso, nel corso di una renutrizione non solo artificiale enterale o parenterale ma anche in seguito alla renutrizione per os. Non è tuttavia ancora chiaro come mai in alcuni casi si presenti con manifestazioni blande mentre talvolta assuma caratteri particolarmente gravi fino a determinare la morte del paziente.

Manifestazione cliniche della Refeeding syndrome

a) Legate all'ipofosforemia

Il fosforo è il maggiore anione intracellulare; l'85% del contenuto corporeo risiede nell'osso; E' filtrato per il 90% dai glomeruli renali, e riassorbito a livello tubulare. La fosfaturia può azzerarsi in condizioni di carenza; il dosaggio della fosfaturia è quindi di grande utilità per valutare lo stato di deficit, non completamente descritto dal livello ematico, e l'efficacia della replezione.
In presenza di severa ipofosforemia (<0.32 mmol/L) si instaurano i danni tissutali e funzionali e si manifestano i relativi sintomi.
I danni si verificano a livello:
- **cardiologico**; il deficit di ATP determina riduzione della contrattilità miocardica in soggetti che, causa la denutrizione, sono già soggetti a una riduzione della massa ventricolare sinistra. Partecipano alla compromissione della funzione cardiaca l'incremento del comparto idrico extracellulare e del sodio e, se presente, una iperidratazione ev con soluzioni saline. Sintomatologia:
  - aritmie
  - insufficienza cardiaca congestizia
  - morte improvvisa
- **respiratorio**; il deficit di ATP determina riduzione della contrattilità diaframmatici, conseguente ipoventilazione e acidosi
  - l'ipossia tissutale determina iperventilazione, alcalosi respiratoria e ulteriore riduzione della fosforemia
  - può insorgere insufficienza respiratoria acuta
- **neuromuscolare**; il deficit di ATP determina alterazione della glicolisi e ipossia tissutale. Sono stati descritti:

- parestesie, debolezza muscolare, letargia, confusione, paresi nervi cranici, convulsioni di tipo epilettico, tremori, coma.
- miopatie, con alterazione dell'integrità della membrana delle cellule muscolari, mioglobimuria, alterazione funzionale renale, acidosi
- polinevrite tipo Guillain-Barrè: paralisi ascendente, areflessia, paralisi dei muscoli respiratori

- ematologico; il blocco della glicolisi e il deficit di ATP determinano rigidità ed insufficiente deformabilità degli eritrociti sino a determinarne la frammentazione, spostamento della curva di dissociazione Hb/O_2 con ipossia tissutale; osservabili:
- alterata morfologia e ridotta sopravvivenza degli eritrociti
- anemia emolitica
- ridotta attività chemiotattica, fagocitica e battericida dei granulociti
- trombocitopenia

b) Legate all'ipopotassiemia

Il potassio è un catione prevalentemente intracellulare, e all'interno della cellula è contenuto per il 98% del suo contenuto corporeo totale. Regola il potenziale elettrico delle membrane cellulari ed è coinvolto nella sintesi del glicogeno e delle proteine.
La sua carenza, determina un'alterazione del potenziale elettrico di membrana, iperpolarizzazione e alterazioni della contrazione muscolare. L'ipopotassiemia moderata (concentrazione serica di 2.5-3.5 mEq/L) può determinare nausea, vomito, stipsi e debolezza. Ulteriori riduzioni con concentrazioni < 2.5 mEq/L possono causare l'insorgenza di paralisi, alterazione respiratoria, rabdomiolisi, necrosi muscolare e variazioni della contrattilità miocardica e della conduzione del segnale. Possono determinarsi a carico dell'elettrocardiogramma: depressione del segmento ST, appiattimento e inversione dell'onda T, presenza di onde U. Possono comparire aritmie, tra cui la tachicardia atriale, bradicardia, blocco atrioventricolare, contrazioni premature ventricolari, tachicardia ventricolare, fibrillazioni ventricolari fino all' arresto cardiaco.
L'ipopotassiemia può inoltre determinare anche alterazioni neuromuscolari (parestesie e debolezza, areflessia, paralisi, rabdomiolisi, depressione del respiro) e alcalosi metabolica.

c) Legate all'ipomagnesiemia

Il magnesio è il secondo più importante catione intracellulare; solo l'1% del magnesio corporeo è localizzato nei liquidi extracellulari. Svolge un ruolo essenziale in molti processi metabolici che coinvolgono lipidi, glucidi, acidi nucleici e nei processi di membrana energia-dipendenti.
È essenziale per il mantenimento del potenziale di membrana dei nervi e dei muscoli e per la trasmissione dell'impulso nervoso.
I sintomi della carenza sono simili a quelli dell'ipopotassiemia e ipofosforemia.
Una moderata ipomagnesiemia (1.5-1 mg/dL) può accompagnarsi a debolezza, tremori, alterazione dello stato mentale, anoressia, nausea, vomito e diarrea.
Una grave ipomagnesiemia (< 1 mg/dL) può determinare alterazioni:

- cardiologiche: aritmie, allungamento del tratto QT, torsione di punta, tachicardia ventricolare, morte improvvisa.

- neuromuscolari: convulsioni, iperreflessia, delirio, coma

- gastrointestinali: dolori addominali, anoressia, stipsi, diarrea.

L'ipomagnesiemia non trattata può rendere problematico il trattamento dell'ipopotassiemia e dell'ipocalcemia coesistenti: in carenza di magnesio infatti l'attività della pompa Na^+/K^+ ATP-dipendente è compromessa e con essa l'entrata nella cellula del potassio; l'ipomagnesiemia può inoltre alterare la secrezione del paratormone e/o la sua attività, con conseguente ipocalcemia.

Prevenzione e trattamento

La prevenzione della RS si basa sulla:
- identificazione del soggetto a rischio
- gradualità e adeguatezza del supporto nutrizionale

Possono essere considerati a rischio tutti i soggetti che abbiano trascorso periodi di riduzione importante volontaria o non desiderata dell'alimentazione per os.
Tra essi possiamo citare le seguenti condizioni:
- anoressia nervosa
- alcoolismo cronico
- post-operatorio complicato, con complicanze prolungate
- anziani istituzionalizzati e/o depressi
- pazienti oncologici
- astensione volontaria dal cibo
- dimagramento eccessivo in grandi obesi
- digiuno prolungato (specie se durante il periodo di digiuno vengono somministrate soluzioni saline ev)
- pazienti critici non nutriti per periodi superiori ai 7 giorni
- diabete con cheto-acidosi

È importante considerare pertanto la potenziale

insorgenza di una RS nelle situazioni suddette, effettuando una attenta valutazione nutrizionale al momento dell'osservazione.
È necessario valutare la fosforemia e la fosfaturia 24 ore, la potassiemia e la magnesiemia. Quando possibile la valutazione del magnesio intraeritrocitario consente una valutazione più attendibile dello stato di deplezione.
La valutazione ECGrafica iniziale e il suo monitoraggio con eventuale studio della funzione cardiaca è indicata nelle situazioni di maggiore deplezione.
L'eventuale supplementazione resasi necessaria deve essere attentamente monitorizzata per non incorrere in situazioni di iperpotassiemia, iperfosforemia, ipocalcemia.
È indicata la supplementazione vitaminica e in oligoelementi, anche in assenza di dati che ne evidenzino reali carenze. In particolare si consiglia la supplementazione di tiamina, vitamina B12 e acido folico, polivitaminici. Può essere opportuna una integrazione con selenio e zinco.
La fase iniziale della renutrizione rappresenta il momento più critico e necessita particolare attenzione per quanto riguarda la via di somministrazione e gli apporti.
Per quanto riguarda la via di somministrazione è preferibile, quando possibile, quella enterale (os e/o sonda).
La via parenterale è da considerare più a rischio, soprattutto relativamente alla quota idrica somministrata.
Gli apporti calorici e idrici iniziali devono essere stabiliti sulla base del peso corporeo, considerando, almeno inizialmente, come riferimento, il peso corporeo reale e devono rispettare una gradualità dettata anche dal monitoraggio di parametri clinici e bioumorali. In **Tabella 1** sono suggerite alcune modalità iniziali di renutrizione.
È opportuno monitorare giornalmente il peso corporeo, il bilancio idrico e lo stato di idratazione.
L'eventuale comparsa di sintomi da RS può rendere necessaria l'interruzione o la riduzione della somministrazione di nutrienti, procedendo alla correzione delle alterazioni metaboliche (adeguare apporto di fosforo, somministrare tiamina) e delle complicanze polmonari.

Bibliografia

1. Crook MA The importance of the refeeding syndrome. Nutrition 2001; 17: 623-637
2. Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelson O, Taylor HD eds. The Biology of Human Starvation. Vols 1, 2 - Minneapolis, MN: University of Minnesota Press, 1950
3. Schnitker MA A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners. Ann Intern Med 1951; 35: 69-96
4. Silvis SE, Paragas PD. Parasthesia, weakness, seizures and hypophosphatemia in patients receiving hyperalimentation. Gastroenterology 1972; 62: 513-20
5. Weinsier RL, Krumdieck CL: Death resulting form overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. Am J Clin Nutr 1980; 34: 393-99
6. De Fronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium and phosphate in man. J Clin Invest 1975; 55: 845-55
7. Guirao X, Franch G, Gil MJ, Garcia-Domingo MI, Girvent M, Sitges-Serra A. Extracellular volume, nutritional status and refeeding changes. Nutrition 1994; 10: 558-61
8. Van Way CW, Longoria M, Sacks Gs. Do surgeons need to worry about vitamin deficiencies? Nutr Clin Pract 2001; 16 (suppl): S5-S7
9. Crook MA The refeeding syndrome, do not forget thiamine deficiency. BMJ.com, 17 May 2004
10. Parrish CR The refeeding syndrome in 2009:prevention is the key to treatment J Support Oncol.2009 Jan-Feb; 7 (1): 19-20
11. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, Lobo DN. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. Eur J Clin Nutr. 2008 Jun; 62 (6): 687-94. Epub 2007 Aug 15. Review

Tabella 1. Modalità di renutrizione; fase iniziale

Apporto calorico: - consigliato: 20-25 kcal/kg/d - fase iniziale: 10-12 kcal/kg/d - incrementi calorici (200-300 kcal), secondo stato clinico del paziente, sua tolleranza al carico idrico (ritenzione idrica, edemi, incremento peso corporeo), andamento dei valori ematici/urinari degli elettroliti. In linea di massima l'incremento può essere effettuato ogni 3-4 giorni - il tempo per raggiungere l'obiettivo calorico della prima fase (BEE x 1-1.2) può variare da pochi giorni a 2 settimane
Apporto idrico iniziale: - 15-20 mL/kg/d (circa 800 mL/d)
Apporto proteico iniziale: - 1.2-1.5 g/kg/d

L'intervento psicoeducazionale con i genitori

M. T. Balasini
Psicologa psicoterapeuta, Consulente Centro per la cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare, S.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica, A.O. Ospedale Niguarda Cà Granda, Milano

Presso il Centro per i Disturbi del comportamento Alimentare dell'Ospedale Maggiore Niguarda Milano da circa 10 anni è in atto un intervento terapeutico multidisciplinare che prevede, oltre alle terapie psicofisiche rivolte alle o ai pazienti, anche un importante e continuativo rapporto con le figure genitoriali

La decennale esperienza condotta ha confermato l'estrema importanza del coinvolgimento dei genitori nei processi di cura e guarigione di pazienti affetti da Disturbi del comportamento alimentare sia esso anoressico che bulimico.

La posizione che i genitori assumono nei confronti del percorso di cura è essenziale in particolari momenti del percorso terapeutico come, inizialmente

- favorire e sostenere la decisione di accedere alla consultazione; gia questo momento può segnare la rottura di collusioni perverse centrate sul diniego
- sostenere il contratto terapeutico che la o il paziente stabilisce con la struttura

Il/la paziente anoressica spesso vive un profondo isolamento sociale, costringe i membri della famiglia in una condizione di sottomissione e schiavitù mortificante la vita affettiva relazionale e sessuale dei genitori. Spesso utilizza meccanismi di scissione della coppia genitoriale (con la sua magrezza si inserisce come un cuneo che divide), per poter decidere tutto da sola. Nel suo gioco di rendere impotenti e inutili i genitori "quello che voi mi date, non è quello che voglio" la paziente spesso si trova come su una zattera che gira in tondo.

Per questo diventa fondamentale che curanti e familiari costituiscano un team che presso il nostro centro si esprime nel motto "REMARE ASSIEME"; solo così la zattera potrà raggiungere un porto.

In questa ottica da circa dieci anni presso il centro sono attivi dei gruppi di supporto ai genitori che vedono coinvolti un professionista medico e uno psicologo.

La copia terapeutica si propone, attraverso l'attenzione bifocale allo psichico e al fisico, il superamento della scissione mente e corpo.

La relazione con i genitori si sviluppa sia con colloqui con la coppia genitoriale al momento della presa in carico del paziente, sia con incontri di gruppi di genitori.

A questo punto si impongono alcune considerazioni sulla natura del disturbo del comportamento alimentare sia dal punto di vista della struttura di personalità dei pazienti, sia dal punto di vista dell'organizzazione del sistema familiare sottostante a questa particolare e complessa patologia.

Il disturbo del comportamento alimentare si sviluppa attorno alla tematica della dipendenza.

Il bambino è totalmente dipendente dai suoi genitori, specialmente attraverso l'alimentazione, essenziale sul piano fisiologico ma di primaria importanza anche nell'ambito relazionale e affettivo.

Attorno all'alimentazione si organizzano le nozioni di piacere/dispiacere, ma anche la differenza tra dentro e fuori, fra sé e l'altro.

Quando i genitori dicono al loro bambino: "un cucchiaio per la mamma, un cucchiaio per il papa" contribuiscono a fare involontariamente della alimentazione il veicolo dell'amore e della sottomissione. Si crea una dimensione di piacere, di amore, ma anche di controllo che, se sovrainvestita, diventa luogo privilegiato di conflitto.

Il messaggio che emerge è il paradosso che "ciò di cui ho bisogno per vivere è quello che mi fa star male"

I pazienti affetti da disturbo del comportamento alimentare, in particolare anoressia e/o bulimia presentano una personalità estremamente complessa e contraddittoria caratterizzata da messaggi paradossali e da una netta contrapposizione tra il **dire e il fare,** dove il **dire** esprime una conformità alle aspettative ambientali e parentali, idealizzante "va tutto bene", **il fare** esprime i desideri repressi e misconosciuti.

È proprio questa dualità che spesso trae in inganno i familiari e spesso anche medici di base e specialisti che possono sottovalutare i rischi di un **fare** autodistruttivo e rendono tardivo l'intervento terapeutico.

Questa dualità tra dire e fare è indice dell'instaurarsi di un meccanismo di scissione, cioè dell'interruzione dei legami consci tra la parola e l'azione.

La contrapposizione tra **Dire e Fare** è chiaramente espressa da alcune pazienti più consapevoli del loro disagio quando affermano "*io vorrei mangiare, ma quando sono davanti al piatto c'è qualcosa che me lo impedisce";* quasi fosse una difficoltà motoria nel portare il cibo alla bocca.

Il meccanismo di scissione si estende e va ad intaccare l'integrazione MENTE-CORPO compromettendo l'integrità del Sé sino a vere e proprie crisi da attacchi di panico, ansia generalizzata, insonnia, ipercinesia, sino a depersonalizzazione.
Tale scissione evidenzia quanto il processo di integrazione, proprio delle prime fasi di vita e frutto della relazione primaria madre/bambino, fosse inadeguato o incompleto.
L'emergere delle pulsioni adolescenziali, la necessità di attuare una integrazione di un corpo che cambia, che si sessualizza, in una mente ancora immatura, fa si che l'adolescente cerchi di riconquistare **l'integrità del sé,** cioè un IO un minimo strutturato ricostruendo l'onnipotenza narcisistica primaria infantile attraverso l'espulsione di tutto ciò che rimanda al bisogno e alla dipendenza.
I disturbi del comportamento alimentare possono quindi essere considerati come soluzioni autoterapeutiche atte ad arginare l'angoscia.
Nel momento in cui alcune adolescenti si sentiranno in difficoltà, tenderanno a ricorrere a questo comportamento che si auto-rinforza e a poco a poco riorganizza tutta la personalità.
L'adolescente in difficoltà personale (intrapsichica) o relazionale (sentimenti di inadeguatezza o di esclusione) cerca di recuperare un valore di sé potenziando gli aspetti mentali;
la **mente** viene percepita come sede di

- Assenza dal bisogno del controllo ossessivo
- Dell'ideale del'IO dell'ascesi

Ciò farà si che la ragazza ponga molte energie nello studio, nel successo scolastico, nell'eccellere in qualunque prestazione sia essa intellettuale o sportiva, tutto questo per mantenere alto il senso di sé, la propria unicità, la propria inaccessibilità (una sorta di Virgo Singularis)
Il **corpo,** invece, viene percepito come il luogo:

- Del limite e del bisogno della pulsionalità
- Dello sporco del concreto

e quindi negato nei suoi bisogni, ferito, nascosto.
Ben esprimeva la Prof.sa Bianca Gatti in un suo lavoro sull'anoressia nel quale questa dualità veniva sintetizzata con ANIMA contrapposta ad ANIMA-LE, dove nella prima si identifica tutto ciò che è mentale, spirituale, puro, e nella seconda tutto ciò che è corporeo, concreto, visibile; dualità che si esprime spesso nel rifiuto di parti del corpo: il ventre, le gambe i glutei sono quasi sempre le parti demonizzate e rifiutate e associate alla parte animale, contrapposte alla testa, al cuore.
Tutto il gioco sintomatologico dell'anoressia/bulimia si sviluppa attorno all'oscillazione paradossale tra "ostentare" e "nascondere"; di fatto la paziente anoressica, con la sua magrezza estrema da un lato sembra volersi rendere invisibile, dall'altro proprio la sua magrezza la impone allo sguardo di chiunque.
I meccanismi di scissione tendono ad estendersi anche all'ambiente circostante,all'ambiente familiare dove il paziente cercherà legami collusivi con un genitore escludendo l'altro, ed al mondo degli amici con legami fusionali e indifferenziati con un'amica del cuore (una sorta di alter ego, di doppio) e l'esclusione e isolamento da tutti i coetanei, all'ambiente terapeutico cercando contrapposizioni tra terapeuti e familiari.
L'intervento curativo ha proprio l'obiettivo di favorire una presa di coscienza di questa scissione, il che significa che la paziente, così anche i genitori, possano accettare che accanto alla ragazza modello c'è anche una ragazza ribelle e oppositiva.
Per chi sta vicino ad una anoressico/ bulimica, ed in particolare per i genitori, questa doppia personalità è difficilmente individuabile e comprensibile . I genitori vogliono vedere solo la ragazza modello, che si impegna negli studi, che si interessa di cucina, sempre disponibile a sostituirsi al genitore nelle faccende domestiche, che è instancabile. Inizialmente apprezzano che la figlia si interessi di cucina senza rendersi conto che pian piano la madre verrà totalmente estromessa e declassata.
I genitori, e molto più spesso la madre, si ritrovano a misconoscere i segnali della malattia, loro stessi operano un diniego sul dimagramento e manifestano una facilità ad accettare spiegazioni pseudo-razionali della figlia e a credere alle sue promesse di cambiamento, oppure assumono comportamenti volti alla ricerca di cause organiche, sottoponendo la figlia ad esami invasivi quanto inutili, nell'impossibilità di accettare una origine psichica al disturbo fisico; ed in questo sono spesso sostenuti da medici.
Quasi sempre i genitori, durante i primi incontri di gruppo sono disposti a giurare che le proprie figlie non utilizzano meccanismi di eliminazione del cibo, che la loro figlia non è come le altre, che mettere in dubbio la parola delle figlie significa, in un qualche modo, mancare loro di fiducia, o rompere l'alleanza con loro.
I genitori non possono proprio accettare ed ammettere che nella loro figlia ci sia una parte a loro sconosciuta, estranea, una parte che smentisce l'immagine di perfezione che loro hanno della figlia stessa.
Inconsapevolmente, così facendo, essi stessi avallano e rafforzano le tendenze scissionistiche dei figli

e contemporaneamente manifestano la loro personale difficoltà a rapportarsi con una realtà complessa fatta di sentimenti ambivalenti, di buono e cattivo, di piccolo e grande.
Durante i primi colloqui con i genitori emerge molto frequentemente un racconto che rimanda ad una bambina che negli anni della prima infanzia era giudiziosa, ubbidiente, responsabile e i genitori esprimono una sorta di nostalgia per quella bambina "donnina" che non riconoscono più nella figlia malata.
Di fatto molto frequentemente queste *bambine/donnine* sono espressione di bambine con personalità "come se", come ben definiva Winnicott, bambine e bambini che anziché esprimere se stessi, i propri bisogni, i propri capricci, la propria immaturità, si plasmano sul desiderio dell'altro "io sono quello che penso che a te faccia piacere che io sia".
Nei fatti quello che agli occhi dell'adulto appare come il bambino ideale, quel bambino che ha sempre esonerato i genitori dalla necessità di assumere un ruolo educativo ("non c'è stato mai bisogno di rimproverarlo, di dargli delle regole"), è un bambino con un falso sé, che in questo processo adattativo, ha colto l'incapacità o la difficoltà dei suoi genitori ad accettarlo come bambino normale; paradossalmente già nella prima infanzia si determina una sorta di rovesciamento dei ruoli per cui è il bambino che si fa carico o, di gratificare i bisogni narcisistici del genitore, oppure di prendersi cura di sue parti malate o insoddisfatte. È questo il caso assai frequente di bambini che consolano madri depresse o insoddisfatte della relazione coniugale, per cui il bambino diventa il fallo narcisistico riparativo.
La profonda identificazione che si realizza nella relazione tra genitore e bambino, fa sì che l'uno si faccia carico del dolore e dei bisogni per conto dell'altro, ma abbia l'incapacità di viverli e sentirli come propri.
Tale identificazione comporta una compenetrazione tra le menti del genitore e del figlio in una sorta di indifferenziazione, per cui l'adulto, genitore, non viene percepito come altro da sé con cui misurarsi, scontrarsi, differenziarsi, ma specchio del proprio caos, della propria sofferenza.
Questa situazione ha delle analogie con la prima infanzia quando è la madre che, a partire dal comportamento del bambino, traduce in parole i suoi stati psichici e si prende cura del suo bambino facendo da mediatore tra il mondo interno del bambino e il suo ambiente. Questa capacità di farsi carico della sofferenza, delle tensioni del proprio figlio richiede una capacità della madre di profonda empatia e identificazione, ma allo stesso tempo, la capacità di recuperare le distanze, quindi di attuare una separazione, dal proprio figlio, per attingere alla propria parte adulta capace di dare senso e di contenere le ansie del figlio.
Nelle dinamiche familiari attivate dalla presenza di figli adolescenti con disturbo anoressico/bulimico la situazione idealizzata esplode proprio a causa del bisogno dell'adolescente di separarsi e differenziarsi e della incapacità del genitore di tollerare il conflitto.
La storia infantile caratterizzata dalla difficoltà a sentire la sofferenza, a vivere e manifestare la conflittualità, l'aggressività, mettono l'adolescente privo di strumenti e dominato da sentimenti di impotenza, che vengono evacuati attraverso i sintomi anoressici, che gli consentono di recuperare il controllo sulle proprie pulsioni attraverso il controllo sul cibo, o bulimici che gli consentono di occultare i dubbi e di anestetizzare la sofferenza e la rabbia.
Hilde Bruch precisa che il processo dell'anoressia è così strettamente legato a modelli di interazione familiare anormale che un trattamento non può prescindere dal trattare anche i problemi familiari sottostanti.

Perché vengono utilizzati i gruppi psicoeducazionali

La scelta di questo strumento risponde a esigenze della struttura che non sarebbe in grado di sostenere gruppi psicoterapeutici veri e propri. A volte accade che l'eccessivo numero di presenze, impedisca una libera circolazione degli affetti e che rende difficile la percezione del gruppo come uno spazio contenitivo le ansie dei genitori.
Inoltre la struttura di Niguarda è sempre più spesso chiamata a rispondere con urgenza in situazioni con grave rischio di vita e questo influisce anche sul funzionamento del gruppo che si trova frequentemente a misurarsi con angosce di morte.
I genitori spesso si accostano ai centri di cura con molte ansie, col timore di essere giudicati, colpevolizzati, o dominati da pregiudizi sull'incurabilità del disturbo.
La loro persecutorietà fa sì che interpretino qualunque commento o anche una semplice domanda dello psicologo come un accusa, un costante rimprovero, che a volte, viene evitato con una sorta di autoflagellazione masochistica.
I genitori, così come il o/la paziente, utilizzano meccanismi difensivi spesso speculari a quelli dei figli

come una massiccia identificazione, che rende difficile il processo di separazione. Questo gioco di reciproche proiezioni crea uno stato di confusione e di ambiguità che coinvolge l'intero nucleo familiare, dominato da senso di colpa e inadeguatezza".

La difficoltà ad assumere atteggiamenti responsabili e coerenti farà sì che i familiari si facciano portatori di richieste confuse, ambigue, contraddittorie, come ad esempio chiedere il ricovero, ma poi apparire incapaci di far accettare alle figlie la necessità della sospensione delle attività sportive o scolastiche, e proiettano sugli operatori richieste di onnipotenza che restituisca loro la figlia così come l'avevano sempre pensata.

Spesso il processo di guarigione si esprime con una maggior differenziazione, ciò porta inevitabilmente all'emergere di conflitti generazionali, prima evitati grazie alla fusione confusione madre/figlia.

A questo proposito è opportuno sottolineare il fatto che i genitori di pazienti anoressici/bulimici, quindi pazienti con un disturbo centrato sulla dipendenza, sono stati essi stessi figli con gravi problemi nella separazione dai propri genitori.

L'organizzazione familiare delle nostre pazienti è spesso caratterizzata dalla presenza più o meno invadente di nonne, quasi sempre materne, idealizzate o demonizzate, e che si costituiscono modello di identificazione o di controidentificazione. Molto spesso anche la sistemazione abitativa risente di questa mancata separazione e frequenti sono le coabitazioni con la famiglia dei nonni dominanti.

Nella relazione con i figli il genitore proietta la propria storia, per cui il rapporto col figlio è spesso un'occasione per sanare sofferenze profonde della propria infanzia.

Sarà possibile notare come genitori vittime di genitori autoritari o violenti, tenderanno ad essere oblativi, "democratici", amici o viceversa e, proiettando sul figlio il proprio bisogno, non riescono a percepire il figlio come altro da sé.

Quanto più la famiglia originaria dei genitori sarà stata conflittuale, problematica, inadeguata, tanto più il genitore avrà a che fare con un modello idealizzato del ruolo genitoriale al quale adeguarsi e che prevede l'intesa e il consenso del figlio su tutte le decisioni.

La loro difficoltà a vivere ed affrontare il conflitto, i loro processi di negazione, li ha resi incapaci di tollerare la possibile separazione e, proprio tale difficoltà che sottostà ai processi di separazione, fa sì che i genitori abbiano grande difficoltà a porre limiti, a prendere decisioni, e preferiscano modellarsi sul bisogno dei figli, diventando il genitore complice, collusivo, amico. Questa difficoltà a tollerare il conflitto e la conseguente confusione generazionale accentuano la percezione dell'adolescente della fragilità e vulnerabilità dei suoi genitori.

Questo comporta che la delega della cura del paziente sarà tanto maggiore quanto più il genitore si sente coinvolto nel processo di cura, e se lui stesso accetta di entrare nel processo di cambiamento.

Quanto più sono intensi i sentimenti di colpa e di inadeguatezza tanto più il genitore sarà alla ricerca del capro espiatorio su cui proiettare la propria rabbia, e questo capro espiatorio potrà di volta in volta essere l'amica del cuore, i messaggi pubblicitari o televisivi, una antica difficoltà nella relazione con qualche insegnante.

Di fatto, al di là dei limiti strutturali del gruppo, appare da subito evidente come i genitori si sentano rincuorati dal fatto di non essere soli nel vivere la malattia della figlia come un loro fallimento e attraverso il racconto di altre storie cogliere, anche nelle proprie figlie, quei comportamenti patologici prima negati a causa di un eccesso di identificazione.

Solo col procedere del lavoro l'atteggiamento difensivo e collusivo si può sciogliere, il genitore, grazie al confronto con altri componenti del gruppo può cominciare a riconoscere nella propria figlia quei comportamenti prima negati.

Il gruppo, grazie ai processi di identificazione e rispecchiamento, facilita l'accesso a un mondo di significati, ad un mondo psichico e consente l'introduzione di dubbi e crisi negli stili di funzionamento familiare irrigiditi da anni di relazioni patologiche.

Nel gruppo tutto questo è facilitato proprio dalla possibilità di constatare che anche altri genitori vivono situazioni e difficoltà simili alle proprie, ed inoltre i genitori sono più disposti ad accogliere suggerimenti educativi o interpretazioni se queste vengono proposte da un altro genitore, loro pari, piuttosto che da un terapeuta.

Capita nei gruppi di sentire i "vecchi" spiegare ai "nuovi" la funzione del gruppo, che non ci sono ricette uguali per tutte le pazienti, a tollerare che non sempre, anzi quasi mai, si riesce ad avere una chiara visione di ciò che ha portato la figlia ad ammalarsi, e che forse già tollerare questo limite, questo dubbio, è il primo passo per tollerare una separatezza tra sé e la figlia, tollerare un confine oltre il quale un genitore non può entrare nella mente della figlia.

Come accennavo all'inizio l'attività terapeutica con i genitori si articola attraverso:

- colloqui iniziali finalizzati alla raccolta di una storia psicologica del paziente, alla rilevazione del tipo di organizzazione familiare, all'esistenza di eventuali conflitti e relazioni patologiche.
Si raccolgono elementi per ottenere un quadro delle dinamiche familiari, delle relazioni tra i coniugi e tra loro e la figlia malata.
Questo primo colloquio inoltre consente di rilevare l'esistenza di collusioni tra un genitore e il figlio malato che, favorite da processi di diniego, sono alla base del ritardo all'accesso a centri di cura.
Le considerazioni possibili suggerite dalle storie raccolte sono:
- Nella relazione primaria madre/bambino, si rilevano frequenti difficoltà nella fase neonatale come disturbi del sonno, voracità, difficoltà di attaccamento al seno.
- Alta frequenza di sindromi depressive post-partum
- Preesistenza di patologie psichiatriche nelle famiglie d'origine dei genitori
- Difficoltà nella costruzione di un rapporto preverbale Madre/figlio, segno della profonda difficoltà ad entrare in empatia
- Difficoltà di uno o entrambi i genitori a completare un processo di separazione dai propri genitori. (casa a più piani)

Sempre in sede di primo colloquio si presenta il progetto di cura e si richiede il massimo coinvolgimento dei genitori nel processo terapeutico del figlio.
A conclusione del colloquio viene proposto l'inserimento in gruppi di genitori, inserimento che presso la nostra struttura è considerato parte integrante della presa in cura del paziente stesso.
Il coinvolgimento dei genitori, al di là della risoluzione di problemi concreti, è quasi sempre accolto positivamente in quanto smentisce il timore di una colpevolizzazione e quindi di una esclusione dalla vita dei figli.
-gruppi psicoeducazionali ad intensità di frequenza variabili in rapporto alle varie problematiche
un gruppo, è riservato ai genitori nelle prime fasi di ricovero dei figli, sia ordinario che in regime di day hospital, dei figli. Il gruppo si costituisce come uno spazio di holding, contenendo le loro ansie e sostenendoli attraverso la condivisione delle decisioni da prendere. Alleggeriti dalle responsabilità delle decisioni, noi stessi suggeriamo di "dare la colpa a noi" in modo che possano riconoscere, accettare e contenere le ansie, le rabbie, le ostilità dei figli che quasi sempre si oppongono alle cure ritenendole soggettivamente inutili "loro stanno bene", e subite per decisione familiare.
Diversamente da altre strutture per noi la presenza di un familiare, spesso contestata dalle pazienti abituate a "bastare a sé stesse", incapaci di accettare di poter dipendere, espressione della loro onnipotenza narcisistica, è un'occasione per le madri di recuperare un rapporto fisico e affettivo, rifiutato proprio con l'esordio anoressico, e favorisce la regressione.
La regressione e l'emergere di sentimenti depressivi sono la precondizioni necessarie per il cambiamento. Molto spesso anche i genitori faticano ad accettare di poter vedere le proprie figlie come bisognose, e sono essi stessi vulnerabili e sensibili alle seduzioni.
Durante questa prima fase, ma anche nelle fasi successive e soprattutto nei momenti di cambiamento che segnano un abbandono del sintomo, le pazienti tentano in ogni modo di sedurre, ricattare, implorare i genitori di uscire rassicurandoli che *ora hanno capito…. Che cambieranno.* Tali atteggiamenti hanno soprattutto lo scopo di testare la reazione dei genitori, la loro determinazione, la loro capacità di mantenere la rotta intrapresa con il contratto terapeutico.
Frequentemente i genitori esprimono la loro impotenza affermando che "ormai le figlie sono maggiorenni", "che sono ragazze molto determinate" e "che temono che la figlia, un giorno possa rinfacciargliello" e di fronte a tali ansie abdicano al loro ruolo genitoriale.
altri gruppi (trasversali) prevedono la presenza di genitori i cui figli sono a vari stadi del percorso di cura, dalla fase iniziale a stati di benessere.
La decisione dell'équipe di coinvolgere così massicciamente i genitori nell'intero percorso di cura, trae la sua origine dall'osservazione dell'alta probabilità di ricadute che pazienti affette da anoressia e/o bulimia presentano qualora il processo di recupero del peso non sia sostenuto oltre che da un'evoluzione psicologica anche da una modificazione delle relazioni interfamiliari.
In sintesi possiamo affermare che la presenza e il coinvolgimento dei genitori è fondamentale per:
- Sostenere, nei momenti di crisi, il contratto terapeutico che il/o la paziente aveva stabilito con la struttura evitando interruzioni delle cure o fughe nella salute
- Favorire i processi di differenziazione del pensiero dell'adulto da quello del paziente rafforzando il ruolo genitoriale e la differenza generazionale
- Non cedere a seduzioni o minacce
- Tollerare e favorire la separazione e la crescita dei figli, accettando il conflitto

- Recuperare il diritto dei genitori ad una propria vita sociale e affettiva spesso impedita dalle esigenze della figlia che costringe i membri della famiglia in una condizione di sottomissione e schiavitù mortificante.

Mi sembra opportuno concludere con la frase detta dalla madre di una paziente che esprimeva la sua gratitudine per le migliorate condizioni della figlia affermando che "*anche per lei era stato necessaria una profonda riflessione su se stessa e questo era stato tutt'altro che facile".*

Bibliografia

- Balasini M.T. Il rapporto con i genitori delle pazienti anoressiche. In Gentile MG Editor.
- Nutrizione Clinica e Patologie Correlate. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica, 8. Pensiero Scientifico. 2000
- Birot-Chabert-Jammet Curare l'anoressia e la bulimia, Roma. Borla, 2009
- Bleger J. Symbiose et ambiguité. Le fil rouge. Paris :Presses Universitaires de France, 1981
- Brucke H. Patologia del comportamento alimentare, Milano. Feltrinelli, 1997
- Gaddini E. Note sul problema mente e corpo. In Scritti. Milano: Cortina, 1989
- Gatti B. L'anoressia mentale. In: Semi, Trattato di Psicoanalisi, (vol.2). Milano. Cortina, 1989
- Gatti B. Anima o animale? Il conflitto tra anoressia e bulimia. In: Gli Argonauti, anno XVI n 60
- Gentile MG. Le terapie integrate psiconutrizionali nell'anoressia nervosa. In Gentile MG Editor.
- Nutrizione Clinica e Patologie Correlate. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica, 16. Mattioli 1885, Luglio 2008.
- Jeammet Ph. Anoressia e Bulimia, Milano, Franco Angeli, 2004
- Kaes R.ed al. Trasmissione della vita psichica tra le generazioni. Roma. Borla,1995
- McDougall J. Teatri del corpo. Milano: R. Cortina, 1997
- Winnicott D. Sviluppo affettivo e ambiente. Roma: Armando, 1974

IL PDTA (percorso diagnostico terapeutico assistenziale) per i DCA della Regione Piemonte

D. Domeniconi
per il Gruppo di Lavoro regionale sui DCA Assessorato Tutela Salute e Sanità Regione Piemonte
Coordinatore: **R. Magliola**
Componenti: **G. Abbate Daga, M. Audisio, P. Brigoni, C. Campagnoli, D. Domeniconi, S. Fassino, O. Geda, L. Gianotti, Giolito, G. Malfi, A. Peloso, C. Peris, F. Risso, R. Vola**

Nel 2007 (D.D. n.57 del 20 aprile 2007) l'Assessorato alla Sanità della Regione Piemonte ha formalizzato un Gruppo di Lavoro interdisciplinare e multiprofessionale di esperti sui Disturbi del Comportamento Alimentare (DCA)con l'obiettivo finale di creare le condizioni per un efficace lavoro di rete fra le strutture dedicate ai DCA.
Il lavoro del Gruppo è iniziato con un'indagine conoscitiva della realtà regionale attraverso l'invio di un questionario;sulla scorta delle criticità evidenziate,dai dati di letteratura e dell'esperienza dei componenti del gruppo,è stato definito un percorso diagnostico terapeutico assistenziale(PDTA) pubblicato nell'ottobre 2008 e reperibile sul sito della Regione Piemonte (www.regione.piemonte.it/sanita/alimentare/htm) **(Fig. n. 1 e 2)**
Il percorso prevede 3 livelli di intervento a complessità diagnostica e terapeutica crescente; per ogni livello sono stati esplicitati protocolli operativi specifici **(Fig. n. 3)**
Sono stati infine identificati indicatori organizzativi e clinici, necessari per verificare la corretta operatività dei centri. **(Fig. n 4 e 5)**
Il PDTA proposto sottolinea in particolare la necessità di una individuazione precoce della patologia e di una gestione dei casi diagnosticati, competente ed esperta. Questo obiettivo può realizzarsi solo attraverso centri dedicati ai DCA, che devono operare in modo interdisciplinare e multiprofessionale seguendo protocolli operativi definiti e condivisi.
Il lavoro del Gruppo sta proseguendo per la formalizzazione di una Rete di strutture per DCA orientata in tale direzione.

Figura 1. Il PDTA per DCA della Regione Piemonte

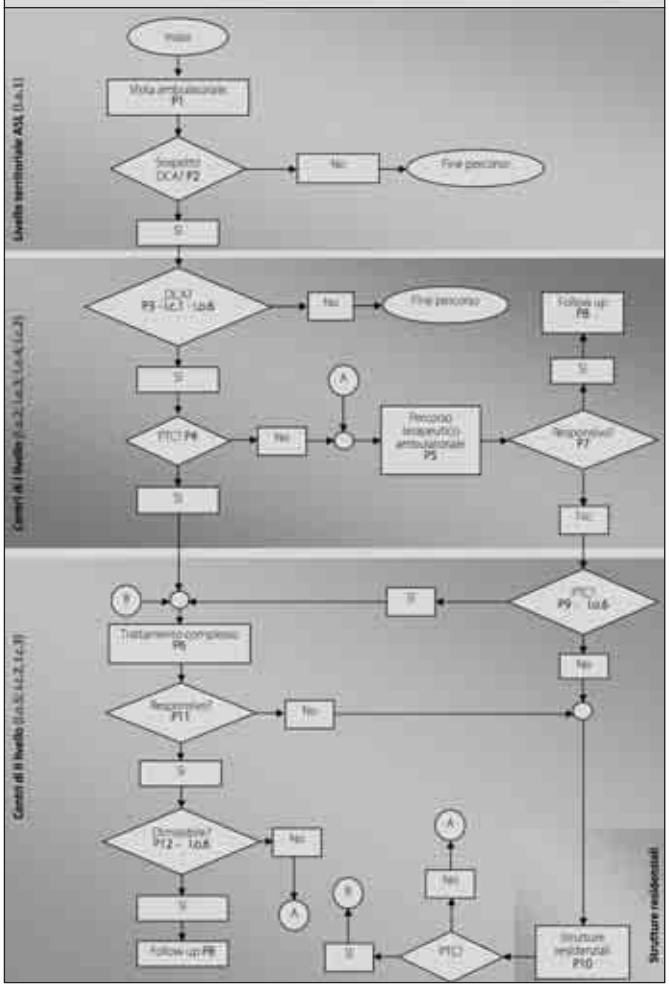


Figura 2. Legenda delle sigle utilizzate per Protocolli e Indicatori

P1: Protocollo a livello territoriale ASL che individui le responsabilità dello *screening* dei DCA e le modalità di attuazione
P2: I criteri di sospetto di DCA
P3: Protocollo su metodologia diagnostica
P4: Criteri di invio al PTC
P5: Protocolli terapeutici ambulatoriali
P6: Protocolli di trattamento complesso (PTC)
P7: Criteri di responsività al trattamento ambulatoriale
P8: Protocollo per la gestione del *follow up*
P9: Criteri di invio alla struttura residenziale (valutazione comunque da farsi in centri di 2° livello)
P10: Protocolli terapeutici di massima per la struttura residenziale
P11: Criteri di responsività al trattamento complesso
P12: Criteri di dimissione del paziente dal percorso di cura
I.o.1: Attività di formazione per i soggetti responsabili dell'attività di *screening*
I.o.2: Adeguatezza composizione e attività centri 1° livello
I.o.3: Multidisciplinarietà nella valutazione diagnostica e progettazione terapeutica
I.o.4: Collegamento fra i centri di 1° livello e i servizi sociali e infermieristici
I.o.5: Adeguatezza strutturale dei PTC
I.o.6: Adeguatezza dell'informazione/collegamento fra i diversi ambiti del percorso
I.c.1: Specificità delle attività di *screening*
I.c.2: Adeguatezza dell'adesione alle cure
I.c.3: Tasso dei ricoveri ripetuti

Figura 3. Esempio di protocollo PDTA sui DCA

P3: Protocollo su metodologia diagnostica	L'attività diagnostica indaga i seguenti aspetti: 1. *psichiatrico* • clinico-descrittiva (DSM IV per adulti, DSM IV e ICD-10 per età evolutiva); • psicodinamica dell'organizzazione di personalità in età evolutiva, dell'organizzazione di personalità nell'età adulta; • valutazione delle relazioni familiari; 2. *nutrizionale*: • elementi clinico-descrittivi (DSM IV, ICD-10), utili a una diagnosi di disturbo alimentare; • eventuali accertamenti utili a una diagnosi differenziale con patologie somatiche; • valutazione anamnestica dell'andamento ponderale; • valutazione quali-quantitativa dell'anamnesi alimentare pregressa e in atto; • valutazione dello stato di nutrizione (peso corporeo, BMI, esame obiettivo completo, indici di sintesi proteica, valutazione indici carenziali, valutazione equilibrio idro-elettrolitico)

Figura 4. Esempio di Indicatore organizzativo (Io)

Io.3	Multidisciplinarietà nella valutazione diagnostica e progettazione terapeutica
Razionale	Oltre alla disponibilità delle diverse figure professionali, il centro deve adottare procedure di valutazione e progettazione della terapia multidisciplinari
Definizione termini	—
Numeratore	Numero di valutazioni diagnostiche e progettazioni terapeutiche multidisciplinari
Denominatore	Totale numero di valutazioni diagnostiche e progettazioni terapeutiche
Soglia	100%

Figura 5. Esempio di Indicatore Clinico(Ic)

Ic.2	Adeguatezza dell'adesione alle cure
Razionale	Il tasso di abbandono del percorso terapeutico è indice della qualità del processo terapeutico
Definizione termini	—
Numeratore	Pazienti che hanno interrotto il percorso terapeutico nei primi 6 mesi
Denominatore	Totale pazienti diagnosticati
Soglia	< 31%

La bulimia e i BED

R. Ostuzzi, L. Carli, M. Pozzato
Centro per i Disturbi del Comportamento Alimentare, Casa di Cura "Villa Margherita", Arcugnano (VI)

Gli studi e le ricerche relativi agli aspetti diagnostici dei soggetti affetti da bulimia e da Binge Eating Disorder (BED) sembrano essere molteplici e a volte tra loro contraddittori, tuttavia, il trattamento clinico di questi pazienti sembra porre in luce alcune differenze che assumono grande importanza nella cura.

Il Binge, inteso come comportamento di abbuffata, ovvero mangiare in un arco di tempo limitato una quantità di cibo che una persona in condizioni normali non assumerebbe, è un comportamento trasversale a tutti i DCA. Tuttavia solo di recente, si è concentrata l'attenzione su quella percentuale di soggetti annoverati tra i casi di obesità, che presentano un comportamento da alimentazione incontrollata (BED, Binge Eating Disorder) e che sembrano altresì possedere peculiari caratteristiche psicopatologiche.

La trasversalità del sintomo binge potrebbe indurre erroneamente l'idea che se il comportamento osservabile è simile, identiche possano essere anche le strategie di intervento terapeutico.

Il paziente BED sembra differire in termini di funzionamento psicopatologico dal soggetto affetto da BN (bulimia nervosa) senza metodi di compenso sotto molteplici punti di osservazione.

Se ne osserviamo l'ambiente di provenienza, ad esempio, troviamo due differenti modalità di gestione delle emozioni. Mentre nella BN si riscontra frequentemente un ambiente familiare caratterizzato da alta emotività espressa, da estrema manifestazione del conflitto e delle emozioni, nella famiglia del soggetto BED, si riscontra sovente un ambiente coartato, caratterizzato da una assenza di comunicazione piuttosto che da un'esacerbazione dei conflitti.

In queste famiglie vi è scarsa coesione e i problemi vengono per lo più affrontati individualmente.

La principale differenza tra BED e BN (sia purgativa che non purgativa) consiste nell'assenza di metodi compensatori dopo l'abbuffata.

Il cibo sembra assumere significati differenti nel paziente BED rispetto al soggetto bulimico. Il cibo nel binge eater assume caratteristiche consolatorie, è un regolatore emotivo, contribuisce ad offrire conforto e gratificazione nei momenti difficili. Contrariamente il soggetto bulimico detesta l'abbuffata. Dopo l'assunzione incontrollata di cibo gli sforzi per riportare controllo sono immani. Anche i soggetti bulimici che non presentano metodi di compenso (vomito, lassativi, diuretici), in seguito all'abbuffata esercitano comportamenti volti a ripristinare un immediato controllo sul peso attraverso: digiuno, restrizione o iperattività.

Anche nella BN l'abbufffata serve come attenuante di stati emotivi eccessivi o come modalità di dirimere conflitti non gestiti a livello interpersonale tuttavia, l'atto non è tollerato e serve ripararlo.

La relazione con il corpo è diversa. Mentre il soggetto bulimico concentra costantemente i suoi sforzi attorno al controllo del peso e del corpo, da cui fa dipendere fortemente il valore di Sé, l'immagine di Sé e la sua autostima. Nel paziente binge eater l'aumento di peso sembra essere considerato spiacevole solo in determinati contesti e in modo improvviso, non coinvolge costantemente l'attenzione del soggetto. Il soggetto BED non rimugina costantemente attorno al tema del corpo e riesce altresì a non entrare in relazione con esso e non occuparsene anche per periodi molto lunghi di tempo.

Gli studi e le ricerche volte a dirimere i temi presentati potranno offrire alla clinica nuove e più mirate strategie di intervento.

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

MODULO 5

ALIMENTAZIONE ED ATTIVITÀ MOTORIA

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Alimentazione, attività fisica e benessere

G. Caldarone*, M. Giampietro#

* Professore a contratto di "Nutrizione, dietetica e Sport" presso la Scuola di Specializzazione in "Medicina dello Sport" dell'Università "La Sapienza" di Roma già Presidente Sezione Regionale Lazio dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica

#Specialista in Medicina dello Sport e in Scienza dell'Alimentazione, Docente di "Alimentazione" della Scuola dello Sport del CONI di Roma, Docente, a contratto, di "Dietetica applicata alle attività sportive" delle Scuole di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università di Modena e Reggio Emilia e "Sapienza" di Roma, Servizio di Medicina dello Sport, ASL Viterbo

L'essere umano al pari di tutti gli animali è caratterizzato, sostanzialmente, dalla capacità di muoversi e quindi di affidare al movimento stesso la realizzazione di tutte le attività indispensabili per la sua sopravvivenza e per la vita di relazione.

Il grado di efficienza fisica e, parallelamente, anche lo stato di salute sono strettamente correlati alla quantità e qualità del movimento.

La diffusione sempre crescente delle macchine, in tutte le attività umane, nei paesi a forte sviluppo economico e industriale, ha comportato una progressiva riduzione delle opportunità di movimento con conseguente degrado dell'efficienza fisica, come appunto si realizza nella cronica e prolungata sedentarietà.

Le modificazioni-involuzioni indotte da uno scarso livello di attività fisica sono state definite "paramorfismi", veri e propri quadri clinici della "Sindrome Ipocinetica", situazione di salute di basso profilo (Sub-Health degli autori anglosassoni), aventi in comune la patogenesi (la sedentarietà prolungata), l'etiologia (il non uso), nonché la prevenzione e/o l'eventuale terapia, rappresentata unicamente da un giusto livello di movimento spontaneo e/o dalla pratica di una opportuna ed adeguata dose d'esercizio fisico organizzato.

Sedentarietà e scorrette abitudini alimentari, così frequentemente associate, rivestono un ruolo decisivo nel diffondersi di quadri patologici gravi, definiti impropriamente "Patologie del Benessere". Queste, che ormai rappresentano la percentuale più elevata di tutte le malattie che colpiscono le popolazioni delle società economicamente più avanzate, compromettono la qualità della vita e comportano elevati costi sociali, anche in considerazione della loro lenta evoluzione.

Lo stile di vita sedentario aumenta il rischio di sviluppare una condizione di sovrappeso e obesità e di molte altre malattie croniche, incluse la coronaropatia, l'ipertensione arteriosa, il diabete di tipo 2, l'osteoporosi e alcune forme di neoplasie. Al contrario, la popolazione caratterizzata da elevati livelli di fitness (efficienza fisica) ha un livello di rischio più basso di sviluppare malattie croniche e mostra una mortalità minore per tutte le cause di morte rispetto ai soggetti sedentari. L'attività fisica, intesa come qualsiasi movimento del corpo, prodotto dai muscoli scheletrici, in grado di determinare dispendio energetico può contribuire alla gestione di manifestazioni depressive e ansiose di grado lieve e moderato (Dietary Guidelines for Americans 2005, capitolo 4. www.health.gov/dietaryguidelines/-dga2005).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS-WHO, 2003) stigmatizza lo stile di vita sedentario come dannoso per la salute e mette in evidenza che "*L'attività fisica diminuisce significativamente con l'età dall'adolescenza. L'attività fisica e l'educazione fisica si stanno riducendo nella scuola. La sedentarietà è generalmente maggiore tra le ragazze e le donne. La tendenza complessiva alla vita non attiva è peggiore nelle aree urbane più degradate*".

I quadri clinici che più frequentemente si riscontrano sono:

- alterazioni del metabolismo glucidico: insulinoresistenza e diabete
- alterazioni del metabolismo lipidico: dislipidemie e aterosclerosi
- sovrappeso e obesità
- ipertensione e cardiovasculopatie
- sindrome metabolica
- artrosi e patologie da sovraccarico
- alterazioni del metabolismo osseo: osteoporosi
- alcuni tipi di neoplasie

In definitiva, la sedentarietà rappresenta uno dei principali fattori di rischio, fra quelli modificabili, responsabili delle "Patologie del Benessere", che trovano nel sovrappeso-obesità e nell'aterosclerosi i quadri patologici più diffusi e conosciuti nella popolazione generale.

L'efficacia dell'attività fisica nella prevenzione e nella terapia delle "Patologie del Benessere" non si limita soltanto ad un aumento del dispendio energetico, peraltro di entità piuttosto modesta come valore assoluto, ma coinvolge un complesso ben più ampio di benefici sia di ordine clinico-metabolico, che psicologico e comportamentale.

L'attività fisica regolare riduce il rischio cardiova-

scolare attraverso un'azione diretta sul cuore, e indirettamente sui fattori di rischio, che sono poi gli stessi delle patologie cerebro-vascolari. Per quanto riguarda gli effetti diretti sul cuore: l'attività fisica aumenta il flusso coronarico e migliora la contrattilità miocardica, riduce le richieste di ossigeno e il carico di lavoro del miocardio, come testimoniano la riduzione della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa a riposo. L'abitudine a praticare regolarmente un adeguato livello di attività fisica aumenta, inoltre, la vascolarizzazione coronaria, e riduce la progressione dell'aterosclerosi coronarica.
L'evidenza scientifica ha da tempo indicato come esista una chiara positiva correlazione tra l'entità dell'attività fisica e il miglioramento di molti parametri associati ad un aumentato rischio per aterosclerosi, trombosi e malattie cardiovascolari, come ad esempio l'assetto lipidico.
In merito all'azione sui fattori di rischio cardiovascolari, è ormai noto che l'AF riduce i livelli di LDL colesterolo e trigliceridi, aumenta la concentrazione di HDL colesterolo, migliora la sensibilità all'insulina e la tolleranza al glucosio, contribuisce alla riduzione del peso corporeo e al mantenimento del dimagrimento conseguito, riduce i valori di pressione arteriosa sistolica e diastolica.
Oltre ai meccanismi noti, l'attività fisica potrebbe migliorare la funzione endoteliale e il flusso coronarico, attraverso un meccanismo non completamente spiegato dall'incremento della vascolarizzazione coronarica, o dalla riduzione delle lesioni aterosclerotiche, ma probabilmente attraverso una migliore vasodilatazione coronarica durante l'esercizio. Infine l'attività fisica interviene sui fattori della coagulazione, la fibrinolisi e i livelli plasmatici di citochine aterogeniche, l'aggregazione piastrinica, nonché sui parametri infiammatori quali la C-reactive protein (CRP).

Effetti favorevoli sulla salute dell'esercizio fisico regolare

1. Miglioramento della flessibilità e della mobilità articolare
2. miglioramento dell'efficienza contrattile del miocardio
3. Bradicardia a riposo
4. Riduzione della Pressione Arteriosa Sistolica e Diastolica
5. Migliore tolleranza allo sforzo fisico
6. Miglioramento della funzionalità respiratoria
7. Aumento della massa muscolare e delle fibre muscolari di tipo I (rosse, aerobiche, ossidative)
8. Riduzione della massa adiposa
9. Aumento del massimo consumo di ossigeno (VO2 max)
10. Migliore controllo volontario dell'apporto energetico e maggiore consumo di carboidrati complessi e di fibra alimentare
11. Miglioramento dei parametri metabolici
    - Riduzione della resistenza periferica all'insulina (↑ numero e attività dei recettori periferici per l'insulina, ↓ iperinsulinemia)
    - Riduzione della tendenza all'iperglicemia
    - Aumento del metabolismo basale
    - Attivazione del tessuto grasso bruno (↑ termogenesi)
    - Perdita di peso corporeo (↓ massa grassa e ↑ massa magra metabolicamente attiva)
    - Riduzione dei livelli plasmatici dei lipidi (↓ trigliceridi, ↓ colesterolo totale, ↓ colesterolo LDL)
    - Aumento del colesterolo HDL
    - Miglioramento della regolazione neuro-endocrina (↑ adrenalina, noradrenalina, GH, glucagone, attività reninica, TSH, ACTH, beta-endorfine)
12. Miglioramento della mineralizzazione del tessuto osseo
13. Riduzione del rischio di osteoporosi e di fratture ossee
14. Riduzione del rischio trombotico
15. Miglioramento di ansia e depressione
16. Miglioramento della sensazione di benessere psico-fisico

I benefici prodotti dalla pratica regolare dell'esercizio fisico dipendono dall'ammontare del valore assoluto del dispendio energetico settimanale piuttosto che dall'intensità dello sforzo praticato per questo, in generale, è più importante la durata e la frequenza con cui si pratica l'attività fisica piuttosto che l'intensità dell'esercizio stesso.
Pertanto, l'obiettivo principale è quello di promuovere lo sviluppo di uno stile di vita attivo che favorisca l'incremento dell'attività fisica e la riduzione delle attività sedentarie comunemente svolte.
In tal senso, l'attività fisica da promuovere è rappresentata tanto dal movimento spontaneo, connesso alle normali attività quotidiane, quanto da veri e propri programmi di allenamento, come si mettono in pratica nell'attività fisica organizzata e nelle discipline sportive. **Tabella 1.**
Chiunque si alimenta in maniera corretta ed adeguata alle sue effettive esigenze metaboliche, che segue un

programma di esercizio fisico adatto alle sue caratteristiche morfo-funzionali e cliniche, può raggiungere e mantenere uno stato di salute ottimale e un elevato livello di efficienza fisica.
Coloro che praticano una qualsiasi attività sportiva, soprattutto gli atleti di maggior livello tecnico, devono adottare corrette abitudini alimentari al fine di mantenere una buona forma fisica e ottenere così il migliore risultato possibile.
Quanto detto, vale anche per quel particolare e limitato numero di soggetti, gli atleti propriamente detti, che si propongono di ottenere elevati livelli di prestazione sportiva, attraverso costanti ed intesi programmi di allenamento.
L'alimentazione dello sportivo deve in primo luogo assicurare un apporto di calorie sufficiente a coprire i dispendi energetici, talvolta anche molto elevati, legati alla pratica sportiva quotidiana, e relativi tanto agli allenamenti che alle gare; in secondo luogo essa deve far fronte alle molteplici esigenze nutrizionali dell'atleta al fine di promuovere e conservare un elevato livello di benessere psico-fisico, indispensabile per primeggiare in qualsiasi disciplina sportiva.
La dietologia applicata allo sport deve quindi soddisfare le finalità suddette, attraverso la proposta di regimi alimentari che consentano di distribuire la razione alimentare durante la giornata senza interferire con gli orari di allenamento, che tengano conto dell'evento competizione, che siano graditi e al contempo di facile digeribilità.
La maggior parte della razione alimentare deve essere costituita dai carboidrati, cioè gli zuccheri, che devono rappresentare il 55-65% circa dell'intera quota giornaliera dell'energia. Per la maggior parte (4/5) devono essere "zuccheri complessi", come quelli contenuti nei cereali, nei tuberi e nei legumi. Agli "zuccheri semplici" è affidata la copertura del restante 20% della quota totale degli zuccheri.
Nella razione giornaliera le proteine devono rappresentare il 10-15% della calorie totali assunte nella giornata e devono provenire sia da alimenti di origine animale, sia da alimenti di origine vegetale.
I grassi sono nutrienti ad elevato contenuto energetico, vengono utilizzati come fonte energetica, insieme ai carboidrati, nell'impegno sportivo di lunga durata e di intensità medio-bassa. Devono rappresentare una quota variabile, a seconda delle circostanze, tra il 25 e il 30% dell'energia totale giornaliera. Sono da preferire le fonti di provenienza vegetale con particolare riguardo all'olio di oliva extra vergine.
L'alimentazione dello sportivo deve essere variata, in pratica composta da alimenti diversi, ricca di frutta e di verdure consumate sia crude sia cotte per garantire un adeguato apporto di acqua, sali minerali, vitamine e di fibra alimentare.
Abbiamo brevemente descritto la razione alimentare più rispondente alle necessità degli atleti ed è facile rendersi conto che, involontariamente, abbiamo delineato, allo stesso tempo, le caratteristiche fondamentali del "Modello di Nutrizione Mediterranea"; quelle abitudini alimentari cioè che da anni vengono indicate come le più adatte alle necessità nutrizionali delle persone attive, in grado di promuovere e conservare un buono stato di salute e di efficienza fisica anche nella popolazione generale.
Un altro aspetto importante dell'alimentazione degli atleti è l'assunzione di acqua. L'apporto idrico deve essere abbondante, non limitato al momento dei pasti principali, ma distribuito in tutto l'arco della giornata anche durante la pratica sportiva, tanto più se svolta in condizioni di alta temperatura ed umidità relativa. Naturalmente la quantità di acqua da assumere dipende dalle perdite, soprattutto con la sudorazione, che sono strettamente legate alle condizioni climatiche, alla durata e all'impegno della prestazione atletica, nonché alle condizioni fisiche e allo stato di nutrizione ed idratazione dello sportivo.
In pratica, anche gli atleti sottoposti ai carichi di allenamento più gravosi, se correttamente nutriti e ben allenati, rispettandone i fisiologici tempi di recupero, non necessitano di particolari integrazioni dietetiche, potendo soddisfare interamente i loro fabbisogni nutrizionali, attraverso gli alimenti di uso comune, consumati in quantità, spesso, notevolmente più elevata rispetto alla popolazione generale e con modalità specifiche in rapporto alle caratteristiche del loro particolare impegno sportivo.
L'alimentazione, ancorché corretta e adeguata, ha come finalità quella di garantire una soddisfacente condizione di benessere generale.
L'integrazione dietetica, quindi, trova giustificato motivo di essere consigliata, solo quando esistano condizioni fisiologiche, cliniche e ambientali, che si ritiene possano alterare l'omeostasi metabolica dello sportivo, che non sia possibile sostenere con la normale razione alimentare, rendendo, pertanto, necessario un intervento di supporto o correttivo, per riequilibrare la situazione e ricostituire la condizione di pieno benessere.

Tabella 1. Sinossi degli obiettivi raggiungibili con l'attività fisica in base alle *Position Stand* dell'AMCS

OBIETTIVI	FREQUENZA	INTENSITÀ	DURATA	MODALITÀ
Fitness cardiorespiratoria e composizione corporea	3-5 giorni alla settimana	55/65-90 % FC max 40/50-85 % VO2	20-60 minuti di attività aerobica continua o intermittente	Ogni attività che coinvolga i maggiori gruppi muscolari, mantenuta per un sufficiente periodo di tempo, ritmica e aerobica
Resistenza e forza muscolare	2-3 giorni alla settimana	50-60 % 1 RM*	8-10 esercizi per i principali gruppi muscolari	Progressivo, individualizzato, in grado di stimolare i maggiori distretti corporei
Flessibilità	2-3 giorni alla settimana		Esercizi per i principali gruppi muscolari e muscolo-tendinei	Le modalità d'esecuzione dovrebbero impiegare tecniche statiche, dinamiche. PNF** modificato
Endurance	2-4 giorni alla settimana	40-60 % VO2 max	Almeno 30 minuti	Aerobica continua e/o intermittente
Controllo ponderale	3 giorni alla settimana	Intensità e durata gestite in modo tale che il dispendio energetico sia almeno di 250-300 kcal per seduta (persona di 75 kg)		Aerobica continua e/o intermittente

* RM Ripetizione Massima (*il massimo peso che può essere sollevato una sola volta* ottenuto effettuando prove successive con carichi progressivamente crescenti)
** PNF Propriocezione neuromuscolare facilitata
Da La Torre, et al, 2005 48

Allenamento, metabolismi energetici e classificazione delle discipline sportive

M. Giampietro

Specialista in Medicina dello Sport e in Scienza dell'Alimentazione, Docente di "Alimentazione" della Scuola dello Sport del CONI di Roma, Docente, a contratto, di "Dietetica applicata alle attività sportive" delle Scuole di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università di Modena e Reggio Emilia e "Sapienza" di Roma, Servizio di Medicina dello Sport, ASL Viterbo

Bellotti e Matteucci (1999) hanno dato dell'**allenamento sportivo** la seguente definizione "(…) *quel processo sistematico mediante il quale si modificano le capacità di prestazione dell'organismo, attraverso la proposizione di adeguati carichi di lavoro fisico"*, mentre, secondo Booth & Thomason (1991) l'allenamento può essere definito come "(…) *la capacità della muscolatura scheletrica umana di adattarsi nel tempo a carichi ripetuti di lavoro fisico cosicché viene incrementata la conseguente capacità di esercizio*".

Alla base dell'allenamento moderno vi è il concetto della capacità di **supercompensazione** dell'organismo secondo il quale *"l'organismo risponde ad ogni azione che ne modifichi l'equilibrio con una reazione che eccede l'azione stessa e sposta l'iniziale normalità ad un livello più elevato, superiore"*

È bene ricordarsi sempre, tuttavia, che la gara, salvo rare eccezioni, rappresenta un impegno relativamente modesto dal punto di vista fisico e metabolico rispetto all'entità del carico di lavoro fisico che si realizza durante le sedute d'allenamento.

A sua volta, il **carico di lavoro fisico** può essere distinto in "(…) *esterno (insieme definito di stimoli motori specifici) e interno (il risultato delle reazioni immediate dell'organismo alle sollecitazioni esterne prodotte dal carico esterno d'allenamento). L'allenamento è un processo dinamico di progressiva evoluzione del carico di lavoro e di alternanza tra carichi di lavoro e fasi di recupero.*

*Si definisce "**quantità del carico** l'ammontare del lavoro effettuato (numero di sedute settimanali, numero delle ore d'allenamento, numero degli esercizi effettuati, numero delle serie e delle ripetizioni delle diverse esercitazioni, numero dei chilogrammi sollevati, numero dei chilometri percorsi, ecc.), mentre si definisce **intensità del carico** il livello di impegno con il quale un volume di lavoro viene svolto oppure, in altre parole, la percentuale della capacità di prestazione massima del soggetto.*

In definitiva la quantità rappresenta il "quanto" del lavoro effettuato, mentre l'intensità è "come" un carico di lavoro viene svolto".

Nella valutazione, anche nutrizionale, dell'impegno atletico connesso alla pratica regolare e di buon livello di una disciplina sportiva è fondamentale conoscere l'impatto cardiovascolare e metabolico che si determina per effetto della prestazione di gara, ma altrettanto importante, come già detto, forse ancora più determinante, è conoscere l'entità dell'impegno fisico che si realizza nel corso dell'intero programma d'allenamento.

Molto spesso, infatti, l'impegno di gara è sicuramente modesto rispetto a quello che si determina nel corso delle varie sedute d'allenamento: l'esempio più evidente sono le corse veloci e i lanci dell'atletica leggera, e tutte le altre gare simili delle differenti discipline sportive, il cui gesto tecnico di gara si esaurisce in pochi secondi, ma che necessitano di lunghi e gravosi allenamenti per ottenere le prestazioni elevate richieste durante la competizione.

Il nostro apporto giornaliero di energia dovrebbe essere tanto maggiore quante più ore dedichiamo alla pratica sportiva e quanto più intenso è l'impegno profuso in quest'attività.

Pertanto, anche un giovane o una ragazza di 13-14 anni, se impegnati con continuità in regolari allenamenti condotti con sufficiente impegno e intensità, possono avere un fabbisogno giornaliero d'energia nettamente superiore a quello di un adulto/a sedentari o impegnati in attività che richiedano un modesto lavoro muscolare.

Black A.E. e collaboratori (1996) hanno stimato che il fabbisogno d'energia giornaliero, rispetto al livello di attività fisica (leggera, media ed elevata), possa essere calcolato per l'uomo moltiplicando il valore del MB rispettivamente per 1,55 - 1,78 e 2,10, mentre per le donne corrisponderebbe rispettivamente a 1,56 - 1,64 e 1,82 volte il MB.

Anche tra gli sportivi, poiché a parità d'età e di livello sportivo le donne svolgono una quantità di lavoro muscolare e carichi d'allenamento mediamente e generalmente più bassi rispetto agli atleti di sesso maschile, le atlete hanno necessità energetiche minori.

Il costo energetico dell'attività fisica (Activity Energy Expenditure, AEE - Work-Induced Thermogenesis, WIT) può variare anche sensibilmente in

funzione delle abitudini di vita, del tipo e dell'intensità dell'attività stessa, potendo rappresentare poco più del 15% del TEE, fino a valori anche notevolmente superiori (2-3 volte il MB, 20-30% del TEE) nel caso di lavori particolarmente faticosi o nel caso di atleti che si allenano quotidianamente, anche due volte al giorno e con programmi di lavoro molto intensi, come ad esempio nel canottaggio, nello sci di fondo e nel ciclismo su strada.
È possibile classificare le varie attività fisiche, della vita quotidiana e sportive, in funzione dell'incremento del dispendio energetico prodotto, come multipli del REE e avere così, un'idea un po' più precisa, in merito all'effettivo Dispendio Energetico Giornaliero Totale di ciascun individuo anche in considerazione del suo livello di attività fisica.
Questa voce della spesa energetica viene anche indicata come Termic Effect of Exercise la cui sigla (TEE) può causare inutile confusione con quella del tutto simile del Total Energy Expenditure, che come detto indica invece il Dispendio Energetico Totale, e pertanto preferiamo non utilizzarla in tal senso.
Alcuni autori non fanno distinzione tra Metabolismo Basale o BMR e il Resting Energy Expenditure (REE), mentre secondo altri sarebbe più corretto considerare la somma del metabolismo basale e della termogenesi indotta dalla dieta come corrispondente al "24-h Resting Energy Expenditure o 24-REE" ad indicare la quota di energia consumata durante la giornata quando non si effettua nessun tipo d'attività fisica; mentre la TEE sarebbe la risultante della somma della 24-REE e dell'AEE.
Nell'organismo umano i muscoli scheletrici costituiscono il tessuto in assoluto più rappresentato.
Ogni muscolo è formato da un fascio di cellule, anche dette fibre, avvolte da tessuto connettivo. In ogni fibra è possibile riconoscere una membrana, molti nuclei distribuiti lungo la fibra immediatamente al di sotto della membrana, e migliaia di miofibrille (filamenti interni) che formano il citoplasma delle cellule muscolari e consentono la contrazione.
La funzione del muscolo scheletrico è quella di contrarsi in seguito alla stimolazione nervosa, permettendo così all'organismo di muoversi. L'unità funzionale del muscolo è l'unità motoria che comprende un singolo motoneurone e le fibre muscolari da esso innervate.
Il tessuto muscolare è uno dei componenti della massa magra, è composto prevalentemente da acqua (70%), proteine (20%) ed in misura minore carboidrati (in particolare glicogeno), minerali, ecc.
Le proteine sono prevalentemente di tipo fibrillare, ordinate in miofilamenti (actina e miosina) che scorrendo gli uni sugli altri permettono al muscolo di espletare la funzione contrattile.
Per contrarsi il muscolo utilizza l'energia chimica contenuta nei legami fosforici della molecola di ATP presente nella fibrocellula muscolare secondo la ben nota reazione:

$$ATP \rightarrow ADP + Pi + Energia$$

L'energia chimica viene poi trasformata in energia meccanica con meccanismo calcio mediato dal complesso actomiosinico.
Il contenuto in ATP della fibrocellula si esaurisce entro pochi secondi, quindi la possibilità di proseguire il movimento dipende dalla capacità di ricostituire la molecola.
Possiamo definire la **potenza** come la quantità massima di energia sviluppata per unità di tempo (convenzionalmente in 1 minuto): la massima potenza si raggiunge quando viene utilizzato il sistema energetico alattacido (3,5 moli di ATP/min.), mentre parliamo di potenza intermedia nel caso del metabolismo lattacido (1,5 moli ATP/min.) e bassa per il metabolismo aerobico (1,0 moli ATP/min.).
Al contrario, si definisce **capacità** la quantità totale di energia prodotta, che corrisponde a circa 0,6 moli di ATP per il metabolismo alattacido, 1,2 moli ATP per quello lattacido ed è teoricamente infinita per il metabolismo energetico aerobico.
Esistono differenti vie metaboliche che consentono la sintesi dell'ATP e quindi la produzione di energia, ma tutte hanno in comune la scissione dei composti chimici del nostro organismo, zuccheri complessi (glicogeno muscolare ed epatico) o semplici (glucosio presente nel sangue), lipidi (acidi grassi di deposito, sia a livello muscolare che del tessuto adiposo) e proteine, anche se queste ultime, come già detto, in misura molto minore rispetto ai primi due substrati.
La formazione delle molecole di ATP, così come la liberazione dell'energia in esse contenuta, può avvenire in presenza di ossigeno oppure in sua assenza.
Si parla di **sistema energetico anaerobico** quando l'energia si sviluppa in assenza di ossigeno e si distingue in:

1) sistema anaerobico **alattacido**, utilizza i fosfageni muscolari - fosfocreatina (PC o CP) e adenosintrifosfato (ATP), e non si verifica produzione di acido lattico.
   Il CP permette una rapida ricostituzione dell'ATP secondo la reazione che non richiede l'intervento dell'ossigeno

$$CP \rightarrow C + Pi + Energia$$

$$Energia + Pi + ADP \rightarrow ATP$$

La scissione della fosfocreatina libera energia per riformare l'ATP consumato durante la contrazione muscolare. Il patrimonio muscolare in fosfageni è in grado di produrre energia molto rapidamente, ma essendo quantitativamente piuttosto modesto, si esaurisce altrettanto velocemente (in pochi secondi). Le attività di brevissima durata ma svolte ad alta intensità (sport di potenza e di velocità) utilizzano questo tipo di sistema energetico.

2) Sistema anaerobico **lattacido** (**glicolisi anaerobica**) utilizza il glucosio e consiste nell'idrolisi parziale del glicogeno, costituito da molte molecole di glucosio, che, in assenza dell'ossigeno, non si realizza in maniera completa, ma si arresta all'acido lattico.

   L'aumento della concentrazione di questo composto a livello intracellulare oltre una certa soglia porta ad alterazioni del microambiente, può provocare fatica muscolare e sensazione di dolore, tali da limitare la contrazione muscolare. La rimozione dell'acido lattico può avvenire per via ematica, attraverso il sangue è trasportato nel fegato dove viene trasformato in glucosio, oppure all'interno della cellula muscolare viene convertito in piruvato e inserito nel ciclo di Krebbs.

   Quest'ultimo processo, può avvenire riducendo l'intensità dell'esercizio o nella fase di riposo.

   Grazie alla glicolisi anaerobica è possibile effettuare le attività continue, d'intensità elevata e di durata non superiore a 3-4 minuti. Questa via metabolica ha un basso rendimento e interviene a sostenere la contrazione muscolare per un periodo di tempo massimo di circa 90' dopo di che subentra gradualmente il meccanismo aerobico.

Creatin fosfato e glicolisi anaerobica sono i due meccanismi anaerobici, rispettivamente alattacido e lattacido che vengono utilizzati per eseguire attività fisica d'elevata intensità e di breve durata. Sebbene la quantità di ATP prodotta non sia molto abbondante, tuttavia, la velocità di produzione, vale a dire il numero di molecole di ATP prodotte nell'unità di tempo, è sicuramente elevata permettendo quindi di avere per breve tempo una notevole intensità di lavoro.

La contrazione muscolare sostenuta dal metabolismo anaerobico vede coinvolte le fibrocellule muscolari di tipo II (bianche o rapide, FTF) a più elevato contenuto di ATP, PC e di glicogeno muscolare. L'allenamento specificamente mirato al miglioramento delle doti di potenza e di velocità è in grado di indurre un aumento del contenuto di questi substrati energetici all'interno delle fibre muscolari FTF e di aumentare il loro patrimonio di enzimi specifici del metabolismo glicolitico.

Per attività sportive di durata maggiore è necessario ricorrere all'intervento dell'ossigeno utilizzando per la risintesi dell'ATP la catena respiratoria e la fosforillazione ossidativa.

Si definisce **sistema energetico aerobico** l'insieme dei processi metabolici che portano alla liberazione di energia in presenza di ossigeno, che pertanto viene identificato come il comburente del processo energetico essendo i combustibili rappresentati dai substrati energetici glucidici, lipidici e/o proteici.

La capacità di produzione dell'ATP (intesa come quantità assoluta di molecole prodotte) è notevolmente superiore a quella prodotta con i meccanismi di tipo anaerobico, ma il tempo di produzione sarà superiore in quanto l'ossigeno introdotto con la respirazione polmonare deve essere trasportato alle cellule attraverso il circolo sanguigno, processo che richiede un certo tempo.

Questa via metabolica viene utilizzata per attività sportive di intensità lieve o moderata ma di lunga durata e richiede adattamenti funzionali cardiocircolatori, respiratori ed ematologici di entità variabile determinati dal livello di prestazione richiesto.

La contrazione muscolare sostenuta dal metabolismo aerobico vede coinvolte le fibrocellule muscolari di tipo I (rosse o lente, STF) nel cui citoplasma è contenuta una scorta maggiore di grassi (goccioline di trigliceridi). L'allenamento condotto ad intensità medio-bassa e prolungato nel tempo è in grado di aumentare il patrimonio di enzimi del metabolismo lipidico delle cellule STF e di trasformare le fibrocellule intermedie (IIB) a prevalente metabolismo glicolitico in fibrocellule a metabolismo misto ossidativo-glicolitico (IIA) migliorando così la capacità dell'organismo di produrre lavoro aerobico. L'organismo non è in grado di aumentare il proprio patrimonio di fibre veloci, tipo II.

Il sistema aerobico ha una potenza relativamente bassa, ma un'elevatissima capacità ed un ottimo rendimento, infatti, attraverso questa via metabolica è possibile sostenere carichi di lavoro intorno al 70% della massima potenza (raggiunta in 2-3 minuti) anche per tempi molto lunghi (ore) per cui rappresenta la via utilizzata nelle attività sportive che richiedono sforzi intensi e prolungati (maratona, ciclismo su strada, sci di fondo, marcia, ecc.) e che pertanto vengono definite attività di durata o di resi-

stenza o aerobiche (endurance per gli autori anglosassoni).

L'energia richiesta per sostenere le attività aerobiche deriva da una "miscela bilanciata" di zuccheri (glucidi) e di grassi (lipidi) mentre il contributo degli aminoacidi delle proteine è solo marginale salvo quando l'organismo non si trovi in particolari condizioni metaboliche come avviene ad esempio nel digiuno e/o quando le riserve corporee di glucidi (glicogeno muscolare ed epatico, e glucosio circolante nel sangue) non siano esaurite (60-80 minuti di lavoro aerobico continuo e intenso).

I tre meccanismi energetici descritti, anaerobico alattacido, lattacido e aerobico, non agiscono separatamente, ma si sovrappongono e contribuiscono alla produzione energetica in maniera diversa a secondo delle richieste di intensità e della durata dell'esercizio.

La maggiore o minore utilizzazione dei lipidi rispetto agli zuccheri dipende proprio dall'intensità e dalla durata dell'attività fisica: nel caso di attività brevi ma intense prevale il ricorso agli zuccheri (l'unico substrato utilizzabile in condizioni anaerobiche), mentre a mano a mano che la durata lavoro aumenta e l'intensità si riduce proporzionalmente, prevale l'utilizzazione dei substrati energetici lipidici.

In virtù di queste differenti caratteristiche metaboliche, le attività sportive possono essere classificate in attività prevalentemente anaerobiche alattacide (di brevissima durata, ≅ 10 secondi), anaerobiche lattacide (> ai 10 secondi e fino a 5-6 minuti), aerobiche (> ai 6 minuti), aerobiche-anaerobiche alternate (tennis, giochi di squadra, ecc.) a secondo del meccanismo energetico maggiormente utilizzato.

Per quanto riguarda le caratteristiche metaboliche ed energetiche dell'impegno connesso con l'effettuazione del "*gesto tecnico*" specifico della prestazione in gara delle differenti discipline sportive, possiamo fare riferimento alla, ormai da molti anni consolidata, classificazione di seguito riportata:

Classificazione bioenergetica degli sport

tipo di sport	durata media del gesto atletico
SPORT DI POTENZA (alattacidi)	**10"- 15"**
100 e 110 ostacoli atletica, lanci, salti, sollevamento pesi.	
SPORT prevalentemente ANAEROBICI	**15"- 45"**
200 e 400 atletica, 100 nuoto stile libero.	
SPORT ANAEROBICI AEROBICI MASSIVI	**45"- 180"**
800 e 1500 atletica, 200 nuoto.	
SPORT prevalentemente AEROBICI	**superiore a 180"**
5000 e 10000 atletica, maratona, marcia, ciclismo su strada, 800 e 1500 nuoto, canottaggio, sci fondo.	
SPORT ANAEROBICI - AEROBICI ALTERNATI	
tennis, sport di squadra (calcio, basket, volley, rugby), sport di combattimento (pugilato, lotta, arti marziali).	
SPORT di DESTREZZA	
Scarso impegno muscolare	
tiro con armi da fuoco, bocce, bowling.	
Intenso impegno muscolare	
scherma, ginnastica, windsurf, alpinismo.	
Impegno muscolare posturale e direzionale	
sport di guida (auto, moto, motonautica, aerei con e senza motore, deltaplano), surf, equitazione, sport subacquei, arco.	
SPORT COMBINATI	
pentathlon, decathlon, biathlon.	

In condizioni di riposo e durante il lavoro leggero il metabolismo muscolare e normalmente interamente aerobico e la miscela ossidata dall'organismo è costituita prevalentemente da lipidi, con una modesta quota di zuccheri ed una minima quantità di proteine.

Durante l'attività fisica a seconda della sua durata e intensità le proporzioni dei tre combustibili si modificano, ma affinché l'efficienza di produzione di energia sia buona, anche durante il lavoro di bassa intensità e di lunga durata occorre sempre una certa disponibilità di zuccheri, in caso contrario non si otterrebbe la completa ossidazione degli acidi grassi ed inoltre si verificherebbe un aumento eccessivo di corpi chetonici che insieme all'aumentata produzione di acido lattico (maggiore in condizione di digiuno e di scarsa disponibilità di riserve glucidiche) pongono l'organismo in una condizione potenzialmente pericolosa di acidosi metabolica.

Oltre, alla classificazione precedente, il Comitato d'esperti che ha elaborato i "Protocolli cardiologi per il giudizio d'idoneità allo sport agonistico" ha proposto una classificazione delle attività sportive in relazione all'impegno cardiocircolatorio, basata sull'analisi del comportamento d'alcuni parametri di facile rilievo, quali frequenza e gettata cardiaca, pressione arteriosa, resistenze periferiche e grado di stimolazione neurovegetativa, legata ad influenze emozionali:

A: attività sportive non competitive con impegno cardio-circolatorio minimo moderato

con attività di pompa a ritmo costante, frequenze cardiache sottomassimali e caduta delle resistenze periferiche:

Canoa turistica, Ciclismo in pianura, Golf, Jogging, Podismo o marcia in pianura

B: attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo "neurogeno"

con incrementi della frequenza cardiaca e non della gettata, dovuti, soprattutto in competizione, ad importante impatto emotivo:

B1. con incrementi della FC da medi ad elevati
Automobilismo, Equitazione, Motociclismo velocità, Motonautica Paracadutismo, Tuffi, Vela

B2. con incrementi della FC da minimi a moderati
Bocce raffa e petanque, Bowling, Curling, Golf, Sport di tiro

C: attività sportive con impegno cardiocircolatorio di "pressione"
con gettata cardiaca non massimale, frequenza cardiaca elevata- massimale, resistenze periferiche medie- elevate:

Alpinismo, Atletica leggera, velocità, lanci, salti, Bob, Slittino, Body Building, Ciclismo velocità, Motociclismo, Motocross, Nuoto 50 metri, Sci slalom, discesa, snowboard, Sollevamento pesi

D: attività sportive con impegno cardiocircolatorio medio-elevato
con da numerosi e rapidi incrementi, anche massimali, della frequenza e della gettata cardiaca:

Arti marziali, Baseball, **Bocce volo**, Calcio, Calcio a cinque, Football americano, Ginnastica artistica e ritmica, Lotta, Pallacanestro, Pallamano, Pallanuoto, Pallavolo, Pugilato, Rugby, Scherma, Tennis

E: attività sportive con impegno cardiocircolatorio elevato
caratterizzato da attività di pompa con frequenza e gettata cardiaca massimali :

Atletica leggera: 400 m, 400 m ostacoli, 800 m, 1500 m, 3000 m siepi, 5000 m, 10000 m, marcia, corsa in montagna, corsa campestre maratona, ultra maratona, Biathlon, sci-tiro Canoa olimpica, Canottaggio, Ciclismo, Nuoto dai 100 m, Sci alpino gigante e super G, Sci di fondo, Triathlon

Bibliografia essenziale

1. Giampietro M "L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport" (2005.) Il Pensiero Scientifico Editore, Roma
2. Bertini I e Giampietro M "Diete vegetariane, esercizio fisico e salute" (2006). Il Pensiero Scientifico Editore, Roma
3. Consoni C "Esercizio Fisico. Domande e risposte" (2004). Il Pensiero Scientifico Editore, Roma
4. Bellotti P, Matteucci E "Allenamento Sportivo. Teoria Metodologia Pratica" UTET, Torino (1999).
5. Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (C.O.C.I.S.) Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 2003. casa Editrice Scientifica Internazionale, Roma (2003)
6. Wilmore JH, Costill D "Fisiologia dell'esercizio fisico e dello sport" - edizione italiana. Calzetti-Mariucci, Ponte San Giovanni (PG), (2005)

Valutazione del Dispendio Energetico

M. Malavolti, M. Busacchi, N. C. Battistini
Cattedra di Scienze Tecniche Dietetiche, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia

Lo stato nutrizionale dipende dall'introduzione, dall'assorbimento e dall'utilizzazione dei nutrienti introdotti attraverso la dieta. Questa affermazione è corretta per tutti gli individui, tuttavia occorre monitorare due variabili che, in parte direttamente, influenzano ulteriormente lo stato di nutrizione: la variabile biologica, vale a dire le caratteristiche intrinseche e peculiari di ciascun individuo, e la variabile psico-sociale, vale a dire il rapporto, delicato e complesso, che s'instaura tra psiche e ambiente. Quest'ultima, pur influenzando lo stato di nutrizione, andrebbe sempre valutata da uno specialista dedicato. A questo punto non ci pare superfluo ricordare che il corretto inquadramento dello stato nutrizionale di una persona richiede la presenza di un'*equipe* formata almeno da un dietologo, un nutrizionista, un dietista e da uno psicologo esperto nei disturbi del comportamento alimentare.
Fatte queste premesse dobbiamo anche considerare che, ormai da diversi anni, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS/WHO) sottolinea la relazione biunivoca esistente tra stato di salute e stato nutrizionale. Possiamo quindi affermare che il deterioramento, per eccesso o per difetto, dello stato di nutrizione influenzi lo stato di salute e viceversa. Questo ci permette di superare la definizione iniziale di stato di nutrizione che mostra un contenuto limitato per quanto riguarda gli aspetti pratici della valutazione dello stato nutrizionale. Possiamo così elaborare una definizione "operativa" fondata sulla relazione esistente tra composizione corporea, funzionalità corporea, bilancio energetico, stato nutrizionale e stato di salute. Altro aspetto da valutare, alla prima visita e monitorare ai successivi controlli dopo eventuale prescrizione motoria, è lo stile di vita dei nostri pazienti. **Figura 1**
Nel soggetto sia in area fisiologica (sportivo, gravidanza ecc.) che patologica, la relazione biunivoca tra stato di salute e stato di nutrizione si sta imponendo in tutta la sua importanza in quanto si assiste a rapide modificazioni metaboliche che possono essere monitorate e quantificate attraverso lo studio dello stato nutrizionale. Diventa quindi di fondamentale importanza saper cogliere, nelle metodiche che gli specialisti hanno a disposizioni, i relativi vantaggi e svantaggi.

Analisi del dispendio energetico

Misurare direttamente le richieste energetiche di un individuo e quantificare l'utilizzo di macronutrienti è un obiettivo fondamentale della nutrizione clinica. Le informazioni ottenute servono infatti sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico. Da una parte, la misura del fabbisogno energetico permette di rivelare condizioni di tipo ipermetabolico o ipometabolico e di seguirne l'evoluzione. Dall'altra, essa permette di fornire un corretto supporto nutrizionale dal punto di vista quantitativo e qualitativo per prevenire o per correggere le conseguenze di uno squilibrio energetico che può portare a cachessia e perdita di massa proteica. Benché da tempo esistano equazioni in grado di prevedere il fabbisogno energetico di un individuo sulla base delle sue caratteristiche antropometriche, molteplici condizioni fisiologiche (crescita, gravidanza e allattamento, attività sportiva, invecchiamento) e patologiche (stress, trauma, chirurgia, neoplasie, cirrosi, AIDS, denutrizione) causano notevoli discrepanze tra i valori predetti e quelli reali.
Il *dispendio energetico* totale (TEE, total energy expenditure) comprende il dispendio energetico basale (BEE, basal energy expenditure), l'effetto termico del cibo (TEF, thermic effect of food), l'attività fisica (ACT, activity) e altre componenti "minori" (other): TEE = BEE + TEF + ACT + other (Un'ulteriore voce del dispendio energetico nel bambino è l'energia spesa per l'accrescimento.) La somma di BEE e TEF definisce la spesa energetica a riposo (REE, resting energy expenditure). La misurazione diretta di TEE richiede l'impiego di una camera metabolica. Nonostante sia possibile misurare indirettamente TEE utilizzando la diluizione dell'acqua marcata con deuterio e ossigeno-18 ($^{2}H_2{}^{18}O$ o DLW, doubly-labelled water), l'alto costo e l'impiego di metodiche sofisticate restringono l'impiego della DLW a pochi centri specializzati. BEE rappresenta, di norma, la maggior componente di TEE (60-75%). Poiché FM contribuisce solo al 5% di BEE, *il dispendio energetico basale offre una misura indiretta della FFM*. La tecnica utilizzata per misurare BEE è la *calorimetria indiretta*. Questa

metodica assume che l'energia prodotta dalla combustione dei macronutrienti all'interno del corpo umano sia uguale a quella prodotta all'interno di una bomba calorimetrica. In tal modo è possibile stimare la produzione di energia (EE, energy expenditure) dal consumo di O_2 (VO_2), dalla produzione di CO_2 (VCO_2) e dall'eliminazione urinaria di azoto. Per l'uso clinico sono disponibili equazioni predittive di BEE basate BW, BH ed età. Queste equazioni commettono un errore "accettabile" (≈ 10%) a *livello di popolazione,* ma non necessariamente nel singolo individuo. Le equazioni consigliate dalla Società Italiana di Nutrizione (SINU) per l'impiego in soggetti sani sono quelle dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, basate su BW. *La misurazione di BEE è utilequindi in tutte quelle condizioni in cui sia necessario il controllo delle modificazioni a breve termine dello stato nutrizionale del paziente.* Oltre al paziente "critico", queste comprendono una varietà di malattie che necessitano di una somministrazione dei nutrienti per via parenterale. La valutazione di BEE è utile anche nella malnutrizione *per eccesso*. La misurazione seriata di BEE consente infatti di adeguare la dieta alla composizione corporea del soggetto in sovrappeso e di seguirne nel tempo la FFM. TEF è il costo metabolico associato all'assorbimento e all'utilizzazione dei nutrienti. Il contributo di TEF a REE oscilla tra il 7 e il 13%, ma la sua misurazione non ha attualmente rilevanza clinica. Nell'adulto sedentario, ACT rappresenta il 15-30% di TEE. La misurazione di ACT può essere effettuata utilizzando la calorimetria indiretta in corso di attività fisica. L'incremento di ACT nel soggetto in sovrappeso contribuisce alla negativizzazione del bilancio energetico necessaria per ottenere il calo ponderale. Il quoziente respiratorio (RQ, respiratory quotient) è il rapporto tra VCO_2 e VO_2: RQ = VCO_2 (L) / VO_2 (L) I valori di RQ per i carboidrati, i lipidi e le proteine ammontano rispettivamente a 1.000, 0.707 e 0.809. RQ fornisce dunque un'informazione sul substrato energetico utilizzato. (Valori di RQ inferiori a 0.707 possono riscontrarsi in corso di gluconeogenesi e chetogenesi e valori di RQ superiori a 1.000 possono aversi in corso di lipogenesi.)

I dati epidemiologici, che si pongono alla nostra attenzione, da un'attenta valutazione dello stato nutrizionale delle nostre popolazioni, sono le modificazioni dell'intake alimentare che associate al minor dispendio energetico hanno conseguenze ben note sulla salute. Leiberman sottolineava come questi fattori, assieme a quelli evoluzionistici ed epigenetici, contribuiscono ad instaurare nell'uomo il "*sovrappeso"* quale ciclo legato all'iperalimentazione e all'inattività fisica (sindrome ipocinetica). **Figura 2**

Migliorare lo stile di vita quindi, è un importante obiettivo di salute che richiede complesse strategie intersettoriali per riprogrammare non solo l'alimentazione ma anche l'ambiente sociale e l'attività lavorativa dell'uomo.

Resta il dato che i professionisti della salute, appartenenti alle più svariate discipline, si trovano di fronte a nuove sfide diagnostiche e terapeutiche che riguardano anche la valutazione del free-living dei loro pazienti nell'arco di una giornata o di più giorni. Una corretta analisi cronobiologica del dispendio energetico e dello stile di vita dell'uomo, permetterà, individuando i relativi cut/off delle sue attività motorie, del riposo, del suo sonno di;

- ✓ valutare la cronobiologia del dispendio energetico ai fini del riequilibrio nutrizionale del paziente
- ✓ diagnosticare l'ipocinesia
- ✓ identificare le condizioni ipercinetiche (eccessi d'attività fisica, disturbi del comportamento alimentare.etc.) e i loro effetti destabilizzanti (ipoglicemie, deperimenti ecc).
- ✓ valutare le caratteristiche qualitative e quantitative del riposo e del sonno per i seguenti fini: riconoscere l'insonnia (dormire meno favorisce obesità e sindrome plurimetabolica - riconoscere precocemente i soggetti con dispera notturna (OSAS).
- ✓ prescrivere ad ognuno il giusto dosaggio d'attività moderata tale da recare benefici alla salute e alle capacità funzionali
- ✓ monitorare i livelli d'attività motoria con strumenti di misurazione che assicurino la standardizzazione dell'attività motoria e la ripetibilità della misurazione nel tempo, in modo da poter coinvolgere e motivare il paziente al cambiamento e poter indirizzare e pianificare la prescrizione motoria e la sua verifica nel tempo.

Oggetto della relazione sarà anche la presentazione di un nuovo software d'elaborazioni dati dal polisensore Sensewear Armband, Cronolife ® frutto di tre anni di ricerca. È un programma applicativo, rivolto a tutti gli utilizzatori del Sensewear-Armband (Bodymedia), che utilizza i dati esportati dal programma Innerview Professional 6.1 e consente una refertazione professionale nell'area dell'adulto che completa l'analisi dello stile di vita del soggetto in esame con indicatori più specifici di definizione dell'attività fisica e con la valutazione cronobiologica

del dispendio energetico, del movimento e del riposo secondo fasce orarie prescelte, rispettivamente di 4, 6 e 8 ore.

Conclusioni

Se nel soggetto normale la relazione biunivoca tra stato di salute e stato di nutrizione si sta imponendo in tutta la sua importanza, a maggior ragione dovrebbe essere valutata in ambito fisiopatologico dove influenza nel breve termine lo stato di salute.
La promozione poi e lo sviluppo di uno stile di vita attivo, è un obiettivo primario di salute, ma la possibilità di misurare contestualmente, in ciascun individuo, il dispendio energetico totale, l'attività motoria, sia di tipo spontaneo sia di tipo programmato, nonché la durata e la qualità del riposo ed infine la distribuzione cronobiologica di tali parametri, secondo fasce orarie prescelte, apre un nuovo orizzonte per valutare lo stile di vita e per far si che la prescrizione motoria diventi un effettivo strumento di prevenzione e di terapia in mano ai nutrizionisti.

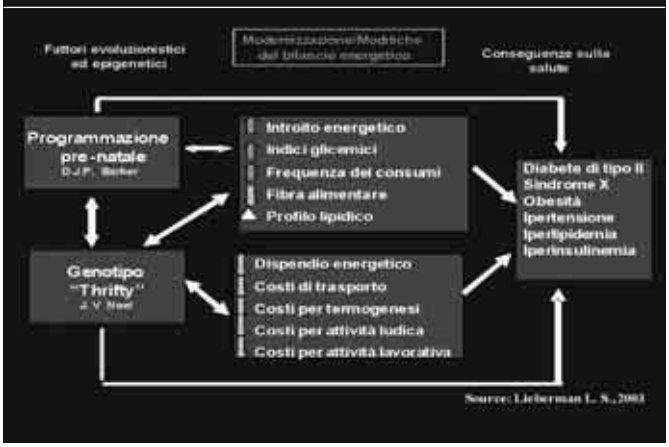
Bibbliografia essenziale

- Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism* 37: 287-301, 1988.
- Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry. JPEN 3: 452-456, 1979
- Wilmore DW, The metabolic management of the critically ill. New York. Plenum Medical 34-36 1977
- Brandi LS, Bertolini R, Calafà M, Indirect calorimetry in critically ill patients: clinical applications and practical advice. Nutrition 13: 349-358, 1997
- Piers LS, Soares MJ, McCormack LM, O'Dea K, Is there evidence for an age-related reduction in metabolic rate? J Appl Physiol 85: 2196-2204, 1998
- Mezitis NHE. and Pi-Sunyer FX (1995), *Laboratory assessment of nutritional status*, in "Nutrition Assessment. A comprehensive guide for planning intervention" MD Simko, C Cowell and JA Gilbride, eds., ASPEN, Gaithesburg;
- Pes G.M, Tolu F., Battistini3N.C., Delitala G., Maioli M. Analisi cronobiologica dell'attività fisica in soggetti con ridotta tolleranza ai carboidrati (RTC) G It Diabetol Metab 2009; 29: 60-65
- Malavolti M., Pietrobelli A., Dugoni M., Poli M., Romagnoli E., De Cristofaro P., Battistini N.C.: A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases, 2007, 17: 338-343
- James WPT (1992) *From SDA to DIT to TEF*, in "Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries", JM. Kinney and HN. Tuckers eds, Raven Press, NY: 81-94;
- Ravussin E. and Rising R. (1992) *Daily energy expenditure in humans: mesurements in a respiratory chamber and by doubly labelled water*, in "Energy Metabolism: Tissue determinants and cellular corollaries" JM. Kinney and HN. Tuckers eds, Raven Press, NY: 81-94;
- Sjostrom M et al : Health-enhancing physical activity across European Union countries: the Eurobarometer study. Journal of public health, 2006, 14 (1): 1-10.
- Trost SG et al: Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. Medicine and Science in Sport and Exercise, 2002, 34 (12): 1996-2001
- The world health report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, WHO, 2002.
- Caspersen C, Powell K, christensen G: Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Reports, 1985, 100: 126-131.
- J Esparza, C Fox, IT Harper, PH Bennet, LO Schulz, ME Valencia and E Ravussin: Dayli energy expenditure in Mexican and USA Pima Indians: low physical activity as a possible cause of obesity. International Journal of Obesity, 2000, 24: 55-59.
- Global Physical Activity Surveillance. Geneva, WHO, 2006 http://www.who.int/chp/steps/GPAQ/en/index.htlm
- Di Pietro, L., J. Dziura, And S. N. Blair. Estimated change in physical activity level (PAL) and prediction of 5-year weight change in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 2004, 28: 1541-1547.
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al.: Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA, 1995, 273: 402-407.
- Saris WHM, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW et al.: How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and Consensus Statement. Obesity Reviews, 2003, 4: 101
- De Feo P and Stocchi V: Physical activity for the treatment and prevention of metabolic syndrome. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases, 2007,17, 327-331.
- Blair SN, La Monte MJ, Nichaman MZ: The evolution of physical activity recommendation: how much is enough? Am J Clin Nutr, 2004,79: 913-920.
- Levine J. A., Schleusner S. J., Jensen M. D.: Energy expenditure of non-exercise activity. Am J Clin Nutr, 2000, 72: 1451-1554.
- Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K: Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic women and women with type 2 diabetes. Diabetes Care 1999; 22: 555-61

ADI MAGAZINE 4, 2009; 13 - www.adiitalia.com

Figura 1. Valutazione dello stato nutrizionale e dello stile di vita nell'uomo.

Figura 2. Modificazioni del bilancio energetico nell'uomo



Diete vegetariane e prodotti erboristici per lo sport

I. Bertini*, E. Ebner°, M. Giampietro#

* Dr. di Ricerca in "Fisiologia dei Distretti Corporei", Dr. in Scienze della Nutrizione Umana, Dr. in Scienze e Tecnologie Erboristiche - Biologo - Roma
° Dietista. Specializzanda in Scienze della Nutrizione Umana, Docente Scuola della Sport CONI - Roma
Specialista in Medicina dello Sport e in Scienza dell'Alimentazione. Servizio di Medicina dello Sport, ASL Viterbo
Docente di "Alimentazione" della Scuola dello Sport del CONI di Roma,
Docente, a contratto, di "Dietetica applicata alle attività sportive" delle Scuole di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università di Modena e Reggio Emilia e "Sapienza" di Roma,

Uno stile alimentare vegetariano, se correttamente bilanciato, può comportare numerosi vantaggi per la salute. Negli ultimi anni, molte persone hanno cominciato ad escludere dalla propria alimentazione molti alimenti di origine animale, per motivi etici ma, anche, per ragioni salutistiche: tutto questo anche nei centri sportivi e benessere. Questa decisione è possibile se fatta in maniera "ragionata", ma non eliminando *sic et simpliciter* i prodotti animali, senza conoscere gli alimenti di origine vegetale che possono adeguatamente sostituirli dal punto di vista nutrizionale. In condizioni di notevole aumento della richiesta metabolica, come avviene in molte discipline sportive, l'assunzione marginale di diversi nutrienti (proteine, ferro, zinco, calcio, vitamina D e B12, acidi grassi omega-3, iodio) potrebbe, quindi, trasformarsi in una reale carenza nutrizionale. Al contrario, una dieta vegetariana (anche vegana), ben equilibrata, è in grado non solo di esercitare effetti positivi nella prevenzione e nel trattamento delle principali malattie croniche del mondo occidentale, ma anche di costituire, almeno dal punto di vista teorico, una pratica alimentare vantaggiosa per alcune categorie di atleti: in particolare, le discipline sportive caratterizzate da un metabolismo energetico prevalentemente aerobico (corsa e nuoto su lunghe distanze, ciclismo, ecc.), dove la produzione di radicali liberi in eccesso, caratteristica di allenamenti o gare molto impegnative, potrebbe essere "controbilanciata" dall'assunzione di sostanze antiossidanti di cui sono particolarmente ricchi la maggior parte degli alimenti di origine vegetale.

È anche vero, però, che in determinate attività, soprattutto se praticate a livello agonistico (3-4 ore di allenamento al giorno), una dieta latto-ovo-vegetariana e, a maggior ragione vegana, potrebbe comportare dei problemi nutrizionali non facilmente risolvibili. Analizziamo gli aspetti nutrizionali (potenzialmente) critici, fermo restando che, ad oggi, le evidenze scientifiche non permettono di trarre alcun tipo di conclusione.

Energia

Praticare uno sport che richieda una spesa energetica giornaliera molto elevata (4000-5000 kcal/die) potrebbe rendere difficile coprire il fabbisogno energetico se si fa un uso elevato di alimenti (frutta e, soprattutto, ortaggi e verdure) a bassa densità energetica, con un alto contenuto di fibra che determina un maggiore e precoce senso di sazietà. In questo caso, sarà opportuno aumentare il consumo di alimenti contenenti carboidrati complessi, come pasta, riso e altri cereali (in tutte le varie forme, pasta, pane, fiocchi, barrette), ma anche legumi, a scapito di frutta e verdura, alimenti che comunque dovranno essere consumati sempre in quantità adeguata (almeno 5-7 porzioni al giorno).

Proteine

In media, i vegetariani assumono una quantità di proteine più bassa rispetto a quella degli onnivori, che comunque rientra nei livelli considerati adeguati. A maggior ragione, per tutti gli sportivi vegetariani che seguano una dieta ben bilanciata e che aumentino, in proporzione al maggior dispendio energetico, anche l'assunzione di proteine (prodotti a base di latte, uova, soia e prodotti derivati, e altri legumi), sembra difficile andare incontro a una carenza di proteine o di aminoacidi essenziali. L'unica possibile eccezione potrebbe riguardare gli sportivi vegani e, soprattutto, i fruttariani, nel caso in cui, ad una bassa assunzione di proteine, sia associata anche un fabbisogno energetico non completamente soddisfatto. Per gli atleti vegani, un'altra soluzione potrebbe essere rappresentata da un maggior utilizzo di "pseudocereali" (amaranto, quinoa, grano saraceno) che contengono proteine con una maggiore presenza dell'aminoacido lisina oltre, naturalmente, ad un consumo maggiore di legumi o prodotti derivati.

Più che una possibile carenza di proteine e/o aminoacidi essenziali, comunque difficile, bisogna considerare la mancanza di sostanze contenute negli alimenti carnei - come la creatina, la carnitina e la carnosina - che, seppur non essenziali, potrebbero limitare, nelle attività di forza, gli atleti vegetariani.

Ferro

Una dieta normocalorica, ben strutturata, dovrebbe tranquillamente coprire i fabbisogni di ferro degli atleti vegetariani e anche vegani. Solo nelle attività in cui gli atleti gareggiano suddivisi in categorie di peso o nelle discipline sportive in cui un ridotto rapporto peso/statura può favorire una migliore prestazione ("sportestetici", come ginnastica femminile, pattinaggio artistico, nuoto sincronizzato; salto con gli sci, gare di fondo), è possibile che gli atleti (spinti, a volte, dallo staff tecnico) riducano la razione alimentare senza alcun criterio nutrizionale per cui, di conseguenza, riducono anche l'assunzione di ferro. Tutto ciò è stato spesso dimostrato soprattutto nelle atlete onnivore (ginnaste, maratonete, ecc.) e nelle ballerine.

Calcio

Per i vegetariani che consumino regolarmente latte e derivati il problema non si pone. Per i vegani la questione è più complessa: diversi studi non hanno evidenziato stati di carenza, ma altri autori hanno constatato che l'assunzione di calcio nella dieta vegana potrebbe essere al di sotto della dosa giornaliera raccomandata. D'altra parte, ciò che conta, nel bilancio del calcio, non è solo quanto ne viene assunto con gli alimenti, ma soprattutto quanto ne viene eliminato con urine e feci. Mediamente, i vegani assumono meno proteine rispetto agli onnivori e, di conseguenza, il loro bisogno di calcio è probabilmente minore perché minore è la quantità eliminata dal corpo. Inoltre, negli ultimi anni, molti studi epidemiologici hanno rilevato come il consumo di frutta e verdura sia associato ad una maggiore densità ossea, a prescindere (entro certi limiti) dal contenuto di calcio della dieta adottata. Questo fenomeno è legato, probabilmente, all'azione di altre sostanze (non tutte ancora ben identificate) che intervengono nel metabolismo dell'osso ma anche alla probabile azione antiacida che svolgono la frutta e le verdure a livello del sangue, che permette di non far richiamare il calcio dalle ossa, come succede se aumenta l'acidità del sangue. Quindi, il calcio non sembra essere un minerale potenzialmente a rischio di carenza.

Vitamina B12

Diversi studi hanno evidenziato livelli marginali o carenti nel siero di vegani: quindi, per evitare rischi, chi segue diete vegane deve integrare questa vitamina ricorrendo a specifici integratori e/o all'uso di alimenti fortificati (latte di soia, cereali per la prima colazione, ecc.).

In conclusione, la mancanza di un numero sufficiente di atleti vegetariani, diversificati principalmente per sesso e tipo di sport praticato, non ha permesso la realizzazione di studi scientifici di confronto con un'equivalente popolazione di atleti onnivori in modo da poter valutare l'effetto dei diversi stili alimentari sulla prestazione sportiva.

Un altro aspetto che riguarda gli ambienti sportivi è l'uso delle piante (generalmente sotto forma di integratori) per migliorare le prestazioni sportive o, semplicemente, per trarne un beneficio "salutistico".

C'è da dire che la valutazione dell'efficacia di una droga vegetale presenta molte variabili sia di ordine biologico (l'identificazione dei principali componenti attivi, altre sostanze "modulanti" l'azione dei principi attivi, la forma di somministrazione, ecc.) che metodologico (durata della somministrazione, possibili interazioni con vitamine, altre piante, farmaci, validità dei protocolli sperimentali, ecc.) non facilmente standardizzabili e controllabili. Ad ogni modo, pensiamo sia possibile classificare le droghe vegetali maggiormente utilizzate in ambito sportivo in quattro grandi categorie, in base all'azione fisiologica prevalente (anche se le piante presentano, normalmente, uno spettro d'azione più o meno ampio):

1) anabolizzante (Tribulus, Suma, Yohimbe, ecc.);
2) adattogena (Ginseng, Eleuterococco, Ashwagan-da, ecc.);
3) eccitante-anoressante (Maté, Guarana, Citrus aurantium, ecc.);
4) antiossidante-immunostimolante (Echinacea, Tè verde, Ginkgo biloba, ecc.).

Nell'ambito delle sostanze "naturali-erboristiche", vengono anche compresi, e utilizzati in ambito sportivo, prodotti delle api (pappa reale, polline, miele) e alghe (spirulina). Da un'attenta analisi della letteratura, nella maggior parte dei casi, ad una dichiarata (o presunta) efficacia delle diverse erbe nel miglioramento della performance sportiva e/o dell'efficienza fisica non corrisponde un'effettiva dimostrazione scientifica in tal senso, anche perché gli studi condotti sull'uomo sono scarsi e/o condotti con carenze metodologiche. Al contrario, per alcune piante, è possibile riconoscere una reale efficacia d'azione ma, nel contempo, è assolutamente necessario, da un lato, evidenziare i rischi per la salute connessi ad un loro uso incontrollato e semplicistico, dall'altro, ribadire l'obbligo morale per chiunque operi con gli sportivi di prevenire e combattere l'uso

e l'abuso di qualunque sostanza in grado di migliorarne artificiosamente la prestazione atletica.
Il ricorso a integratori alimentari a base di piante, farmacologicamente attive, soprattutto quando questi vengono assunti in dosaggi superiori a quelli fisiologici, con l'intento di migliorare la prestazione atletica, va scoraggiato: il loro uso, infatti, sarebbe, a nostro modo di intendere lo sport, eticamente scorretto e quindi illecito, anche se il prodotto non è compreso nell'elenco delle sostanze dopanti.
Il doping va prevenuto e combattuto in tutte le sue forme a prescindere dalle sostanze utilizzate, anche per evitare le sanzioni disciplinari e penali che implica l'uso improprio di qualunque sostanza biologicamente attiva sull'organismo umano.

Non a caso, la legge n. 376, del 14-12-2000 "Disciplina della tutela sanitaria delle attività sportive e della lotta al doping (articolo 1, comma 2) definisce come doping " ... la somministrazione o assunzione di farmaci o sostanze biologicamente e farmacologicamente attive o la sottoposizione a pratiche mediche non giustificate da condizioni patologiche ed idonee a modificare le condizioni psicofisiche dell'organismo al fine di alterare le prestazioni agonistiche degli atleti".

Anche il Codice di Deontologia Medica (2007) all'articolo 73, contenuto nel Capo II (Medicina dello Sport), stabilisce che: " (…) il medico non deve consigliare, prescrivere o somministrare trattamenti farmacologici o di altra natura finalizzati ad alterare le prestazioni psico-fisiche correlate ad attività sportiva a qualunque titolo praticata, in particolare qualora tali interventi agiscano direttamente o indirettamente modificando il naturale equilibrio psicofisico del soggetto".
Il doping, prima che un illecito sportivo e un reato penale, rappresenta un importante problema di ordine sociale e sanitario che coinvolge la salute pubblica. Per le dimensioni e le caratteristiche che ha assunto negli ultimi anni, il doping non può più essere considerato un problema che riguarda solo il mondo dello sport e da risolvere al suo interno ma deve stimolare la collaborazione reciproca di più settori della vita pubblica e della società. Esso costituisce, nel contempo, un'espressione di quel diffuso fenomeno delle società sviluppate rappresentato dall'abuso di farmaci.
Anche per questo motivo, riteniamo necessario richiamare l'attenzione di tutte le figure professionali (medici sportivi, nutrizionisti, dietisti, preparatori atletici, ecc.) che, a vario titolo, seguono gli atleti e gli sportivi amatoriali, sulle possibili controindicazioni che possono esserci nell'uso dei prodotti erboristici, in particolare quando vengano assunti in preparazioni multiple (diverse piante insieme nello stesso prodotto) e, soprattutto, contemporaneamente all'uso di farmaci.

Il testo è tratto da:

Giampietro M. L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport. Il Pensiero Scientifico ed., 2005, Roma.
Bertini I, Giampietro M. Diete vegetariane, esercizio fisico e salute. Il Pensiero Scientifico ed., 2006, Roma.

Analisi della composizione corporea

P. Morini
Docente Diagnostica dello Stato Nutrizionale, Università degli Studi di Milano

Cenni di teoria

Sono disponibili numerosi studi sulla composizione chimica e tissutale del corpo umano che permettono non solo una valutazione della struttura corporea in toto e delle sue componenti ma anche delle modificazioni che si verificano in condizioni di patologia. Tali conoscenze sono finalizzate alla stima delle necessità energetiche e nutrizionali per la corretta impostazione del fabbisogno nutrizionale nel breve e nel lungo termine. L'esatta conoscenza della composizione corporea permette una migliore valutazione dell'eccedenza, o del difetto ponderale, e nel contempo permette l'individuazione del peso desiderabile in funzione dello stato nutrizionale.
La ricerca clinica pone il proprio interesse nello studio dei compartimenti corporei, quali: acqua corporea totale, acqua intra- ed extra -cellulare, massa grassa, massa magra, minerali totali, massa metabolicamente attiva.
Oggi sono disponibili numerose metodologie, impieganti tecniche sofisticate, differenti per costi, complessità e invasività. Per definizione, sono state suddivise in tecniche invasive e non invasive, intendendo le prime come metodiche da applicare con una certa moderazione e gradualità, vista la pericolosità sulla salute dello soggetto in esame.
Per l'analisi della composizione corporea si possono impiegare più metodiche quali la densitometria a doppio raggio X (DXA), la risonanza magnetica nucleare (MRN), la diluizione isotopica (D2O), l'attivazione neutronica, (INNA), la pesata idrostatica (UWW), sino a giungere alle più semplici e meno invasive quali l'antropometria, l'impedenziometria e la pletismografia ad aria. Queste ultime trovano applicazione elettiva nella ricerca epidemiologica e nella pratica ambulatoriale e ospedaliera.
L'interesse clinico è diretto principalmente alla misura dei tre principali compartimenti: FAT, FFM e TBW, in quanto la loro diversa distribuzione può influenzare la morbilità e la mortalità, e/o alterare l'efficacia dei farmaci, e/o limitare la capacità di resistenza dell'organismo allo stress, al freddo ed al digiuno.
Le componenti corporee nel dettaglio: **FAT o FM (Fat Mass)**
La FM rappresenta la massa lipidica (trigliceridi) totale del corpo. Il compartimento del grasso corporeo, anidro, non contiene potassio ed ha una densità relativamente costante di 0.9 kg/L. È determinata in kg e nell'uomo di riferimento costituisce circa il 15 % del peso corporeo.

* FFM o Massa Magra

La FFM (Fat-free Mass) rappresenta la massa ottenuta sottraendo dal peso il valore della FM. Essa rappresenta circa l'85% del peso corporeo dell'uomo di riferimento; anatomicamente costituita da muscoli scheletrici (circa 40%), muscoli non scheletrici, tessuti magri e organi (circa il 35%), scheletro (circa il 10%).
Chimicamente, la FFM risulta composta di proteine (PM, 19 - 20%), acqua (TBW, 73%) minerali (MM, 6%) e glicogeno (Gn, 1%) e la sua densità è 1.1 kg / L. Essa ha un contenuto di potassio pari a 68.1 mEq/Kg nei maschi mentre nelle femmine è circa il 10% in meno. Un attento e continuo controllo della FFM, permette di mirare alla conservazione dei costituenti essenziali per lo stato di salute dell'organismo, quali: proteine, acqua, glicogeno, minerale osseo. Conoscere quale componente del peso corporeo e della FFM si modifica in funzione della malattia, o della terapia, è essenziale ai fini della buona gestione clinica del paziente.

TBW

L'acqua corporea totale (TBW) rappresenta il 60-62 % del peso, nell'uomo di riferimento, e il 56-58% nella donna di riferimento. Essa è la componente principale della FFM. *In condizioni fisiologiche* la percentuale sulla FFM può oscillare dal 67.4% al 77.5% in funzione dell'età e dello stato nutrizionale. *In condizioni patologiche,* i valori percentuale possono oscillare al di fuori del range sopra indicato, segnalando disidratazione (stress fisico-ambientale) o all'opposto sovra-idratazione (edema, malattie infettive e malnutrizione calorico-proteica, ad esempio).

ICW - ECW

Il 60% circa dell'acqua totale è ripartita nello spazio intracellulare (**ICW** o Intra Cellular Water) e il restante 40% è extracellulare (**ECW** o Extra Cellu-

lar Water). L'ICW, essendo il costituente principale della cellula, è anche un indicatore della *massa metabolicamente attiva* dell'organismo **(BCM)**. Le sue modificazioni intervengono nella regolazione del metabolismo cellulare e delle funzioni corporee. Con l'età si potrebbe assistere ad una fisiologica contrazione dello spazio intracellulare e a una reciproca espansione di quello extracellulare, significanti una ridotta attività metabolica. La contrazione di ICW al di fuori del range fisiologico è spesso riconducibile a uno stato di sofferenza cellulare, determinato da fattori osmotici o da squilibri elettrolitici in genere; mentre l'espansione di ICW può essere dovuta a un difetto di attività delle pompe ioniche di membrana come nella malnutrizione primitiva e nella cirrosi pre-ascitica. L'ECW comprende l'acqua interstiziale (14% del peso corporeo), plasmatica (4%), linfatica (1%) e transcellulare (1%). I liquidi pleurico, pericardico e peritoneale fanno parte dell'acqua transcellulare e la loro espansione è legata all'evoluzione di alcune condizioni cliniche. Studi recenti hanno inoltre dimostrato che l'espansione dell'ECW si associa spesso a livelli elevati di FAT%.

BCM e ICM

BCM, o body cell mass, costituisce la massa metabolicamente attiva. In realtà è una componente "teoretica" della FFM, essendo un insieme di ICW, di minerali intracellulari ed extracellulari che vengono scambiati a livello di membrana (Potassio, Sodio, Cloro..), e di macronutrienti (protidi, lipidi e glicidi). È la frazione della FFM (60%) che svolge il lavoro cellulare e, quindi, consuma ossigeno e produce CO2; mentre la frazione **ICM** (40%) viene considerata la massa inerte della FFM, con un costo metabolico nullo. In essa rientrano l'ECW e i minerali di struttura.

E' difficile associare, a tali definizioni, specifiche componenti anatomiche o tissutali: si pensi al fatto che lo stesso tessuto adiposo ha, in condizioni fisiologiche, un'attività metabolica significatica, pari al 4% del metabolismo basale.

Obesità e analisi della composizione corporea

Nell'impiego delle metodiche indirette, come la plicometria e l'impedenziometria, si dovrà valutare ogni parametro calcolato, tenendo conto che numerose variabili influenzano il medesimo, tra cui: *sesso*, *età*, *stato nutrizionale*, *deidratazione*, *distribuzione del tessuto adiposo*, *attività fisica*, oltre che *condizioni fisiologiche speciali e stati patologici associati.*

Nella condizione di obesità, l'aumento della massa grassa altera le normali funzioni metaboliche e endocrine dell'organo adiposo, incrementando il rilascio di acidi grassi (FFA), di ormoni e di molecole proinfiammatorie, che nell'insieme contribuiscono alle complicanze associate all'obesità stessa. L'analisi istochimica del tessuto adiposo sottocutaneo dimostra una stretta e positiva correlazione tra dimensione delle cellule adipose e della massa corporea con la produzione di TNF-alfa e IL-6, molecole proinfiammatorie prodotte dai macrofagi. Si osserva ad esempio che il numero dei macrofagi aumenta nell'obesità e partecipa significativamente ai processi infiammatori. Alcune osservazioni inducono a pensare che sulla base di un adiposità pregressa possa instaurarsi nel tempo una *condizione cronica di basso grado infiammatorio*, tale da progredire con la comorbidità dell'obeso.

Si riscontra la forte relazione tra leptina e markers infiammatori nelle complicanze dell'obesità, quali diabete, ipertensione e dislipidemia, per arrivare infine alla sindrome metabolica.

L'evidenza scientifica dimostra come l'espansione del tessuto adiposo, cioè l'iperplasia e l'ipertrofia adipocitaria, sia caratterizzata dall'incremento contemporaneo nella densità di vasi e di capillari, nella maggior presenza di tessuto connettivo, nel maggior numero di fibroblasti e, in particolare, di macrofagi. La modificazione nella morfologia del tessuto adiposo, non riguarda esclusivamente l'adipocita ma riguarda anche altre componenti del tessuto stesso. Secondo Pepper, la proteolisi extra cellulare appare essere in assoluto il principale movens di una risposta nell'angiogenesi del tessuto adiposo, indotta dalle metallo proteinasi e dal sistema plasmina/plasminogeno attivatore.

L'evoluzione dell'organo adiposo, intesa come ipertrofia e iperplasia adipocitarie, non può quindi prescindere dalla stretta relazione con il network circolatorio, quindi dal fenomeno dell'angiogenesi conseguente e dalle sue alterazioni. Si conferma la relazione tra ormoni, metabolismo e morfologia del tessuto adiposo sottocutaneo.

La relazione tra processi proinfiammatori e vascolarizzazione, vista nel tessuto adiposo sottocutaneo appare ancor più evidente nel grasso viscerale. A tali studi che vedono nell'adipocita la cellula maggiormente implicata nelle complicanze associate all'obesità, oggi si aggiungono osservazioni che chiamano in causa altre cellule, in questo caso presenti nella matrice extracellulare. La maggior quantità (dal 55-al 73%) delle molecole proinfiammatorie, infatti, viene rilasciata a livello della matrice extracellu-

lare, ovvero le **"nonfat"** del tessuto adiposo stesso, quali le cellule eosinofile, monociti e macrofagi.

Conclusione

Appare dalla letteratura recente la stretta relazione tra le molecole proinfiammatorie e le complicanze associate all'obesità. Il rilascio di tali molecole è in massima parte indotto dalle nonfat cell, oltre che dai macrofagi e colpisce gli organi attraverso il circolo venoso e arterioso. Le complicanze derivate dalla riposta infiammatoria riguardano non solo il tessuto adiposo, ma anche i vasi e gli organi di tutto il corpo.
La riposta infiammatoria porta all'alterazione delle componenti tissutali, in massima parte quelle pertinenti alla matrice extracellulare (connettivo), aggravate dalla fibrosi endoteliale e sottocutanea.
La risposta infiammatoria è conseguente a uno stato di ipossia cellulare che induce angiogenesi, ma che comunque non appare tale da risolvere la ridotta capacità metabolica cellulare.
L'esame obiettivo e il profilo clinico diventano quindi prioritari e preliminari alla scelta della metodica di analisi della composizione corporea e dei parametri da essa derivati.

Antropometria

Introduzione

Oltre un secolo di produzione scientifica, nell'area antropometrica, ha contribuito ad arricchire la metodica di centinaia di tabelle di riferimento, relative alla composizione corporea, suddivise per fascia di età, sesso, fisiologia speciale, patologia ed etnia. Non c'è metodica di composizione corporea che abbia un tale patrimonio di riferimento per la pratica ambulatoriale. Eppure l'antropometria non ha il necessario riscontro nella routine clinica, spesso per motivi di scarsa conoscenza sulla reale potenzialità diagnostica: si da per scontato che la metodica è obsoleta, pur non avendola mai utilizzata secondo una procedura scientificamente standardizzata.
La plicometria è una metodica densitometrica in quanto nella maggior parte delle equazioni predittive si giunge al calcolo della densità corporea, partendo dalla misurazione dello spessore del tessuto adiposo sottocutaneo.
Si assume che vi sia uno stretto rapporto tra gli spessori delle pliche e la percentuale corporea di tessuto adiposo. La misura degli spessori delle pliche, unitamente a altri parametri, quali peso, sesso, età, circonferenze, lunghezze e ampiezze segmentali ci consente di risalire, attraverso opportuni algoritmi, alla densità corporea e da questa al compartimento FM. Per differenza dal peso si otterrà poi la FFM.
L'antropometria è una metodica non invasiva, applicabile più volte allo stesso individuo. Il rapporto costo-beneficio è particolarmente conveniente per un uso nella routine clinica.

Gli strumenti antropometrici

Gli strumenti impiegati trovano riscontro nei materiali e metodi delle pubblicazioni scientifiche più accreditate. Nessuna proposta di prodotti estemporanei o artigianali quindi, che potrebbero inficiare l'accuratezza della misura oltre che impedirne l'introduzione nei sistemi di calcolo. Ogni equazione pubblicata in letteratura infatti, evidenzia la necessità di impiegare lo stesso strumento che ha contribuito alla sua formulazione.
Vengono impiegati gli strumenti specifici per la misura dei seguenti parametri:
- Circonferenze
- Pliche
- Ampiezze e diametri
- Lunghezze

La misura delle Circonferenze

La misurazione delle circonferenze richiede l'impiego di un metro flessibile e anelastico, largo circa 0.7 cm, con la scala di lettura a 15-20 cm circa dall'estremità, per favorire la corretta lettura del punto 0. DS Dietosystem propone, in alternativa ai tradizionali metri presenti nella sua produzione, un sistema validato fornito di un meccanismo retrattile attivabile con la pressione di un bottone. Nel caso si utilizzi uno di questi metri, ci si deve accertare che la tensione di retrazione del metro non interferisca con la misurazione: la tensione esercitata dovrebbe essere minima. Ciascuna circonferenza è misurata a contatto con la cute ma senza compressione dei tessuti molli. Le circonferenze corporee esprimono le dimensioni trasversali dei vari segmenti corporei. Utilizzate, da sole o congiuntamente alle pliche, esse rappresentano indicatori di crescita, di stato nutrizionale, nonché di ripartizione del tessuto adiposo e muscolare. Introdotte in formule apposite, risultano utili per la misura delle aree lipidiche e muscolari degli arti e per la definizione del biotipo.

La misura delle Pliche

La misurazione delle pliche viene effettuata con un calibro a molla, il plicometro, le cui estremità esercitano una pressione costante e standardizzata. La compressibilità della cute e del tessuto adiposo varia

in funzione del grado d' idratazione, dell'età e della taglia. Essa è maggiore nei soggetti giovani per il maggior grado d'idratazione tissutale. Per misurare una plica, il pollice ed il dito indice della mano sinistra sollevano un doppio strato di cute e sottocute circa 1 cm al di sopra del sito di misura, senza comprimere eccessivamente i tessuti. Il principio fondamentale è che l'asse longitudinale della plica (ventre) sia parallelo alla linea di clivaggio della cute (linea di Langer) nella regione in cui viene effettuata la misurazione. La plica deve essere mantenuta sollevata fino a quando la misurazione non è stata ultimata. La mano destra sostiene il calibro mentre la sinistra solleva la plica. I plicometri attualmente in uso (Harpenden Bull, Large Caliper, Holtain Tanner Whitehouse*)* presentano aperture massime di circa 4.5 cm e una pressione costante di 10 g/mm^2.Nella pratica clinica ambulatoriale è consigliabile l'uso del plicometro Harpenden od Holtain. Sono assolutamente sconsigliati, per l'inaccuratezza della misurazione e per i valori pressori non costanti, plicometri non validati dalla letteratura internazionale.

La misura delle ampiezze, diametri e lunghezze.

Si impiegano antropometri graduati - aste rette o curve - con precisione al decimo di millimetro. Sono utili nella misura dei distretti e dei segmenti del corpo. Vengono impiegate per l'analisi dei distretti muscolari e osteo articolari, per lo studio della crescita, per la determinazione della struttura scheletrica, o per il monitoraggio delle variazioni della morfologia umana negli stati patologici cronici, o nella fisiologia speciale: sport, gravidanza, anziano. Vengono utilizzati antropometri ad alta precisione (Holtain Anthropometer, Small e Large Anthropometer) calibri (Chest Caliper, Vernier Caliper) e metri (Holtain). Ciascuna rilevazione viene effettuata a contatto con la cute ma senza compressione dei tessuti molli.

Impedenziometria

È una metodica non invasiva che consente di analizzare la composizione corporea in pochi secondi grazie alla rilevazione *dell'impedenza, ovvero della "resistenza"* opposta dall'organismo al passaggio di una corrente elettrica alternata di bassa frequenza. La corrente viene veicolata da elettrodi in gel posti sulla mano e sul piede.

L'impedenza Z è la forza che si oppone al passaggio una corrente alternata in un conduttore specifico.

Essa dipende dalla frequenza della corrente e da alcune caratteristiche del conduttore secondo le seguenti formule:

Il razionale di base della metodica impedenziometrica trae origine dalle osservazioni di Nyboer.

Una corrente elettrica sinusoidale, applicata agli organismi viventi, evidenzia due strutture biologiche di differente comportamento fisico:

- **i fluidi intra/extra cellulari (ICW-ECW) che si comportano come conduttori resistivi;**
- **le membrane cellulari che si comportano come conduttori reattivi.**

I tessuti magri sono altamente conduttivi per l'alto contenuto in acqua ed elettroliti e oppongono una limitata resistenza alla corrente elettrica alternata. La membrana cellulare, caratterizzata da un doppio *strato fosfolipidico non conduttivo*, posto tra *due strati di molecole proteiche conduttive*, rende le cellule elementi reattivi che si comportano come *condensatori* quando ad esse viene applicata una corrente elettrica. La sperimentazione sull'uomo ha evidenziato la scarsa significatività del parametro reattanza e soprattutto il suo incerto significato biologico e clinico (Consensus Conference on BIA, NIH 1994).

Il razionale su cui si basa l'impedenziometria viene espresso dall'equazione di Nyboer, con la quale è possibile affermare che l'impedenza è inversamente proporzionale al volume del conduttore.

Impedenza ed angolo di fase sono gli unici parametri che definiscono il comportamento del corpo umano al passaggio della corrente, e ciò avviene con ottima riproducibilità nelle più svariate condizioni fisiopatologiche. Impedenza ed angolo di fase quindi rappresentano parametri universali applicabili all'uomo indipendentemente dalla configurazione topologica del soggetto in esame.

Nell'analisi dell'impedenza bioelettrica, viene applicata all'organismo una piccola corrente elettrica alternata e viene misurata l'impedenza corporea a tale corrente. Il metodo è sicuro e non invasivo. Gli studi condotti finora con tale metodologia hanno messo a fuoco la relazione fra impedenza corporea totale e differenti aspetti della composizione corporea, quali il potassio corporeo, la massa magra e l'acqua corporea totale (TBW). Tuttavia la relazione tra l'impedenza corporea e la composizione corporea si basa esclusivamente sulle proprietà elettriche dell'acqua corporea e degli elettroliti in essa contenuti.

Nella maggior parte delle ricerche l'impedenza bioelettrica è stata misurata ad una frequenza costante di 50 KHz.

A tale frequenza l'acqua corporea totale e la massa

magra possono essere predette con un errore di circa 1.5 - 2.5 Kg per l'acqua corporea totale e 2.5 - 3.5 Kg per la massa magra.
Una formula predittiva sviluppata per una popolazione può fornire risultati differenti di composizione corporea se confrontati con quelli ottenuti utilizzando metodi di riferimento in un'altra popolazione. Pertanto, le formule predittive sono spesso popolazione specifiche, considerando che non solo l'età e il sesso, ma anche la razza, sono importanti fattori di variabilità. Non si riscontrano attualmente formule predittive per soggetti obesi con BMI prossimo a 40.
L'impedenziometria non sempre è in grado di valutare accuratamente le variazioni di composizione corporea, ad es. durante calo ponderale, sia a livello individuale che di popolazione. Questo potrebbe essere dovuto a variazione nella distribuzione dei comportamenti di acqua corporea e del relativo contenuto in elettroliti.
Con gli strumenti di impedenza in multifrequenza è possibile misurare i parametri fisici a partire da frequenze molto basse (es. 300 Hz) per arrivare a frequenze molto elevate (es. 500 KHz). Poiché le membrane cellulari si comportano come condensatori nei confronti di una corrente elettrica di bassa frequenza, le misurazioni di impedenza a bassa frequenza sono teoricamente idonee per la stima dell'acqua extracellulare soltanto (ECW). Ad alte frequenze la capacitanza di membrana è insignificante, permettendo alla corrente elettrica di attraversare la membrana cellulare stessa. A più alte frequenze quindi l'impedenza rappresenta la misurazione dell'acqua corporea totale. L'acqua extracellulare ed intracellulare si comportano di fatto come due resistori in parallelo.
Alla nascita la TBW (acqua totale corporea) rappresenta l'80% circa della FFM in entrambi i sessi. La FFM decresce progressivamente sino a raggiungere un valore del 73% nell'adulto di riferimento. Studi recenti suggeriscono che tale valore si mantenga anche nell'anziano (>65 anni). Per comprendere appieno il significato della modificazione dell'idratazione della FFM durante l'accrescimento, è necessario separare la sua componente intra- da quella extra-cellulare. Si osserva che l'idratazione extra cellulare prevale sino all'età di 2 anni.
Per il periodo compreso tra 2 e 10 anni di età, la modificazione del rapporto intra- ed extracellulare a favore dell'ICW è più veloce nel maschio rispetto alla femmina. In età adulta, ICW è circa il 60% della ECW.
Nella pratica BIA le variazioni nell'idratazione corporea vengono subito recepite attraverso la drastica diminuzione o il forte incremento dell'impedenza.
Il parametro impedenza varia notevolmente, riducendosi in valore, quando misurato su un arto con progressivo stato ritentivo: si veda il paziente mastectomizzato o con stasi venosa e linfatica. La misura dello stato d'idratazione è utile nei controlli ravvicinati nel tempo, quando si vuole monitorare se la perdita peso sia addebitabile alla deplezione di acqua o di massa grassa. Un'ulteriore riprova della sensibilità della BIA nel monitoraggio dei fluidi corporei.
Alterazioni del rapporto ICW e ECW vengono correlate a quadri patologici. Un'espansione dello spazio extracellulare, ad esempio, viene usualmente associata a edema, squilibrio elettrolitico, dismetabolismo, patologia renale o, se di piccola entità, alla condizione di obesità; mentre rimane controverso che possa essere associato alla condizione di senescenza.
L'analisi delle componenti metaboliche porta alla stima, in milliequivalenti, di potassio e sodio scambiabili, rispettivamente del minerale intracellulare ed extracellulare implicati negli scambi tra cellula e matrice extra cellulare.
Le condizioni che modificano il contenuto cellulare di potassio e sodio sono molteplici. La dieta, l'attività fisica e lo stato fisiologico possono comportare variazioni tra i due cationi intra ed extracellulari anche in assenza di patologia. Nei soggetti sani, l'alimentazione può costituire il fattore predominante nella modificazione del gradiente dei due elementi anche se le variazioni tendono a riportarsi nel breve termine su valori di normalità.

Standardizzazione

Molto importante ai fini di una buona riproducibilità delle misurazioni è il livello di standardizzazione.
I soggetti dovrebbero essere a digiuno da almeno 2 ore e non aver compiuto sforzi fisici prima della misurazione. La cute dove vengono posizionati gli elettrodi dovrebbe prima essere detersa con alcool.
La temperatura cutanea e la temperatura interna sono importanti. Risulta difficile tenerle sotto controllo, tuttavia è importante che la misurazione non venga effettuata in ambiente troppo caldo o troppo freddo. Teoricamente la temperatura dell'ambiente dovrebbe essere riportata per favorire l'interpretazione dei risultati delle misurazioni. Per quanto sopra espresso, nei soggetti ammalati con febbre, i valori di impedenza potrebbero avere forti oscillazioni nel breve termine, rendendo impossibile la loro applicazione all'interno delle equazioni predittive.

I carboidrati nell'alimentazione dello sportivo

S. Mattiotti
Specialista Scienza dell'Alimentazione, Specialista Medicina dello Sport, Medico Federale Federazione Italiana Sport e Orientamento, Brescia

È noto che le prestazioni sportive di media e lunga durata sono favorevolmente influenzate dalla disponibilità di glicogeno muscolare ed epatico. L'entità di tali riserve glucidiche è influenzata dalle strategie nutrizionali che l'atleta mette in atto prima, durante e dopo lo sforzo fisico.
Le conclusioni di recenti ricerche suggeriscono infatti che il tipo e il "timing" di assunzione, oltre che la quantità di carboidrati assunti, influiscono sulla ricostituzione delle scorte glucidiche dopo esercizio. Dal punto di vista fisiologico la regolazione del contenuto di glicogeno cellulare è stata approfondita a partire dalla fine degli anni novanta con la scoperta di una proteina autoglicosilantesi definita " Glicogenina" (GN) che fa da "primer" alla nascente catena di polisaccaridi tipica del glicogeno[1]. La sintesi del glicogeno dopo digiuno o esercizio fisico però normalmente non parte da glicogenina ma da proglicogeno (PG) che è la molecola più piccola conosciuta che abbia una struttura glicogeno simile, che è metabolicamente più attiva e che risponde di più all'assunzione di carboidrati. L'incremento e la diminuzione del contenuto cellulare di glicogeno sono secondari all'oscillazione del rapporto tra forme a basso (PG) e alto peso molecolare (macroglicogeno, MG), che però sembra abbiano sistemi metabolici di controllo diversi, almeno durante esercizio fisico[2].
La GN entra nella composizione molecolare del glicogeno ma mantiene anche la capacità autocatalitica. Infatti in condizioni sperimentali su culture cellulari in cui si ottiene la degradazione spinta da proglicogeno a glicogenina, la GN funge nuovamente da "primer".
L'esistenza di una proteina "primer" ha permesso di capire come siano determinati la quantità e la localizzazione cellulare dello stoccaggio di carboidrati. La velocità di espressione, il turnover, lo stato di attività e/o il grado di glicosilazione della glicogenina costituiscono quindi i veri punti di controllo della sintesi del glicogeno; meno importanza si attribuisce oggi al controllo della glicogenosintetasi.**Figura 1**
È stato dimostrato che dopo esercizio fisico ad esaurimento, le scorte di glicogeno muscolare vengono ricostituite per il 60% entro 5 ore dal termine dell'esercizio fisico solo se ai soggetti testati si somministrano carboidrati in soluzione mentre non si evidenzia un recupero significativo con l'assunzione di placebo. **Figura 2**
In entrambi i casi non si assiste ad un aumento dell'mRNA per la GN, il che suggerisce che l'esaurimento ottenuto attraverso un esercizio submassimale prolungato non porta alla distruzione della molecola "primer". Altri studi invece indicano che in caso di coinvolgimento più marcato delle fibre muscolari "rapide" si registra nel recupero un incremento significativo della sintesi di GN[3].
Si è a lungo dibattuto sul fatto che relativamente alla velocità di accumulo e alla quantità di glicogeno prodotto, l'assunzione di carboidrati ad alto indice glicemico (HGI) fosse più vantaggiosa rispetto a quella di carboidrati a basso indice glicemico (LGI). Come evidenzia la figura di seguito, solo una colazione ad alto indice glicemico porta ad un aumento significativo pre esercizio del contenuto muscolare di PG e MG. **Figura 3**
Ma se è fuor di dubbio che un pasto ad alto indice glicemico determini un maggior e un più veloce immagazzinamento di glicogeno muscolare, è altrettanto vero che una maggior risposta insulinica diminuisce l'ossidazione degli acidi grassi liberi durante l'esercizio fisico, portando in teoria ad un maggior consumo del glicogeno muscolare stesso, influenzando quindi in maniera negativa le prestazioni di durata. Alcuni studi indicano che tale maggior ossidazione glucidica perdura oltre le quattro ore dall'ultimo pasto ad alto indice glicemico[4]. Di ciò va ovviamente tenuto conto nella pianificazione nutrizionale.
Altre sostanze associate ai carboidrati sono in grado di migliorare l'accumulo di glicogeno. La caffeina ad alte dosi (8mg/kg di peso corporeo) combinata all'assunzione di carboidrati (4g/kg di peso corporeo) nelle prime 4 ore di recupero da un esercizio ad esaurimento, migliora in maniera significativa la glicogenosintesi[5]. **Figura 4**
L'assunzione di carboidrati è importante anche nel caso in cui si tenda ad incrementare la massa muscolare. In tal caso le strategie nutrizionali devono prevedere l'assunzione combinata di carboidrati, proteine e/o aminoacidi liberi prima, durante e dopo

l'allenamento. Nelle figure seguenti si evidenzia come l'assunzione di carboidrati da soli e in combinazione con proteine e aminoacidi influenzi nella fase di recupero, la risposta insulinica e la sintesi proteica post sforzo[6]. **Figura 5-6**

Ci sembra infine opportuno citare le indicazioni della "International Society of Sport Nutrition" relativamente alle quantità e al "timing" più appropriato di assunzione di carboidrati e proteine[7]

per l'alimentazione prima, durante, dopo l'esercizio fisico.

Prima dell'attività:

- l'ottimizzazione delle riserve di glicogeno si consegue attraverso un regime alimentare ad alto contenuto di carboidrati ad alto indice glicemico (600 - 1000 g CHO o 8 - 10 g CHO/kg/die)
- l'ingestione di aminoacidi liberi e proteine da sole o in combinazione con i carboidrati prima degli esercizi di potenziamento può stimolare al massimo la sintesi proteica.

Durante l'attività:

- dovrebbero essere assunti CHO in ragione di 30 - 60 grammi ora in soluzioni al 6 - 8% (150 - 300 ml ogni 10 15 minuti)
- l'aggiunta di proteine alla soluzione in modo da mantenere un rapporto CHO:PRO di 3-4:1 può aumentare le prestazioni di endurance e promuovere al massimo la glicogenosintesi tra successive ripetizioni di endurance

Dopo l'attività:

- l'assunzione entro 30 minuti di CHO ad alto dosaggio è utile a ottimizzare la resintesi di glicogeno che può essere ulteriormente migliorata dall'associazione di PRO (rapporto CHO:PRO 3-4:1, 0.2-0.5g /kg/die)
- l'ingestione entro 3 ore dalla fine dell'esercizio di aminoacidi, specialmente di aminoacidi essenziali, è in grado di stimolare efficacemente la sintesi proteica che risulta ulteriormente potenziata dalla coingestione di CHO
- durante periodi prolungati di carico di allenamenti di potenza l'assunzione di integratori a base di CHO+PRO a svariati dosaggi è in grado di stimolare miglioramenti della forza e della composizione corporea
- l'assunzione di Creatina in ragione di 0.1g/kg/die in associazione all'assunzione di CHO+PRO può ulteriormente facilitare l'adattamento a lavori di potenziamento

Bibliografia

1) Alonso MD, Lomako J, Lomako WM, Whelan WJ: A new look at the biogenesis of glycogen. FASEB J 9: 1126-1137, 1995
2) Graham, T. E., K. B. Adamo, J. Shearer, I. Marchand, and B Saltin.: Pro- and macroglycogenolysis: relationship with exercise intensity and duration. J Appl Physiol 90: 873–879, 2001
3) Rhonda J. Wilson, Jenny E. Gusba, Deborah L. Robinson, and Terry E. Graham: Glycogenin protein and mRNA expression in response to changing glycogen concentration in exercise and recovery. Am J Physiol Endocrinol Metab 292: 1815-1822, 2007
4) Wee, Shiou-Liang, Clyde Williams, Kostas Tsintzas, and Leslie Boobis Ingestion of a high-glycemic index meal increases muscle glycogen storage at rest but augments its utilization during subsequent exercise. J Appl Physiol 99: 707-714, 2005
5) David J. Pedersen, Sarah J. Lessard, Vernon G. Coffey, Emmanuel G. Churchley, Andrew M. Wootton, They Ng, Matthew J. Watt, and John A. Hawley: High rates of muscle glycogen resynthesis after exhaustive exercise when carbohydrate is coingested with caffeine J Appl Physiol 105: 7-13, 2008
6) Koopman, René, Anton J. M. Wagenmakers, Ralph J. F.Manders, Antoine H. G. Zorenc, Joan M. G. Senden, Marchel Gorselink, Hans A. Keizer, and Luc J. C. van Loon. Combined ingestion of protein and free leucine with carbohydrate increases postexercise muscle protein synthesis in vivo in male subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab 288: E645-E653, 2005
7) Kerksick C, Harvey T, Stout J, Campbell B, Colin Wilborn C, Kreider R, Kalman D, Ziegenfuss T, Lopez H, Landis J, Ivy JL and Jose Antonio: International Society of Sports Nutrition position stand: Nutrient Timing Journal of the International Society of Sports Nutrition 2008, 5: 17

Figura 1. (da: Alonso MD, Lomako J, Lomako WM, Whelan WJ: A new look at the biogenesis of glycogen. FASEB J 9: 1126-1137, 1995)

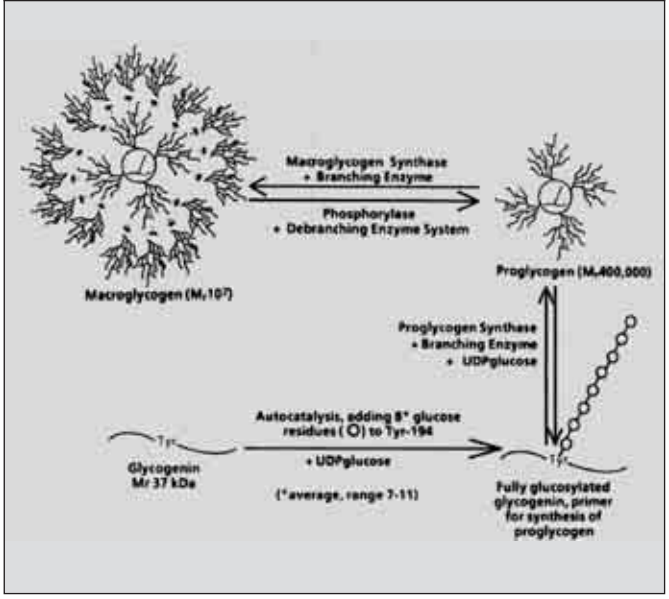


Figura 2. (da: Rhonda J. Wilson, Jenny E. Gusba, Deborah L. Robinson, and Terry E. Graham: Glycogenin protein and mRNA expression in response to changing glycogen concentration in exercise and recovery. Am J Physiol Endocrinol Metab 292:1815-1822, 2007)

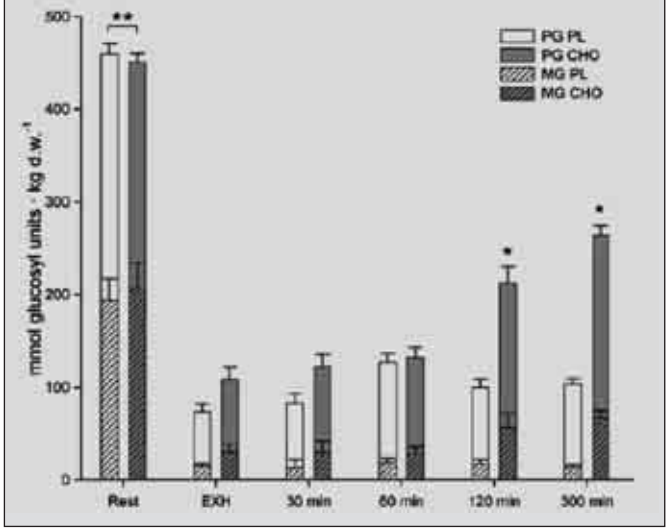


Figura 3. (da: Wee, Shiou-Liang, Clyde Williams, Kostas Tsintzas, and Leslie Boobis Ingestion of a high-glycemic index meal increases muscle glycogen storage at rest but augments its utilization during subsequent exercise. J Appl Physiol 99: 707-714, 2005)

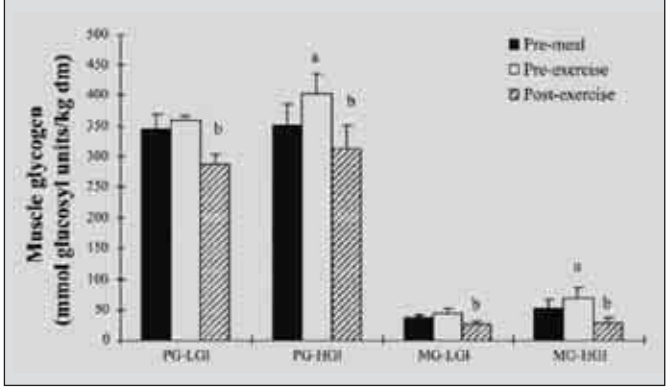


Figura 4. (da: David J. Pedersen, Sarah J. Lessard, Vernon G. Coffey, Emmanuel G. Churchley, Andrew M. Wootton, They Ng, Matthew J. Watt, and John A. Hawley: High rates of muscle glycogen resynthesis after exhaustive exercise when carbohydrate is coingested with caffeine J Appl Physiol 105: 7–13, 2008)

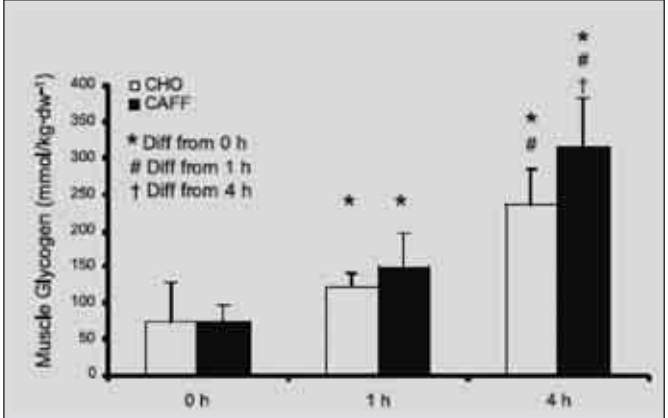
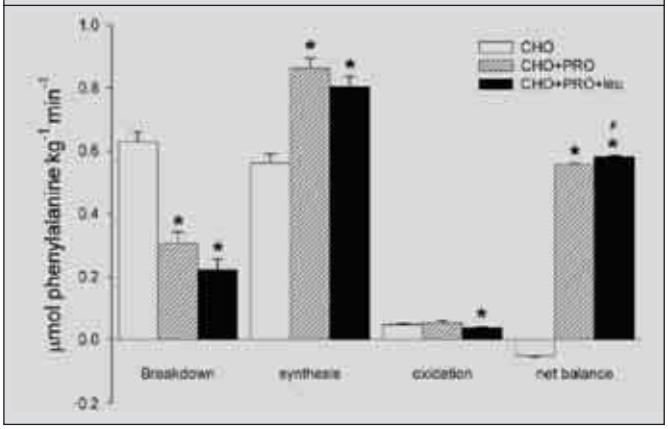


Figure 5,6. (da: Koopman, Rene´, Anton J. M. Wagenmakers, Ralph J. F.Manders, Antoine H. G. Zorenc, Joan M. G. Senden, Marchel Gorselink, Hans A. Keizer, and Luc J. C. van Loon. Combined ingestion of protein and free leucine with carbohydrate increases postexercise muscle protein synthesis in vivo in male subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab 288: E645–E653, 2005)



Integratori proteici

*** D. Gambarara, **M. Giampietro**

*Specialista in Medicina dello Sport, AUSL Rimini Dip. Igiene e Sanità Pubblica, Facoltà Scienze Motorie, sportive e della salute, Università degli Studi di Urbino

**Medico, specialista in Medicina dello Sport e in Scienza dell'Alimentazione, Servizio di Medicina dello Sport ASL Viterbo 3

Abitudini alimentari corrette sono certamente sufficienti a coprire per intero i fabbisogni nutrizionali della quasi totalità degli sportivi impegnati in attività continuative, anche di buon impegno fisico. Pertanto, salvo rarissimi e ben selezionati casi, il ricorso all'uso di integratori è del tutto ingiustificato e non scevro da potenziali rischi per la salute.

Gli integratori dietetici comprendono una vasta e differenziata gamma di prodotti (minerali, vegetali, aminoacidi, ecc.) commercializzati, in genere, al fine di sopperire alle eventuali carenze di uno o più nutrienti causate da un loro insufficiente apporto con la normale alimentazione. In tal senso essi potrebbero essere di aiuto, in ben selezionati casi, per migliorare le condizioni di salute e/o per prevenire l'insorgenza di specifiche condizioni patologiche.

Nello specifico l'integrazione proteica è sempre stata oggetto di discussioni e studi, soprattutto sull'utilità e necessità di utilizzo negli sport di potenza e nel body-building.

Normative vigenti

Il Ministero della Salute, con la circolare n.3 del 30.11.2005 sulla qualità degli integratori, ha dato indicazioni che la "*pubblicità deve essere coerente con le proprietà rivendicate in etichetta, non deve indurre in errore sul ruolo dei prodotti, né indurre a sottovalutare l'esigenza di seguire una dieta adeguata e un sano stile di vita*" e che "*le aziende, in particolare per i prodotti di provenienza extracomunitaria, sono tenute a fornire un'autocertificazione che escluda la presenza anche in tracce di eventuali contaminanti dopanti*". Con la n. 287 del 10/12/05 (aggiornamento della n.8 del 07/06/99), ha indicato le "*linee-guida sulla composizione, etichettatura, e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi*".

Le linee guida stabiliscono che i prodotti debbano essere formulati in modo confacente alle esigenze nutrizionali per il tipo di attività svolta, ed assicurino una adeguata biodisponibilità dei nutrienti apportati; stabiliscono inoltre le seguenti categorie di "integratori per sportivi":

- Finalizzati ad una integrazione energetica
- Con minerali, destinati a reintegrare le perdite idrosaline causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta
- **Finalizzati all'integrazione di proteine**
- **Finalizzati all'integrazione di aminoacidi e derivati**
- Altri (con valenza nutrizionale adatti ad un intenso sforzo muscolare)
- Combinazione dei precedenti

Le indicazioni per i **prodotti finalizzati all'integrazione di proteine** sono che:

"*l'indice chimico delle proteine utilizzate deve essere pari ad almeno l'80% del riferimento FAO-OMS • Le calorie fornite dalle proteine devono essere dominanti rispetto a quelle totali del prodotto. Se aggiunta la vit. B6 deve essere pari a 0.02 mg/g di proteine*".

Le avvertenze da riportare in etichetta sono le seguenti:

"*In caso di uso prolungato (oltre le 6-8 settimane) è necessario il parere del medico Il prodotto è controindicato nelle patologia renale ed epatica, in gravidanza ed al di sotto dei 14 anni..*"

I **prodotti finalizzati all'integrazione di aminoacidi e derivati** vengono suddivisi in

- Aminoacidi ramificati
- Aminoacidi essenziali ed altri aminoacidi
- Derivati di Aminoacidi:
- Creatina e L-Carnitina

Le indicazioni previste per i prodotti con **aminoacidi ramificati** sono che:

"*la quantità giornaliera non deve essere superiore a 5 g (come somma dei tre ramificati).Il rapporto preferibile è 2:1:1 (leucina, iso-leucina, valina). E' consigliata l'associazione con B1 e B6*"

Le indicazioni previste per i prodotti con **aminoacidi essenziali ed altri aminoacidi** sono che:

"*sono necessarie idonee proporzioni fra i vari A.A.. Occorre specificare le indicazioni d'uso. Le quantità apportate devono essere tali da consentire una assunzione giornaliera frazionata e che tenga conto delle altre fonti proteiche assunte con la dieta. È consigliata l'associazione con B1 e B6*"

Le indicazioni previste per i prodotti con **derivati di aminoacidi**:

CREATINA:

"*l'apporto giornaliero suggerito è di 3 g/die. Per apporti pari a 4-6 g/die sono ammessi solo in rapporto ad un più elevato peso corporeo e sotto controllo medico per un periodo massimo di trenta giorni.*

Le avvertenze in etichetta prevedono che in caso di uso prolungato (oltre le 6-8 settimane) è necessario il parere del medico e che il prodotto è controindicato nelle patologia renale ed epatica, in gravidanza ed al di sotto dei 14 anni."

L-CARNITINA:

"*favorisce l'ossidazione degli acidi grassi a livello dei mitocondri). Le avvertenze in etichetta indicano che il prodotto è controindicato in gravidanza ed al di sotto dei 14 anni*."

Fabbisogno ed integrazione proteica nell'atleta

Diversi organismi ed istituzioni hanno emanato, all'interno di "position statement" sulla nutrizione ed integrazione nello sportivo, indicazioni sull'apporto proteico consigliato e sulla eventuale necessità di integrazione con prodotti specifici.

Il 28/2/2001 lo ***Scientific Committee on Food dell'EUROPEAN COMMISSION, HEALTH & CONSUMER PROTECTION DIRECTORATE-GENERAL*** ha pubblicato il "*Report of the on composition and specification of food intended to meet the expenditure of intense muscular effort, especially for sportsmen*"

Tale rapporto afferma che

"gli atleti di endurance necessitano di modesti incrementi dell'apporto proteico giornaliero e quindi quello loro raccomandato è di 1.2-1.4 g/kg di peso corporeo. Una dieta contenente il 10-11% di proteine dovrebbe essere sufficiente a garantirlo considerando il fatto che l'apporto calorico totale giornaliero risulta essere notevolmente più alto rispetto ai sedentari. L'utilizzo di bevande o di cibi a componente proteico-glucidica nel periodo del recupero immediato, può favorire la rapida resintesi dei depositi di glicogeno muscolare consumati durante l'esercizio.

Il fabbisogno proteico negli atleti esperti che praticano da diversi anni sport di potenza, non risulta essere più alto di 1.0-1.2 g/kg di peso corporeo al giorno.

Gli atleti principianti che si sottopongono ad un programma di allenamento alla forza hanno un poco più alto bisogno di proteine il cui apporto giornaliero consigliato risulta essere di 1.3-1.5 g/kg di peso corporeo. In questo caso e solo se l'apporto calorico è relativamente basso, una dieta proveniente da fonti proteiche miste, potrebbe non contenere una sufficiente quantità di proteine per far fronte a questo temporaneo aumento del fabbisogno. Comunque non vi è evidenza scientifica che siano efficaci (e sicuri) aumenti dell'apporto proteico tramite integratori sino a 3-6 g/kg come è abitudine in molti body builder. Anche l'uso di integratori a base di aminoacidi liberi non ha dimostrato avere un maggiore beneficio sulla sintesi proteica quando confrontato con una dieta proteica ben bilanciata."

La rivista **MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE** ha recentemente pubblicato l'articolo "Nutrition and Athletic Performance", aggiornamento 2009 del "position statement" dell' American Dietetic Association, del Dietitians of Canada, and dell' American College of Sports Medicine:

"L'apporto proteico raccomandato per gli atleti di endurance e di potenza è compreso da 1.2 a 1.7 g/kg p.c. Tale introduzione generalmente è garantita dalla sola dieta (se questa è sufficiente a mantenere costante il peso corporeo) senza l'utilizzo di integratori proteici o aminoacidici che non ha mostrato migliorare significativamente la prestazione sportiva. Tale integrazione deve eventualmente essere diretta soprattutto ad ottimizzare il recupero post-esercizio.

E' quindi opportuno impostare un corretto profilo nutrizionale rivolto agli specifici bisogni ed obbiettivi dell'atleta prima di raccomandare l'utilizzo di integratori proteici o aminoacidici."

Anche la rivista **JOURNAL OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF SPORT NUTRITION**, la cui linea scientifica non è certo contraria all'utilizzo dell'integratori, nell'articolo del 2007 "*International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise*" raccomanda apporti proteici non superiori ai 2.0 g/kg p.c. che possono però essere ottenuti dall'alimentazione così come dall'integrazione con proteine ad alta qualità.

Caratteristiche e composizione degli integratori proteici

Proteine del siero del latte

PEPTIDI DEL SIERO IDROLIZZATI
PROTEINE DEL SIERO CONCENTRATE
PROTEINE DEL SIERO ISOLATE
MICROFILTRAZIONE
SCAMBIO IONICO

Caseine
Proteine dell'uovo
Proteine della soia
Proteine del grano

Proteine del siero del latte

Costituiscono il 20% delle proteine del latte e sono quelle a più alto valore biologico (e di più elevato costo) e si ottengono tramite vari processi di separazione *(ultrafiltrazione, scambio ionico a colonna o molecolare, idrolizzazione…)*.
Queste latto-globuline sono costituite da peptidi a basso peso molecolare ed hanno una alta velocità di assorbimento.
Hanno un contenuto minimo di grassi ed il lattosio o è assente o presenta concentrazioni estremamente basse.
L'alta velocità di assorbimento ne suggerisce l'utilizzo in funzione anabolica, dopo una seduta di potenziamento muscolare o al mattino dopo il digiuno notturno.

Caseine

Costituiscono circa l'80% della frazione proteica del latte, contengono ancora lattosio e hanno minore rapidità di assorbimento e valore biologico rispetto alle proteine del siero. Il loro rilascio più graduale, ne caratterizza l'utilizzo in funzione anti-catabolica, ad esempio la sera prima di coricarsi per contrastare la degradazione proteica causata appunto dal digiuno notturno.

Discussione e conclusioni

Apporti proteici pari a 1,4-1,7 g/kg p.c. al giorno (150-212% rispetto ai valori consigliati dai LARN 1996) sono generalmente ritenuti idonei a soddisfare gli aumentati fabbisogni proteici della maggior parte degli atleti delle varie discipline sportive. Tuttavia, in alcuni casi ben selezionati, può essere utile aumentare il consumo di proteine fino ad un massimo di 2.0 g/kg p.c. al giorno per garantire un bilancio di azoto positivo per quegli atleti più severamente impegnati e in tutti quelli che necessitino un incremento della dotazione muscolare, come avviene soprattutto negli sport di potenza. Apporti proteici anche così significativamente maggiori rispetto al fabbisogno per la popolazione generale (0,7-1,0 g/kg p.c. al giorno) sono generalmente realizzabili con la normale razione alimentare, senza alcuna necessità di ricorrere a specifici prodotti dietetici costituiti da proteine e/o singoli aminoacidi.
L'uso di integratori contenenti aminoacidi liberi non sembra mostrare effetti favorevoli sulla sintesi proteica e sull'accrescimento delle masse corporee, quando confrontato con l'uso di prodotti proteici alimentari consumati all'interno di un pasto bilanciato. In realtà gli integratori potrebbero essere qualificati come «prodotti nutrizionalmente poveri» rispetto alle proteine contenute negli alimenti, in quanto mancanti di tutti i vari fattori nutrizionali che aumentano la biodisponibilità reciproca dei nutrienti presenti negli alimenti. Inoltre, gli integratori sono gravati da costi sensibilmente più elevati rispetto ai prodotti alimentari, e il loro uso, soprattutto quando iniziato fin dalle fasce di età più giovani, potrebbe non essere del tutto scevro da pericoli per la salute, in particolare se si utilizzano prodotti non certificati come quelli acquistati direttamente tramite internet, e rappresentare in qualche maniera un potenziale fattore in grado di favorire il radicarsi di una «dipendenza psicologica» verso il «farmaco» capace di migliorare artificiosamente le capacità atletiche.

Aminoacidi a catena ramificata

Gli aminoacidi a catena ramificata (alanina, leucina e isoleucina) appartengono al gruppo degli aminoacidi essenziali e, in quanto tali, devono essere introdotti dall'esterno, già costituiti, attraverso gli alimenti, perché l'organismo non è in grado di sintetizzarli. Secondo alcuni Autori, gli aminoacidi ramificati (BCAA) sarebbero in grado di promuovere la sintesi proteica (effetto anabolizzante) e di favorire i processi di recupero dopo un carico di lavoro muscolare. Nell'ambiente sportivo, l'uso di integratori con BCAA si è molto diffuso soprattutto nell'ultimo decennio, favorito da una vasta produzione scientifica che avrebbe dimostrato una specifica efficacia di queste sostanze nel migliorare la prestazione sportiva. Tuttavia, rimangono forti perplessità sulla reale efficacia di questi prodotti anche in considerazione del fatto che i vari Autori favorevoli all'integrazione indicano quantitativi e tempi di somministrazione assai diversi. L'azione degli aminoacidi ramificati sembra svolgersi a livello muscolare attraverso un effetto anabolizzante (sintesi proteica) e/o energetico. In particolare, la leucina rappresenta l'aminoacido più ossidato durante l'attività fisica di lunga durata.
A livello muscolare, dal catabolismo degli aminoacidi ramificati si producono sostanze in grado a loro volta di svolgere importanti funzioni nell'organismo. In particolare, l'alanina favorirebbe i processi di detossificazione e l'eliminazione dell'ammoniaca dal muscolo (ciclo dell'alanina).

In tal senso, anche la glutamina contribuisce ai processi di trasferimento dell'ammoniaca dal muscolo al fegato per la sua trasformazione in urea e la successiva eliminazione con le urine. Inoltre, gli aminoacidi ramificati sono stati proposti anche per ridurre il senso di fatica generato dalla pratica di una intensa e prolungata attività fisica. Infatti, la riduzione della concentrazione ematica di questi tre aminoacidi che si verifica in queste condizioni di lavoro, per effetto della loro maggiore ossidazione a livello muscolare, e il contemporaneo aumento dei livelli nel sangue dell'ammoniaca e della «frazione libera» di un altro aminoacido, il triptofano, favorirebbero il passaggio di quest'ultimo nelle cellule del sistema nervoso centrale (attraverso la barriera ematoencefalica) con conseguente aumento di produzione della serotonina.
La serotonina è un neurotrasmettitore del sistema nervoso centrale che influenza il tono dell'umore ed è in grado di determinare uno stato di minore capacità di concentrazione e di aumentare il senso di fatica e di sonno, potendo in tal modo favorire, secondo alcuni Autori ma non altri, una più precoce insorgenza del senso di fatica.
Gli integratori contenenti BCAA, poiché questi aminoacidi hanno in comune con il triptofano lo stesso fattore (*carrier*) di trasporto a livello della membrana ematoencefalica, sarebbero in grado, secondo alcune ricerche, di contrastare questi meccanismi e quindi di prolungare la capacità di prestazione degli atleti.
Tuttavia, come detto, la letteratura disponibile non è sostanzialmente concorde nell'attribuire all'integrazione con BCAA un reale beneficio nel migliorare la prestazione atletica di resistenza.
La dose consigliata di BCAA è in genere in rapporto al peso corporeo e al tipo di prodotto e varia da 0,1-0,25 g/kg p.c. con una ripartizione del 50% per la leucina ed il 25% per la valina e l'isoleucina (rapporto 2:1:1). In alcuni prodotti contenenti aminoacidi ramificati sono presenti anche il fruttosio ed altri zuccheri semplici che, favorendo le reazioni anaboliche perché capaci di fornire energia, sono in grado di evitare il ricorso agli aminoacidi come substrato energetico: il miglior modo per risparmiare le proteine è quello di rifornire le cellule di quanto più glucosio possibile, in modo da garantire loro la piena disponibilità di energia. Gli aminoacidi ramificati sono ampiamente presenti nelle proteine dei comuni alimenti che, pertanto, se consumati nelle giuste quantità sono in grado di coprirne completamente il, sia pur aumentato, fabbisogno nutrizionale giornaliero degli atleti.
È possibile motivare l'indicazione del rapporto 2:1:1 tra leucina, isoleucina e valina con il tentativo di voler far rispettare nei prodotti dietetici contenenti BCAA il rapporto con cui i tre aminoacidi sono presenti, in linea di massima, nella maggior parte degli alimenti.
Nella maggioranza dei casi, l'uso degli integratori contenenti aminoacidi (in particolare ramificati, arginina, ornitina e lisina) da parte degli atleti e degli sportivi in genere è motivato dalla speranza e/o convinzione di poter ottenere un aumento di produzione e rilascio in circolo dell'ormone della crescita. In tal modo verrebbero potenziati i processi metabolici e in particolare anabolici (aumento delle masse muscolari e della forza) mediati da questo fondamentale ormone ipofisario. Tuttavia, l'analisi critica e statisticamente corretta dei dati disponibili in letteratura sembrerebbe smentire un tale effetto di questo tipo di integratori, quando assunti da atleti sani, opportunamente allenati e con abitudini alimentari corrette.

Creatina

È un derivato aminoacidico con funzione di riserva di fosfati energetici a livello muscolare. L'utilizzo di creatina si può configurare, come per altre sostanze sintetizzate dall'organismo, a fini dietetici in relazione a particolari esigenze legate, per esempio, ad un aumentato fabbisogno o ad una ridotta sintesi.
La creatina è un aminoacido non essenziale presente quasi esclusivamente nel muscolo (95%), sia in forma libera (30-40%) che fosforilata come fosfocreatina. Altri organi contenenti creatina sono cuore, cervello, testicoli, retina. Il *turnover* giornaliero è di circa 2 g pari all'1,6% del patrimonio totale. Queste perdite sono reintegrate sia dall'apporto alimentare, sia dalla sintesi endogena, che avviene principalmente a livello epatico, renale e pancreatico a partire da tre aminoacidi (glicina, arginina e metionina). Esiste un meccanismo di *feedback* per cui la sintesi endogena è regolata dall'assunzione alimentare di creatina: la creatina presente in una normale razione alimentare, unitamente a quella prodotta dal nostro organismo, è più che sufficiente a coprirne i fabbisogni giornalieri, mentre la sola quota endogena (prodotta dall'organismo) copre i fabbisogni anche in caso di diete rigorosamente vegetariane (vegan e vegetaliani).
Pertanto, risulta poco comprensibile il motivo per cui dovrebbe essere «consigliata » agli atleti una dose di 4-6 g al giorno, sia pure per periodi limitati a non più di 30 giorni, tanto più se si considera l'entità globale, già sufficientemente elevata, della razione proteica mediamente consumata, in genere, dalle popo-

lazioni occidentali e dagli atleti in misura ancora maggiore. L'unica spiegazione possibile di tale diffuso ricorso alla creatina in campo sportivo è quella legata ad un uso finalizzato, non tanto al reintegro della razione alimentare, ma ad una sua ulteriore «additivazione», al solo scopo di tentare di migliorare artificiosamente, e quindi slealmente, le capacità di prestazione di un soggetto. Da ormai molti anni l'utilizzo della creatina come integratore si è ampiamente diffuso fra gli atleti di qualsiasi livello e sport. La preparazione commerciale più comunemente utilizzata è la *creatina monoidrata* in polvere micronizzata, ma esistono preparazioni *citrato*, *fosfato*, *piruvato* oltre ad associazioni varie. Più recentemente sono state messe in commercio forme effervescenti e liquide ma non esiste evidenza scientifica che le faccia preferire alla mono- idrata. È dimostrato come l'integrazione alimentare con creatina aumenti in maniera significativa le concentrazioni muscolari sia della forma libera che della fosfocreatina; tuttavia, esiste una percentuale non trascurabile (25-30%) di soggetti *non-responder* in cui questo aumento è minimo o nullo.

Secondo la maggior parte degli Autori favorevoli all'uso della creatina tra gli sportivi, è consuetudine iniziare l'integrazione con una fase di carico, della durata di 3-7 giorni, con dosaggi intorno ai 20-30 g/die (300 mg/kg p.c.), frazionati in 4-6 somministrazioni; a questa segue una fase di mantenimento con dosaggi di 3-5 g al giorno (30 mg/kg p.c.). Secondo altri Autori, invece, la fase di carico non sarebbe strettamente necessaria in quanto dosi giornaliere di 3-5 g permetterebbero di raggiungere comunque le stesse concentrazioni muscolari, anche se in 4 settimane.

La gran parte degli Autori ritiene che la somministrazione di creatina in atleti di specialità sportive anaerobiche sia in grado di migliorarne le prestazioni, attraverso cambiamenti della bioenergetica muscolare. Il miglioramento della prestazione muscolare, documentato da alcuni Autori, durante gli esercizi brevi ed ad alta intensità, soprattutto quando questi vengono eseguiti in successione, sarebbe dovuta a vari meccanismi d'azione:

- l'aumento della concentrazione di fosfocreatina si traduce, nell'esercizio massimale, in una aumentata produzione di ATP;
- nei periodi di ristoro fra brevi ed intensi esercizi massimali si avrebbe una maggiore risintesi di fosfocreatina;
- alla minore degradazione dei nucleotidi adeninici e ad un più basso accumulo di lattato durante l'esercizio;
- la possibile ipertrofia muscolare potrebbe determinare una migliore prestazione atletica. Inoltre, più recentemente è stata ipotizzata una nuova possibile azione favorevole della creatina, relativa alla sua supposta capacità antiossidante.

In particolare, la creatina sarebbe in grado di favorire la rimozione dei radicali liberi (azione superossido e perossinitrito) prodotti in quantità maggiori nei mitocondri delle cellule muscolari attive, mentre non avrebbe alcuna efficacia sul perossido d'idrogeno e sui processi di perossidazione lipidica. L'attività antiossidante della creatina agirebbe, quindi, sulle prime fasi dei processi ossidativi (azione *scavenger*, «spazzino») e potrebbe essere spiegata dall'aumento della quantità disponibile di arginina che, a sua volta, sarebbe in grado di bloccare maggiormente l'anione superossido (O2 .). Occorre comunque ricordare che, secondo quanto emerso da alcuni lavori pubblicati nel corso di questi ultimi anni:

1. l'integrazione con creatina non simula alcun adattamento muscolare mediato dall'allenamento; infatti, né le attività di potenza e/o aerobiche né quelle anaerobiche sembrano significativamente aumentare la concentrazione di fosfocreatina e di creatina, né l'attività della fosfocreatinchinasi;
2. sebbene la prestazione muscolare sia nettamente aumentata dalla presenza del sistema fosfocreatina/creatina, questo non è indispensabile, come invece l'ATP, per la contrazione muscolare;
3. non c'è prova che la creatina stimoli direttamente la sintesi proteica muscolare e quindi non sembra essere dimostrabile un qualsiasi suo effetto anabolico.

La grande maggioranza (70-80%) dei numerosissimi lavori che hanno indagato l'effetto ergogenico della creatina riferisce un aumento della forza e della potenza muscolare, della velocità di sprint nella corsa, nel ciclismo e nel nuoto, nonché della capacità di lavoro durante serie multiple di sforzi brevi ed intensi.

Tuttavia, analisi critiche della letteratura scientifica prodotta su questo argomento hanno messo in evidenza come la gran parte di questi studi si basi su campioni numericamente limitati, su metodiche di dosaggio non omogenee e su protocolli di allenamento scarsamente standardizzati; inoltre, molti lavori valutano allo stesso modo atleti di livelli molto diversi tra loro e soggetti sedentari.

Vi è comunque una sufficiente evidenza che i miglioramenti più significativi si registrano nelle ultime ripetizioni (5a-6a) di una serie di esercizi massimali e di potenza tali da essere sostenuti solo per

pochi secondi, con intervalli di 20-60 s tra un lavoro e l'altro. L'efficacia, quindi, è in relazione al rapporto tra la quantità del lavoro svolto e il tempo di recupero: intervalli di ristoro o troppo lunghi o troppo brevi annullano qualsiasi miglioramento prestativo. Se il tempo di recupero è prolungato il miglioramento si «diluisce», nel senso che non si ha più una serie di ripetizioni ma singoli eventi, anche se ravvicinati, in cui la differenza fra atleti «trattati» e «non trattati» è minima. Se l'intervallo è troppo breve, la maggiore concentrazione di creatina non sarebbe in grado di esplicare la sua azione sulla risintesi di fosfocreatina.

La quasi totalità degli studi concorda sul fatto che non si ha un miglioramento della prestazione aerobica e che l'aumento di peso, dovuto ad una maggiore ritenzione idrica, che abitualmente accompagna la somministrazione di creatina, può invece paradossalmente peggiorare una prestazione aerobica di lunga durata. L'applicabilità sui campi di gara e in allenamento dei lavori eseguiti in laboratorio è probabilmente assai dubbia perché la creatina ha dimostrato un ragionevole beneficio «ergogenico» solo nei test di laboratorio in sforzi ciclici ripetuti. In effetti, come già detto, esiste una grande variabilità di risultati ed una scarsa riproducibilità degli studi di verifica sul campo.

Tutto ciò è probabilmente dovuto sia alla differenza tra le condizioni di laboratorio rispetto a quelle reali di gara (solo alcuni sport prevedono brevissime, intervallate, ripetute e massimali richieste prestative), sia alla presenza di soggetti *non responder*. Quindi, nonostante la sterminata letteratura in materia, sono pochi gli studi veramente rigorosi, indipendenti e realmente affidabili e, pertanto, si può affermare che solo alcuni lavori hanno evidenziato un reale effetto ergogenico dell'integrazione con creatina valido essenzialmente per sforzi brevi, intensi e ripetuti. Tale miglioramento della prestazione sembra essere legato al dosaggio, al periodo di somministrazione, al tipo di esercizio ed al rapporto tra lavoro e recupero. Negli sport di durata non è attualmente dimostrabile un qualsiasi effetto.

Tuttavia, esiste a tutt'oggi una reale difficoltà nel «trasferire» con affidabilità gli studi effettuati in laboratorio nella pratica sportiva giornaliera, sia in gara che in allenamento, anche per la presenza di una consistente variabilità di risposta individuale. Se già per gli atleti che si sottopongono a rilevanti carichi di allenamento e di gara il consiglio di assumere la creatina o gli aminoacidi è ingiustificato dal punto di vista nutrizionale e medico, esso è addirittura riprovevole se riferito ai giovani sportivi delle prime fasce di età. Non vi è, quindi, sufficiente accordo tra i ricercatori riguardo ai possibili effetti della creatina sulla prestazione, ma nemmeno nelle sue possibili controindicazioni per la salute dei consumatori. La maggior parte degli studi non ha, infatti, evidenziato, fino ad ora, particolari effetti nocivi in seguito all'assunzione acuta o sub-acuta, sono invece necessari ulteriori e più accurati studi per escludere potenziali rischi da somministrazione di creatina per periodi prolungati, soprattutto ad alti dosaggi. In linea generale, gli effetti collaterali più frequentemente dichiarati dai consumatori crampi e infortuni muscolari, disturbi gastrointestinali, alterazioni della funzionalità renale e dell'equilibrio idroelettrolitico. Pertanto, dal momento che è attualmente difficile esprimere un giudizio univoco, si sconsiglia, se non altro per precauzione, l'assunzione cronica di creatina a dosaggi elevati. Inoltre, non va dimenticato che le dosi di creatina normalmente assunte dagli atleti, soprattutto dai frequentatori delle palestre e dai bodybuilder, sono ben superiori a quelle massime indicate dalle linee-guida e, in aggiunta, sono somministrate per lunghi periodi di tempo.

A tale proposito, va ricordato che un dosaggio di 20-25 g al giorno, pari a 0,3 g/kg p.c. al giorno (equivalente a oltre 12 kg di carne!), è addirittura in grado, come già detto, di inibire la produzione endogena di creatina. Al di là di ogni considerazione di etica «sportiva», ci sembra doveroso sottolineare e richiamare ulteriormente l'attenzione sulla ancora scarsa certezza in merito all'innocuità della creatina, soprattutto a lungo termine, elemento questo da solo già sufficiente per evitarne l'uso, a prescindere dal dosaggio e dalla durata.

- *GIAMPIETRO M, GAMBARARA D, et. Al. L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport Il Pensiero Scientifico Editore Anno: 2005 (ISBN: 88-490-0064-2)*
- *0195-9131/09/4103-0709/0 MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE Nutrition and Athletic Performance JOINT POSITION STATEMENT 2009*
- *Report of the Scientific Committee on Food on composition and specification of food intended to meet the expenditure of intense muscular effort, especially for sportsmen (Adopted by the SCF on 22/6/2000,corrected by the SCF on 28/2/2001)*
- *The EFSA Journal (2004) 36 http://www.efsa.eu.int/science/afc/afc_opinions/catindex_en.html*
- *Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food 1 on a request from the Commission related to Creatine monohydrate for use in foods for particular nutritional uses Question number EFSA-Q-2003-125 adopted on 17 February 2004*

Gli integratori energetici e idrosalini

E. Ebner*, I. Bertini, M. Giampietro*****

*Dietista, Specializzanda in Scienze della nutrizione Umana, Docente Scuola della Sport CONI, Roma
** Biologo, Dr. di Ricerca in "Fisiologia dei distretti corporei", Dr. in Scienze della Nutrizione Umana, Roma
***Medico Specialista in Medicina dello Sport e in Scienza dell'Alimentazione. Servizio di Medicina dello Sport, ASL Viterbo 3

La corretta alimentazione di un soggetto sportivo è del tutto simile a quella consigliata per la popolazione generale e si differenzia da quest'ultima solo per l'aumento del fabbisogno idrico e del fabbisogno energetico.
Di tale avviso è anche l'American Dietetic Association, in accordo con Dietitians of Canada e con l'American College of Sports Medicine, secondo le quali: «*The fundamental differences between an athlete's diet and that of the general population are that athletes require additional fluid to cover sweat losses and additional energy to fuel physical activity*» (JADA, 2009).
L'attività motoria, in effetti, si caratterizza principalmente per un aumento del dispendio energetico e per una conseguente maggiore produzione di sudore, finalizzata alla dispersione del calore prodotto durante i processi che sostengono la contrazione muscolare.
Inoltre, l'adozione di abitudini alimentari corrette, ispirate ai semplici e salutari principi del "modello alimentare mediterraneo", consente certamente di coprire per intero i fabbisogni nutrizionali della quasi totalità degli sportivi, a prescindere dalla specifica disciplina sportiva praticata e dal livello individuale di prestazione atletica.
Pertanto, se una qualche integrazione dietetica fosse necessaria per il soggetto sportivo (e ciò si verifica in rarissimi e ben selezionati casi) può essere giustificato il ricorso ai "Prodotti finalizzati ad una integrazione energetica" e alla supplementazione con i "Prodotti con minerali destinati a reintegrare le perdite idro-saline, causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta".
Queste categorie di prodotti sono le prime due indicate dal Ministero della Salute nelle *"Linee guida sulla composizione, etichettatura e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi"* (circolare 30 novembre 2005, n°3). I requisiti principali di questi prodotti sono descritti in **Tabella 1.**
Solo in determinati casi si ha una reale esigenza di ricorrere all'uso di tali prodotti:

- Se l'alimentazione dell'atleta necessita realmente di un'integrazione, perché quantitativamente non adeguata al dispendio e/o povera di qualche nutriente essenziale o non essenziale;
- Se l'attività svolta è particolarmente impegnativa e/o di lunga durata tanto da comportare una deplezione importante di qualche elemento nutritivo, come sicuramente succede per l'acqua, ma può avvenire anche per il glicogeno muscolare.

Nel caso di attività leggere o moderate e di breve-medio durata, è sufficiente idratarsi con acqua, meglio se minerale, leggermente alcalina e in quantità tali da coprire totalmente le perdite: il reintegro dovrà pertanto essere ottenuto con una quantità di acqua pari al 150% del peso perso durante lo svolgimento dell'allenamento e/o della gara **(Tabella 2)**.
Gli esercizi intensi (ciclismo su strada, sci di fondo, maratona, triathlon, canottaggio…) e/o prolungati (almeno 45-60 minuti), nonché svolti in condizioni di umidità relativa sfavorevoli, richiedono invece l'utilizzo di prodotti specificamente finalizzati al reintegro idro-salino.
La formulazione di una bevanda da utilizzare per il reintegro idrosalino deve necessariamente tenere conto dei vari fattori in grado di influenzarne lo svuotamento gastrico e l'assorbimento intestinale (volume, contenuto energetico totale, osmolarità, temperatura…), nonché del fatto che l'effetto stimolante del glucosio e del sodio sull'assorbimento dell'acqua è il meccanismo fondamentale sul quale si basa l'efficacia delle bevande a contenuto energetico ed elettrolitico. L'assorbimento del glucosio è infatti facilitato proprio dalla compresenza del sodio ed il binomio glucosio/sodio agevola l'assunzione di acqua. Ciò spiega anche perché bevande contenenti adeguate concentrazioni di glucosio e sodio vengano più facilmente assorbite rispetto alla semplice acqua.
Un assorbimento ottimale d'acqua si ha per concentrazioni di glucosio, nelle bevande ingerite, comprese tra 60 e 160 mmol/l, pari a circa 10-30 g (1-3%), mentre la concentrazione ottimale di sodio risulta compresa tra 90 e 120 mEq/l (2070-2760 mg).
La componente glucidica delle bevande utilizzate per la pratica sportiva svolge, oltre al compito di agevolare l'assorbimento della quota idrica, anche quello di rifornire l'organismo impegnato nel lavoro muscolare di un'adeguata fonte di energia.
È chiaro che il gusto di questi prodotti, con un'alta concentrazione di minerali e soprattutto di sodio, non risulta particolarmente gradevole e ciò si riflette

negativamente sul consumo. Per questo motivo, le bevande commerciali presentano un tenore di sodio ai limiti inferiori consigliati, mentre la quantità di zuccheri presenti negli sport drink è molto vicina alla massima dose prevista dalle linee guida ministeriali **(Tabella 3)**. Inoltre, per migliorarne ulteriormente il gusto e la palatabilità, nei prodotti commerciali vengono aggiunti aromi naturali e/o artificiali.

I benefici degli integratori energetici e idrosalini così formulati possono, tuttavia, essere ottenuti anche consumando cibi comuni, come ad esempio fette biscottate con miele o marmellata, biscotti secchi, frutta fresca o essiccata, dolci da forno, quali crostata, ciambellone o plum-cake, latte e cereali o bevande opportunamente preparate con succo di frutta, acqua e sale. Se il gusto dello sport drink "*home-made*" non è particolarmente gradito, per non aumentare troppo la concentrazione di zuccheri e l'osmolarità della bevanda, si possono utilizzare, anche solo in parte, i succhi di frutta "*diet*" che, per la presenza di edulcoranti sintetici, hanno una capacità dolcificante maggiore, in grado di "mascherare" la presenza del sale e rendere la bevanda più gustosa e palatabile. Se per praticità si sceglie, invece, uno dei tanti integratori idrico-minerali già pronti all'uso, è meglio diluirli con acqua in modo da ottenere una concentrazione di zuccheri del 3-4% (30-40 grammi/litro).

Al bisogno, anche le *"soluzioni reidratanti orali*", utilizzate in caso di diarrea, possono servire per preparare una bevanda per gli sportivi, se opportunamente adattate alle specifiche caratteristiche di composizione previste dalle linee guida ministeriali. **(Tabella 4)**

In tal senso, la presenza di una sostanza prebiotica, come l'inulina, per le sue specifiche caratteristiche chimico-fisiche, potrebbe rappresentare un ulteriore fattore in grado di favorire un più rapido recupero delle perdite idriche e dei sali minerali anche quando prodotte dalla sudorazione indotta dalla pratica sportiva.

Anche le maltodestrine, commercializzate come polveri, possono essere, eventualmente, utilizzate per migliorare le caratteristiche delle "bevande di produzione domestica".

Per gli integratori idro-salini per gli sportivi sono consigliabili, in linea generale, maltodestrine con valori medi (20-24) di Destrosio-Equivalenza (indice della "complessità" delle molecole: da 4-6 a un massimo di 36-39), salvo esigenze particolari connesse alle caratteristiche specifiche delle varie discipline sportive, al momento dell'assunzione e/o alle caratteristiche individuali degli sportivi.

Se confrontate con altri carboidrati, anche a basso peso molecolare, le maltodestrine mostrano uno svuotamento gastrico e un assorbimento più rapido, e poiché sviluppano una pressione osmotica inferiore (1/5 rispetto al glucosio), le soluzioni che le contengono, sia pure in concentrazioni elevate, vengono assimilate senza problemi, garantendo, così, ai muscoli in attività un maggior apporto di carboidrati in funzione del tempo. In virtù del loro grado di polimerizzazione le maltodestrine influiscono positivamente sull'osmolarità della bevanda, esercitando una pressione osmotica minore rispetto a soluzioni equimolari di glucosio o altri zuccheri semplici. Molte bevande per gli sportivi contengono maltodestrine da sole o aggiunte, in quantità variabile, a miscele di mono-disaccaridi, prevalentemente glucosio, fruttosio e saccarosio. Le maltodestrine, in definitiva, rappresentano una giusta sintesi tra l'esigenza di fornire contemporaneamente, all'organismo impegnato in una seduta di lavoro muscolare, glucidi rapidamente assimilati e disponibili (zuccheri semplici) e una maggiore disponibilità nel tempo degli stessi (carboidrati complessi).

La varietà dei prodotti disponibili e la possibilità di preparare le bevande da sé con ingredienti comuni e indicazioni semplici, consentono di trovare soluzioni per qualsiasi esigenza.

Numerosi studi stanno, oggi, valutando e paragonando l'efficacia di determinati menù o cibi di uso comune a quella degli integratori, che per definizione devono distinguersi nettamente dagli alimenti di consumo corrente. Esempi di "integrazione casalinga" sono descritti in **Tabella 5** e in **Tabella 6.**

È senza dubbio importante scegliere insieme all'atleta l'alimento giusto e soprattutto trovare la soluzione più adatta durante il periodo di allenamento lontano dalle competizioni, in modo da abituare l'organismo ad assumere, digerire ed utilizzare nella maniera migliore le eventuali integrazioni. Anche l'inserimento di tali alimenti all'interno del programma nutrizionale personalizzato deve essere perfettamente studiato e sperimentato assieme all'atleta che, consapevole delle sue reali esigenze e guidato nella maniera corretta, trova la soluzione più adatta in ogni momento o situazione.

È compito di chi si occupa della nutrizione degli atleti indirizzare e consigliare opportunamente l'uso degli integratori, non dimenticando in ogni caso che nessuna sostanza può sostituirsi al talento naturale dell'atleta né, tanto meno, ad un programma di allenamento ben formulato e ben condotto.

Un buon programma di allenamento, nel rispetto dei tempi naturali di recupero dell'organismo degli atle-

ti, e l'adozione di corrette abitudini alimentari rappresentano gli unici insostituibili fattori in grado di migliorare lealmente le capacità atletiche.
Pertanto, sarebbe auspicabile che medici, nutrizionisti e operatori sanitari in genere, impegnati nella gestione degli atleti, valutassero attentamente la reale necessità di prescrivere una integrazione della razione alimentare dei loro assistiti, con la convinzione che la lealtà sportiva e la salute degli atleti valgano molto di più di qualunque vittoria, record o medaglia.

Bibliografia essenziale

- American College of Sports Medicine, Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. Med Sci Sports Exerc 2007; 39 (2): 377-90.
- Giampietro M. L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport, Roma: Il Pensiero Scientifico Editore 2005.
- Hill RJ, Bluck LJ, Davies PS. The hydration ability of three commercially available sports drinks and water. J Sci Med Sport 2008; 11 (2): 116-23.
- Jeukendrup AE. Carbohydrate intake during exercise and performance. Nutrition 2004; 20: 669-677.
- Kammer L, Ding Z, Wang B, Hara D, Liao YH, Ivy JL. Cereal and nonfat milk support muscle recovery following exercise. Journal of the International Society of Sports Nutrition 2009; 6: 11-20.
- Ministero della Salute. Linee guida sui criteri di composizione e di etichettatura dei prodotti adattati ad un intenso sforzo muscolare, soprattutto per gli sportivi. Circolare n. 3 del 30 novembre 2005.
- Merson SJ, Maughan RJ, Shirreffs SM. Rehydration with drinks differing in sodium concentration and recovery from moderate exercise-induced hypohydration in man. Eur J Appl Physiol 2008; 103 (5): 585-94.
- Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. Journal of the American Dietetic Association 2009; 109 (3): 509-527.
- Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S, American Dietetic Association, Dietitians of Canada, American College of Sports Medicine, American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. Medicine & Science in Sports & Exercise 2009; 41 (3): 709-31.
- Wolinsky I and Driskell JA, Ed. Sports nutrition: energy metabolism and exercise. 2ª ed., CRC Press LLC, Taylor & Francis Group, Boca Raton, FL, 2008.

Tabella 1. Fonte: ***"Linee guida sulla composizione, etichettatura e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi"*** Ministero della Salute - circolare n°3 del 30 novembre 2005

Prodotti finalizzati ad una integrazione energetica

- ✓ Sono a base di carboidrati semplici (glucosio, fruttosio, saccarosio) o a vario grado di polimerizzazione.
- ✓ I carboidrati devono fornire almeno il 75% dell'energia totale. Nel caso di bevande, la concentrazione di carboidrati metabolizzabile deve essere pari ad almeno il 10% (peso/volume) e fornire almeno il 75% dell'energia totale.
- ✓ L'apporto energetico non deve essere inferiore a 200 kcal per porzione, salvo prodotti destinati a situazioni particolari (es. razioni d'attesa).
- ✓ Se il prodotto viene integrato con vitamina B1, il tenore della vitamina non deve essere inferiore a 0.2 mg per 100 g di carboidrati.
- ✓ Il prodotto, inoltre, può essere integrato anche con:
  - ○ altre vitamine del gruppo B, come B2, niacina e B6, il cui tenore deve essere correlato all'apporto energetico fornito,
  - ○ vitamina C, il cui tenore deve corrispondere ad almeno il 30% della RDA per porzione,
  - ○ con altri nutrienti ad azione antiossidante in quantità adeguata.
- ✓ Se sono presenti lipidi in quantità significativa e con finalità energetica, qualora contenenti acidi grassi polinsaturi, è auspicabile l'integrazione con vitamina E (0,4 mg/g di acidi grassi polinsaturi).
- ✓ Il numero delle porzioni consigliate deve essere correlato alla durata della prestazione e all'entità dello sforzo.

Prodotti con minerali destinati a reintegrare le perdite idrosaline, causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta

- • Contengono elettroliti per reintegrare le perdite idrosaline, causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta.
- • Le basi caloriche devono essere costituite per almeno il 75% da carboidrati semplici e/o maltodestrine.
- • Il tenore energetico deve essere compreso tra 80 e 350 kcal/l.
- • L'integrazione con vitamina C ed eventualmente con altri nutrienti è facoltativa.
- • La concentrazione degli elettroliti, nella forma pronta per l'uso, deve essere:

Ione	*mEq/litro*	*Corrispondenti a mg/l*
Sodio	*20-50*	*460-1150*
Cloro (*)	*non più di 36.0*	*1278*
Potassio (*)	*non più di 7.5*	*292*
Magnesio (*)	*non più di 4.1*	*50*

**La presenza di questi ioni è auspicabile.*

- • L'osmolalità deve essere compresa tra 200 e 330 mOsmol/kg di acqua.

Tabella 2. Schema di idratazione per la pratica sportiva. Fonte: Giampietro M., L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport, Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2005

Solamente acqua se l'attività fisica ha una durata inferiore a 60 minuti. 500 ml di bevanda arricchita con zuccheri semplici e minerali, da sorseggiare nel corso delle due ore precedenti l'inizio dell'attività fisica, se di durata superiore a 60 minuti.
Proseguire con: • 125 - 250 ml subito prima di iniziare l'attività fisica; • 125 - 250 ml (massimo 500 ml) ogni 15-20 minuti durante la pratica sportiva (600-1200 ml/ora); • 250 - 300 ml subito dopo la fine dell'attività fisica.
Apporti idrici pari al 150% della variazione del peso corporeo prodotta dalla pratica sportiva (prima e dopo l'allenamento) nelle ore successive per compensare le perdite con le urine e per prevenire una condizione di parziale disidratazione.

Tabella 3. Raffronto tra le caratteristiche medie delle bevande idrosaline commerciali maggiormente utilizzate dagli atleti e dagli sportivi in Italia e i valori raccomandati dalle "Linee guida sulla composizione, etichettatura e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi".
M±DS: Media ± Deviazione Standard.

Caratteristiche medie di 20 bevande idrosaline commerciali maggiormente utilizzate dagli atleti e dagli sportivi in Italia		***Linee Guida Prodotti Dietetici per gli Sportivi***
Carboidrati	5 ± 2 g / 100 ml (M ± DS)	2-6 g / 100 ml
	Glucosio e/o Fruttosio e/o Saccarosio e/o Destrosio e/o Maltodestrine e/o Treaolosio e/o Isomaltulosio	Carboidrati semplici e/o maltodestrine
Elettroliti	Sodio: 47 ± 23 g / 100 ml (M ± DS)	46-115 g / 100 ml
	Potassio: 17 ± 8 g / 100 ml (M ± DS)	< 29,2 g / 100 ml
Osmolarità	244 ± 65 mOsm / l (M ± DS)	200-330 mOsm / l ISOTONICA
Valore calorico	20 ± 8 kcal / 100 ml (M ± DS)	8-35 kcal / 100 ml

Tabella 4. Composizione media delle soluzioni reidratanti orali e confronto con le proprietà di una soluzione glucosalina con inulina e con e i valori raccomandati dalle "Linee guida sulla composizione, etichettatura e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi"

Soluzioni reidratanti orali		
	SODIO mmoli/l (mg/l)	GLUCOSIO mmoli/l (g/l)
Diarrea modesta	35 - 60 (805-1380 mg/l)	100 - 200 (18-36 g/l)
Diarrea severa	90 (2070 mg/l)	111 (20 g/l)
Soluzione glucosalina con inulina	60 (1380 mg/l)	88,3 (15,9 g/l)
Linee Guida Prodotti Dietetici per gli Sportivi	20 - 50 (460-1150 mg/l)	111 - 333 (20-60 g/l)

Tabella 5. Ricette e caratteristiche nutrizionali di alcuni "integratori energetici casalinghi"

Esempi di integrazione energetica "casalinga"

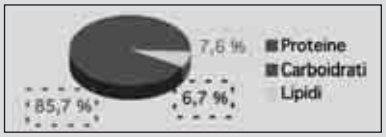
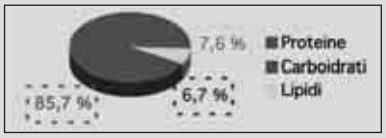
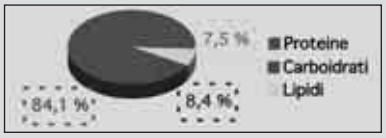
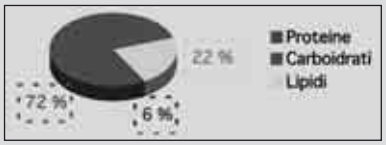
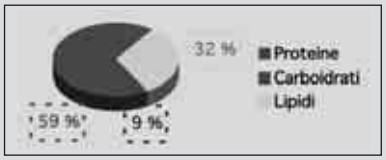
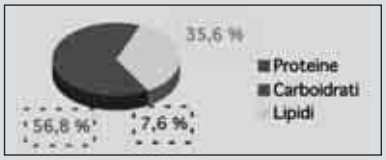
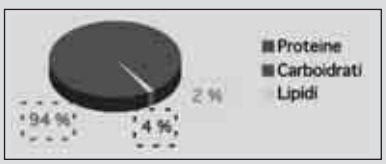
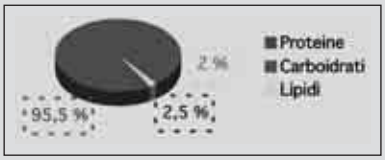
Ricetta	***Caratteristiche nutrizionali***
Fetta biscottate con miele 4 fette biscottate con 4 cucchiai (40 g) di miele *Le fette biscottate con miele e marmellata sono i classici esempi di alimenti naturalmente ricchi di energia, pertanto ideali come integratori energetici.* *Se tollerate e soprattutto gradite, possono essere utilizzate anche fette integrali. Miele e marmellata "biologici" aumentano il valore nutrizionale di questi "integratori" per un maggior contenuto in vitamine e sali minerali e un minor tenore di zuccheri semplici.*	 ***<u>285 kcal</u> per porzione*** 
Fette biscottate con marmellata 4 fette biscottate con 2 cucchiai (30 g) di marmellata	 ***<u>252 kcal</u> per porzione*** 
Biscotti secchi leggeri 2 pacchetti (50 g) di biscotti tipo Pavesini® oppure 1 pacchetto (40 g) di biscotti tipo Plasmon® o 10 biscotti tipo petit *Sono l'esempio ideale di una pratica "razione d'attesa" da utilizzare tra due sedute di allenamento o due sessioni consecutive di gara.*	 ***<u>187 kcal</u> per porzione (50 g)*** 
Crostata con marmellata 80 g di crostata con marmellata *I prodotti da forno non farciti come ad esempio ciambellone, crostata e plum-cake sono ottimi concentrati di energia e rappresentano la soluzione più gradita dagli atleti che si allenano nelle prime ore del giorno o nel primo pomeriggio.*	 ***<u>271 kcal</u> per porzione (80 g)*** 
Plum-cake "diet" con marmellata 100 g di farina tipo 00, 100 g di farina di fecola di patate, 3 uova, 150 g di zucchero, 4 cucchiai di olio extra vergine di oliva, 125 g di yogurt al naturale, 150 g di marmellata di albicocche diet, 1 bustina di lievito per dolci, scorza grattugiata di 1 limone. *Rappresentano una buona fonte di proteine animali (uova, burro, yogurt…), ma anche di grassi, rappresentati però prevalentemente dagli acidi grassi monoinsaturi dell'olio extra vergine di oliva.*	 ***<u>303 kcal</u> per porzione (80 g)*** 
Ciambellone allo yogurt 3 uova, 1 vasetto di yogurt (125 g), 3 vasetti di farina, 2 vasetti di zucchero, 1 vasetto di olio e.v.o., 1 bustina di lievito per dolci, scorsa di limone grattugiata.	 ***<u>272 kcal</u> per porzione (40 g)*** 
Frutta fresca *Macedonia (circa 500 g): 1 kiwi, 1 pesca, 1 nocepesca, 1 pera, 4-5 fragole* *Fresca, dissetante e molto gradita soprattutto dagli sportivi più giovani, viene però poco tollerata da alcune persone, probabilmente per il gonfiore addominale che può dar fastidio durante l'esercizio fisico. Per tutti gli altri, rappresenta un ottimo integratore da preferire nei periodi estivi per integrare contemporaneamente anche gli apporti idrici.*	 ***<u>194 kcal</u> per porzione***
Frutta essiccata *100 g di prugne, albicocche e pere essiccate* *Costituisce una soluzione spesso più pratica per avvalersi della frutta come fonte di energia a rapido utilizzo, soprattutto perché ne sono sufficienti piccole porzioni per ottenere un grande apporto energetico.*	 ***<u>254 kcal</u> per porzione*** 

Tabella 6. Ricette e caratteristiche nutrizionali di alcuni "integratori idro-salini casalinghi".

Esempi di integrazione idrico-salina "casalinga"

Ricetta	***Caratteristiche nutrizionali***
Latte e cereali 350 ml di latte scremato + 73 g di fiocchi di frumento integrale *Un recente studio su ciclisti e triatleti ha rivelato che una tazza di latte magro con cereali da colazione ha gli stessi benefici di reintegro di uno "sport drink".(JISSN, 2009)*	***390 kcal per porzione***
Bevanda energica e idrosalina "casalinga" 250 ml di succo di frutta (albicocca) + 750 ml di acqua + 1 g di sale da cucina *Si può scegliere un gusto qualsiasi di succo di frutta oppure variare ogni volta, ma si consiglia l'albicocca perché leggermente più ricca di potassio. È l'equivalente di qualsivoglia bevanda isotonica per lo sport.*	***118 kcal per porzione (1 L)*** 
Minestrone 200 g di verdura (zucchine, carote, lattuga, pomodori, sedano…), 1 patata, 50 g di legumi (piselli), 1 cucchiaio di olio e.v.o., 5 g di parmigiano, 50 g di pane di grano duro (crostini)	***436 kcal per porzione***

I prodotti da forno non farciti come ad esempio ciambellone, crostata e plum-cake sono ottimi concentrati di energia e rappresentano la soluzione più gradita dagli atleti che si allenano nelle prime ore del giorno o nel primo pomeriggio.

Alimenti funzionali e bevande nervine nello sport

M. Giampietro
Specialista in Medicina dello Sport e in Scienza dell'Alimentazione, Docente di "Alimentazione" della Scuola dello Sport del CONI di Roma, Docente, a contratto, di "Dietetica applicata alle attività sportive" delle Scuole di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università di Modena e Reggio Emilia e "Sapienza" di Roma,
Servizio di Medicina dello Sport, ASL Viterbo

La relazione tra alimentazione, salute e forma fisica costituisce oggi un valore di fondamentale importanza per realizzare una migliore qualità della vita, la promozione della salute e la prevenzione delle malattie. L'esigenza di un'alimentazione sana é fortemente sentita da un crescente numero di soggetti, e tra questi gli sportivi rappresentano una categoria particolarmente sensibile al richiamo di un'alimentazione che contribuisca a promuovere un buono stato di salute e a migliorare così la prestazione atletica.
Il modello d'alimentazione Mediterraneo, tipico della tradizione gastronomica delle regioni costiere, risulta essere, ancora oggi, quello più rispondente alle reali e complesse esigenze metaboliche dell'atleta, perché ricco d'alimenti in grado di garantire un buono stato di salute generale, anche per il buon apporto di principi nutritivi ad azione pre e pro-biotica, capaci di favorire una migliore funzionalità intestinale e di contribuire alla prevenzione dei più comuni disturbi dell'apparato gastro-enterico.
Negli ultimi anni si è assistito ad un crescente interesse della comunità scientifica e dell'opinione pubblica nei confronti di una serie d'alimenti classificati come "***alimenti funzionali***", conosciuti e denominati anche come "*medical food*", "*nutraceutici*" e con molti altri termini che possono, a volte, generare confusione nei non addetti ai lavori.
Secondo l'*European consensus on developing health claims legislation on functional foods* (1999) un alimento può definirsi "funzionale" se "*al di là delle proprietà nutrizionali, è scientificamente dimostrata la sua capacità di influire positivamente su una o più funzioni fisiologiche, contribuendo a preservare o migliorare lo stato di salute e di benessere e/o a ridurre il rischio di insorgenza delle malattie correlate al regime alimentare*".
Va ricordato che "*integratori e supplementi dietetici*", così come del resto anche gli "*alimenti fortificati e/o supplementati*", non appartengono alla categoria degli alimenti funzionali, per quanto, in alcuni lavori presenti nella letteratura scientifica internazionale che affronta il tema dell'alimentazione applicata all'esercizio fisico e allo sport, siano considerate come alimenti funzionali alcune sostanze che, al contrario, secondo la legislazione italiana ed europea sono a tutti gli effetti "prodotti dietetici per gli sportivi" tenuto conto, anche, delle specifiche Linee Guida emanate, nel 1999 e in seguito nel 2005, dall'apposita Commissione del Ministero della Salute.
La **tabella 1**, tratta dal volume "Alimentazione e Nutrizione Umana" (A M Costantini, C Cannella, G Tomassi - Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2006) riporta alcuni esempi di "biomarker degli effetti funzionali e/o della riduzione del rischio di patologia" scientificamente riconosciuti per alcuni alimenti funzionali, da cui è possibile intuire l'importanza che questi prodotti potrebbero avere nel favorire uno stato di salute e una capacità di prestazione fisica migliori, anche nella popolazione sportiva.
La letteratura scientifica ha ampiamente dimostrato che gli sportivi potrebbero essere maggiormente esposti ad alterazioni del tratto intestinale, anche come conseguenza della parziale e transitoria caduta delle difese immunitarie che si verifica, soprattutto nei soggetti meno allenati, dopo un carico di lavoro troppo impegnativo e/o nelle fasi di maggiore intensità del programma d'allenamento **(vedi Figura 1).**
Appare evidente che, quando l'organismo sia chiamato ad affrontare un impegno fisico sia pure non particolarmente faticoso, anche un lieve disturbo gastroenterico può costituire un elemento del tutto sfavorevole al raggiungimento della migliore prestazione atletica.
Per poter affrontare, quindi, nel migliore modo possibile un impegno sportivo, a prescindere dal valore atletico individuale, gli obiettivi prioritari da perseguire nell'impostazione di una corretta proposta nutrizionale sono fondamentalmente:
- garantire il migliore stato di salute possibile;
- adeguare l'apporto energetico al reale fabbisogno;
- promuovere una condizione ottimale di idratazione;
- incrementare le riserve muscolari ed epatiche di glicogeno;
- prevenire l'ipoglicemia;
- evitare ogni condizione di "disagio" gastrointestinale, anche consumando regolarmente alimenti funzionali contenenti sostanze ad attività pro e prebiotica in grado di garantire il giusto equilibrio della microflora intestinale.

Pertanto, nel formulare una proposta nutrizionale adatta alle esigenze degli sportivi, potrebbero essere molto utili anche alcuni "*alimenti funzionali*", di più recente commercializzazione, in grado di concorrere ad un adeguato apporto di quei principi nutritivi, probiotici e prebiotici, capaci di favorire una migliore funzionalità intestinale, di contribuire alla prevenzione dei più comuni disturbi dell'apparato gastro-enterico, e di influire positivamente anche sulla funzione del sistema immunitario in genere.

Tra gli alimenti probiotici tradizionali e di uso più comune dobbiamo ricordare soprattutto lo yogurt e i latti fermentati, anche se negli ultimi anni sono stati prodotti e commercializzati anche altri nuovi alimenti (soprattutto formaggi) contenenti colonie batteriche ad azione benefica per la salute dell'uomo.

Nel corso della fermentazione non si verificano sensibili cambiamenti del contenuto proteico e lipidico rispetto ai valori di partenza del latte, ma si realizzano caratteristiche modifiche biochimiche di alcuni suoi componenti, quali, ad esempio: idrolisi del lattosio, prodotti del metabolismo del glucosio, idrolisi delle proteine, metabolizzazione degli acidi organici, presenza di composti derivati dalla utilizzazione dell'urea, variazioni del contenuto di vitamine, minerali e acidi nucleici, ecc.

Per quanto riguarda i probiotici e i prebiotici, il Ministero della Salute ha elaborato specifiche Linee guida (2005) che "*si applicano ai prodotti commercializzati in Italia come alimenti*[(1)] *o integratori alimentari che si prefiggono lo scopo di migliorare lo stato di salute del consumatore attraverso un insieme di effetti aggiuntivi alle normali funzioni nutrizionali. Questi effetti aggiuntivi possono essere ottenuti mediante l'azione di batteri selezionati allo scopo (probiotici) e/o di sostanze in grado di promuovere la crescita di specifici gruppi batterici (prebiotici)*."

Le stesse Linee guida specificano le seguenti definizioni:

Probiotico

Microrganismi vivi e vitali che conferiscono benefici alla salute dell'ospite quando consumati, in adeguate quantità[(2)]*, come parte di un alimento*[(3)] *o di un integratore*.

L'identificazione dei microrganismi probiotici deve avvenire secondo precise raccomandazioni elencate nella specifica Sezione "Identificazione di specie e ceppi probiotici" del documento ministeriale.

Alimento/integratore con probiotico

Alimenti/integratori, che contengano, in numero sufficientemente elevato, microrganismi probiotici in grado di raggiungere l'intestino, moltiplicarsi ed esercitare una azione benefica per lo stato di salute/benessere dell'uomo.

La definizione di alimento (integratore) con probiotico prevede anche le interazioni fra il microrganismo probiotico e la matrice alimentare o gli eccipienti o altri ingredienti; l'azione benefica deve quindi essere specificamente dimostrata utilizzando il prodotto pronto per il consumo.

Prebiotico

Prebiotico è una sostanza di origine alimentare non digeribile che, se somministrata in quantità adeguata, porta beneficio al consumatore grazie alla promozione selettiva della crescita e/o dell'attività di uno o più batteri già presenti nel tratto intestinale o assunti contestualmente al prebiotico.

Alimento/integratore con prebiotico

Alimenti/integratori con prebiotico sono quegli alimenti che contengono, in quantità adeguata, molecole prebiotiche in grado di favorire lo sviluppo di gruppi batterici utili per l'uomo.

Alimento/integratore con simbiotico

L'alimento/integratore con simbiotico è costituito dall'associazione di un alimento con probiotico con alimenti con prebiotici.

In precedenza Gibson e Roberfroid (1995) avevano definito i prebiotici come "*ingredienti non digeribili degli alimenti che influenzano l'ospite in maniera benefica, poiché promuovono selettivamente, la crescita e/o l'attività metabolica di una o più specie batteriche (tra quelle presenti nel colon) ritenute benefiche per la salute dell'ospite stesso*".

I prebiotici sono carboidrati non digeribili (amido resistente o retrogradato, inulina, xilitolo, sorbitolo, oligofruttosio e altri oligosaccaridi indigeribili, pectine, ecc.) - presenti, ad esempio, nei carciofi, nella

(*1) Si veda il Reg. 178/2002 del 28 Gennaio 2002; per la definizione di farmaco citato in quest'ultima norma si rimanda alla Direttiva 2004/27/CE a modifica della precedente direttiva 2001/83/CE*]

(*2) Questa definizione è quella adottata dall'Expert Consultaion FAO/WHO, 2001. Benché tale documento consideri la definizione ai soli fini del documento stesso, si ritiene opportuno adottarla nell'ambito delle presenti Linee Guida.*

(3) Compresa l'acqua]

cicoria e nella buccia dei legumi - che non sono attaccati dagli enzimi digestivi, ma provocano per osmosi una maggiore idratazione delle feci e rappresentano il substrato nutrizionale preferenziale per alcuni ceppi batterici colici, soprattutto quelli responsabili dei fenomeni fermentativi, che potendosi moltiplicare e sviluppare, proprio in virtù dei prebiotici, prevalgono sulle specie batteriche intestinali patogene per l'uomo (Bacteroides, Clostridi, ecc.).

In accordo con la definizione del Ministero della Salute possiamo considerare gli alimenti probiotici come gli alimenti che contengono colture vive benefiche (ad esempio *Lactobacillus - casei, casei Shirota, acidophilus, rhamnosus, reuteri, johnsonii, ecc. - Bifidobacteria - bifidum, longum, infantis, - Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus faecium*, ecc.), risultato di fermentazione o aggiunte per migliorare l'equilibrio microbico intestinale, che, se ingeriti in adeguate quantità, sono in grado di influenzare favorevolmente la salute umana (*pro bios*, "a favore della vita") e il bilancio tra i diversi ceppi batterici presenti nell'intestino.

Questi microrganismi devono le loro proprietà salutistiche alla capacità, più o meno spiccata dei vari ceppi batterici, di resistere all'azione dell'acidità gastrica e dei sali biliari, passando attraverso stomaco e intestino senza colonizzarli e senza essere distrutti, in modo da arrivare vivi nel colon dove possono, così, esercitare le loro funzioni benefiche per l'organismo.

Tra gli effetti favorevoli scientificamente dimostrati e attribuiti ai microrganismi probiotici possiamo ricordare:

- riduzione della sintomatologia provocata dall'intolleranza al lattosio
- riduzione della durata della diarrea
- rafforzamento della risposta del sistema immunitario

Ad un buono stato di salute può contribuire anche l'uso corretto di una giusta quantità di ***bevande nervine*** che negli sportivi, a sua volta, può ripercuotersi positivamente sulla loro capacità di prestazione atletica.

I benefici sulla prestazione sportiva determinati da questo tipo di bevande - soprattutto caffé, tè e cioccolata - dipendono in primo luogo dal loro, sia pur differente, contenuto di tre sostanze metilxantiniche: caffeina, teofillina e teobromina.

La caffeina, in particolare, occupa una posizione prevalente rispetto alle altre sia per il maggiore consumo delle bevande che la contengono, soprattutto il caffé, sia per i suoi maggiori effetti fisiologici e farmacologici in grado di agire favorevolmente sulla prestazione sportiva.

La caffeina (1, 3, 7-trimetilxantina) è una "purina" presente in natura nei semi di caffé (*Coffea arabica e Coffea canephora* o "*robusta*"), di cacao (*Teobroma cacao*), di kola (*Cola acuminata*) e di guaranà (*Pallinia cubana*), oltre che nelle foglie di tè (*Thea sinensis*) e di maté (*Ilex paraguariensis*).

In realtà la caffeina è molto più diffusa di quanto si può immaginare, essendo presente in oltre sessanta specie di piante.

La pianta del caffé appartiene alla famiglia delle rubiacee (genere coffea) e vegeta nelle regioni tropicali, tra i 600 e i 2000 metri d'altezza.

Si conoscono 60 specie diverse di *Coffea*, tra le quali le più note sono l'*arabica* (originaria dell'Arabia) e la *robusta* (diffusa in Africa e in Asia) dalle cui bacche si estraggono i chicchi che vengono in seguito sottoposti a varie operazioni di trasformazione, fino alla torrefazione (tostatura).

I semi del caffé contengono moltissimi componenti, alcuni ancora non del tutto conosciuti, il più importante dei quali è la caffeina (1,3 e il 2,4% di materia secca rispettivamente per il tipo *arabica* e *robusta*, tostati), ma non mancano altri alcaloidi purinici, minerali (soprattutto potassio e calcio), lipidi, proteine, carboidrati, acidi organici, sostanze volatili (aroma) ecc.

La torrefazione produce profondi cambiamenti nell'aspetto e nella composizione dei chicchi di caffé che da verdi prendono il loro caratteristico colore scuro, la maggior parte dell'acqua evapora con una riduzione di peso circa del 20% cui concorre anche la trasformazione chimica di alcune sostanze, si formano oli essenziali (*caffeone*) e si sviluppano le quattro componenti principali del caffé: aroma, gusto, corpo e colore.

L'aroma del caffé dipende dalla presenza di oltre 600 sostanze, il colore dalla caramellizzazione degli zuccheri e dalla carbonizzazione della cellulosa contenuti nei chicchi, mentre il gusto (densità) e il corpo (consistenza) si ottengono per le trasformazioni della componente glucidica del caffé.

La quantità di caffeina presente varia in funzione di vari fattori, come, ad esempio: la miscelazione dei semi di caffé (maggiore nella varietà *canephora*) e la loro torrefazione, le modalità di preparazione delle bevande (infusione o ebollizione), il tempo di contatto tra polvere e acqua (maggiore contenuto di caffeina per tempi più prolungati) e le differenti procedure tecnologiche di produzione dei vari prodotti finali.

L'assunzione di caffeina può avvenire, pertanto, non solo consumando la "classica" tazzina di caffé, ma in vari altri modi, compreso l'uso di alcune bevande, di recente commercializzazione, rivolte sia alla popolazione generale, soprattutto giovani, sia specificamente, in alcuni casi, al mondo dello sport. **Tabella 2**
Negli ultimi anni, inoltre, sfruttando l'azione "dimagrante" della caffeina, se assunta insieme con altre sostanze, come l'efedrina (contemplata, peraltro, nell'elenco delle sostanze dopanti) e/o agenti antinfiammatori, il mercato degli integratori, anche per gli sportivi, finalizzati prevalentemente alla perdita dell'eccesso di tessuto adiposo ha proposto un numero sempre crescente di prodotti (cosiddetti *bruciagrassi*) contenenti differenti miscele di caffeina, efedrina/sinefrina e altre sostanze di vario genere, promettendo ai consumatori "*fantastici risultati in breve tempo, senza sforzi e senza rischi per la salute*"!
In realtà, com'è facile immaginare, le cose non stanno esattamente in questo modo, in quanto raramente questi prodotti possono da soli, senza dieta e senza un'adeguata attività fisica, produrre effetti tangibili sulla riduzione della massa grassa. In compenso, invece, sono sufficientemente sicuri i possibili effetti collaterali connessi all'assunzione dell'efedrina e di altre sostanze simili, tanto più se effettuata senza controllo medico.
Il "rapporto" tra caffeina e sport è stato per molti anni legato e, in parte, "compromesso" dal fatto che fino al 2003 la caffeina figurava tra le "sostanze soggette a limitazione d'uso" dell'elenco delle sostanze dopanti del Comitato Olimpico Internazionale (CIO) e dell'Agenzia Mondiale Anti Doping (WADA, World Anti Doping Agency) che, giustamente, la classificano nell'ambito delle sostanze stimolanti e ne stabilivano in 12 microgrammi il limite massimo tollerato per millilitro d'urina, limite, peraltro, difficile da raggiungere salvo che non si assumano quantitativi elevati di caffeina (superiori a 7 mg/Kg peso corporeo), improbabili se riferiti ad un consumo normale di caffé.
La WADA, nel 2004, inserì la caffeina tra le sostanze sottoposte ad un "programma di monitoraggio" insieme con altre sostanze come: fenilefrina, fenilpropanolamina, sinefrina e altre ancora
L'attività del caffé è dovuta essenzialmente alla componente xantinica della caffeina che esercita i suoi effetti inibendo la fosfodiesterasi, promovendo l'accumulo intracellulare di AMP ciclico e aumentando la permeabilità degli ioni calcio a livello del reticolo sarcoplasmatico.
Gli effetti fisiologici e farmacologici della caffeina sono molteplici (vedi tabelle seguenti) e non si limitano solamente all'azione di stimolazione sul sistema nervoso centrale dove, com'è noto, migliora l'attenzione e la capacità di essere vigili, riduce la sensazione soggettiva della fatica e, quindi, concorre al miglioramento dell'efficienza fisica, e mentale. **Tabella 3**
Non ci sono, in realtà, evidenze scientifiche dalle quali si possa affermare che la caffeina, ingerita da consumatori abituali in quantità moderate (l'equivalente di una o due tazzine di caffé) prima di un esercizio fisico, provochi disidratazione, tachicardia, disturbi gastrointestinali, tremori, squilibri elettrolitici o altri effetti collaterali potenzialmente sfavorevoli per la capacità di prestazione atletica, che invece potrebbero manifestarsi in soggetti non abituati ad assumere bevande contenenti caffeina.
Al contrario, il consumo di *energy drinks* contenenti caffeina può produrre effetti ergolitici e potenzialmente dannosi, soprattutto quando avvenga a dosaggi elevati e in associazione con sostanze stimolanti o bevande alcoliche e/o altri prodotti erboristici non regolamentati.
L'azione ergogenica (aumento della capacità di lavoro) della caffeina dipende da molti fattori (caratteristiche morfologiche del soggetto, consumi abituali della caffeina/assuefazione, composizione della dieta, ecc.) ed è spiegata anche in virtù della sua capacità di favorire la liberazione di acidi grassi liberi dagli adipociti (lipolisi) e, conseguentemente, di aumentare la produzione di glucosio e di risparmiare il glicogeno muscolare, anche in virtù di un possibile "blocco" dei recettori dell'adenosina delle cellule adipose (effetto lipolitico) e nervose (effetto stimolante).
A tal proposito, le conclusioni di un recente lavoro di Pedersen e collaboratori (2008) portano gli autori a ritenere che, in soggetti allenati, quando le riserve di glicogeno muscolare siano esaurite per effetto di un carico di lavoro intenso, l'assunzione combinata di caffeina (8 mg/kg p.c.) e carboidrati sia in grado di migliorare la risintesi del glicogeno muscolare rispetto a quanto avviene con i soli carboidrati.
La caffeina sembra aumentare la velocità e/o la potenza in condizioni di corsa simulata. Questi effetti sembrano manifestarsi sia in gare sia durano fino a 60 secondi sia in quelle più lunghe (fino a due ore).
La somministrazione, 60 minuti prima dell'attività fisica, di 3-9 mg di caffeina per kg di peso corporeo (200-350 mg) sarebbe in grado di favorire le prestazioni atletiche aerobiche attraverso un aumento della disponibilità dei lipidi, un minore ricorso al metabolismo glucidico e l'attivazione del sistema nervoso centrale.

Un ulteriore possibile fattore a sostegno dell'azione positiva della caffeina sulla prestazione sportiva dipenderebbe dalla sua capacità di creare, come detto, un ambiente ionico intracellulare più favorevole nel muscolo in contrazione facilitando in tal modo la capacità di ciascuna unità motoria di produrre lavoro (aumento della forza di contrazione e riduzione della fatica muscolare).
Le informazioni scientificamente valide, presenti in letteratura, riferite ai possibili effetti della caffeina sulla potenza e sulla forza massimale sono piuttosto scarse, anche se esistono segnalazioni a favore di un aumento della resistenza alla fatica. **Tabella 4**

Bibliografia essenziale

- Giampietro M. L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2005
- Bertini I, Giampietro M. Diete vegetariane, esercizio fisico e salute. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2006
- Mariani Costantini A, Cannella C, Tomassi G. Alimentazione e nutrizione umana. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2006
- American College of Sports Medicine, American dietetic Association, Dietitans of Canada. Joint Position Statement – Nutrition and athletic performance. Med Sc Sports Exercise, 2009
- Ministero della Salute. Line guida probiotici e prebiotici (dicembre 2005) www.ministerosalute.it/alimenti

Figura 1

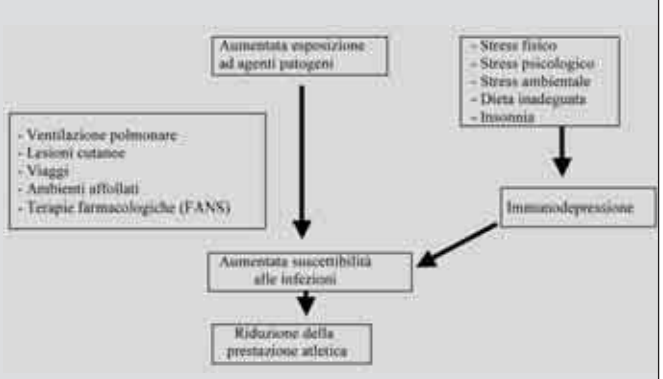


Tabella 1.	
Prestazioni fisiche	Glicogeno muscolare, resistenza allo sforzo prolungato
Funzioni intestinali	Ormoni GI (ad esempio, CCK); parametri fisico-chimici (ad esempio, viscosità), risposte biologiche, risposte fisiologiche (ad esempio, velocità di transito intestinale).
Funzioni immunitarie	Misure total body (ad esempio, ipersensibilità ritardata, risposta a vaccini)
Controllo della fame	Riduzione dell'assunzione di alimenti, riduzione della quota energetica assunta, frequenza dei pasti
Aterosclerosi	Pressione arteriosa, LDL colesterolo, HDL colesterolo, spessore dell'intima-media
Obesità	BMI, misure del grasso corporeo
Diabete	Tolleranza al glucosio, glicemia a digiuno, livelli di insulina
Neoplasie	Polipi colici ricorrenti, mutazioni
Apparato scheletrico	Densità ossea, cinetica del Calcio

Da: Summary report: Functional foods: Scientific and global perspective (ILSI; 2001).

Tabella 2. Contenuto di caffeina in varie bevande nervine e alimenti

PRODOTTO	**CAFFEINA (mg)**	**Prodotto**	**Caffeina (mg)**
CAFFE' (tazzina)		**CACAO (100 grammi)**	
Espresso	60-120	Cioccolato al latte	20
Napoletana	60-130	Cioccolato fondente	120
Solubile	40-110	**BEVANDE ANALCOLICHE (lattina)**	
Decaffeinato	2-5	Red Bull	80
Americano forte (tazza)	110-150	Shark	80
Americano filtrato (tazza)	64-124	Lipovitan	50
TE' (tazza da 100 ml)		Coca Cola	46
1 minuto d'infusione	9-33	Diet Coke	46
3 minuti "	20-46	Pepsi Cola	38.5
5 minuti "	20-50	Diet Pepsi	36

Tabella 3.

EFFETTI DELLE PRINCIPALI SOSTANZE XANTINICHE

	Stimolazione del Sistema Nervoso Centrale	Effetto Diuretico	Stimolazione cardiovascolare
CAFFEINA	INTENSA	MODESTO	MODESTA
TEOBROMINA	MODESTA	MEDIO	MEDIA
TEOFILLINA	MEDIA	INTENSO	INTENSA

EFFETTI FARMACOLOGICI delle METILXANTINE SU ALCUNI SISTEMI E ORGANI

SISTEMA/ORGANO	EFFETTI della CAFFEINA/TEOFILLINA
CARDIOVASCOLARE	
Cuore	Isotropo/Cronotropo positivo
Vascolarizzazione	
Coronarie	Dilatazione
Renale	Dilatazione
Periferica	Dilatazione
Centrale	Costrizione
RESPIRATORIO	Broncodilatazione Stimolazione della respirazione
RENALE	Diuresi Stimolazione del rilascio della renina
GASTROINTESTINALE	Stimolazione della secrezione gastrica
MUSCOLATURA LISCIA	Rilassamento
ADIPOSO	Stimolazione della lipolisi
PIASTRINICO	Inibizione dell'aggregazione
NERVOSO CENTRALE	Stimolazione

JW Daly. In: Caffeine, Coffee and Health. Edited by S. Garattini

Tabella 4. Principali possibili effetti della caffeina sulla prestazione sportiva

Incremento della vigilanza acustica e visiva	Effetto positivo
Incremento dell'attenzione in attività ripetitive	Effetto positivo
Incremento della capacità di eseguire semplici esercizi di calcolo	Effetto positivo
Incremento dello stato di allerta	Effetto positivo
Riduzione del senso di fatica	Effetto positivo
Incremento della stimolazione del Sistema Nervoso Centrale	Effetto negativo/positivo
Incremento della velocità di reclutamento delle fibre nervose	Effetto positivo
Effetti analgesici sul sistema nervoso centrale	Effetto positivo
Aumento dell'ansia	Effetto negativo
Induzione di disturbi del sonno	Effetto negativo
Aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa sistolica	Effetto negativo
Aumento della gittata cardiaca e del flusso coronarico	Effetto positivo
Aumento della termogenesi	Effetto positivo
Aumentata produzione dei succhi gastrici	Effetto negativo/positivo
Incremento della diuresi	Effetto negativo
Maggiore rilassamento della muscolatura bronchiale (broncodilatazione)	Effetto positivo
Aumento della glicogenolisi e della lipolisi	Effetto positivo
Incremento dell'utilizzazione degli acidi grassi e risparmio del glicogeno	Effetto positivo
Possibile incremento della disponibilità di substrati energetici	Effetto positivo

Simulazione di un piano nutrizionale per lo sportivo

R. Spada
Medico specialista in Medicina dello Sport, Nutrizionista

La pratica regolare di un'attività sportiva necessita, al fine di raggiungere il massimo del rendimento, di regole precise anche in campo nutrizionale.
A questo scopo infatti, l'adozione di abitudini alimentari adeguate alla disciplina sportiva praticati è importante tanto quanto seguire un idoneo protocollo di allenamento. D'altra parte, non esistono alimenti magici in grado di migliorare la prestazione senza un adeguato allenamento.
La dieta di un atleta deve essere preparata seguendo **criteri quantitativi, qualitativi**, e **cronologici**, relativi cioè alla distribuzione dei pasti nella giornata allo scopo di:

- fornire una quota di calorie adeguata al dispendio energetico tale che il 'saldo' finale non sia né attivo (aumento di peso corporeo), né passivo (insufficiente apporto calorico rispetto al dispendio energetico del soggetto).
- garantire apporti sufficienti dei nutrienti energetici e non.
- rispettare un tempo minimo dal momento della prestazione sportiva per far sì che il processo digestivo non interferisca con essa.
- fornire un apporto adeguato di acqua e sali minerali, così da permettere un'adeguata termoregolazione.

Il fabbisogno calorico varia in relazione a diversi fattori che sostanzialmente sono: le caratteristiche metaboliche della disciplina praticata, l'età, il sesso, la taglia corporea, le condizioni ambientali. L'analisi dei consumi energetici dei singoli atleti evidenzia una grande variabilità nella Energia Totale Giornaliera assunta (da 1800 kcal/die per le ginnaste, fino a 5000-6000 kcal/die, per gli atleti di canottaggio o basket.
Tuttavia le reali necessità di energia non devono essere enfatizzate eccessivamente perchè in tutti gli sport tanto più è elevato il livello agonistico degli atleti, tanto minore è il dispendio energetico per l'esecuzione dei gesti tecnici specifici.
D'altro canto è bene non sottovalutare mai il rischio di un insufficiente apporto di energia in particolare tra la negli sport di destrezza, e con categorie di peso.
La qualità di una dieta è data dalla sua composizione in nutrienti. *La ripartizione della razione energetica totale giornaliera* (ETG) è sovrapponibile a quella raccomandata per la popolazione generale (glucidi, 55 - 65%, lipidi 30%, e infine i protidi, 12 e il 15% dell'ETG). Per quanto riguarda l'apporto proteico, è bene precisare che la pratica sportiva può comportare un aumento del fabbisogno giornaliero di proteine (fino ad un massimo di 2 grammi/kg di peso corporeo desiderabile), per la maggiore usura dei tessuti e per l'eventuale aumento delle masse muscolari, solo quando condotta giornalmente e con programmi di allenamento sufficientemente gravosi.
Un cospicuo apporto quotidiano di vegetali e frutta soddisferà anche i livelli di assunzione raccomandati per quanto riguarda l'apporto di vitamine e minerali, così importanti anche nella pratica sportiva, e si eviterà pertanto di ricorrere indiscriminatamente ad integrazioni farmacologiche di questi fondamentali micronutrienti.
Parlando poi di assunzione di liquidi la migliore bevanda è l'acqua. Utile può essere l'utilizzo di soluzioni ipo-isotoniche di carboidrati ed elettroliti per favorire l'assorbimento dei soluti e migliorare la palatabilità della bevanda soprattutto in condizioni climatiche particolari, e in discipline sportive con gare di lunga durata, o in campionati con gare ripetute in giorni successivi.
È importante ricordare che il senso di sete non è un segnale preciso delle perdite idriche dell'organismo che interviene già in situazione di deficit di liquidi: è quindi necessario abituarsi a bere con continuità e regolarità prevenendo la comparsa della sensazione specifica di sete, per prevenire i sintomi della disidratazione e evitare l'insorgenza del colpo di calore. Questo perchè il senso di sete interviene con perdite di liquidi pari al 2% del peso corporeo (circa l 1,5 in un atleta di kg 70), e che in questa condizione si può evidenziare un calo di rendimento pari al 10%.
È necessario quindi che l'alimentazione degli sportivi sia variata, ed equilibrata nell'apporto percentuale dei vari nutrienti energetici così da fornire allo stesso tempo anche un apporto ottimale di nutrienti non energetici. Le abitudini alimentari degli atleti non devono discostarsi sostanzialmente dalle Linee Guida consigliate alla popolazione generale, e per quanto riguarda la popolazione Italiana dall'INRAN, e dai principi della Dieta Mediterranea.

In generale, per gli atleti che svolgano con sufficiente impegno un'attività sportiva regolare, possiamo identificare alcune problematiche principali di carattere nutrizionale, che possono essere riassunte in due differenti situazioni tipiche: l'alimentazione nel periodo di allenamento e l'alimentazione nel periodo di gara.

L'alimentazione nel periodo di allenamento

Come detto nel paragrafo precedente, la dieta nel periodo di allenamento deve sostanzialmente seguire i dettami della dieta mediterranea. È importante comunque adattare i singoli pasti all'impegno sportivo della giornata. I pasti principali se completi devono essere assunti almeno tre ore prima della seduta di allenamento; questo tempo può essere ridotto a due ore se il pasto è invece costituito solo da un primo piatto, una porzione di verdura e un dessert (frutta o dolce da forno).
Saranno poi gli spuntini (anche più di uno nel corso della mattinata o del pomeriggio) e il pasto serale a soddisfare gli apporti ulteriori di nutrienti calorici e non calorici).
Come già detto, è fondamentale l'apporto idrico, che dovrà essere abbondante, distribuito durante tutto l'arco della giornata, anche durante la seduta di allenamento.
Subito dopo la seduta di allenamento, è opportuno oltre alla reidratazione, provvedere al recupero delle scorte di glicogeno muscolare consumato. Per questo è sufficiente assumere bevande zuccherate e frutta fresca, già nell'ora immediatamente successiva alla seduta, quando la velocità di resintesi del glicogeno è massima.

L'alimentazione nel periodo di gara

Gli stessi principi generali sin qui esposti possono essere considerati validi anche per quanto riguarda l'alimentazione che precede l'impegno sportivo e che possiamo definire come "preparazione nutrizionale alla gara".
Gli obiettivi fondamentali della preparazione nutrizionale alla gara sono quelli di costituire adeguate riserve di glicogeno muscolare ed epatiche, garantire una corretta idratazione, prevenire il rischio di ipoglicemia.
I carboidrati, soprattutto quelli complessi, rappresentano la fonte di energia principale per la grande parte degli eventi sportivi.
Pertanto lo sportivo dovrà porre la massima cura, nei giorni che precedono l'impegno sportivo, nello scegliere alimenti ricchi di questi nutrienti (nelle varie formulazioni più gradite a seconda dei vari pasti della giornata: pasta, pane, riso, patate, prodotti da forno e cereali in genere), affinchè sia possibile garantire la massima concentrazione possibile di glicogeno (l'unica forma di deposito dei carboidrati nell'organismo umano) sia nei muscoli che nel fegato. Questo principio vale sia per le discipline sportive di lunga durata (superiori ai 60 minuti) che per le discipline ad alta intensità e breve durata.
Per quanto riguarda, invece, più specificamente l'alimentazione per il giorno di gara le scelte alimentari saranno gestite in funzione dell'orario di inizio della competizione, e naturalmente del tipo di sport praticato.
È buona norma abituarsi fin dalle prime esperienze 'agonistiche' a consumare l'ultimo pasto almeno tre ore prima dell'inizio della gara, scegliendo per questo appuntamento con il cibo alimenti a prevalente contenuto di carboidrati complessi, il pasto deve essere leggero, facilmente digeribile, e prediligere alimenti con indice glicemico moderato, così da limitare la risposta insulinica e il rischio di ipoglicemia. Alti livelli di insulina possono inibire anche la mobilizzazione dei lipidi, che nelle gare di lunga durata vengono utilizzati come substrato energetico preferenziale.
Nel periodo di tempo che precede l'inizio della prestazione sportiva (30-60 minuti) l'atleta potrà sorseggiare di tanto in tanto una bevanda a bassa concentrazione di zuccheri (6 - 10%) e qualora avvertisse la sensazione di fame potrà consumare anche qualche fetta biscottata o qualche biscotto secco (razione di attesa) in modo da prevenire eventuali cali della glicemia che potrebbero ridurre la sua capacità di prestazione sportiva.
In alcune condizioni sarà necessario approntare una razione alimentare durante la competizione stessa (razione percompetitiva). Questa necessità si manifesta nelle discipline di resistenza quali ad esempio la maratona, il ciclismo su strada, o il triathlon, e nel caso di discipline sportive con caratteristiche molto diverse tra loro (ad esempio ginnastica, arti marziali, scherma, alcuni sport di squadra) che pur non impegnando gli atleti con continuità, si svolgono durante l'arco di molte ore o addirittura per tutta la giornata.
Nel caso degli sport di lunga durata si tratta sostanzialmente di fornire una razione percompetitiva liquida, con l'obiettivo sia di reidratare che di fornire zuccheri semplici, così da prevenire sia la disi-

dratazione che l'ipoglicemia. Naturalmente l'apporto di carboidrati forniti durante la gara, non sarà utilizzato per la resintesi di glicogeno, ma permetterà di risparmiare le riserve della stesso precedentemente accumulate.
Diverso è invece l'approccio nel secondo caso, la tipologia di alimenti da scegliere sarà in relazione al tipo di impegno e ai tempi di attesa tra una fase e l'altra della gara, si tratterà comunque sempre di piccole porzioni di alimenti solidi ricchi di carboidrati complessi, facilmente digeribili, o da bevande a bassa concentrazione di zuccheri (vedi razione d'attesa).
L'alimentazione dopo la prestazione si pone due importanti obiettivi, reintegrare le perdite di acqua e sali minerali e quelle di glicogeno muscolare ed epatico.
Per reintegrare le perdite idrico-saline è opportuno assumere bevande non gassate con piccole quantità di zuccheri semplici e sali minerali.
Per quanto riguarda il ripristino delle riserve di glicogeno muscolare, normalmente sono necessarie circa 24 ore per il ripristino quasi completo delle scorte, tuttavia la velocità di resintesi è massima nelle prime due ore dopo lo sforzo, sarà quindi necessario in questo intervallo assumere 50 grammi di zuccheri semplici nelle prime due ore, proseguendo fino ad arrivare ad una assunzione di circa 600 grammi di carboidrati nelle 24 ore successive, frazionati in piccoli pasti, favorendo gli alimenti a più alto indice glicemico.
Quindi, mentre prima della competizione è più utile assumere alimenti ricchi di carboidrati a basso indice glicemico, dopo la prestazione è più utile assumere alimenti ad alto indice glicemico.

In conclusione, le necessità nutrizionali degli atleti nei periodi di allenamento e gara possono essere estremamente diverse a seconda dello sport praticato, e addirittura dei diversi ruoli praticati nell'ambito della stessa disciplina, dell'organizzazione delle gare stesse, nonché delle diverse fasi dell'allenamento. È quindi necessario che il nutrizionista conosca a fondo le caratteristiche di ciascuna disciplina sportiva, e l'organizzazione degli allenamenti e delle gare delle stesse, per poter soddisfare le necessità di ciascun atleta.
Tuttavia, nella grande maggioranza dei casi, un regime dietetico che segua i principi delle linee guida italiane, e quindi in sostanza della Dieta Mediterranea, è in grado di soddisfare tutte le necessità dello sportivo, senza ricorrere all'utilizzo di integratori dietetici, e quando questo sia necessario deve avvenire sempre su indicazione e consiglio di medici e nutrizionisti esperti in materia, e sempre in subordine ad un'attenta valutazione dell'adeguatezza del regime dietetico adottato.

Letture consigliate

GIAMPIETRO M. "L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport" Il Pensiero Scientifico editore, Roma 2005.

Bibliografia

- CALDARONE G., GIAMPIETRO M., BERLUTTI G., SPADA R., 'Dietetica speciale: alcuni esempi di dietetica applicata' in: TOPI G. "L'alimentazione dell'atleta". Lombardo Editore 1993.
- WOLINSKI I., HICKSON J.F. "Nutrition in exercise and sport" CRC press, 1998.

Attività fisica nell'adulto sedentario con sindrome metabolica

F. Tomasi
U.O. Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Ferrara

Come è noto, la Sindrome Metabolica (SM) è rappresentata da un insieme di alterazioni metaboliche ed emodinamiche il principale fattore patogenetico delle quali sarebbe l'insulinoresistenza. I criteri per la diagnosi di SM sono contenuti nella **Tabella 1.**
La prevalenza della SM nella popolazione generale si aggira intorno al 22-23%
La SM è associata con una elevata incidenza di complicanze micro - e macrovascolari che, in pratica, sono quelle secondarie alle patologie che ne fanno parte.
È ampiamente condiviso il concetto che, per il trattamento della SM, sia di fondamentale importanza indurre nei pazienti che ne sono affetti una sostanziale modifica del loro stile di vita, in particolare per quanto riguarda l'alimentazione e la pratica di attività fisica che soprattutto in caso di diabete tipo 2, che quasi sempre è associato ad un eccesso di peso, diventa assolutamente indispensabile. Ciò dipende dal fatto che, unitamente ad una corretta alimentazione, l'attività fisica permette di ottenere un calo ponderale soprattutto a scapito della massa grassa, riducendo invece al minimo la perdita di massa magra (muscoli) e al contempo contribuisce a ridurre i livelli glicemici.
Conservare la massa muscolare, infatti, significa:
- mantenere invariato il dispendio energetico, dal momento che sono proprio i muscoli che utilizzano la maggior parte dell'energia introdotta con il cibo;
- mantenere la forza ed il tono muscolare.

Come detto, in caso di SM sono da sottolineare i benefici effetti dell'attività fisica sulla salute e, in sostanza, sullo stato di benessere generale. L'attività fisica, infatti, oltre che favorire uno stile di vita più attivo, comporta i seguenti numerosi vantaggi:
- migliora la funzione respiratoria;
- favorisce la vascolarizzazione del cuore;
- migliora l'apparato cardiocircolatorio;
- riequilibra la concentrazione dei grassi nel sangue, con riduzione dei trigliceridi, del colesterolo totale e con aumento del colesterolo HDL (colesterolo buono);
- favorisce il calo ponderale (riducendo la perdita di muscolo ed aumentando quella di grasso);
- migliora una eventuale ipertensione arteriosa;
- migliora la tolleranza al glucosio;
- favorisce la riduzione dell'insulina in circolo;
- mitiga la fame nervosa;
- contiene lo stress;
- arreca notevoli benefici psicologici.

Come regola di base per uno stile di vita complessivamente attivo si dovrebbe cercare di limitare al massimo l'utilizzo di elettrodomestici alimentati elettricamente (aspirapolvere, lavapiatti, lavatrice, etc.) ed utilizzare invece la forza fisica per svolgere le diverse mansioni domestiche; salire e scendere le scale a piedi; utilizzare l'auto il meno possibile e, se fosse proprio indispensabile servirsene, parcheggiare ad una certa distanza dal luogo di destinazione; scendere dall'autobus alcune fermate prima della meta; ricorrere per gli spostamenti alla bicicletta; comprarsi un cane e portarlo regolarmente a spasso
Va anche ricordato, poi, che *un'attività fisica regolare* (camminare, possibilmente a passo svelto, pedalare su strada o anche in casa con una cyclette) svolta per almeno 30-45 minuti tutti i giorni o quasi, sarebbe di grande aiuto per le persone con SM, soprattutto se praticata *subito dopo i pasti,* momento nel quale, in caso di diabete, la glicemia tende ad essere più elevata.
Non sempre, però, ad un generico proposito di "cominciare a muoversi" fa poi seguito un effettivo cambiamento del comportamento in tal senso e questo perché, molto spesso, le motivazioni che spingono a dare inizio ad un programma di attività fisica non riescono a prevalere sulle ragioni che vengono addotte per non farlo.
Ecco che quindi, innanzi tutto, è opportuno analizzare singolarmente tali motivazioni, dal momento che più queste sono intense più facile sarà il raggiungimento dello scopo. A tal fine può risultare utile preparare una "tabella delle motivazioni" nella quale elencare tutto ciò che ci spinge a ritenere utile associare alla dieta anche l'attività fisica.
Iniziare a fare attività fisica é certamente faticoso: dal momento che più si é sedentari, più risulta difficile fare movimento, molte persone elaborano scuse razionali per non iniziarla; ognuna di queste motivazioni può, però, essere validamente contraddetta. Vediamo come:

a) "**Arrivo a sera troppo stanco per fare attività fisica**": la stanchezza accumulata durante il giorno é soprattutto dovuta alla tensione nervosa. L'attività fisica aiuta ad eliminare la stanchezza da stress.

b) "**Sono troppo grasso**": l'esercizio fisico é l'unica arma vincente per perdere peso in maniera intelligente e per mantenere a lungo tale perdita.
c) "**Sono ammalato di cuore**": l'esercizio fisico é uno dei mezzi efficaci per migliorare le proprie condizioni cardiovascolari.
d) "**Sono troppo vecchio**": camminare é un esercizio adatto a tutte le età. Una regolare attività fisica aiuta a rallentare il processo di invecchiamento.
e) "**Non ho tempo**": per fare attività fisica non è assolutamente indispensabile disporre di 30-40 minuti tutti di seguito; sarà altrettanto utile e salutare svolgerla in più periodi di tempo anche non consecutivi nell'arco della giornata, ad esempio 10-15 minuti per volta.

Per raggiungere una piena consapevolezza del proprio effettivo livello di attività fisica é utile adottare uno strumento come il **diario dell'attività fisica** per raccogliere dati oggettivi in maniera continuativa; nel diario vanno riportate notizie relative:
a) al **tipo di attività** svolta: per attività fisica si intende qualsiasi cosa che richiede movimento come fare i lavori di casa, salire le scale, camminare, andare in bicicletta;
b) il **momento della giornata** in cui viene praticata;
c) la **durata**;
d) il **grado di piacere:** non deve essere uno stress, ma deve rilassare.

Importante é porsi degli "**obiettivi realistici**", obiettivi cioè, che possano essere realmente conquistati e mantenuti nel tempo.
La maggior parte delle persone tende ad autovalutarsi sulla base degli obiettivi che riesce a raggiungere: se é in grado di arrivare ad una determinata meta, prova un senso di grande soddisfazione. In caso di fallimento, però, accade il contrario e la frustrazione che ne deriva condiziona spesso il ritorno all'abituale stile di vita sedentario.

Che tipo di attività svolgere

Non esiste un livello ben preciso di attività fisica necessario perché si possa ottenere qualche beneficio in termini di salute. Per individui fisicamente inattivi o poco attivi é sufficiente svolgere 30-40 minuti al giorno di moderata attività fisica o due brevi passeggiate di 15-20 minuti l'una, per 5-6 giorni alla settimana, per ottenere benefici.
L'importante é che si scelga di dedicarsi ad esercizi che risultino graditi.
Uno dei migliori esercizi che si può fare a casa propria in qualunque momento della giornata ed in modo facile e naturale per tutti, rimane il movimento compiuto su cyclette (N.B.: possibilmente acquistarla munita di cardiofrequenzimetro) in quanto, coinvolgendo i più grossi gruppi muscolari del corpo senza generare brusche variazioni del carico a livello articolare, permette, anche a soggetti notevolmente in sovrappeso, di esercitare la muscolatura in tutta sicurezza.
Resta inteso che prima di iniziare un programma di attività fisica è sempre opportuno parlarne con il proprio medico ed eventualmente sottoporsi ad accertamenti strumentali (elettrocardiogramma, prova da sforzo) per una preventiva valutazione delle condizioni cardiache. Anche in questo campo, infatti, il "fai da te" può risultare dannoso.

Intensità dell'attività fisica

Quando si svolge una qualsiasi attività fisica si ha un conseguente ed inevitabile aumento della frequenza cardiaca cioè del numero dei battiti cardiaci al minuto. Per tenere sotto controllo la frequenza cardiaca può risultare utile indossare il cardiofrequenzimetro, uno strumento assai importante perché oltre a favorire un monitoraggio del battito cardiaco, permette anche di verificare l'intensità e l'efficacia dell'attività fisica svolta. Esiste infatti una zona cardiaca di allenamento, entro la quale occorre rimanere affinché gli sforzi praticati abbiano il giusto riscontro allenante. È opportuno mantenere lo sforzo sempre intorno alla cosiddetta "frequenza cardiaca di lavoro" (Target Hearth Rate-THR) che si può calcolare come esplicitato nella **Tabella 2.**
Per le persone non abituate a praticare attività fisica, ma che vogliono iniziare a farlo, è opportuno, almeno all'inizio, mantenere una frequenza cardiaca di lavoro pari al limite inferiore del THR, limite al di sotto del quale, salvo casi particolari, non si dovrebbe mai andare.
Per persone giovani ed in buone condizioni fisiche è possibile arrivare al limite superiore del THR, limite al di sopra del quale non si dovrebbe comunque mai andare.
Il lavoro aerobico risulta infatti più impegnativo dal punto di vista del dispendio energetico rispetto ad una ginnastica di potenziamento muscolare (anaerobica), pur essendo quest'ultima indubbiamente più faticosa.
L'attività di potenziamento muscolare è intensa, ma caratterizzata da sforzi brevi a frequenze cardiache non molto elevate, con pause ed intervalli piuttosto frequenti; l'attività aerobica, invece, porta l'organismo a lavorare, seppure con sforzi meno intensi, sempre ad una frequenza cardiaca più elevata e per tempi prolungati; in termini energetici, questo tipo di attività fisica "costa" di più di uno sforzo breve

anche se intenso e ripetuto. In particolare l'attività aerobica determina:

- ✓ coinvolgimento dell'apparato cardiovascolare e muscolare;
- ✓ diminuzione dei valori della pressione arteriosa;
- ✓ mobilizzazione degli acidi grassi, a seguito di un lavoro protratto per più di 20 minuti, prelevati dal tessuto adiposo;
- ✓ diminuzione dei grassi ematici;
- ✓ riduzione del peso corporeo in eccesso**.**

Se si sconfina nel metabolismo anaerobico (sforzi molto intensi e di breve durata), i muscoli tendono ad utilizzare prevalentemente gli zuccheri e non i grassi ed al contempo si può avere accumulo di acido lattico (tossina residua dell'attività muscolare), che penalizza la prestazione.

Attività fisica ed alimentazione

Chi pratica attività fisica deve cercare di distribuire l'alimentazione della giornata in almeno cinque pasti, di cui tre principali e due spuntini. Una simile suddivisione infatti permette di evitare di sovraccaricare l'apparato digerente con pasti troppo abbondanti e nello stesso tempo fornisce all'organismo un adeguato apporto di energia per affrontare l'intera giornata.

Prima dell'allenamento bisogna consumare pasti leggeri e facilmente digeribili: una buona soluzione può essere rappresentata da una razione di pasta al sugo, accompagnata da verdure condite con olio extra vergine di oliva e frutta di stagione che soddisfa anche il palato. È consigliabile consumare un pasto di questo tipo almeno 2 ore prima della pratica sportiva. Tale intervallo naturalmente può aumentare se il pasto risulta invece più completo (primo piatto, pietanza, contorno e frutta o dessert).

Durante l'allenamento è importante reintegrare l'acqua ed i minerali persi con il sudore. Non dimentichiamo che l'apporto idrico non deve essere limitato solo al momento dei pasti principali, ma distribuito in tutto l'arco della giornata anche durante la pratica dell'esercizio. In fase di allenamento, specie negli sport di lunga durata, come ad esempio la corsa oppure il ciclismo, occorre bere continuamente piccole quantità di acqua minerale ad intervalli regolari, anticipando la comparsa dello stimolo della sete. Sebbene sul mercato siano disponibili molte bevande specifiche per sportivi, l'acqua semplice è la migliore bevanda per reintegrare i fluidi durante l'attività fisica.

Dopo l'allenamento è necessario continuare a reintegrare l'acqua ed i minerali e consumare un pasto completo (es. riso, carne o pesce o uova, verdura e frutta).

In conclusione il segreto di un buon programma aerobico risponde ai seguenti principi:

1) praticare attività aerobica almeno 5-6 volte alla settimana;
2) abbigliarsi correttamente rispetto all'attività praticata;
3) impostare un allenamento di almeno 30 minuti;
4) raggiungere gradatamente la frequenza cardiaca ottimale;
5) reintegrare l'acqua ed i minerali persi con la sudorazione;
6) osservare a fine allenamento un periodo di defaticamento.

Come iniziare praticamente

La persona con SM che voglia fare attività fisica deve però essere a conoscenza del modo migliore dì svolgerla, proprio per evitare che, dalla sua pratica, possano derivargli fastidiosi inconvenienti. A tale proposito attenersi ai suggerimenti di seguito riportati:

Camminata: 30 minuti a passo svelto
1ª - 2ª SETTIMANA: 10 minuti
3ª - 4ª SETTIMANA: 20 minuti
dalla 5ª SETTIMANA: 30 minuti

Bicicletta: 45 minuti ad andatura sostenuta
1ª e 2ª SETTIMANA: 15 minuti
3ª e 4ª SETTIMANA: 30 minuti
dalla 5ª SETTIMANA: 45 minuti

Programma di allenamento alla cyclette

Settimane	Tempo/min.	Km/h	Distanza in Km	Pendenza*
1ª	15	15	circa 4	0
2ª	20	15-20	dai 5 ai 7	0
3ª	25	15-20	dai 6 ai 9	0
4ª	30	20-25	dai 10 ai 12	0
5ª	30	20-25	dai 10 ai 12	1%
6ª	30	20-25	dai 10 ai 12	2%
poi	30	25-30	dai 12 ai 15	2%

* si ottiene rendendo meno scorrevoli i pedali, con l'apposito dispositivo di cui le cyclette sono dotate, in modo da simulare una pedalata in salita.

Nella **tabella 3** vengono elencati alcuni suggerimenti utili per iniziare a seguire un programma di attività fisica: questo vale soprattutto per chi si accinge a seguirlo per la prima volta o dopo una prolungata sedentarietà. In tali casi è consigliabile iniziare qualunque programma di attività fisica mantenendo ritmi non troppo intensi, per limitare l'insorgenza della dolorabilità che solitamente compare, incrementandoli progressivamente per arrivare, nel giro di qualche settimana, al programma definitivo.

È ovviamente possibile integrare fra di loro i diversi tipi di attività fisica, a seconda delle disponibilità

di tempo o delle condizioni climatiche, alternando le diverse attività nel corso della settimana.
Ricordare comunque che, per risultare efficace, l'attività fisica deve essere svolta almeno 5-6 giorni alla settimana.
Una raccomandazione, forse superflua per chi fosse già abituato a svolgere regolarmente attività fisica, ma che vale la pena di rivolgere a chi invece si accingesse ad iniziarla, è quella relativa all'abbigliamento da indossare quando la si compie. La comodità deve avere la massima priorità per quanto riguarda l'abbigliamento sportivo, è bene dunque utilizzare indumenti non troppo aderenti, di cotone o di lana, a seconda della stagione, che permettano la traspirazione del sudore. È importante adottare un abbigliamento "a strati", un capo sull'altro in modo da poterseli togliere via, via che il riscaldamento muscolare viene completato e rimettere al termine dell'esercizio per evitare pericolosi raffreddamenti. Particolare attenzione deve, poi, essere posta nella scelta delle calzature che dovranno essere comode ed adatte al tipo di esercizio che si intende compiere.
Componenti fondamentali di un allenamento quotidiano, di tipo continuato e prolungato, sono il **riscaldamento** ed il **defaticamento**, due fasi importanti che spesso invece vengono trascurate se non addirittura tralasciate. Un buon *riscaldamento* ad esempio con esercizi di stretching (ginnastica di allungamento) "dolce", per evitare dolori muscolari ed infortuni dei muscoli freddi, oppure praticando l'attività aerobica prescelta per 2-5 minuti a bassa intensità, può migliorare la vostra performance in quanto prepara i muscoli ed il cuore per l'allenamento più energico. Raggiunta una articolarità più agevole è possibile associare agli esercizi di allungamento, esercizi a corpo libero con piccoli attrezzi (manubri da max 1 kg, cavigliere, palla, "bastone" e qualsiasi altro strumento di facile impiego) per stimolare il potenziamento muscolare.
Per permettere al corpo, al termine del lavoro aerobico, di tornare al suo normale livello di funzionamento, consentendogli un recupero più veloce e completo, per un programma di allenamento regolare è essenziale anche il *defaticamento*. Due pratiche comuni di defaticamento sono camminare e correre lentamente; il modo migliore per defaticarsi è diminuire gradualmente la velocità dopo l'allenamento aerobico praticato, quindi si consiglia uno stretching leggero. Gli esercizi eseguiti per il riscaldamento possono essere ripetuti per il defaticamento.

Tabella 1. Criteri diagnostici per la Sindrome Metabolica (criteri NCEP 2001-2005)

Per la diagnosi devono essere presenti almeno 3 dei 5 criteri sottoelencati:
*OBESITÀ VISCERALE (ADDOMINALE)**:
circonferenza addominale > 88 cm nella donna
> 102 cm nel maschio
ELEVATI LIVELLI DI TRIGLICERIDI: > 150 mg/dL
BASSI LIVELLI DI COLESTEROLO HDL:
< 50 mg/dL nella donna
< 45 mg/dL nel maschio
IPERTENSIONE ARTERIOSA: PA> 130/85 mmHg
IPERGLICEMIA: Alterata glicemia a digiuno (IFG), ridotta tolleranza al glucosio (IGT), diabete tipo 2.

* La circonferenza addominale si misura con un metro a fettuccia all'altezza dell'ombelico.

Tabella 2. Calcolo del target heart rate

Limite inferiore: 0,4 x (FC max* - FC a riposo) + FC a riposo
Limite superiore: 0,7 x /FC max* - FC a riposo) + FC a riposo

* FC max: 220 - età (in anni)

Tabella 3. Come iniziare l'attività fisica

- Iniziarla lentamente ed aumentarla progressivamente nell'arco di qualche settimana.
- Iniziare camminando a passo non troppo svelto o utilizzando la bicicletta senza esagerare.
- A regime, dedicarvi almeno 30-40 minuti al giorno per 5-6 giorni alla settimana.
- Svolgerla continuativamente o, se non fosse possibile, suddividerla in un paio di volte al giorno.
- Consumare almeno 150-200 kcal al giorno o almeno 700 kcal per settimana **(vedi Tabella 4)**

Tabella 4. Quanto si brucia (kcal consumate in 30 minuti di attività svolta)

Leggere	10	Lavare la macchina a mano	120
Guidare l'automobile	25	Rifare i letti	140
Dormire	30	Camminare in piano	140
Guardare la TV	30	Camminare in discesa	150
Lavare i piatti	35	Fare ginnastica	150
Scrivere a macchina o al computer	40	Lavorare in giardino	200
Lavorare seduti	45	Giocare a tennis	240
Stare in piedi	50	Salire le scale	250
Stirare	60	Pedalare velocemente	260
Spolverare	75	Giocare a calcio	300
Riordinare l'ufficio	80	Nuotare	300
Camminare per lo shopping	85	Correre	380
Pedalare lentamente	90	Lavare le scale	400
Spostare i mobili	90	Camminare in salita	450
Ballare (ritmi veloci)	100	Pulire i pavimenti	110

Giochi di movimento e sport nel sovrappeso dell'età evolutiva

G. Morino
UO Dietologia Clinica, Ospedale bambino Gesù - IRCCS, Roma

Negli ultimi anni sono aumentate le conoscenze relative alla importanza di corretti stili di vita per la promozione della salute e la prevenzione di numerose e differenti patologie, sin dai primi anni di vita. L'aumento esponenziale del numero di soggetti con soprappeso/obesità già in età pediatrica con complicanze metaboliche e psicologiche sempre più gravi pongono il problema di definire processi di tipo preventivo efficaci, vista la difficoltà di ogni intervento terapeutico. Peraltro qualunque intervento non può prescindere dalla promozione di stili di vita sani, che vedono i loro fondamenti in una alimentazione equilibrata e d in uno stile di vita attivo.
L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) pone al centro di ogni intervento la promozione dell'attività fisica, stimando che l'inattività fisica sia responsabile di quasi due milioni di decessi annui nel mondo e la sedentarietà sviluppi una serie di patologie secondarie che interferiscono direttamente sul benessere dei soggetti: se prendiamo come semplice indicatore l'attività fisica svolta dai ragazzi nel tempo libero troviamo che tra i 6 ed i 10 anni non svolgeva alcuna pratica sportiva il 21.6%, nel 2001, rispetto al 17.1 del 1997 ed a 18-19 anni il 24.3%, rispetto al 18.1% di 4 anni prima. Il problema, tuttavia, diviene ancora più importante se pensiamo non tanto al tempo trascorso in attività organizzate quanto a quello dedicato al movimento spontaneo in generale. In ambito pediatrico questo comportamento si è tradotto nel trasferire il tempo dedicato al gioco, all'uso della televisione e/o dei videogiochi, riducendo, in questo modo, notevolmente il dispendio energetico, con perdita contemporanea di creatività personale. Un'indagine DOXA del 2004 su ragazzi tra i 5 ed i 13 anni ha evidenziato che il tempo libero medio giornaliero è di 4 ore e 37 minuti, di cui il 29% passato davanti alla televisione (in media oltre 2 ore al giorno) La riduzione del tempo dedicato al gioco spontaneo o fatto con i familiari e/o i coetanei costituisce la premessa di uno stile di vita sedentario, ma soprattutto la perdita di un'attività primaria gioiosa come il gioco che accompagna il bambino sin dalle prime epoche della vita; se infatti il bambino più piccolo, attraverso la manipolazione degli oggetti prima, il gattonare ed il camminare poi ed infine il pasticciare, impara a conoscere se stesso e l'ambiente che lo circonda, dopo i 3 anni, sempre attraverso il gioco, il bambino impara a socializzare, rinunciando ad alcuni suoi bisogni personali per confrontarsi con l'altro e trovare maggior piacere dalla compagnia di altri bambini; l'inserimento in questo processo, per tempi più o meno lunghi della televisione e/o eventualmente in epoche successive dei videogiochi, ha favorito lo sviluppo di una visione individuale, in cui l'uso e l'abuso del telecomando non fanno alzare il bambino nemmeno per cambiare canale ed i messaggi trasmessi assai poco lasciano alla creatività di ognuno: aumenta quindi la tendenza ad un'omologazione, in cui la fanno da padroni la pubblicità e la sedentarietà. Vari studi hanno dimostrato come la scarsa attività fisica già a 3 anni può indirizzare ad uno stile di vita sedentario e conseguentemente trasformarsi in predisposizione all'obesità ed a patologie metaboliche ad essa connessa, a problemi di postura, di apprendimento e disagio psicologico. D'altro canto altre osservazioni sperimentali, condotte con tecniche di immagine raffinate coma la RMN (risonanza magnetica nucleare) o la PET (tomografia ad emissione di positroni) che permettono di vedere all'interno del nostro cervello, hanno documentato l'importanza dei neuroni motori e sensitivi nel dirigere l'evoluzione della sostanza grigia, attraverso l'attivazione di circuiti neuronali da utilizzarsi nei più svariati campi dell'intelligenza umana; un ulteriore elemento a favore dell'importanza dell'attività fisica nell'attivazione di circuiti neuronali deriva da un interessante studio su topi "sportivi" e "sedentari" che ha evidenziato la produzione maggiore nei primi di una proteina ("neurotrofina") che favorisce la rigenerazione di fibra nervosa
Numerosi sono gli studi che evidenziano il rapporto tra attività motoria e salute, già in età pediatrica. Da un lato si è osservato che chi pratica attività fisica da giovane, e non abbandona lo sport, ha una probabilità minore di sviluppare patologie a livello del sistema cardiovascolare, osteoarticolare, cerebrovascolare e respiratorio; inoltre la pratica sportiva tiene lontani da pericolose e dannose forme di dipendenza quali: fumo, alcool e droghe . A fronte di questi

studi secondo indagini condotte negli Stati Uniti si è constatato che, nonostante in tale nazione l'attività fisica sia promossa in modo rilevante, quasi la metà dei giovani tra 12 e 21 anni non si dedica con regolarità ad un'intensa attività fisica e la partecipazione ad ogni tipo di attività fisica declina rapidamente quando bambini e adolescenti crescono: tra i ragazzi di età compresa tra 12 e 13 anni è stata riportata una pratica regolare di un'intensa attività fisica del 69%; tale pratica scende al 38% per i giovani tra 18 e 21 anni; il 72% degli studenti della scuola media inferiore partecipa con regolarità ad un'attività fisica intensa, che è invece praticata solo dal 55% degli studenti della scuola superiore. Il problema allora è trasformare l'impegno ad un'attività fisica regolare ma spesso noiosa e difficile da conciliare con i tempi e gli impegni dei bambini e delle loro famiglie in un'abitudine a giochi attivi e prolungati che permettano di vivere tali momenti come un periodo particolarmente piacevole e capace di lasciare una scia di benessere anche nei bambini, soprattutto se do l'attività fisica è ben condotta: quando diventa gioco, ha la proprietà di divertire e di far scaricare la tensione mentale e corporea accumulata in precedenza. Questo processo, che ha trovato con gli studi sulle beta-endorfine una spiegazione scientifica, spiega come sia possibile per uno sportivo eliminare sensazioni e condizioni spiacevoli come ansia, insonnia o irritabilità. In poche parole lo stress, nelle sue variabili manifestazioni, trova nel movimento spontaneo ma regolare un efficace antidoto e dovrebbe essere considerato una risorsa anche per bambini e adolescenti.

Un gioco di movimento sano e gratificante migliora l'autostima e contribuisce ad accrescere le relazioni con gli altri, funzioni importantissime soprattutto nel soggetto obeso che spesso ha problemi di depressione e scarsa autostima. Attraverso il gioco di movimento il bambino può completare con successo la costruzione del proprio schema corporeo, cioè la conoscenza del proprio corpo e delle sue potenzialità, l'acquisizione del senso spaziale, la capacità di dosare la propria forza e di sincronizzare i movimenti, l'acquisizione delle abilità motorie e consapevolezza del proprio peso, pur in presenza di una massa adiposa ecessiva. Ma il gioco attivo di gruppo, soprattutto se viene fatto in un contesto organizzato, favorisce una lunga serie di competenze e abilità che non riguardano solo la motricità ma che sono utilissime per la vita futura: la capacità di collaborare, il rispetto delle regole, la lealtà, la capacità di confrontarsi con gli altri, il rapporto fra impegno e successo.

A qualunque età l'esercizio regolare porta un miglioramento della composizione corporea con risvolti positivi sulla valutazione del proprio corpo in termini di efficienza e bellezza: le ragazze, in particolare, durante il periodo della preadolescenza e dell'adolescenza, tendono a sviluppare una visione eccessivamente critica del proprio corpo, che appare loro inadeguato sia da un punto di vista estetico che funzionale: se presente un soprappeso questo porta ulteriormente a rifiutare attività sportive di gruppo, favorisce l'isolamento ed il conseguente ulteriore aumento di peso. Affinché lo sport soprattutto come gioco entri nella vita dei ragazzi, favorendo la riduzione del soprappeso, è necessario istituire politiche che promuovano un'attività fisica giovanile divertente e praticabile tutta la vita, avere ambienti fisici e sociali che incoraggino e permettano di praticare un'attività fisica sicura e divertente; in questo senso è importante avere persone competenti e professionalmente validi che propongano programmi ed insegnamenti divertenti e aiutino gli studenti a sviluppare le conoscenze, gli atteggiamenti, la fiducia e le capacità motorie e comportamentali necessarie all'adozione e al mantenimento di stili di vita fisicamente attivi, coinvolgendo i genitori nell'adozione di stili di vita attivi in famiglia. La proposta di un'attività di movimento nei bambini e nei ragazzi, soprattutto se in sovrappeso d'altra parte, dovrà tenere in giusto conto l'età del soggetto, il suo quadro clinico e le sue tappe maturative motorie: è possibile individuare schematicamente tre tappe evolutive, equivalenti a tre periodi diversi dell'età infantile, (Tappa dell'iniziazione o della scoperta del gioco - Tappa della formazione di base o della multilateralità - Tappa dell'allenamento giovanile), da considerasi unicamente come momenti di un processo di apprendimento continuo, dalla nascita fino alla giovane età adulta, per poi trasformarsi in un processo di "mantenimento" senza soluzione di continuità. In questo senso il periodo da 0 a 6 anni dovrà servire unicamente a far giocare il bambino, educandolo ad andare verso un oggetto piuttosto che aspettare di riceverlo, abituandolo ad eseguire semplici movimenti finalizzati (saltelli a due piedi, con una sola gamba, lancio di una palla verso una direzione, movimenti in acqua, etc). Dopo i 6 anni potrà essere proposta anche un'attività motoria organizzata, basata sull'apprendimento "multilaterale" cioè mirato allo sviluppo di tutte le diverse qualità fisiche sia coordinative (destrezza, coordinazione neuromuscolare, armonia ed economicità di gesti tecnici, etc.), non dimenticando di trovare sempre del tempo per giochi o movimento spontaneo.

Solo dopo i 12 anni, l'allenamento sarà rivolto alla specializzazione sportiva, secondo le possibilità del proprio quadro clinico, sviluppando gli orientamenti sviluppati e maturati duranti gli anni della formazione motoria (vedi rugby piuttosto che nuoto), mentre sarà fondamentale motivare il ragazzo a continuare ad impegnare il tempo libero, per lo più in gruppo, in .attività non sedentarie.
Il rispetto di tali tappe maturative, unito alla scelta di impiegare tempo, da parte del bambino, della sua famiglia e degli educatori, in giochi di movimento può dunque permettere di indirizzare il bambino verso uno stile di vita attivo, in cui movimento spontaneo ed attività sportiva organizzata potranno utilmente completarsi per promuovere il benessere del bambino, riducendo il soprappeso in modo sereno

Bibliografia

- "Physical Activity is Fundamental to Preventing Disease" United States Department of Health and Human Services, Office of the Assistant Secretary for Planning and Evaluation, 20 June 2002. World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. WHO, Geneva, Oct. 2002 http://www.who.int/whr/2002/en/
- Stephenson J, Bauman A, Armstrong T, Smith B, Bellew B. The costs of illness attribute to physical inactivity in Australia: A preliminary study. The Commonwealth Department of Health and Aged Care and the Australian Sports Commission. 2000.
- Pratt M, Macera CA, Wang G. Higher direct medical costs associated with physical inactivity. The Physician and Sportsmedicine 2000; 28 (10) CDC, Atlanta, USA. Piano Socio Sanitario Regionale 2002 - 2004 - Piano Sanitario Nazionale 2003 - 2005.
- Health and Development Through Physical Activity and Sport. WHO, non-communicable diseases and mental health non-communicable disease prevention and health promotion. World Health Organization. 2003.
- Adams PF et al. Health Risk Behaviors among our nation's youth: USA, 1992. National Center.
- Pate RR, Long BJ, Heath G. Descriptive epidemiology of physical activity in adolescents. Pediatr Exercise Sci 1994; 6: 434-47.
- Kann L. Youth Risk behavior surveillance-USA, 1995. MMRW 1996; 45(SS-4): 1-86.
- Baur J. 1993 "Allenamento e fasi sensibili" Riviste di Cultura Sportiva S.d.S. N° 28-29 luglio-dicembre pag. 18-22
- Bellotti P.: "L'allenamento sportivo in età evolutiva" da "Età evolutiva ed attività motoria" da Caldarone G. et al. Edizione Mediserve 1997
- Caldarone G et al.: "Indagine sulle abitudini alimentari e capacità di prestazione motoria. Influenza sulla specializzazione sportiva". Atti della Conferenza Nazionale CONI sulla Pratica Sportiva Giovanile". Roma 24-28 maggio 1994
- Caldarone G. et al. "Attività fisica e sport in età evolutiva". Centro di Documentazione Scientifica Menarini, marzo 1990
- Caldarone G. et al. "Sedentarietà e attività fisica" su "Età evolutiva ed attività motoria" pagg. 9-23 Edizione Mediserve 1997
- Caldarone G., Leglise M. et al. "Anthropometric mesurements, body composition, biological maturance and growth predicticion in young female gymnasts of high agonistic level. J. Sports. Med. 26, 3, 263-273 - 1986.
- Cerquiglini s. et al.: "La malattia ipocinetica". Estratto da "Recenti problemi in medicina" Vol. LII n. 4, 1972.
- Cristaskis DA, Ebel BE, Rivara FP, Zimmerman FJ "Television, video, and computer game usage in children under 11 years of age" J pediatr 145 (5), 652-6: 2004 97 (6), 571-577: 2004
- Davy MB, Harrel K, Stewart J, King DS. "Body Weight Status, Dietary Habits, and Physical Activity Levels of Middle School-aged children in Rural Mississippi" Southern Medical Journal
- Dempsey T, Miller A, BoyattiaT "Let's get physical: a policy on icreasing physical activity in school-aged children" J Okla State Med Assoc; 97 (3); 119-21: 2204
- DOXA "Indagine sui comportamenti dei ragazzi tra i 5 e i 13 anni" - DOXA Junior 2004
- Eisenmann JC: "Physical activity and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: an overview." Can J Cardiol 20(3); 303-4: 2004
- Giampietro M.: et al. "L'avviamento allo sport e alle specifiche discipline sportive" da "Età evolutiva ed attività motoria" da Caldarone G. et al. pag. 25-50, 1997
- Gogtay N et al: "Dynamic mapping of human cortical development durino childood throug early adulthood" PNAS U.S.A. 101: 8174-8179, 2004
- Maffeis C, Zaffanello M, Pellegrino M, Banzato C, Bodoni G, Viviani E, Ferrari M, Tatò L "Nutrient Oxidation durino Moderately In tense Exercise in Obese Prepubertal Boys" J Clin Endocrinol Metab 90 (1), 231-236; 2004
- Massacesi R. "L'avviamento allo sport e la diffusione della sedentarietà nei giovani". Atti della Conferenza Nazionale CONI su "La pratica sportiva Giovanile". 1994
- Molteni R, Zheng IQ, Ying Z, Gomez-Pinilla F, Twiss J:L: "Voluntary exercise increases axonal regeneration from sensory neurons". PNAS U.S.A. 101: 8473-8478; 2004
- Nicoletti I. "La crescita del bambino italiano" Edizione Centro Studi Auxologici 1992
- Romon M, Lafay L, Bress on JL, Oppert J-M, Borys J-M, Kettaneh A, Charles M-A. "Relationships between physical activity and plasma leptin levels in healthy children: the Fleurbaix-Laventie Ville Santè II Study" Int J Obes 28; 1227-1232: 2004
- Scaramuzza A, Lombardi A, Torresani P, Rossoni R: "Efficacia dell'attività sportiva in bambini e adolescenti con diabete mellito insulino-dipendente" Il Diabete 11 (2) 1999.
- Timperio A, Salmon J, BallK "Evidence-based strategies to promote physical activity among children, adolescents and young adults: review and update." J Sci Med Sport 7 (1 suppl), 20-9: 2004
- Wilkin T, Voss LD "Physical activity in young children" Lancet 363 (9415), 1162-3: 2004

Diete iperproteiche e mode alimentari nello sport

L. Gatteschi
Coordinatore della sezione medica del Settore Tecnico della FIGC, Firenze

Nessun nutriente ha inspirato [provocato] negli ultimi anni tante e accese discussioni [dibattiti] quanto hanno fatto le proteine: quante proteine sono necessarie, quante ottimali, e quando diventano eccessive? Se da una parte si è assistito ad un approfondimento delle conoscenze in merito ai ruoli importanti delle proteine e dei singoli amminoacidi nella alimentazione dello sportivo, dall'altra si è spesso accentuata la distanza tra coloro principalmente rivolti a definire i fabbisogni teorici degli atleti, e dei praticanti attività fisica in generale, e coloro mirati essenzialmente a fornire indicazioni pratiche agli stessi.
Questo solco ha agevolato la proliferazione di proposte alimentari spesso prive di un adeguato supporto scientifico, più o meno durature in relazione all'impatto mediatico, alla difficoltà di attuazione e, purtroppo solo in ultimo ultimo agli eventuali danni provocati.
La possibilità di utilizzare i motori i ricerca sul web permette anche ai non esperti di accedere a tutte le informazioni, senza che vi sia un filtro sulla attendibilità e serietà di quanto proposto. Facendo una ricerca non selettiva sul tema delle diete ad elevato contenuto proteico si possono quindi trovare affermazioni di questo tipo:
"Chiariamo subito una cosa: non sono un medico e neanche un dietologo, pertanto ciò che troverete scritto in queste pagine si riferisce solo ed esclusivamente alla mia esperienza personale che non è detto sia applicabile ad altri e che quand'anche lo sia dia gli stessi risultati. Eccovi quattro nuovi input che potrete memorizzare nel vostro cervello dopo averlo formattato e liberato dai virus delle guide gastronomiche:

- *Voi non vi sottomettete ad una dieta: vi servite di un semplice strumento per cambiare il vostro stile di vita.*
- *Per voi il cibo è un mezzo per sopravvivere e non un fine.*
- *Per voi il mangiare non è un'attività sibaritica dalla quale trarre il massimo piacere.*
- *Voi non attendete con ansia l'ora del pasto: essa arriva e basta.*"

In mezzo "alla giungla" delle proposte selvagge si trovano anche "scintille" che possono rappresentare uno stimolo per il mondo scientifico: purtroppo, spesso, da parte di questo invece di procedere ad una valutazione, ed eventuale demolizione, critica delle proposte più o meno fantasiose, si è proceduto solo ad una demonizzazione acritica, altrettanto poco scientifica, perdendo sia la possibilità di educare gli "utenti" che quella di cogliere gli spunti stimolanti presenti.
Gli schemi alimentari più diffusi, che, in maniera diversa, propongono un maggiore apporto proteico quantitativo o percentuale rispetto ad altri schemi per atleti e sportivi in genere, sono rappresentati dalla "dieta Atkins", dalla "dieta Scarsdale" e dalla dieta a zona. I primi due sono rivolti essenzialmente ad ottenere una rapida riduzione della massa grassa, l'ultimo propone non solo questo ma anche un diverso impatto diretto sullo stato di salute e la capacità di prestazione fisica. Oltre a questi più conosciuti, e non specifici per gli sportivi, vi sono poi numerose indicazioni sport specifiche che, con supporto scientifico variabile, propongono un incremento della quota proteica all'interno di un range piuttosto ampio.
Vari studi hanno dimostrato che la perdita di peso ottenibile con la dieta Atkins, o con altre diete ad elevato contenuto proteico ed alto contenuto calorico, in realtà non è maggiore di quella ottenibile con altri tipi di diete, basate sul ridotto apporto calorico. Diete con un elevato contenuto proteico associato ad un minimo contenuto di carboidrati possono indurre chetosi, e le sostanze chetoniche prodotte in eccesso che possono contribuire ad una varietà di disturbi. I menù tipici della dieta Atkins hanno inoltre la caratteristica di contenere una certa quantità di grassi saturi, un basso contenuto di fibre e un ridotto apporto di vitamine. Per questo viene raccomandato un apporto supplementare di questi nutrienti, senza il quale si potrebbe infatti verificare un rischio di insorgenza aumentato per varie patologie.
Quando si affronta il tema del ruolo delle proteine nella alimentazione dello sportivo, i punti di interesse principale sono in genere rappresentati da: 1) il fabbisogno proteico del soggetto sportivo che deve ottenere una riduzione di massa grassa; 2) il fabbi-

sogno proteico ottimale per lo sportivo, in relazione all'attività praticata; 3) i livelli di sicurezza per la salute dell'apporto proteico.

Uno dei nodi principali nella valutazione delle alimentazioni iperproteiche o cosiddette tali è la modalità di calcolo e proposta dell'apporto proteico: in alcuni casi si procede stabilendo l'apporto proteico necessario e intorno a questo viene costruito poi il resto della alimentazione, in altri si parte dal fabbisogno energetico giornaliero (stimato con modalità diverse) e dentro questo si inserisce l'apporto proteico considerato adeguato; altra fonte di confusione è quella di esprimere indifferentemente l'apporto proteico in maniera quantitativa (grammi die o grammi /kg die) o qualitativa (percentuale dell'introito energetico giornaliero). Altro punto di discrepanza è la focalizzazione o meno sui LARN o RDA, i quali stabiliscono il livello di assunzione proteica in grado di prevenire una situazione di deficit, basandosi su sistemi di valutazione quali il bilancio azotato che non sono però adeguati per stabilire gli apporti ottimali per massimizzare gli adattamenti all'allenamento, sia in termini di sintesi proteiche che di risposte metaboliche risposte all'allenamento, le capacità di recupero.

Una sintesi delle più recenti reviews sull'apporto proteico nell'atleta può permettere di definire meglio quelli che ad oggi sembrano poter essere considerati i "punti di riferimento" complessivi su questo argomento.

1) **La necessità di passare da un concetto di apporto necessario a quello di apporto ottimale**: nelle più recenti review l'apporto proteico giornaliero per gli atleti che praticano specialità di forza è posto tra 1.3 e 2.0 grammi per kilo di peso corporeo, con un range di 1.1-1.6 per gli atleti praticanti specialità di endurance, valori ben superiori ai LARN/RDA ma inferiori a quanto indicato in alcune "proposte" nutrizionali specifiche. Alcuni studi mostrano che la risposta massima a livello di sintsi proteiche si ottiene con l'assunzione di 8.5 o 10 grammi di aminoacidi essenziali, che si traduce in 20-25 grammi di proteine, da ripetersi nei vari pasti della giornata. Allo stesso tempo è stato dimostrato che una alimentazione abituale ad elevato contenuto proteico (1.8 gr*kg-1) determina un aumento della ossidazione della leucina sia a riposo che sotto sforzo.
2) **Il punto di passaggio tra "ottimale" ed "eccesivo":** le indicazioni fornite a molti atleti, in particolare quelli praticanti attività di forza, di assunzioni proteiche comprese nel range 2-3 gr*kg-1 non sono rare, e pongono il problema degli eventuali effetti collaterali. Le preoccupazioni riguardano principalmente gli effetti sulla massa ossea e sulla funzionalità renale, ma in contraddizione con queste il dato che popolazioni con introito proteico elevato, quali gli Inuit in Alaska ed i Nord Canadesi, non presentano effetti negativi sulla salute apparentemente correlabili con l'introito proteico. Anche gli studi sugli effetti di una elevata assunzione di proteine sull'escrezione di calcio, ed eventuale conseguente rischio di osteoporosi, mostrano risultati contrastanti; altri studi riportano che i livelli di proteine nell'alimentazione non sembrano correlabili con il progressivo declino nella funzione renale che si osserva con l'età. In conclusione non sembra che un elevato apporto proteico possa comportare effetti negativi sullo stato di salute nei soggetti con normale funzionalità renale.
3) **L'impatto dell'introito energetico:** un aumento dell'introito energetico basato su un incremento della quota di carboidrati riveste un effetto positivo sul bilancio azotato, in conseguenza dell'azione antiproteolitico svolta dall'insulina. Allo stesso tempo, un periodo di alimentazione ipocalorica nel quale i carboidrati forniscano meno del 40% dell'energia totale e l'apporto proteico sia superiore a 1.05 gr*kg-1, garantisce una riduzione di massa grassa ed una conservazione di quella magra entrambe superiori ad una dieta con lo stesso apporto energetico ma superiore quantità di carboidrati ed inferiore di proteine. Altri studi hanno mostrato risultati simili con una alimentazione ipocalorica e rapporto carboidrati: proteine di 1:6, associata ad attività che prevedeva sia esercitazioni di endurance che di forza. Una alimentazione ipocalorica che sia iperproteica ed ipoglicidica sembra quindi ottimale per un atleta che debba ottenere in tempi brevi una riduzione della massa grassa senza intaccare quella muscolare; è importante che la quota proteica non superi il 35% dell'apporto energetico totale, e che tale schemi non siano prolungati nel tempo, per le ripercussioni negative che si avrebbero sui depositi di glicogeno, e quindi sulla capacità di prestazione.
4) **L'importanza del momento di assunzione (timing proteico):** è importante che siano assunte proteine di qualità elevata precocemente dopo attività (entro 1 ora); il quantitativo che sembra avere l'impatto massimo sulla sintesi proteica è di circa 20-25 grammi, livello oltre il quale si ha solo

un aumento della ossidazione di aminoacidi e della sintesi di urea; tale assunzione dovrebbe riguardare sorgenti alimentari di proteine di elevata qualità, e solo quando questa scelta non sia praticabile dall'atleta si dovrebbe ricorre a supplementi, valutandone attentamente la qualità. Allo stesso tempo occorre ricordare che i massimi benefici ai fini della risposta anabolica post esercizio si hanno introducendo 6 grammi di aminoacidi essenziali e 35 grammi di carboidrati.

5) **La possibilità che elevate assunzioni proteiche abbiano abbiano ripercussioni negative sulla prestazione:** il limite superiore dell'introito proteico sembra porsi al 35% dell'introito energetico, in particolare in condizioni di equilibrio energetico. Un aumento dell'assunzione proteica oltre questi livelli, in particolare in condizioni di deficit energetico, può andare a discapito del ripristino delle scorte di glicogeno, scorte importanti, oltre che negli sport di durata, anche nelle prestazioni brevi di elevata intensità

Conclusioni

Una prestazione atletica elevata, in relazione alle singole capacità individuali, richiede un introito proteico adeguato, spesso superiore a quello espresso da LARN/RDA, concepiti essenzialmente quale indicazione per evitare stati di deficienza, introito che si situa comunque in un range giornaliero di circa 1.2-1.6, fino a 2.0, grammi per kilo di peso corporeo, quindi inferiore a quanto consigliato da molti regimi alimentari. Oltre alle quantità introdotta risulta di importanza critica il timing di assunzione e la qualità delle proteine introdotte. Un incremento della quota proteica sopra questi livelli non sembra comunque poter determinare effetti negativi sullo stato di salute, ma non riveste influenza positiva sulla prestazione; l'assunzione proteica elevata prolungata determina poi come adattamento un aumento delle ossidazioni di aminoacidi anche a riposo, che va quindi a ridurre il bilancio proteico netto. Ai fini della riduzione della massa grassa schemi alimenatri ipocalorici, ma anche ipoglucidici ed iperproteici, forniscono i risultati migliori in termini di riduzione di massa grassa e conservazione di quella magra, tenute però presenti le ripercussioni che tali schemi possono avere sui depositi di glicogeno se prolungati nel tempo e/o portati a livlli estremi

Ai fini della prestazione é poi fondamentale che un incremento dell'introito proteico non determini una riduzione di quello di carboidrati sotto i livelli necessari per garantire un ripristino delle scorte di glicogeno, fondamentali per permettere l'espressione del massimo potenziale dello sportivo.

Principali riferimenti bibliografici

1) Grenwoodd M, Douglas S. K., Antonio J., eds: NUTRITIONAL SUPPLEMENTS IN SPORTS AND EXERCISE,., Humana Press
2) Phillips M.S. et al: a critical examination of dietary protein requirements, benefits and excesses in athletes. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab., 17: S58-S76, 2007
3) Millward D.J., and Rivers J.P.: the needs for indispensable aminoacids: the concept of the anabolic drive. Diabetes Metab. Rev., 5: 191-211, 1989
4) Tarnopolsky M.A,: protein requirements for endurance athletes: Nutrition, 20: 662-668, 2004

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

POSTER

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Effetti di una supplementazione aminoacidica sullo stato nutrizionale e sulla funzionalità respiratoria in pazienti con BPCO

E. Battaglia*, M. Giuffrè, P. Lanzi, R. Spiti, E. Ferrari, M. Marini, D. Noè
*UO di Pneumologia, UOS di Dietologia e Nutrizione Clinica, AO Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

Nella Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO), la malnutrizione prevalentemente caratterizzata da perdita di massa magra (FFM) è associata a peggioramento della funzionalità respiratoria e incremento della mortalità. In altre patologie croniche in cui è frequente la malnutrizione, quali lo scompenso cardiaco, la supplementazione dietetica con specifiche miscele di aminoacidi ha consentito in pazienti anziani di migliorare la funzione circolatoria, il consumo di ossigeno muscolare e la produzione di energia.

Scopo del nostro studio è di valutare se tale supplementazione sia in grado di indurre benefici analoghi anche nei pazienti con BPCO, migliorandone la tolleranza allo sforzo.

Casistica e Metodica: tra i pazienti afferenti all'ambulatorio dell'UO di Pneumologia dell'AO con BPCO in stadio III e IV, sono stati selezionati 11 pz. (gruppo A) trattati per almeno 6 mesi con una supplementazione con 8 g di miscela aminoacidica specifica (Aminotrofic 1 busta x 2/dì). In condizioni basali (T0) e a 3 (T3) e 6 mesi (T6) sono state effettuate valutazioni cliniche nutrizionali e pneumologiche con prove di funzionalità respiratoria, test del cammino, valutazione del dispendio energetico basale (MB) mediante calorimetria indiretta (Deltatrak), della composizione corporea mediante bioimpedenziometria (BIA109-Akern), stima dell'introito alimentare, rilevazione di esami ematici: emocromo, creatinina, transferrina, prealbumina, elettroforesi proteica. I dati sono stati confrontati con quelli rilevati in un gruppo di 20 pz. con simili condizioni cliniche non trattati con supplementazione aminoacidica (gruppo C).
L'analisi statistica dei risultati è stata effettuata con il test t di Student per dati appaiati e con l'analisi della varianza (ANOVA- SPSS).

Risultati

Le variazioni del peso e del BMI rilevate nei gruppi A e C sono di seguito riportate.

	T0	T3	T6
Gruppo A (11 casi)			
PESO (kg)	70,9 ± 14,7 (44,7/91)	70,5 ± 16 (40,5/94,4)	71,5 ± 16,6 (40,6/95)
BMI (kg/m²)	27,5 ± 4,8 (19,8/35)	27,3 ± 5,2 (18/36,4)	27,6 ± 5,4 (18/36,6)
Gruppo C (20 casi)			
PESO (kg)	65,9 ± 10,5 (45,0/ 85,0)	65,7 ± 10,7 (45,0/87,0)	64,3 ± 10,45 (44,0/83,0)*
BMI (kg/m²)	25,3 ± 3,4 (18,65 /32,0)	25,3 ± 3,45 (18,6/ 32,7)	24,7 ± 3,3 (19,4 / 31,2)*

*p< 0,05; ** p< 0,01

I valori basali non sono significativamente differenti tra i gruppi. A T6 il peso e il BMI diminuiscono nel gruppo C, si mantengono nel gruppo A.

Le variazioni di alcuni parametri calorimetrici rilevate nel gruppo A sono di seguito riportate.

	T0	T3	T6
Gruppo A (11 casi)			
MB (kcal/dì)	1448,7 ± 159,8 (1290/1710)	1516,2 ± 175,9 (1310/1770)*	1591,2 ± 181,7 (1310/1880)**
VO2 (l/min)	216,1 ± 24,9 (191/258)	228,8 ± 29,3 (191/272)*	242,75 ± 25,8 (130/298)**
QR	0,76 ± 0,04 (0,7/0,82)	0,72 ± 0,09 (0,61/0,85)	0,66 ± 0,08 (0,56/0,78)**

Il MB e la VO2 aumentano significativamente con riduzione del QR.
La valutazione della composizione corporea, in particolare per i valori di FFM (assoluti e percentuali), non ha documentato variazioni significative. Anche gli esami ematochimici sono rimasti stabili nel tempo. La stima degli introiti alimentari ha evidenziato un'elevatissima variabilità interindividuale, con range degli apporti calorici compreso fra 514 e 2973 kcal/dì e proteico tra 25 e 113 g/dì. La supplementazione aminoacidica non ha comunque influenzato significativamente i valori medi rilevati.
Dalle prove di funzionalità respiratoria nel gruppo A si è rilevato un significativo ($p<0,05$) miglioramento del grado di dispnea, della resistenza allo sforzo (metri percorsi al test del cammino), dei valori di MEP e MIP (massime pressioni polmonari) e della saturazione di O2 misurata all'inizio del test del cammino. Non si sono invece rilevate variazioni del FEV1, FVC e FEV1/FVC. Nel gruppo C tutti i parametri sono rimasti invariati.
Conclusioni: La supplementazione aminoacidica in pazienti con BPCO, ben tollerata nella quasi totalità dei casi, ha evitato la diminuzione ponderale tipica dei soggetti affetti da patologie polmonari croniche, si è associata ad un incremento del dispendio energetico a riposo e della VO2, ad un miglioramento della tolleranza allo sforzo e della capacità di utilizzo dell'ossigeno. Sono necessari studi con periodi di osservazioni più prolungati per confermare i dati rilevati e per poter formulare ipotesi interpretative delle variazioni dei parametri calorimetrici.

Sorveglianza nutrizionale della popolazione infantile della provincia di Como nata nel 1996

C. Bernasconi, L. Farias, M. Larghi, A. Pintavalle, C. Pusani, R. Tettamanti, A. Vanotti
SIAN e Servizio Nutrizione Clinica, ASL della provincia di COMO

Introduzione

È noto il trend crescente "epidemico" di soprappeso ed obesità nella popolazione infantile. Con questo studio, l'Asl ha quantificato con precisione, nel 2006 nella sua provincia (circa 550.000 abitanti), la prevalenza di soprappeso e obesità nella popolazione infantile e studiare le correlate abitudini alimentari ed il livello di attività fisica dei nati nel 1996.

Obiettivi dello studio

- Individuare prevalenza normopeso, soprappeso e obesità dei nati nel 1996 residenti in provincia di Como
- valutare obesità viscerale e correlato rischio sindrome metabolica
- valutare frequenza assunzione nutrienti
- valutare livello attività fisica correlato con incremento ponderale.
- valutare stile di vita complessivo

Non secondariamente si ha per la 1a volta una base di dati omogenei nel nostro ambito territoriale.

Metodi

Da una popolazione residente di 4902 soggetti (maschi e femmine) si è selezionato un campione statisticamente significativo di 883 soggetti XY e XX (18,01% della popolazione totale).
Si sono estratte con criterio casuale 35 scuole primarie uniformemente distribuite sul territorio.
Con il consenso di scuole, famiglie e nel rispetto della privacy, durante misurazione di peso, altezza e circonferenza vita, sono stati raccolti e corretti questionari da noi predisposti per sondare abitudini alimentari e livello di attività fisica extrascolastica.
Si è calcolato il BMI utilizzando classificazione di COLE per normopeso, soprappeso e obesità.
Per valutare le abitudini alimentari ci si è riferiti ai LARN mentre per attività fisica, assunzione alimenti e stile di vita, si sono utilizzate scale di nostra creazione.

Risultati

67,16% dei bambini è risultato normopeso, 23,22% soprappeso mentre 9,63% obeso. Tali % non hanno mostrato sostanziali scostamenti nei 2 sessi: la % soprappeso + obesità è risultata 32,84% (33,26% nelle XX e 32,44% nei XY).
L'obesità viscerale (circonferenza vita) è stata fuori norma nel 38,05% dei soprappeso e nel 95,29% degli obesi.

Assunzione alimenti

Si è evidenziato che il 51,42% dei soggetti ha un'alimentazione non equilibrata, il 6,68% fortemente squilibrata
È emerso che il 6% dei bambini salta la 1ª colazione.

Attività fisica

È risultato che il 32% dei bambini non dedica tempo sufficiente all'attività fisica ma il dato più interessante riguarda l'associazione tra insufficiente attività fisica e peso dei bambini: attività fisica scarsa nel 26,60% dei normopeso, nel 39,50% dei sovrappeso e nel 51,70% degli obesi.

Stile di vita

Con il termine s'intende associazione di abitudini alimentari ed attività fisica: è emerso che ben il 79,96% è considerato a rischio poiché carente su 1 o 2 fronti mentre solo il 20,04% conduce uno stile di vita appropriato.

Conclusioni

Con questo studio si è fatto un 1° importante passo per la sorveglianza nutrizionale della popolazione della provincia. Coi dati raccolti si è confermata e precisata anche nell'Asl la prevalenza di sovrappeso ed obesità e il rischio correlato a scorretti stili di vita nella popolazione infantile. È prevista la sua ripetizione nel 2011 nella stessa classe d'età (nati nel 2001).

La verifica della qualità nutrizionale nelle ristorazioni ospedaliere e assistenziali della Provincia di Varese

M. A. Bianchi, D. Ferrari, L. Piotto, V. Renna, E. G. Marmondi

Dipartimento di Prevenzione Medico, Direzione Sanitaria ASL VArese

Il Servizio Igiene alimenti e nutrizione istituito co., Nella ASL della Provincia di Varese si articola in 3 Unità Operative Igiene degli Alimenti, nutrizione e acque potabili. Tra i compiti assegnati dal DM e dalle Linee Guida regionali ,al Sian ,esiste anche la verifica della qualità totale delle Ristorazioni Ospedaliere. Dal 1998 ad ora l' UO alimenti e nutrizione si è occupata anche di questo aspetto insieme all'UO Igiene degli Alimenti e al Servizio Alimenti di origine animale per quanto di competenza. Nel 2005 è stato costituito un gruppo di lavoro per predisporre una scheda di verifica nutrizionale servizio di ristorazione ospedaliere ed assistenziale seguendo le Linee guida Regionali del 2000. Nel maggio 2009, la regione Lombardia ha emesso la seconda edizione delle linee guida sulla ristorazione ospedaliera e assistenziale che dà indicazioni sull'andamento totale del servizio e interessa anche il Servizio Tutele Salute nei Luoghi di Lavoro, ritenendo la ristorazione ospedaliera rilevante perchè integrata nel "Sistema sanità" che tiene conto dell'importanza di elevare il benessere della persona durante il ricovero ospedaliero. Il gruppo di lavoro interno all'UO nutrizione ha adattato la scheda di verifica nutrizionale seguendo le indicazioni regionali.
Nella provincia di Varese esistono 11 presidi ospedalieri Pubblici, 4 presidi ospedalieri privati e accreditati, 2 presidi ospedalieri privati, 53. Residenze Sanitarie per Anziani accreditati e 1 autorizzata di cui 4 con un numero di posti letto superiore a 250. Tutti questi presidi sono in capo al Dipartimento di prevenzione che si occupa di effettuare le verifiche nutrizionali. Lo strumento predisposto per le verifiche nutrizionali prevede l'utilizzo della scheda predisposta dal gruppo di lavoro che è strutturata in varie sezioni e tiene conto di tutti gli aspetti nutrizionali del servizio di ristorazione, compreso quello della gradibilità del pasto da parte dell'utenza, in quanto la nutrizione del soggetto ospedalizzato è da intendersi come parte integrante della terapia.
La scheda utilizzata nelle verifiche si articola in vari paragrafi che permettono di valutare l'andamento del servizio e si articola in:orario di servizio dei pasti, personale dedicato alla preparazione del pasto,qualità merceologica delle materie prime utilizzate,organizzazione del dietetico ospedaliero, rispetto dei LARN e Linee guida, diete speciali, tipologia di veicolo di trasporto ai piani. Le verifiche sono effettuate da personale afferente all' UO. Che ogni anno stila un programma di verifica che tiene conto dei risultati degli anni precedenti e della complessità delle strutture. In media le strutture sono verificate una volta all'anno.
Da un prima valutazione dei dati raccolti si evince che il 65% delle strutture valutate, secondo i parametri oggetto di giudizio, sono giudicate sufficienti o buone, mentre il restante 35% non raggiunge la sufficienza.

Determinazione del bilancio dell'azoto e valutazione della prescrizione nutrizionale al momento del ricovero in pazienti in stato vegetativo

G. Bovio*, M. Cavallini°, A. Compostini°, A. Landi*, G. Maggioni°, T. Sappia* C. Pistarini°

*Unità Semplice Metabolico-Nutrizionale e U.O. Cure Palliative, °U.O. Risveglio, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Pavia, Italia.

Premessa

La fonte principale di azoto sono le proteine assunte con la dieta. L'azoto viene eliminato soprattutto attraverso le urine e le feci e, in misura minore attraverso la cute. Calcolando in grammi la differenza tra l'azoto introdotto nell'organismo e quello eliminato, si ottiene il bilancio dell'azoto. Se tale bilancio risulta negativo si ha un catabolismo proteico endogeno.

Obiettivo

Scopo del nostro lavoro è stato quello di determinare il bilancio dell'azoto e valutare la prescrizione nutrizionale al momento del ricovero nei pazienti in stato vegetativo o con minima responsività.

Metodi

Nei primi giorni immediatamente successivi al ricovero abbiamo studiato 23 pazienti in stato vegetativo da 3.8±4.3 mesi. Il campione era costituito da 7 F e 16 M di 53.9±13.3 anni, BMI 23.38±7.1 Kg/m^2. Tutti i pazienti erano sottoposti a nutrizione artificiale enterale, terapia prescritta presso i reparti di provenienza, e mantenuta identica durante lo studio. Abbiamo misurato i parametri antropometrici (peso, altezza, BMI), quelli ematochimici ed urinari. L'azoto eliminato veniva calcolato con la formula: Urea urinaria (g/24 ore) x 0.4665 + 3; l'azoto introdotto veniva desunto dalla composizione del prodotto utilizzato per la nutrizione enterale.

Risultati

In seguito allo studio abbiamo verificato che l'apporto proteico medio era di 1.1±0.4 gr/Kg. Per 11 pazienti (48%), l'apporto proteico risultava inferiore al limite minimo di 1 g/Kg. L'apporto calorico medio era di 23.6±8.2 Kcal/Kg. In 7 pazienti (30%) si evidenziava un apporto calorico inferiore al valore minimo di 20 Kcal/Kg. Il bilancio medio dell'azoto era di -1.1±6.2 g/die. Per 6 pazienti (26%) il bilancio dell'azoto risultava inferiore a -5 g/die; un unico paziente (4%) presentava un bilancio inferiore a -15 g/die. Abbiamo riscontrato una correlazione diretta significativa tra bilancio dell'azoto e apporto proteico ($r = 0.433$; $p < 0.05$). Il bilancio dell'azoto inizia mediamente a positivizzarsi con apporti proteici superiori a 1.2 gr/Kg

Conclusioni

Un quarto della popolazione studiata presso l'Unità Risveglio presentava un bilancio dell'azoto negativo. L'inadeguato apporto proteico e calorico, evidenziato in quasi la metà dei pazienti studiati, è da ritenersi la causa principale del bilancio negativo dell'azoto. Per prescrivere una dieta corretta al fine di limitare il catabolismo, occorre perciò, al momento del ricovero, valutare il bilancio dell'azoto e l'apporto energetico e proteico. Il nostro studio dimostra che, nei pazienti in stato vegetativo, si ha un bilancio positivo dell'azoto con apporti proteici superiori a 1.2 gr/Kg.

Valutazione dello stato nutrizionale in pazienti in stato vegetativo o con minima responsività

G. Bovio*, M. Cavallini°, A. Compostini°, A. Landi*, Maggioni°, T. Sappia*, C. Pistarini°

*Unità Semplice Metabolico-Nutrizionale e U.O. Cure Palliative, ° U.O. Risveglio, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Pavia, Italia.

Introduzione

Per migliorare il recupero funzionale e ridurre al minimo le complicanze infettive e metaboliche, è essenziale che lo stato nutrizionale sia corretto poichè la malnutrizione peggiora la prognosi anche nei pazienti in stato vegetativo.

Scopo

Con il nostro studio abbiamo voluto indagare lo stato nutrizionale dei pazienti in coma o con minima responsività ricoverati presso l'Unità Risveglio.

Metodi

Durante i primi tre giorni di ricovero abbiamo sottoposto a valutazione nutrizionale 59 pazienti (20 F, 39 M, di 53.1±17 anni) in stato vegetativo o con minima responsività, misurando i principali parametri antropometrici: l'indice di massa corporea (BMI), la plica tricipitale (Ts), la circonferenza del braccio (AC), l'area muscolare (AMA) e quella adiposa (AFA) del braccio; inoltre abbiamo rilevato i valori di alcune proteine plasmatiche (albumina, prealbumina, transferrina) e i linfociti.

Risultati

In seguito a queste indagini abbiamo osservato che il BMI medio era 22.87±6 Kg/m^2. Un BMI inferiore a 18.5 Kg/m^2 era presente nel 19% dei pazienti e nel 49% di essi il BMI era inferiore a 22. Ts risultava inferiore al 15° percentile in 11 pazienti (19%) e AC era inferiore al 15° percentile in 36 pazienti (61%). L'AMA e l'AFA si collocavano su valori al di sotto del 15° percentile rispettivamente nel 63% e nel 3% dei pazienti studiati. Abbiamo osservato inoltre che la concentrazione media di albumina era di 3.3±0.5 g/l e che più della metà dei pazienti (55%) presentava valori inferiori alla norma. Infine la prealbumina media era 18.6±6.2 mg/dl (54% dei pazienti aveva valori inferiori alla norma), la transferrina era 187±46 mg/dl (75% con valori inferiori alla norma) e nel 40% dei pazienti si osservavano linfociti inferiori ai valori normali.

Conclusioni

Dallo studio condotto nel reparto di Unità Risveglio su pazienti in stato vegetativo o con minima responsività abbiamo accertato un'elevata prevalenza di casi di malnutrizione.
Risultava inferiori alla norma soprattutto il BMI. Gli altri parametri antropometrici si collocavano nel range della malnutrizione in una notevole percentuale di pazienti e più della metà del campione indagato presentava una riduzione dell'area muscolare del braccio.
Infine i valori delle proteine plasmatiche determinati erano inferiori alla norma in più della metà dei pazienti e i linfociti erano inferiori al range di normalità in quasi la metà del campione.
Dai nostri dati si deduce quindi che valutare lo stato nutrizionale dei pazienti in coma o con minima responsività è indispensabile al fine di verificare una condizione di malnutrizione e quindi di intervenire tempestivamente con adeguati presidi nutrizionali che possano favorire il recupero funzionale e limitare le complicanze infettive e metaboliche.

Utilizzo di una miscela pato-specifica per il trattamento della piaga da decubito nel paziente anziano lungo-degente: risultati di un trial randomizzato-controllato

E. Cereda[1], C. Pedrolli, A. Gini, A. Vanotti
[1] ICANS, Università degli Studi di Milano, Milano
[2] Unità di Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedale "S. Chiara" di Trento, Trento
[3] Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica, ASL Como, Como

La malnutrizione e le ulcere da pressione sono due realtà spesso coesistenti nell'anziano lungo-degente. Tuttavia, il ruolo del supporto nutrizionale nel trattamento della piaga da decubito è ancora ad oggi oggetto di controversie. Ciò è da ascriversi sopratutto alla carenza in letteratura di studi di buona qualità. A tal proposito, abbiamo deciso di valutare se l'utilizzo di una miscela arricchita in antiossidanti, zinco, arginina e proteine può essere di beneficio aggiunto rispetto ad un supporto nutrizionale standard nel processo di guarigione dell'ulcera.
Il disegno è quello di un trial randomizzato-controllato della durata di 12 settimane. Il setting di studio era quella della lungo-degenza (n=4) per anziani nella provincia di Como.
28 pazienti con lesioni di grado II, III e IV, di recente insorgenza (<1 mese), sono stati randomizzati a ricevere una miscela arricchita (n=13; dieta + integratore per os [400 mL] o miscela enterale; 20% di calorie proteiche) piuttosto che una nutrizione standard (n=15; dieta o miscela enterale standard; 16% di calorie proteiche). A tutti i pazienti è stata somministrata la medesima quantità di calorie (30 kcal/kg/die). Il processo di guarigione è stato valutato attraverso il PUSH tool (Pressure Ulcer Scale for Healing; 0=complete guarigione, 17=lesione severa) e come riduzione della superficie della lesione (mm^2 e %). Tutti pazienti hanno ricevuto il medesimo tipo di medicazioni e ridistribuzione della pressione locale (presidi antidecubito e procedure di riposizionamento del paziente) in accordo con le linee guida internazionali.
I gruppi erano simili per età, sesso, stato di nutrizione, intake calorico, tipo di nutrizione (PEG, 9 pazienti per gruppo) e severità/estensione delle lesioni. Nessun paziente ha mostrato reazioni avverse alla miscela di "trattamento". Dopo di 12 settimane entrambe i gruppi hanno riportato una guarigione significativamente evidente. Nel braccio "trattamento" il supporto nutrizionale ha prodotto una più rapida guarigione, con un PUSH score significativamente più basso alla 12^ settimana (-6.1±2.7 vs -3.3±2.4; p<.05) ed un'estensione delle lesioni più contenuta a partire dall'8^ settimana (-1140.9±669.2 mm^2 vs -571.7±391.3 mm^2 [P<.05] and ~57% vs ~33% [P<.02], respectively). L'utilizzo di una miscela arricchita in oligoelementi e proteine è in grado di determinare attraverso numerosi processi (e.g. modulazione della risposta immunitaria, incremento del flusso sanguigno loco-regionale, riduzione dello stress ossidativi, più efficiente sintesi del collagene, migliore stimolazione endocrina [insulina e ormone della crescita] del processo di riparo) una più rapida guarigione delle ulcere da decubito. L'utilizzo sistematico di tale miscela è ipotizzabile anche in altri setting assistenziali (e.g. domiciliare o ospedaliero), nei quali tuttavia si necessita di raccogliere delle evidenze a supporto.

Incidenza di Dislipidemia nei soggetti sottoposti a trapianto di fegato

F. Cortinovis[1], A. Butti[1], O. Colombo[1], G. Magini[2], G. Verga[2], S. Fagiuoli[2], F. Sileo[1]
[1] USSD Dietologia Clinica
[2] UO Gastroenterologia Az. Ospedaliera "Ospedali Riuniti di Bergamo"

Introduzione ed Obiettivo

Vi sono segnalazioni di una elevata incidenza di dislipidemia nei soggetti sottoposti a trapianto d'organo ed in particolare tra quelli sottoposti a trapianto di fegato (OLT). Varie possono essere le cause: fattori genetico ambientali preesistenti il trapianto, effetto di farmaci antirigetto, dieta incongrua dopo il trapianto.
L'obiettivo del nostro studio è stato valutare l'incidenza di dislipidemia post OLT.

Pazienti e Metodi

Sono stati valutati 382 pazienti (256 m e 126 f) di età media 58,5 anni ± 9,3 DS sottoposti a OLT nel nostro Ospedale dal gennaio 1998 fino al dicembre 2008.
Sono state determinati: Colesterolemia totale, HDL colesterolo, LDL colesterolo e Trigliceridemia a 6, 12, 24, 36, 48, 60 e 120 mesi dal trapianto. Abbiamo considerato ipercolesterolemia valori superiori a 200 mg/dl, bassi i valori di HDL inferiori a 35 mg/dl nei maschi ed inferiori a 45 mg/ dl nelle femmine, alti i valori LDL eccedenti 160 mg/dl ed ipertrigliceridemia valori superiori a 150 mg/dl.
Sono stati inoltre registrati peso, altezza, BMI, circonferenza addome, pressione arteriosa e valori di glicemia basale.
A tutti i pazienti sono state fornite indicazioni dietetiche per evitare l'eccessivo consumo di cibi ad alto tenore in zuccheri semplici e di colesterolo; veniva inoltre incoraggiata attività fisica regolare.
La terapia antirigetto era condotta con tacrolimus, ciclosporina, sirolimus, micofenolato e cortisone.

Risultati

L'incidenza di elevati valori di Colesterolemia totale è stata dello 0% su 28 pazienti a 6 mesi, del 18,2% su 11 pazienti a 12 mesi, del 33,3% su 33 pazienti a 24 mesi, del 37,8% su 37 pazienti a 36 mesi, del 48,9% su 45 pazienti a 48 mesi, del 45,7% su 35 pazienti a 60 mesi e del 43,0% su 121 pazienti a 120 mesi.
Elevati valori di Trigliceridemia si sono riscontrati nel 3,4% su 29 pazienti a 6 mesi, nel 30,8% su 13 pazienti a 12 mesi, nel 45,0% su 40 pazienti a 24 mesi, nel 45,2% su 42 pazienti a 36 mesi, nel 53,1% su 49 pazienti a 48 mesi, del 58,7% su 46 pazienti a 60 mesi e nel 43,4% su 122 a 120 mesi.
Elevati valori di LDL colesterolo si sono evidenziati nello 0% su 28 pazienti a 6 mesi, nello 0% su 11 pazienti a 12mesi, nel 21,4% su 35 pazienti a 24 mesi, del 25,8% su 39 pazienti a 36 mesi, del 39,5% su 44 pazienti a 48 mesi, del 32,1% su 42 pazienti a 60 mesi e del 28,1% su 113 pazienti a 120 mesi.
L'incidenza di bassi valori di HDL Colesterolemia è stata dello 0% su 28 pazienti a 6 mesi, del 18,2% su 9 pazienti a 12mesi, del 37,1% su 28 pazienti a 24 mesi, del 41,0% su 31 pazienti a 36 mesi, del 47,7% su 38 pazienti a 48 mesi, del 54,8% su 28 pazienti a 60 mesi e del 38,9% su 96 pazienti a 120 mesi.
In relazione all'eziologia abbiamo evidenziato che tutti i pazienti con diagnosi di cirrosi criptogenetica hanno sviluppato dislipidemia e in particolare ipertrigliceridemia con bassi valori di HDL.

Conclusioni

Dopo OLT l'incidenza a breve di dislipidemia non pare essere elevata. Al contrario è elevata a partire dal ventiquattresimo mese di terapia, aumenta ulteriormente nel corso degli anni, in particolare l'ipetrigliceridemia. L'eziologia criptogenetica pare particolarmente predisposta.

"Il servizio di ristorazione ospedaliera dell'AOU Careggi: un cambiamento possibile?"

T. Di Massa*, R. Bambi*, A. Del Conte*, A. Finelli*, S. Torsoli*, L.Gori*
*Gruppo HACCP AOU Careggi

Introduzione

Dal 1999 è in corso la ristrutturazione dell'Area Ristoro, settore interno alla Direzione Sanitaria della Azienda Ospedaliero Universitaria di Careggi, cui è affidato il servizio di ristorazione per di degenti (pasti erogati circa 3000/die in legame convenzionale e trasportati in carrelli multi-porzione). Iniziata la riorganizzazione del personale e la ristrutturazione dei locali il passo successivo è stato quello di istituire formalmente un nuovo gruppo HACCP ad aprile 2009.

Scopo e metodi

Costituito da più figure professionali (Medico, Dietista, Infermiere, Cuoco, Tecnico impiantista) il gruppo HACCP lavora in interdisciplinarietà affinché il servizio di ristorazione assicuri a tutti i degenti che il cibo loro destinato sia conservato, preparato e trasportato in modo tale che l'igiene, la sicurezza, l'appetibilità, la varietà delle scelte delle pietanze nonché il loro contenuto nutrizionale siano garantiti attraverso il raggiungimento di standard di elevata qualità.
Il gruppo, che si riunisce a cadenza settimanale, ha iniziato la revisione del Piano di Autocontrollo del servizio di ristorazione, effettuato a campione controlli nei locali interni all'Area Ristoro e nei reparti, stabilito regolari contatti tra l'Area Ristoro ed i reparti, collaborato alla rielaborazione della procedura interna riguardante la sanificazione dei locali e delle attrezzature come pure della procedura aziendale per la somministrazione dei vitti in reparto, effettuato il corso di formazione per gli operatori interni alla ristorazione, predisposto due guide all'Area Ristoro, una rivolta ai degenti e l'altra ai reparti fruitori del servizio di ristorazione ed ha ideato un piano di miglioramento della qualità riguardante l'informatizzazione delle prenotazioni delle giornate alimentari che si concluderà entro il primo semestre 2010.

Risultati

Le resistenze al cambiamento sono state importanti, ma sono state altrettanto significative le collaborazioni con il Dipartimento Infermieristico, il Dipartimento Tecnico Sanitario e il Dipartimento Tecnico; da esse sono scaturiti il Dietetico Ospedaliero, in corso di elaborazione da parte dell'Area di Attività di Dietetica, e modifiche di comportamenti irrigiditi nel tempo del personale interno all'Area Ristoro e del personale sanitario di reparto. La formazione al personale infermieristico e al personale socio-sanitario nonché l'implementazione entro l'anno della cucina dietetica aiuterà a fare un ulteriore salto di qualità.

Conclusioni

Il lavoro in interdisciplinarietà richiede il reciproco riconoscimento di competenze e parità dei diversi ruoli nelle decisioni riguardanti le scelte di indirizzo ed operative, secondo un approccio olistico con lo sguardo rivolto alle dinamiche dell'intero sistema. L'obiettivo di far si ché tutto il personale ospedaliero, sanitario e non, debba riconoscere come il servizio di ristorazione sia parte importante del trattamento e della cura dei degenti appare realistico. Solo solide fondamenta permettono al sistema di poter migliorare affinché realmente tutti gli stakeholder abbiano la loro parte nel processo di miglioramento, degenti compresi.

Bibliografia

- Linee Guida per la Ristorazione Ospedaliera della Regione Lombardia, Allegato 1, maggio 2009
- Proposte operative per la ristorazione ospedaliera, Regione Piemonte, febbraio 2007
- Resolution ResAP(2003)3 on food and nutritional care in hospitals, Consiglio d'Europa, novembre 2003.

Importanza della consulenza nutrizionale nei bambini ipercolesterolemici

G. La Monica, M. R. Triglia, L. Manasseri*, D. Metro*
Dipartimenti di Scienze Pediatriche e di *Scienze Biochimiche, Fisiologiche e della Nutrizione, Azienda Ospedaliera Universitaria, Messina

Introduzione

Nonostante l'efficacia delle diete ipolipidiche, in età pediatrica, sia spesso fonte di divergenze, nel 2008, l'American Academy of Pediatrics ha presentato la revisione delle raccomandazioni per il trattamento dell'ipercolesterolemia nei pazienti in età pediatrica, poiché la terapia dietetica dell'ipercolesterolemia, nei bambini, pare riduca il rischio cardiovascolare nel corso della vita. Inoltre, poiché la terapia farmacologica ipocolesterolemizzante in età pediatrica rappresenta una delle situazioni ancora oggi più dibattute, sembra dimostrato che, le famiglie di bambini ipercolesterolemici, attuano, di loro iniziativa, una restrizione lipidica, per cui è bene intervenire con una consulenza nutrizionale specifica, modificando le abitudini alimentari di tali soggetti, senza influenzarne in modo negativo la crescita.

Metodologia

Da maggio 2008 ad aprile 2009 è stato selezionato un campione di 52 bambini (18 M e 34 F, età media 11,05 aa) afferenti all'ambulatorio di Endocrinologia Pediatrica del Policlinico Universitario di Messina, classificati in base ai seguenti requisiti: 1) anamnesi familiare, 2) tipo di iperlipoproteinemia secondo Fredrickson, 3) parametri antropometrici, 4) stadio puberale, 5) abitudini alimentari, 6) colesterolemia totale, HDL, LDL e trigliceridemia. Tali soggetti sono stati sottoposti a dieta normocalorica, normolipidica supplementata, in alcuni casi, con acidi grassi omega-3 e soia o a dieta ipocalorica, secondo le esigenze individuali, con un consumo totale di grassi entro il 30%, limitazione dell'apporto di grassi saturi al di sotto del 10% delle calorie totali, riduzione del colesterolo alimentare al di sotto di 300 mg/die (nei casi più gravi a meno di 200 mg), preferenza dell'uso di acidi grassi monoinsaturi (10-15% delle calorie totali) e polinsaturi (7-10% delle calorie totali), assunzione di carboidrati complessi (50% delle calorie totali) e incremento del

consumo di frutta, verdura e legumi. A tutti i bambini è stato consigliato di praticare regolarmente attività fisica di tipo aerobico.

Risultati e conclusioni

È stato evidenziato che la consulenza nutrizionale specifica: 1) modifica le abitudini alimentari dei bambini ipercolesterolemici, favorendo il miglioramento della qualità dei grassi nella dieta piuttosto che la riduzione nell'assunzione di grassi totali, 2) porta ad un miglioramento del quadro lipidico e ad una riduzione del peso corporeo dove necessario, 3) mantiene un buono stato di salute non influenzando negativamente la crescita, 4) ritarda l'assunzione di farmaci ipercolesterolemizzanti la cui efficacia, gli effetti collaterali e la tossicità, a lungo termine, sono a tutt'oggi oggetto di discussione.

Controllo della pressione sanguigna e funzione endoteliale in pazienti con Diabete tipo 2: importanza del trattamento nutrizionale

M. C. Masoni*, L. Ghiadoni, C. Scarpellini, C. Consani, O. Giampietro, E. Matteucci
Dipartimento di Medicina Interna, Università di Pisa

Introduzione

Il raggiungimento del controllo della Pressione Arteriosa (PA) è un target importante nei pazienti affetti da Diabete Mellito tipo 2 (T2DM) per prevenire complicanze micro e macrovascolari. Questi pazienti infatti sono caratterizzati da disfunzione endoteliale, meccanismo chiave per lo sviluppo di aterosclerosi.

Scopo

Lo scopo di questo studio è stato valutare l'effetto di un programma di educazione nutrizionale sul controllo della PA e sulla disfunzione endoteliale in pazienti affetti da T2DM.

Metodi

Diciannove pazienti affetti da T2DM (età 61±5 aa, 4 donne e 15 uomini) compilarono un diario alimentare delle 24 ore di due giorni al 1°, 3°, 6°, 9° e 12° mese. La PA, la vasodilatazione endotelio-dipendente (flow-mediated dilation, FMD, dopo 5-minuti di ischemia dell'avambraccio) e indipendente (glicerolo trinitrato sublinguale, GTN, 25 μg) furono valutate all'inizio dello studio e dopo 12 mesi attraverso analisi computerizzata di un'ecografia ad alta risoluzione del diametro dell'arteria omerale come percentuale massima di incremento.
Venti soggetti di pari età e sesso furono reclutati come controlli.

Risultati

All'inizio dello studio i pazienti affetti da T2DM mostravano valori significativamente ($p<0.01$) più bassi della FMD (4,3±1,9%) e del rapporto FMD/GTN (0.61±0.15) rispetto ai controlli (6.9±2.1% e 0.91±0.22, rispettivamente). La risposta al GTN era sovrapponibile nei pazienti (7.8±2.4%) e nei controlli (7.6±3.0%). Dopo 12 mesi, si osservava una significativa ($p<0.01$) riduzione della PA sistolica (da 145±17 a 133±8 mmHg) ed una non significativa riduzione della PA diastolica (da 85±12 a 78±9 mmHg, $p=0.06$) e dei livelli di HbA1c (da 7.7±17 a 7.1±0.8%, $p=0.18$). La concentrazione plasmatica di folati era aumentata (da 6.1±8.4 a 11.4±8.5 mg/ml, $p<0.001$). Per quanto riguarda la terapia farmacologica, il 25% dei pazienti avevano aumentato la terapia antipertensiva.
La FMD (5.9±2.9%) ed il rapporto FMD/GTN (0.84±0.61), ma non la risposta al GTN (7.4±1.7%) erano significativamente migliorati ($p<0.05$). Il miglioramento dell'FMD non è risultato correlato a cambiamenti di PA, controllo metabolico, concentrazione plasmatica di folati o trattamento farmacologico, ma esclusivamente alla riduzione dell'escrezione di sodio (r 0.51, $p<0.05$).

Conclusioni

Un intervento nutrizionale a lungo termine ha effetti positivi sul comportamento alimentare di pazienti affetti da T2DM, risultando quindi in un controllo significativamente migliore della PA ed un miglioramento della disfunzione endoteliale sodio-correlato.

Variabilità circadiana della pressione arteriosa, ambulatory arterial stiffness index e trasporto transmembrana eritrocitaria di elettroni nei fratelli di diabetici tipo 1

E. Matteucci, C. Consani, M. C. Masoni, O. Giampietro
Dipartimento di medicina Interna, Università di Pisa

I parenti di primo grado, normotesi e non diabetici, di pazienti con diabete tipo 1 (T1D) hanno indici elevati di danno ossidativo e una risposta ipertensiva allo sforzo, associata agli indici di sindrome metabolica e danno ossidativo. Abbiamo analizzato le caratteristiche di 24-h ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) e ambulatory arterial stiffness index (AASI) nelle famiglie T1D in relazione con i rispettivi parametri clinici, test di funzionalità del sistema nervoso autonomo e biomaractori di danno ossidativo.
Lo studio cross-sezionale su 25 soggetti sani di controllo (46±12 a), 20 T1D (46±10) e 20 fratelli (45±10) prevedeva ABPM eseguita mediante metodo oscillometrico (Takeda TM2430) e calcolo di AASI. In aggiunta agli esami ematochimici di routine e ai test di funzionalità del sistema nervoso autonomo, abbiamo misurato la velocità di trasporto trans-membrana eritrocitaria degli elettroni al ferricianuro extracellulare (RBC vfcy). Questo sistema redox fornisce elettroni (da donatori intracellulari) per la riduzione di ossidanti extracellulari.
Il MESOR della pressione arteriosa sistolica (SBP) e la pressione differenziale (PP) nei T1D erano elevate e correlate positivamente con la durata della malattia diabetica. I fratelli presentavano insulino-resistenza (HOMA-IS significativamente minore dei controlli) e maggiore ampiezza di SBP dei controlli; la SBP diurna era associata positivamente con BMI e RBC vfcy. I valori di AASI erano maggiori nei membri delle famiglie T1D e associati con 1) il rapporto espirazione/inspirazione durante respirazione profonda e la durata di malattia nei T1D, e 2) con la glicemia a digiuno nei non diabetici.
In conclusione, i fratelli dei probandi T1D presentano segni di insulino resistenza e valori superiori alla norma di ampiezza circadiana di SBP e AASI. L'ampiezza circadiana di SBP è associata con RBC vfcy, confermando il ruolo dei sistemi di trasporto elettronico trans-membrana (TPMET) nella patobiologia vascolare. L'elevato indice di rigidità arteriosa dei fratelli è parzialmente spiegato dalla glicemia plasmatica.

Il rischio cardiovascolare nei due sessi in un campione di soggetti sani

E. Matteucci, C. Consani, C. Masoni, A. Troilo, O. Giampietro
Dipartimento di medicina Interna, Università di Pisa

Il fumo ha un ruolo importante nella variabilità internazionale della mortalità totale per sesso; tuttavia, gli altri determinanti restano non identificati. In Italia è stata osservata una riduzione costante del tasso di mortalità corretto per età; nel contempo, le differenze fra i due sessi si sono attenuate o addirittura invertite (nel 2000 la frequenza della cardiopatia ischemica era 25% nelle donne e 23% negli uomini).
Abbiamo valutato numerosi fattori di rischio cardiovascolare - caratteristiche demografiche e cliniche, parametri biochimici, e marcatori biologici di danno ossidativo - in un campione di soggetti sani (94 donne e 75 uomini) residenti in Pisa e analizzato la loro relazione con la risposta al test ergometrico.
Nel sesso femminile abbiamo osservato, oltre ad una frequenza di tabagismo sovrapponibile a quella riscontrata nel sesso maschile, un'aggregazione peculiare di fattori di rischio cardiovascolare che includevano: conta delle piastrine maggiore ($266\pm62 \times 10^9 L^{-1}$ vs 240 ± 49, $p<0.01$), ridotta partecipazione ad attività fisica aerobica nel tempo libero (1.3 ± 0.5 ore/die vs 1.7 ± 0.6, $p<0.001$), risposta ipertensiva allo sforzo (ΔEx SBP/W 0.57 ± 0.23 vs 0.51 ± 0.17, $p<0.05$) che risultava BMI-dependente (contrariamente a quanto osservato negli uomini), e basso indice di competenza cronotropa (0.73 ± 0.20 vs 0.82 ± 0.19, $p<0.01$). Inattività fisica e livelli sierici di IL-6 risultavano predittori indipendenti di incompetenza cronotropa e anomalo recupero della frequenza cardiaca dopo sforzo.

Effetto dell'infusione endovenosa di acidi grassi omega-3 in pazienti con neoplasia pancreatica o gastrica avanzata e sindrome anoressia-cachessia: case reports

M. Morello, C. Sassaro, E. Pegoraro, E. Dal Lago, G. Ronzani
U.O.S. Dipartimentale di Dietetica e nutrizione Clinica,
Ospedale di Montecchio Maggiore, ULSS 5 Ovest Vicentino

Introduzione

Gli acidi grassi omega-3 si sono dimostrati efficaci nel modulare alcuni processi della cachessia neoplastica, ma la compliance per os è spesso limitata da scarsa palatabilità e disturbi gastrointestinali e l'assorbimento lipidico può essere compromesso nei pazienti con neoplasia pancreatica o resezioni gastrointestinali. Lo scopo dello studio è stato valutare l'efficacia e la tollerabilità della somministrazione per via endovenosa (e.v.) di lipidi omega-3 in pazienti con cachessia neoplastica.

Pazienti e metodi

Quattro pazienti (3 M, 1 F) con neoplasia avanzata (3 pancreas e 1 stomaco) e fallimento di un primo tentativo nutrizionale per os, sono stati trattati, dopo consenso informato, con infusione e.v. di Lipidem ® (B. Braun) 1-2 g di lipidi/kg/die per 10 giorni in ambulatorio protetto. Prima e dopo il ciclo di infusione, sono stati valutati appetito e forza soggettiva tramite scala visiva analogica (0-10), peso, composizione corporea (mediante bioimpedenziometria), emocromo, albumina, prealbumina, transferrina e intake alimentare (tramite diario di 3 giorni). Sono stati monitorati eventuali eventi avversi.

Risultati

3 pazienti su 4 hanno avuto un miglioramento significativo dell'appetito (2→7, 2→7, 3→6) e tutti un aumento della forza soggettiva (2→6, 4→7, 2→4, 2→4). L'intake calorico e proteico è risultato migliorato (dato disponibile su 2 pazienti: 976→1386 Kcal, 774→1170 Kcal; 40→61 gr, 31→47 gr/die). La massa cellulare attiva è risultata aumentata (18→21, 32→15, 11→22, 30→34 Kg) in tutti i pazienti. Non vi sono state significative variazioni bioumorali e di peso. Nessun evento avverso è stato osservato.

Conclusioni

La somministrazione e.v. di acidi grassi omega 3 è risultata benefica in termini di appetito, forza soggettiva, massa cellulare attiva e intake proteico-calorico in 3 pazienti su 4. Si può ipotizzare che l'inefficacia nel 4° paziente sia legata ad un intervento troppo tardivo nel decorso della malattia. L'infusione è risultata sicura e ben tollerata.

La nutrizione parenterale a breve termine in Valle d'Aosta

P. E. Nebiolo, S. Torre, P. Bocchia
S.S. di Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda USL Valle d'Aosta, Aosta

La nutrizione artificiale domiciliare (NAD) consente di trattare a domicilio pazienti che si trovano nell'impossibilità di soddisfare i propri fabbisogni nutrizionali per la via naturale, e che avrebbero necessità di ricovero ospedaliero esclusivamente per ricevere il trattamento nutrizionale. Le principali Linee Guida sulla NAD, emanate dalla Società Italiana di Nutrizione Enterale e Parenterale (SINPE), non ritengono indicata questa terapia quando la durata prevista del trattamento è inferiore a 90 giorni. Va tuttavia rilevato che nell' ambito delle raccomandazioni alla Nutrizione Artificiale Parenterale (NPD) nella patologia oncologica, sussiste l' indicazione alla NPD di breve termine anche in pazienti con malattia avanzata e prognosi infausta a breve termine nei quali, la prognosi stessa, è condizionata più dalla malnutrizione, che dalla progressione della malattia, purchè la qualità di vita del paziente sia accettabile. La NPD in Valle d'Aosta è prescritta dai medici della Struttura Semplice Dipartimentale di Dietologia e Nutrizione Clinica, e gestita sul territorio da un Service esterno di assistenza domiciliare che, in stretta collaborazione con gli operatori del territorio dei diversi distretti, si occupa della fornitura del materiale e dell'addestramento. Tale modello organizzativo fino ad oggi ha dato buoni risultati in termini di funzionalità e affidabilità gestionale. Nella nostra Regione la NPD a breve termine è prescritta principalmente ai pazienti oncologici nelle differenti fasi della malattia neoplastica (75%) e ai pazienti affetti da patologie neurologiche croniche (25%). Nel 2007 la prevalenza di NPD a breve termine negli adulti era di 358,3 casi/milione di abitanti, valore nettamente superiore a quello riportato in letteratura (18.6 casi/milione, Relazione Situazione NAD in Italia 2004). Nei primi 8 mesi del 2009 la prevalenza risulta essere di 125 casi /milione. Negli ultimi 3 anni per-

tanto i casi di NPD a breve termine in Valle d'Aosta sono diminuiti del 65,2%. Abbiamo ritenuto utile individuare le caratteristiche di questo fenomeno e capirne il significato: il numero complessivo di pazienti oncologici e neurologici valutati dal nostro Servizio risulta sostanzialmente invariato rispetto agli anni precedenti; la riduzione delle NPD a breve termine ha interessato la patologia oncologica e quella neurologica nella stessa misura; contestualmente non si è riscontrato un aumento dei casi di Nutrizione Enterale Domiciliare ad indicare una maggiore preferenza per questa modalità di NAD. L'ipotesi da noi formulata a spiegazione del fenomeno è che potrebbe essere aumentato il numero di pazienti che non necessitano di supporto nutrizionale artificiale, grazie ad una maggiore collaborazione con oncologi, geriatri e neurologi nell'ambito della prevenzione, della diagnosi e della cura dello stato di malnutrizione nelle diverse fasi delle malattie. In altri termini, lo screening precoce del rischio nutrizionale e l'assiduo monitoraggio dei pazienti da parte dei nutrizionisti, avrebbe permesso di riservare la NPD a breve termine quasi esclusivamente ai quei pazienti per i quali non esisteva una valida alternativa terapeutica. In conclusione ciò che potrebbe emergere dai dati è un'applicazione più rigorosa rispetto al passato delle indicazioni alla NPD a breve termine e una migliore interazione con gli specialisti che si occupano di pazienti con elevato rischio di malnutrizione.

L'educazione alimentare in pazienti affetti da sindrome metabolica e obesità

C. Pallavicini, S. Brazzo, C. Gotardo, A. La Manna, I. Vietti, L. Chiovato*
Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS- Pavia,
* Responsabile U.O. Medicina Interna

Introduzione

La presenza di complicanze cardiovascolari nel paziente con Sindrome Metabolica rappresenta un problema clinico di grande rilevanza e l'elevato rischio cardiovascolare associato alla sindrome da insulino-resistenza sottolinea la necessità di interventi precoci. Le più importanti modifiche dello stile di vita sono rappresentate dalla riduzione del peso corporeo, dalla modifica della composizione della dieta, dall'incremento dell'attività fisica. Il trattamento dietetico deve essere inteso come una rieducazione del soggetto verso un'alimentazione ed uno stile di vita che lo porti a ridurre il proprio peso e soprattutto a mantenerlo nei giusti valori fisiologici.

Scopo del lavoro

Valutare se una educazione alimentare e dietetica ben strutturata, in assenza della "classica" dieta, possa avere una influenza positiva sulle scelte e le abitudini alimentari dei pazienti affetti da sindrome metabolica e obesità.

Materiali e metodi

È stato selezionato un campione di 31 pazienti degenti obesi con Sindrome Metabolica (11 uomini e 20 donne, età media 56,7 anni (range 35-73). Al momento del ricovero e a 4 mesi il campione è stato indagato con i seguenti interventi: quiz sulle conoscenze alimentari, anamnesi alimentare su 3 giorni* e quiz sulle frequenze alimentari per la determinazione degli introiti energetici abituali, dei nutrienti e delle abitudini alimentari; sono stati inoltre rilevati: BMI, circonferenza vita, PA diastolica, PA sistolica, glicemia, emoglobina glicosilata, colesterolemia totale, colesterolo HDL, trigliceridemia. Durante la degenza il campione ha partecipato, in gruppo, a 4 incontri di educazione alimentare e dietetica della durata di 2 ore ciascuno.

Risultati

A 4 mesi abbiamo ottenuto una riduzione in percentuale di tutti i parametri ematochimici e antropometrici da noi considerati, attribuibile alla riduzione del peso e della circonferenza vita: - 6,93 kg; BMI -2,71 kg/m2; circonferenza vita -3 cm; PA diastolica 2,41 mmHg; PA sistolica -6,37 mmHg; glicemia -28,8 mg/dl; colesterolemia tot. -14,7 mg/dl; colesterolo HDL -6,03; trigliceridemia -25,15; HbA1c -1,55%. Le conoscenze alimentari e dietetiche sono aumentate (74,2% di risposte corrette al ricovero, 90,8% a 4 mesi). I maggiori cambiamenti delle abitudini alimentari riguardano l'introito di calorie, sodio, colesterolo, lipidi totali, grassi saturi e zuccheri semplici (variazioni statisticamente significative), ciò dimostra l'efficacia dell'intervento di educazione alimentare e dietetica.

Conclusioni

È possibile migliorare le proprie abitudini alimentari e lo stile di vita, attraverso una educazione alimentare e dietetica ben strutturata nel tempo che rappresenta senza dubbio uno dei cardini della terapia nelle malattie metaboliche permettendo inoltre un miglioramento dei più importanti parametri ematochimici.

Bibliografia

* Turconi G, Roggi C.: Atlante fotografico Alimentare- EMSI 2007

Funzionalità tiroidea e profilo lipidico in pazienti con diverso grado di obesità

[1]R. Rigolini, [2]L. Iorio, [2]A. Malavazos, [2]L. Garnerone, [2]A. Delnevo, [2]B. Ambrosi, [1]E. Costa
[1]Serv. Medicina di Laboratorio, [2]U.O Endocrinologia e Diabetologia, Dipartimento Scienze Medico-Chirurgiche, IRCCS Policlinico San Donato, Università degli Studi di Milano

Introduzione

La possibile relazione tra alterazioni della funzione tiroidea e peso corporeo è stata recentemente studiata anche in soggetti eutiroidei. È stata, inoltre, segnalata una relazione diretta tra TSH e colesterolo totale, colesterolo LDL e trigliceridi e inversa tra TSH e colesterolo HDL. Scopo di questo lavoro è quello di valutare la funzione tiroidea nell'obesità e le possibili correlazioni tra TSH, ormoni tiroidei e profilo lipidico.

Soggetti e Metodi

In 404 pazienti (pz) con obesità (302 F e 102 M, 39.3±12.7 aa, BMI 36.8±6.5 (media+SD) sono stati misurati waist, rapporto vita/fianchi, BMI e composizione corporea (BIA), TSH, fT4, fT3, glicemia basale e dopo OGTT, indici di insulino-resistenza HOMA, profilo lipidico. Inoltre, è stato calcolato un indice in grado di identificare un aumentato rischio cardiovascolare: l'indice LAP –Lipid Accumulation Product- [(waist -65) x trigliceridi (nmol/l) nell'uomo e (waist -58) x trigliceridi nmol/l nella donna].

Risultati

19 pz (4.7%) presentavano ipotiroidismo (subclinico in 18 casi), mentre 12 pz (2.9%) avevano ipertiroidismo (subclinico in 9 casi); l'OGTT ha dimostrato la presenza di diabete mellito in 59 casi. Tutti qs pz sono stati esclusi dallo studio.
I restanti 345 pz presentavano livelli di TSH=1.6±0.8 μUI/ml, di fT4=1.1±0.1 ng/dl, di fT3=3.5±0.9 pg/ml, colesterolo tot.=202.1±41.3 mg/dl, colesterolo HDL=52.4±13.4 mg/dl, colesterolo LDL=124.1±36.7 mg/dl, trigliceridi= 126.1±66.3 mg/dl e indice LAP=63.6±39.1.
Dividendo la popolazione per classi di BMI o in base alla presenza di obesità viscerale (56.5%) o sottocutanea (43.5%) non si è rilevata alcuna differenza nei valori di TSH, fT4 e fT3.
È da notare che i 185 pz (54.2%) con insulino-resistenza rispetto ai 160 pz (45.8%) con normale sensibilità insulinica mostravano valori di TSH superiori (1.68±0.82 vs 1.51±0.79 μUI/ml; p=0.042) e di fT4 minori (1.16±0.20 vs 1.20±0.17 ng/dl, p=0.044).
Una ipercolesterolemia era presente in 167 pz (48.4%) (=234.2 ± 30.3 mg/dl), ipertrigliceridemia in 40 pz (11.5%) (=263.7 ± 84.8 mg/dl), e ridotti livelli di colesterolo HDL in 172 pz (41%).
I valori di fT4 hanno mostrato una correlazione positiva con colest. HDL (p=0.04), negativa con insulina (p=0.01) e HOMA (p=0.01). Non è stata trovata alcuna correlazione di TSH, fT4 e fT3 con BMI, WHR, colesterolo, trigliceridi, LAP.
Conclusioni: a) L'assenza di correlazione tra funzione tiroidea e BMI indica che minime variazioni di TSH, fT4non sembrano avere influenza sul peso corporeo; b) è, invece, ipotizzabile un ruolo diretto dell'insulina o dell'insulino-resistenza sulla funzione ipotalamo-ipofiso-tiroidea; c) le alterazioni del quadro lipidico riscontrate nei pazienti obesi sono compatibili con la coesistenza di sindrome metabolica; d) lo studio del profilo lipidico in rapporto alla funzione tiroidea ha mostrato solo una relazione negativa del TSH e positiva dell'fT4 con il colesterolo HDL.

Anoressia nervosa long term e potenzialità di guarigione completa dopo più di 30 anni

E. Rodeschini, N. Guanziroli, P. Pastorelli, G. M. Manna, M. G. Gentile

Centro per la cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare, S.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica, A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda

Paziente di 45 anni affetta da Anoressia Nervosa (AN) di tipo restrittivo dall'età di 17 anni (1974), con calo ponderale dal peso in benessere di 50 kg (altezza 157,5 cm; IMC 20,2 kg/m^2) a 34 kg (IMC 13,7 kg/m^2) in breve tempo, mantenuti per circa un anno. Negli anni successivi la paziente ha mantenuto un peso oscillante tra 40 e 43 kg (IMC 16.1-17.3 kg/m^2) senza mai riprendere un ciclo mestruale. Nel corso degli anni la paziente è stata seguita con diversi tentativi di terapie monospecialistiche senza risultato. Dall'anamnesi emergeva, inoltre, che la paziente aveva più volte rifiutato trattamenti più intensivi.
Solo dopo 30 anni di malattia (novembre 2005), in conseguenza di una rottura non traumatica del tendine achilleo sinistro, cui erano seguiti due interventi per sutura falliti, esitati in una retrazione del tendine complicata da infezione per cui assumeva antibioticoterapia senza risoluzione della ferita, decideva di intraprendere una terapia integrata.

All'ingresso la paziente aveva un peso di 38,4 kg (IMC 15.5 kg/m^2). L'intervento messo in atto è consistito in una terapia integrata di tipo psiconutrizionale, comprendente pasti assistiti ed integrati da soluzione ipercalorica per os (dose media 610 kcal/die, proteine 17.8 g), terapia comportamentale e terapia antibiotica, in regime di DH a frequenza quotidiana.
Il peso corporeo è progressivamente migliorato fino al raggiungimento di un peso di 49,4 kg a febbraio 2006 (IMC 19.9 kg/m^2).
Per secrezione siero-purulenta dalla ferita, che all'esame colturale risultava essere ancora infetta, si rendeva necessaria la prosecuzione di una terapia antibiotica mirata. Agli esami ematochimici di febbraio 2006 veniva riscontrata leucocitopenia associata a ipoproteinemia e ipoalbuminemia per cui veniva prescritta un'integrazione proteica, in seguito alla quale la ferita chirurgica è progressivamente migliorata, con modesta secrezione. Visto il notevole miglioramento delle condizioni cliniche, nel mese di maggio 2006 la paziente veniva sottoposta a revisione della ferita chirurgica (fistolectomia), con completa risoluzione.
Nello stesso periodo (maggio 2006) si ripresentava il ciclo mestruale ovulatorio dopo 32 anni di amenorrea.
Le MOC di controllo hanno evidenziato un miglioramento seppur lieve del quadro di osteopenia.
La paziente ha proseguito le terapie, a frequenza dilazionata, con buona compliance, mantenendo un peso regolare nonostante la ripresa dell'attività lavorativa e di una modesta attività fisica.

	Novembre 2005	**Maggio 2006**	**Maggio 2008**
Antropometria			
Peso (kg)	38,5	50.6	48.6
IMC (kg/m^2)	**15.5**	20.4	19.6
Esami ematochimici			
Glicemia (mg/dl)	**59**	**62**	**68**
Globuli bianchi (10^9/l)	8.5	5.3	6.5
Linfociti (10^9/l)	**1.3**	**1.3**	1.6
Hb (g/dl)	13.6	12.4	13.5
Transferrina (mg/dl)	**184**	274	251
Proteine totali (g/dl)	7.0	7.3	7.2
Albumina (g/dl)	4.31	4.52	4.68
FT3 / FT4 (pg/ml)	2.2 / **6.3**	3.3 / **8.8**	2.6 / 9.3
TSH (microU/l)	**6.44**	2.59	4.2
17-b-Estradiolo (pg/ml)	**31**	90	120
FSH / LH (UI/L)	**0.5 / <0.1**	7.7 / 10.4	7.9 / 17
Progesterone (mg/ml)	**0.3**	**0.1**	0.6
MOC	Lombare: T-score -3,2 Femorale: T-score -1,9	Lombare: T-score -2,6 Femorale: T-score -1,9	Lombare: T-score -2,3 Femorale: T-score -1,9

A tre anni dal ripristino di un ciclo mestruale ovulatorio, la paziente presenta uno stato di salute normale, ha deciso di andare a convivere con il suo partner e ammette di pensare, qualche volta, ad una eventuale gravidanza

Mense scolastiche e prevenzione dell'obesità: l'importanza di garantire corrette porzioni

T. D. Spagnoli[1], L. Bioletti[1], D. Lo Bartolo[1], L. M. Caputo[2], R. Magliola[2], M. Audenino[2], L. Cesari[1]
[1] Servizio Igiene Alimenti e nutrizione ASL TO 3, Collegno (TO)
[2] Regione Piemonte Settore Promozione della salute e interventi di prevenzione individuale e collettiva

Introduzione

L'attenzione alle porzioni sta acquisendo in educazione alimentare un'importanza crescente, grazie a recenti studi che hanno evidenziato come il peso corporeo risulti maggiormente correlato alla dimensione media delle porzioni che alle scelte qualitative dei cibi sia nei bambini che negli adulti[(1,2)]. I bambini delle materne, dotati di una buona capacità di autoregolazione sulle porzioni, quando serviti dagli addetti mensa perdono tale consapevolezza; è quindi particolarmente importante la sensibilizzazione del personale addetto alla distribuzione. Servire ad un bambino di una materna una porzione di primo piatto doppia rispetto alle quantità idonee per l'età, aumenta l'apporto energetico del piatto servito senza un proporzionale decremento dell'apporto energetico legato agli altri alimenti consumati nello stesso pasto, con un conseguente incremento medio dell'intake energetico a pranzo del 15%[(3)]. Date queste premesse, la Regione Piemonte ha promosso, nel 2007-2009, l'istituzione di un sistema di sorveglianza nutrizionale sulle mense per valutare se esistessero procedure codificate per servire porzioni adeguate e se queste corrispondessero ai sistemi rivelatisi efficaci in letteratura (utensili tarati e/o piatto campione per gli alimenti non pre-dosati nel centro cottura).

Materiali e metodi

La rilevazione è stata effettuata attraverso una check list inviata a tutti i punti refezione censiti c/o le ASL.

Risultati

Sono di seguito riportati i dati della nostra ASL, relativi a 53 appalti refezione. L'81% ed il 79% degli enti appaltatori ha codificato delle procedure per la porzionatura rispettivamente dei primi e contorni, tuttavia tra le metodiche scelte prevalgono le più soggette a variabilità inter-operatore (colpo d'occhio - **vedi tabella**). Inoltre chi impiega utensili standard, nel 76% dei casi per la schiumarola e 55% per pinza o cucchiaio, non usa diametri/prese diverse per le diverse fasce di età. Nel 68% della casistica viene servito il bis.

Procedure usate per la porzionatura	Primi asciutti	Contorni
Colpo d'occhio	48%	50%
Piatto campione	33%	32%
Utensili standard	15%	12%
Altro	4%	6%

Conclusioni

Pur essendo state codificate, nella maggior parte degli appalti, delle procedure di porzionatura per primi e contorni, esse non corrispondono a quelle rivelatesi efficaci in letteratura (piatto campione e utensili standard). Il rischio, soprattutto se si tiene conto della diffusione dei bis, può essere quello di promuovere intake eccessivi, soprattutto di primi asciutti, a scapito dei contorni, sbilanciando di fatto menù stilati da esperti. Manuali per garantire la distribuzione di porzioni corrette nei punti refezione sono ampiamente diffusi negli USA ed inseriti negli specifici School Meals Programs dei diversi Stati. Sarebbe pertanto auspicabile promuoverli anche nella nostra regione, verificandone l'applicabilità attraverso le attività di vigilanza.

Bibliografia

1. Young LR. Am J Public Health 2002; 92:246-9.
2. McConahy KLJ Pediatr 2002; 140:340-7.
3. Fisher J.O J Clin Nutr 2003;77:1164–70.

Prevenire l'obesità attraverso i piccoli consumatori: il progetto "obiettivo spuntino" della regione Piemonte

T. D. Spagnoli[1,2], D. Lo Bartolo[1,2], L. Bioletti[1,2], S. Santolli[2], R. Berruti[2], M. Croce[2], M. Caputo[2], R. Magliola[2], M. Audenino[2], L. Cesari [1,2]
1) Servizio Igiene Alimenti e nutrizione ASL TO 3, Collegno (TO)
2) Rete SIAN Piemonte Piani Prevenzione Attiva, sottogruppo per l'Azione 2 "Miglioramento offerta e qualità nutrizionale produzioni alimentari"

Introduzione ed obiettivi

Uno studio epidemiologico condotto in ambito nazionale nel 2008 (OKKIO alla salute) ha evidenziato nella Regione Piemonte, su un campione rappresentativo di 7749 bambini di 8-9 anni, una elevata prevalenza di sovrappeso (19,5%) ed obesità (7,7%) ed una importante diffusione dell'abitudine allo spuntino: il 94% dei bambini consuma uno spuntino a metà mattina e il 73% sceglie snack confezionati (soprattutto merendine, che rappresentano il 30% degli snack consumati). Poiché l'83% dei prodotti selezionati dai bambini a metà mattina è costituito da alimenti ad elevato contenuto calorico e lipidico, che rappresentano un potenziale fattore di rischio per l'obesità, scopo del nostro studio è stato quello di valutare se tra i prodotti alimentari confezionati ve ne fossero alcuni idonei, strutturando allo stesso tempo un sistema di monitoraggio sulla qualità dei prodotti confezionati disponibili al consumo, attraverso una banca dati per gli operatori aggiornabile online. Un secondo obiettivo è stato quello di predisporre strumenti per promuovere scelte consapevoli da parte dei consumatori attraverso la lettura dell'etichetta nutrizionale.

Materiali e metodi

Attraverso un'agenzia di marketing abbiamo ottenuto l'elenco dei prodotti di più ampio consumo in Piemonte e destinati al target dell'età evolutiva (641 in totale). Per ciascun alimento abbiamo valutato l'etichetta nutrizionale (presenza, valori nutrizionali per 100 grammi / per porzione, ingredienti) e la sua conformità ai valori limite di calorie e grassi che potrebbero garantire uno spuntino nutrizionalmente adeguato (Kcal <150, lipidi <5 g).

Risultati

Il 90% dei prodotti esaminati ha l'etichetta nutrizionale e sono presenti molti prodotti conformi ai valori limite di calorie e grassi per porzione nell'ambito dei biscotti secchi (96%) e dei crackers (89%), pochi tra le merendine (17%) ed i gelati (16%), nessuno tra le patatine (e simili) e gli snack al cioccolato esaminati.

Conclusioni

Leggere l'etichetta è importante per scegliere bene, soprattutto se si considerano alcune categorie di prodotti quali le meren-

dine, che rappresentano lo snack confezionato preferito dai bambini. Per aiutare i consumatori a scegliere, abbiamo preparato un atlante che sarà diffuso agli insegnanti in tutta la Regione Piemonte; l'atlante è costituito da schede contenenti la foto della porzione raccomandata e 2 parametri nutrizionali (calorie e lipidi) con i loro limiti massimi raccomandati, da cercare in etichetta per valutare l'idoneità nutrizionale del prodotto. Allo stesso tempo abbiamo strutturato un database online per gli operatori sanitari dei SIAN del Piemonte (ad accesso riservato) con un "simbolo salute" (semaforo verde) che sarà posto accanto a ciascun prodotto idoneo. E' auspicabile, in futuro trovare accordi con le aziende produttrici per inserire un simbolo salute sulle etichette dei prodotti con caratteristiche nutrizionali adeguate.

Valutazione degli effetti sullo stato nutrizionale di pazienti emodializzati malnutriti di una miscela di aminoacidi essenziali in rapporto stechiometrico di nuova concezione (Aminotrofic®)

S. G. Sukkar(*), P. Solari(**), F. Gallo(***), R. Gradaschi(*), C. Marchello(***), R. Boicelli(**), C. Borgarelli(**)
U.O. Dietetica e Nutrizione Clinica Azienda Ospedaliera-Universitaria San Martino di Genova
U.O. Nefrologia e U.O. Dietetica e Nutrizione Clinica Ospedale di Sestri Levante

In corso di emodialisi un introito proteico inferiore a 0,75 g/kg/die è inadeguato per la maggior parte dei pazienti emodializzati. L'introduzione di 1,1 g di proteine/kg/die (con almeno il 50% di proteine ad alto valore biologico) può fornire un adeguato apporto proteico in una parte dei pazienti emodializzati ma, nella gran maggioranza dei pazienti clinicamente stabili che introducono 25 o 35 kcal/kg/die, non è sufficiente a mantenere un corretto stato nutrizionale. Nel caso in cui non si riesca a fornire una quota proteica sufficiente è necessario ricorrere all'integrazione con supplementi dietetici proteici. Un'alternativa all'utilizzo di proteine può essere rappresentata dagli aminoacidi. Recentemente è stata proposta un integratore aminoacidico (Aminotrofic®) la cui formula sembrerebbe studiata per adeguarsi al rapporto stechiometrico di aminoacidi essenziali stimolando la sintesi proteica muscolare e ripristinando i livello di ATP mitocondriale

Obiettivo primario

Verificare l'efficacia della terapia con Aminotrofic® rispetto alla somministrazione isoazotata di proteine (caseina) nell'antagonizzare la malnutrizione nel soggetto con insufficienza renale cronica in trattamento emodialitico.

Obiettivi secondario

valutazione delle modifiche dei livelli di proteine di fase acuta quale espressione delle citochine infiammatori

Studio

Studio randomizzato controllato in doppio cieco.

Patologia eleggibile

Pazienti in emodialisi, malnutriti (SGA B + C)

Criteri di randomizzazione

20 pazienti, saranno randomizzati mediante una lista appositamente costruita in modo da dividerli in due gruppi:1° gruppo: trattati con supplementazione orale con Aminotrofic®g/die per 4 mesi; 2° gruppo: trattati con supplementazione orale con caseina (isoazotata). Tutti i pazienti riceveranno una dieta appropriata, con accurata valutazione dei micronutrienti e antiossidanti.

Reclutamento

I pazienti saranno sottoposti a PG-SGA e verranno inclusi o meno a seconda della presenza di malnutrizione (SGA B + C)

Criteri di inclusione

Saranno inclusi 20 pazienti in emodialisi di età compresa tra 18 e 85 anni di ambo i sessi, malnutriti secondo i criteri SGA.

Criteri di esclusione

Pazienti terminali; pazienti normonutriti; età > 85 anni; con terapia sostitutiva iniziata da meno di 1 mese; IMA da meno di 1 mese, incidenti cerebro vascolari, oncologici. Al momento della prima osservazione (reclutamento) sarà consegnata una dieta specificamente confezionata ai fabbisogni del paziente. I pazienti verranno assegnati ad uno dei due bracci dello studio secondo una lista randomizzata. Il trattamento nutrizionale sarà effettuato per tutta la durata dello studio. La durata del trattamento è di 4 mesi e terminerà nel settembre 2009.
In tutti i pazienti verrà effettuata una valutazione dello stato clinico ed una valutazione dello stato nutrizionale (mediante parametri antropometrico-bioumorali e di dinamometria di resistenza) al momento della prima osservazione ed ad intervalli mensili. Le valutazioni biochimiche verranno effettuate mensilmente.
L'analisi statistica verrà condotta conformemente al programma SPSS. Il chi-square convenzionale e i tests di estrazione di Fisher saranno usati per analizzare le differenze quantitative nell'analisi univariata.

Dieta ipocalorica con sostituto del pasto a base di siero proteine di latte addizionato di glutamina, n-3 acidi grassi (Colorlife®) pretrattamento adipoclasico sottocutaneo mediante ultrasonoterapia non termica focale (ultrashape®)

S. G. Sukkar, F. Abate, F. Filippi(*), P. Molinari(*)
U.O.Dietetica e Nutrizione Clinica Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino di Genova, Servizio di Chirurgia Plastica Ricostruttiva ed Estetica Casa di Cura Villa Montallegro

Il trattamento ultrashape (US ®) rappresenta il metodo di scelta per la terapia della adiposità localizzata e consiste nella adipoclasia del tessuto adiposo indotta da onde d'urto non invasive focalizzate che creano un danno meccanico (non termico) sui soli adipociti e loro conseguente necrosi. Le onde d'urto, peraltro, hanno una penetrazione nel tessuto sottocutaneo di circa 2,5-3 cm. Poiché è noto che a seguito di dieta ipocalorica esiste un decremento del volume degli adipociti che produce un aumento della cellularità nell'unità di volume(1) si può ipotizzare che una dieta ipocalorica pre US possa consentire una necrosi maggiore di adipociti per unità di volume.

Scopo

Della presente esperienza è stata la valutazione comparativa tra gli effetti del trattamento US preceduto da dieta ipocalorica rispetto al solo trattamento US.

Materiali e metodi

In uno studio aperto 75 pz sono stati avviati a trattamento US. 35 sono stati trattati per 15 giorni (12±4) con dieta lievemente ipocalorica ipolipidica controllata con sostituzione del pranzo con un integratore alimentare costituito da proteine di siero di latte che svolgono un ruolo anoressante mediato attraverso la CCK associato a 2-3 porzioni di frutta (per equilibrare l'apporto di carboidrati). Nel post US tutti i pazienti sono stati trattati con una dieta normocalorica ipolipidica personalizzata sempre con sostituto del pranzo. Il gruppo di controllo era rappresentato da 40 pz che venivano invece avviati immediatamente a US senza effettuare dieta pretrattamento. L'inclusione in un gruppo o nell'altro era casuale ma non randomizzata, dipendendo soltanto dalla volontà del singolo di iniziare subito o meno US.

Sono stati studiati i seguenti parametri: Peso, BMI, Composizione corporea (massa grassa FM, massa magraFFM, acqua corporea totale) circonferenza addominale (CA) valutati al momento della prima seduta US e dopo 30 giorni. Nei pazienti che seguivano dieta ipocalorica (-30%) questa era assegnata in funzione del loro consumo calorico basale (REE) stimato attraverso composizione corporea calcolata mediante impedenzometro TBF 310 GS (Tanita®,Tokyo, Japan).

Non esistevano differenze significative nei dati di composizione corporea (peso: P= 0,46) e di circonferenza addominale dei soggetti nei 2 gruppi al momento del trattamento né di REE (P=0,34).

Tabella 1. Differenze (Δ) dei dati di composizione corporea e di circonferenza addominale

	Δpeso (kg)	ΔBF %	Δ. BF (kg)	Δ CA (cm)
Dieta pre US	1±1,2	1,1±1,5	1,1±1,4	2,6±1,2
No dieta pre US	0,8±1	0,9±1,2	0,8±0,9	1,9±1,8
p	NS (=0,20629)	NS (+0,59808)	NS (=0,31888)	0,04748

Risultati

I risultati ottenuti (tabella I) dimostrano che, se da un lato non esiste differenza significativa nella riduzione del peso e della composizione corporea fra i due gruppi studiati, la circonferenza addominale mostra invece una riduzione significativamente maggiore nel gruppo sottoposto preventivamente a dieta ipocalorica (P >0,05). Tali dati evidenziano un miglioramento anche rispetto ai dati di letteratura (CA 1,88±1,40 al 2°controllo)[(2)].

Conclusioni

L'attuale esperienza suggerisce che la dieta ipocalorica pretrattamento con sostituto del pranzo a valenza anoressante consente di ottenere un maggiore calo della circonferenza addominale rispetto al solo trattamento US.

- Bosello O., Ballarin A. La cellularità del tessuto adiposo. In: Obesità (Bosello O. Ed) Kurtis, Milano 1998: 19-29.
- Moreno-Moraga J et al: Body Contouring by Non-Invasive Transdermal Focused Ultrasound Lasers in Surgery and Medicine 39: 315-323 (2007)

Campus per Ragazzi Diabetici 2009

S. Vaccaro, D. Banci, S. Cantoni, F. Guerrera, S. Lo Scocco, C. Scheibe, S. Amarri

S.C. di Pediatria - Team Diabetologico Pediatrico, Azienda Ospedaliera "Arcispedale Santa Maria Nuova", RE

Per i ragazzi diabetici seguiti dall'Ambulatorio Specialistico di Diabetologia Pediatrica della S.C. di Pediatria dell'ASMN il campus rappresenta un atteso momento di educazione ed addestramento teorico-pratico all'autogestione del diabete mellito insulino-dipendente, nel quale i ragazzi fanno vita comune in ambiente extraospedaliero con l'equipe multiprofessionale che li segue. I professionisti sanitari del team hanno modo di condividere, approfondire e discutere con i ragazzi le varie situazioni che si possono presentare nell'autocontrollo glicemico e non solo.

Dal 21 al 27 Giugno 2009 si è svolto, presso la località di Cerreto Laghi (RE), il nostro 2° Campus per Ragazzi Diabetici, svolgendo le seguenti attività: 21.06) Accoglienza ospiti in struttura, giochi di conoscenza, attività di gruppo e laboratori creativi; 22.06) Escursione ai Laghi Cerretani, attività di gruppo, giochi e laboratori creativi; 23.06) Un Bosco di Emozioni: i percorsi avventura di Cerwood, attività di gruppo, giochi e laboratori creativi, serata di karaoke; 24.06) attività ludico-didattiche col dietista, pomeriggio in piscina, attività di gruppo, giochi e laboratori creativi; 25.06) Giornata dedicata alla pesca di trote: visita alla troticultura Val Secchia con visita guidata e prova individuale di pesca alla trota, attività di gruppo, giochi e laboratori creativi; 26.06) Escursioni, attività di gruppo, giochi e laboratori creativi; 27.06) Attività ludico-didattiche col dietista, attività di gruppo, giochi e laboratori creativi, pranzo di concedo con i genitori.

Al campo scuola hanno partecipato n. 11 ragazzi (F: n. 5; M: n. 6), di età compresa tra 9 e 17 anni, dotati di microinfusore. Durante il soggiorno i ragazzi hanno gestito il proprio monitoraggio glicemico in autonomia, adottando eventualmente la dose di insulina da infondere in base al valore riscontrato, confrontandosi sempre con il pediatra diabetologo (che spiegava loro i vari meccanismi di compenso) e con il personale infermieristico (gestione dei cambi dei cateteri del microinfusore); il monitoraggio notturno veniva compiuto prevalentemente dal personale sanitario. La presenza della psicologa è stata di grande aiuto soprattutto nei primi giorni, permettendo di rendere più agevole l'ambientamento e meno traumatico il distacco dai genitori. Il dietista ha vigilato sul menù in struttura e fuori per le escursioni, sulla somministrazione di alimenti in caso di ipoglicemie, etc. Sono state svolte attività ludico-didattiche interattive dietista-ragazzi, richiamando alla memoria nozioni sul diabete, educazione alimentare (principi nutritivi, classificazione degli zuccheri, fibra alimentare, piramide alimentare, porzioni alimentari, pasti fuori casa, l'alimentazione in corso di ipo- ed iperglicemie, di attività fisica, etc.), dedicando la maggior parte del tempo all'approfondimento della Metodica della Conta dei Carboidrati, con sessioni teoriche e sessioni pratiche con esercizi sul conteggio dei CHO da tabelle bromatologiche o da etichette, stima delle porzioni alimentari (verificando poi con bilancia pesa-alimenti) e simulazione di una strutturazione di una propria giornata alimentare. È stato fornito ai ragazzi materiale didattico in cartaceo.

Due approcci nutrizionali a confronto in un gruppo di diabetici-obesi

R. Valentini, E. Nalon, M. Dal Dos, P. Magnanini, A. Barison, A. La polla, D. Fedele
DPT Scienze Mediche e Chirurgiche Università di Padova
UOC Diabetologia, Dietetica e Nutrizione Clinica ULSS 16 Padova

La terapia medica nutrizionale (MNT) è importante nella prevenzione, gestione e rallentamento dello sviluppo delle complicanze del diabete[1].
L'intervento dietetico efficace nella gestione di questa patologia non risulta privo di controversie, soprattutto riguardo alla quantità di carboidrati, dato che le linee guida indicano una percentuale con un intervallo piuttosto ampio.
Visti i numerosi studi[2,3,4] presenti in letteratura sull'approccio al diabete mediante la restrizione di carboidrati e valutati i risultati positivi che ne sono emersi, si è tentato di verificarne l'efficacia presso il nostro centro.
Lo scopo di questo lavoro è stato quello di confrontare gli esiti di due differenti interventi nutrizionali in (due) gruppi di diabetici obesi valutando la perdita di peso, il miglioramento del controllo glicemico, dei valori pressori e dell'assetto lipidico.
Il primo gruppo di 35 soggetti con BMI di 34,5 ± 3,65 e con neo diagnosi di diabete è stato trattato per tre mesi con una dieta ipocalorica equilibrata rispettando gli standard italiani per la cura del diabete mellito (55% di CHO, 30% di lipidi e 15% di proteine). Per valutare la compliance e l'efficacia della stessa dieta a lungo termine i pazienti sono stati valutati dopo un anno per altri tre mesi.
Il secondo gruppo composto da 35 soggetti con BMI di 35,75 ±5,02, diabetici con molti anni di malattia e con numerosi tentativi di calo di peso mediante diete ipocaloriche, ha seguito per tre mesi una dieta in cui l'unica restrizione era il basso contenuto di carboidrati (circa 150 g/die).
I risultati sono in via di elaborazione ma dai dati finora ottenuti emerge che la dieta ipocalorica è efficacia a breve termine mentre in seguito, per un probabile calo della compliance, gli effetti diminuiscono.
In conclusione, per aumentare la compliance e la motivazione nel trattamento dei diabetici obesi possiamo utilizzare la dieta a basso contenuto di CHO in alternanza con la dieta ipocalorica.

1. American Diabetes Association: Nutrition Recommendations and interventions for diabetes-2006. A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 29, 2140-57, 2006.
2. Accurso A, Bernstein R K, Dahlqvist A, Draznin B et al.: Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Nutrition & Metabolism 2008, 5: 9
3. Nielsen JV and Joensson EA: Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes:stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up; Nutrition & Metabolism 2008, 5: 14
4. Haimoto H, Sasakabe T, Wakai K, Umegaki H: Effects of a low-carbohydrate diet on glycemic control in outpatients with severe type 2 diabetes. Nutrition & Metabolism 2009, 6: 21
5. Culling KS, Neil HAW, Gilbert M, Frayn KN: Effects of short-term low- and high-carbohydrate diets on postprandial metabolism in non-diabetic and diabetic subjects. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease 2009 19, 345-351
6. Arora SK and McFarlane SI: The case for low carbohydrate diets in diabetes management. Nutrition & Metabolism 2005, 2: 16
7. Westman EC,Yancy Jr WS, Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR: The effect of a low carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Nutrition & Metabolism 2008, 5:36

Indagine sul consumo di alimenti e loro gradimento in una Casa di Riposo per Anziani della Penisola Sorrentina

P. Zuliani*; R. Balzano*; C. M. Russo*
*Biologa Specialista in Scienze dell'Alimentazione, Associazione A.N.P.E.A

Introduzione

La predisposizione e l'organizzazione di un Servizio di Ristorazione per l'Anziano Istituzionalizzato comporta numerose attenzioni in relazione al rischio di tossinfezioni alimentari e malnutrizione. Quest'ultima potrebbe essere legata alla scarsa accettabilità dei pasti sia in termini quantitavi che qualitativi.
A tale proposito è stata effettuata un'indagine sul consumo degli alimenti ed il loro gradimento da parte degli anziani istituzionalizzati presso la Casa di Riposo "San Michele" sita in Penisola Sorrentina. In questa struttura, dotata di cucina interna, non era stato formalizzato nessun tipo di menù al momento dell'indagine, ma era utilizzata una lista di pietanze organizzate autonomamente dagli operatori della cucina.

Materiali e metodi

Su 57 anziani istituzionalizzati, 25 hanno accettato di partecipare all'indagine (Femmine=18; Maschi=7; età media = 80,32±9,76). È stato somministrato, da 3 biologhe nutrizioniste, un questionario anonimo mediante intervista. Sono stati raccolti dati inerenti al sesso, all'età, al consumo giornaliero degli alimenti (spesso, raramente, mai) ed al relativo gradimento nell'elaborazione dei pasti, indagando i seguenti aspetti: formato, cottura, condimento.

Risultati

Dalle interviste si evince che gli anziani consumano 3 pasti principali: colazione, pranzo e cena. L'88% degli intervistati fa sempre colazione consumando spesso latte (68%) e fette biscottate con miele o marmellata (84%). A pranzo il 72% degli anziani consuma spesso la pasta pur lamentando uno scarso gradimento per il grado di cottura (56%). La carne non viene scelta dal 55% degli anziani. Anche per la carne è stato criticato il grado di cottura (32%). Il pesce è consumato raramente dal 44% degli anziani e mai dal 32%. Il 24% non gradisce la tipologia, il 16% non gradisce la cottura.
Anche a cena il pesce (16%) e la carne (36%) sono consumati raramente e solamente dagli anziani che li conservano dal pranzo.
Il 33% consuma spesso salumi e formaggi.
Sia la verdura (64%) che la frutta (92%) sono assunti spesso ai pasti principali dagli anziani intervistati.

Considerazioni conclusive

Da questa indagine si evince che in questa struttura: 1) pur disponendo di una lista di pietanze non c'è una adeguata e variata offerta ai pasti; 2) gli anziani preferiscono consumare pasta a pranzo anche se non gradiscono la cottura; 3) gli anziani consumano poco pesce e poca carne.
Per non incorrere in una malnutrizione, si interverrà sul piano dietetico con l'elaborazione di un menu, sulla presentazione e sull'appetibilità delle pietanze per un maggiore gradimento della mensa.

Bibliografia

- Bladdes M. *Nutrition and the elderly in residential care*. Nutrition and Food Science 2002.

la Nutri Clinica

XIII CORSO NAZIONALE ADI

COMUNICAZIONI

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

Valutazione dell'efficacia del counselling nutrizionale in pazienti ambulatoriali con eccesso ponderale, resistenti al trattamento nutrizionale tradizionale

R. Bellanich*, L. Gavassa*, G. Gulino**
*S.S. Dietetica e Nutrizione Clinica ASLTO4 Ospedale Civile di Ivrea
** Epidemiologo, Direzione Medica ASLTO4 Ospedale Civile di Ivrea

Introduzione

Il counselling nutrizionale è un intervento breve di prevenzione primaria rivolta a gruppi omogenei di pazienti che ha come obiettivo di accompagnare il paziente alla scoperta di potenzialità e di risorse personali e facilitare il processo decisionale per favorire il cambiamento autodeterminato e responsabile attraverso una relazione d'aiuto basata sull'empatia, sull'ascolto attivo, sull'accoglimento, su uno stile comunicativo non paternalistico o direttivo.

Obiettivo

Abbiamo esaminato l'efficacia del counselling nutrizionale sul decremento ponderale, in particolare su una coorte di 166 pazienti che si erano dimostrati resistenti ai tradizionali trattamenti nutrizionali individuali, su un totale 2136 trattati dal luglio 2006 al luglio 2009 per eccesso ponderale presso il servizio di Dietologia dell'ospedale di Ivrea dell'Azienda Sanitaria Locale 4 della Regione Piemonte.

Materiali e Metodi

È stato adottato uno studio prospettico di coorte con follow up a 6 mesi;
Dei 166 pazienti invitati al counselling 67 pazienti (40%) non si sono presentati, mentre 99 pazienti (60%) hanno aderito al trattamento (11 pazienti sono tuttora in corso).
Abbiamo dunque potuto esaminare una coorte di 88 pazienti (14 maschi e 74 femmine) resistenti al trattamento tradizionale, di età mediana 45±15 (15-45), con BMI medio 36,8±6,9 (26,1-61).
L'end point dello studio è stato posto a 6 mesi con discrezione di uscita dal trattamento anticipata o posticipata a seconda della valutazione (condivisa dall'operatore e dal paziente) relativa ai risultati ottenuti e ai bisogni dei pazienti.

Discussione

Gli incontri di counselling nutrizionale si sono svolti ogni 20 - 40 giorni con durata di 30'- 45' ognuno, ogni paziente è stato seguito in media per un numero totale di incontri 4,3±1,6 (da 2 a 9) e per un lasso di tempo di mesi 3,6±2,1 (da 2 a 12 mesi).
Durante gli incontri è stata monitorata la variazione ponderale e nei primi incontri è stata annotata la difficoltà che costituiva un ostacolo al decremento ponderale. Tali enunciati si sono rivelati prevalentemente di 3 tipi:

1) DIFFICOLTÀ ATTRIBUIBILI ALLO SCHEMA ALIMENTARE e/o AL COMPORTAMENTO ALIMENTARE
2) DIFFICOLTÀ ATTRIBUIBILI AL DISAGIO PRODOTTO DAL COMPORTAMENTO PROBLEMATICO
3) DIFFICOLTÀ ATTRIBUIBILI ALL'ECCESSO PONDERALE

Risultati

Nel 43% si è ottenuto decremento ponderale. In particolare il 25% dei pazienti risulta aver conseguito un risultato significativo avendo presentato un decremento ponderale del 5% come raccomandato dalle linee guida per il trattamento dell'obesità.

Conclusione

Sembra possibile rilevare come attraverso un approccio ambulatoriale gestito con abilità di counselling sia possibile ottenere un calo ponderale ancora in una buona percentuale dei pazienti che si erano dimostrati resistenti ad ogni approccio individuale tradizionale, sebbene i risultati siano gravati da un'alta percentuale di drop out (55%) di cui una parte in fase iniziale (40%) e una parte durante il trattamento (15%).
E' inoltre importante rilevare come anche nei pazienti che non perdono peso il 60% riferisca un miglioramento della difficoltà che rappresentava la criticità all'inizio del trattamento.

Prevenzione: il Councelling nutrizionale per bambini e ragazzi L'esperienza dell'U.O. Nutrizione e UO Medicina Sportiva dell'ASL di Varese

M. A. Bianchi*, L. Piotto*, R. Pacchetti*, V. Renna*, P. Frattini, P. Bulgheroni, E. G. Marmondi, C. Roi, PLS della Provincia di Varese
*Dipartimento di Prevenzione, Dipartimento Cure primarie e Continuità Assistenziale

A proposito di obesità infantile L'ASL di Varese nel 2005 ha attivato un progetto con i Pediatri di libera scelta: il Councelling Nutizionale per supportare un cambiamento di abitudini alimentari nei ragazzi.
Nel 2007 è stato attivato un **Councelling Nutrizionle e Motorio** in collaborazione con i Pediatri di Libera Scelta,che hanno avuto cura di individuare tra i loro pazienti i soggetti in sovrappeso/obesi.
La ASL ha predisposto con ospedale e territorio un **percorso diagnostico terapeutico** sul sovrappeso ed obesità per l'individuazione dei bambini in sovrappeso/obesi da indirizzare al Councelling nutrizionale e motorio ai fini di modificarne gli stili di vita con riduzione o mantenimento del peso.
Fasi del Councelling:

l'attività di councelling prevede incontri con genitori e bambini a cadenza bimestrale.

Primo incontro: discussione delle criticità con bimbo e genitori; valutazione del bimbo con diario alimentare e diario sulla attività motoria settimanali; valutazioni antropometriche e loro confronto sui cut-off di Cole, circonferenza vita, pressione arteriosa ed ECG. Anamnesi motoria, valutazione motoria generale.

Discussione sulle conclusioni e predisposizione di consigli per una dieta regolare e indicazioni relative all'attività fisica.

Controlli: anamnesi alimentare e motoria. Discussione sulle criticità riscontrate sia sull'alimentazione sia per l'attività fisica. Valutazione delle modifiche sullo stile di vita. Valutazione antropometrica.

Dal 2007 al 2008 sono stati visitati 1008 pazienti:
*****Nel 2007 sono state effettuate 487 visite (di cui 100 prime visite e 387 controlli) a bambini/ragazzi di età compresa tra i 4 ed i 17 anni, inviati dai 117 pediatri di libera scelta presenti sul territorio.
Tra queste 275 visite sono state effettuate su femmine e 212 su maschi.
Nel corso delle prime visite il 57% risulta obeso ed il 35% in

sovrappeso; mentre nei controlli risultano il 35% obesi ed il 55% in sovrappeso.
*Nel 2008 sono state effettuate 521visite (di cui 119 prime visite e 402 controlli) a bambini/ragazzi di età compresa tra i 4 ed i 17 anni, inviati dai 117 pediatri di libera scelta presenti sul territorio.
Nel corso delle prime visite il 42% risulta obeso ed il 58% in sovrappeso; mentre nei controlli risultano il 35% obesi ed il 55% in sovrappeso.
Dalla valutazione dei dati annuali emerge una netta tendenza verso la normalizzazione del fenomeno soprappeso ed obesità a seguito della modifica degli stili di vita. I bambini e le loro famiglie hanno, durante il percorso di councelling, effettuano modifiche sostanziali in termini di scelte alimentari e di movimento spontaneo e strutturato.
Relativamente all'aderenza dei bambini al percorso dietetico e motorio per l'anno 2007 si è rilevato che il 37% è venuto più di 3 volte e il 66% è venuto più di 2 volte.

La Sindrome Metabolica in età evolutiva: councelling nutrizionale e miglioramento degli indici di rischio - L'esperienza dell'U.O. nutrizione dell'A.S.L. della provincia di Varese

M. A. Bianchi, L. Piotto, F .Vignati, V. Renna, G. E. Marmondi
Asl Provincia di Varese
Dipartimento di Prevenzione Medico, Direzione Sanitaria, Tirocinante master 2 livello in nutrizione clinica

La crescente incidenza di soprappeso ed obesità nell'età evolutiva ha fatto si che il concetto di "Sindrome Metabolica" sia stato esteso anche a bambini ed adolescenti. Da diversi studi è stato dimostrato che l'incidenza di diagnosi di Sindrome Metabolica e dipendente dai diversi pannelli consensus utilizzati. Per stimare il rischio CV nei pazienti è stato proposto un sistema alternativo: il "Miracle" (Metabolic Individual Risk Factor And Clusterin Extimation). Lo scopo di questo lavoro è quello di accertare l'applicabilità del sistema "Miracle" nella pratica quotidiana. A tal fine è valutata l'incidenza della familiarità nella diagnosi di rischio CV in un gruppo di bambini.selezionato all'interno del progetto PDT per il soprappeso ed obesità infantile dei pediatri di libera scelta presso l'U.O. Nutrizione dell'A.S.L. di Varese e la verifica dell'efficacia di un approccio di councelling nutrizionale impostato sulla modifica dei parametri individuati legati alla Sindrome Metabolica. I soggetti sono stati selezionali all'interno dei bambini inviati dai Pediatri di Libera Scelta per councelling nutrizionale.
L'età dei pazienti coinvolti è compresa tra i 2 ed i 16 anni.
Sono stati selezioni 52 pazienti con storicità di almeno 3 mesi e sono stati divisi in gruppi omogenei secondo il periodo di affluenza al councelling.
Nella valutazione del rischio cardiovascolare si è seguito lo schema MIRACLE.
Si è proceduto ad effettuare:

- anamnesi del paziente (peso alla nascita, early adisposity rebourd, sesso, etnia)
- anamnesi familiare
- rilevazione parametri clinici (altezza, peso, BMI, rapporto vita altezza, PA)

Si sono riportati tutti i parametri su una scheda informatizzata per l'elaborazione dei dati.
Risultati: dallo studio emerge che il sistema "Miracle" può dare vantaggi all'operatore perché permette di per individuare in modo chiaro quali sono i punti critici dei parametri modificabili e permette di indirizzare il councelling sui corretti stili di vita in modo mirato
Dall'elaborazione dei dati raccolti emerge che:

- il rapporto CV/h (sempre superiore a 50) si è modificato nel corso delle visite con l'applicazione dei consigli nutrizionali.
- si è modificato in modo significativo il BMI dei bambini
- la maggior parte di soggetti inclusi in questo studio era obeso alla prima visita mentre già a tre mesi la situazione si è ribalta, a 6-9-12 mesi prevale il soprappeso rispetto alla condizione iniziale.

Percorso nutrizionale in un caso di dca di tipo restrittivo

N. Cardamone, M. Furriolo*, M. Mumoli*
Specialista Ambulatoriale Dietologo Azienda Sanitaria P.le di Cz
* Psicologa, psicoterapeuta Azienda Sanitaria P.le di Cz

L'utente M.F. di anni 32 da circa 10 anni è affetta da un DCA di tipo restrittivo. Notevoli sono state le sue variazioni ponderali, peso minimo 25 Kg, peso massimo 50 Kg. L'utente dal 2005 è seguita da una equipe multidisciplinare per il trattamento dei DCA. Con il supporto della psicoterapia individuale e familiare, il percorso nutrizionale è iniziato quattro anni fa. Al momento della prima visita F. aveva i seguenti parametri antropometrici: Peso 35 Kg; altezza 160 cm; BMI 13,7; polso 13 cm; CV 54 cm; peso desiderabile 48 ± 2. Gli esami ematochimici sostanzialmente nella norma tranne che per l'aumento del colesterolo e dei TG, per una diminuzione delle PT e per la presenza di corpi chetonici nelle urine. L'alimentazione era così caratterizzata: un pasto nella giornata (raramente due), consumato nella propria stanza al buio; assenza di alimenti fonte di glucidi; assenza di carne e derivati; scarsa assunzione di legumi, formaggi, pesce, uova, verdura e frutta. Lo strumento di lavoro è stato il DIARIO ALIMENTARE e si è iniziato a lavorare per piccoli obiettivi al fine di migliorare il numero dei pasti nella giornata e nutrire meglio se stessa; dare più completezza nutrizionale ai pasti, pur considerando alimenti percepiti come "pericolosi" e "nocivi"; rispettare l'orario dei pasti; mangiare con la madre; accettare, raggiungere e mantenere un peso corporeo accettabile. Il cammino fatto in questi anni ha modificato le sue abitudini alimentari. Attualmente F. si alimenta in questo modo: tre pasti nella giornata; prima colazione con yogurt più cereali e frutta; pranzo con crackers, formaggi, frutta; cena con verdura, legumi o uova o pesce, poco pane, maggiormente farro, orzo, grano saraceno; come bevande, oltre l'acqua, succhi di frutta, tè freddo, granite, latte di mandorla. Il peso è stato recuperato fino ad un peso attuale di 46 Kg. L' impedenziometria ha mostrato questa composizione corporea: 70% di FFM, 12% di FAT, 54% di acqua. Gli obiettivi attuali, su cui si sta ancora lavorando, sono: rinforzare un comportamento alimentare accettabile; mantenere tre pasti al giorno; far sì che gli alimenti che compongono i vari gruppi alimentari siano tutti presenti; raggiungere e mantenere un peso corporeo accettabile.

Stratificazione del rischio cardiovascolare: discordanza tra Carte del rischio del Progetto Cuore ed European Society of Hypertension/Cardiology (ESH/ESC) Guidelines. Caso clinico in una paziente con sindrome metabolica

A. M. Carella, G. Antonucci
S.C. di Medicina Interna P.O. "T. Masselli", ASL FG, San Severo (Fg)

Nella pratica clinica il rischio cardiovascolare (CVR) può essere erroneamente sottostimato. Anamnesi accurata, attenta valutazione di profilo metabolico e adiposità addominale, ricerca del danno d'organo e applicazione delle Linee-guida, sono fondamentali per una corretta stratificazione del CVR e per un trattamento adeguato. Nel caso clinico che descriviamo abbiamo però riscontrato discordanze tra Linee-guida italiane ed europee. Una donna di 54 anni affetta da ipertensione arteriosa (IA) di grado 1, con familiarità per IA e malattie cardiovascolari precoci (madre deceduta per infarto miocardio acuto a 50 anni), riferisce scarso controllo dei valori pressori. Nega fumo/alcool, in terapia con Nebivololo 5 mg/die. Principali alterazioni chimico-clinico-strumentali: P.A. = 155/95; BMI = 31.2; circonferenza vita = 103; glicemia: basale = 121, post-OGTT = 171; colesterolo tot. = 259 (c-LDL = 184; c-HDL = 37); trigliceridi = 189; microalbuminuria = 66 mg/die; ECG nei limiti; ETG cuore: ipertrofia ventricolare sinistra; Eco-doppler arterioso TSA/arti inferiori e Fundus oculi: non lesioni. Viene posta diagnosi di sindrome metabolica (criteri NCEP-ATPIII); il CVR globale della paziente risulta elevato (ESH/ESC guidelines). Viene consigliata la seguente terapia: dieta iposodica-ipolipidica 1400 kcal/die, attività fisica aerobica 30'/die, Ramipril 10 mg/die, acido acetil-salicilico 100 mg/die, Atorvastatina 20 mg/die. Non è stato possibile prescrivere Atorvastatina in fascia A (nota 13) in quanto, secondo le Carte del rischio del Progetto Cuore, cui fa riferimento la nota 13, il CVR a 10 anni della paziente è risultato < 5%, in contraddizione con le linee guida ESH/ESC secondo le quali la paziente ha già un CVR elevato. La nota 13 andrebbe criticamente rivista.

Bibliografia essenziale

- *JAMA 2001;285:2486. Circulation 2002; 106: 3143. Circulation 2004; 110: 227. J Hypertens 2003; 21: 1011. J Hypertens 2007; 25: 1105. http://www.cuore.iss.it*

Istituzione di un gruppo terapeutico genitori / familiari di pazienti adolescenti affetti da disturbo del comportamento alimentare: finalità ed esperienze a confronto

L. Cioni*, M. Spinola*, E. Piceci*, G. Celani°, L. Samek°, G. Catania°, M. Company°, A. Alciati°, F. Muzio*
Azienda Ospedaliera Polo Universitario Ospedale Luigi Sacco Milano
* U.O. Dietologia Centro DCA - ° U.O. Psichiatria, Centro DCA

Da un anno è operativo un gruppo terapeutico "aperto" genitori / familiari di pazienti adolescenti affetti da disturbi del comportamento alimentare (DCA) in cura presso il Centro DCA della nostra Azienda Ospedaliera.
Il gruppo genitori nasce da una parte dagli importanti risultati citati in letteratura in questi ultimi anni che evidenziano la necessità di seguire parallelamente ai pazienti DCA adolescenti le famiglie, e dall'ltra dalla forte esigenza dei genitori di avere un "contenitore" proprio, dove poter esplicitare emozioni e dubbi, chiedere informazioni e ottenere consigli sulla gestione familiare del disturbo alimentare che colpisce il/la loro figlio/a. Secondo i dati di letteratura, una buona comunicazione in famiglia risulta funzionale al miglioramento dei sintomi, alla risoluzione del disturbo alimentare ed alla riduzione del tasso di recidive del disturbo alimentare.

Razionale

- Fornire informazioni corrette ed adeguate sul disturbo alimentare (DCA).
- Monitorare le evoluzioni del disturbo alimentare ed i vissuti familiari.
- Suggerire strategie comportamentali adeguate a fronteggiare e gestire le situazioni "critiche" (pasti, mezzi di compenso, uscite ecc.).
- Contenere e decrescere le tensioni familiari.
- Migliorare e favorire una comunicazione funzionale tra familiari e paziente.
- Supportare la famiglia nell'ventualità di un ricovero del paziente presso una struttura DCA dedicata (preparazione al ricovero, visite durante la degenza, accoglienza in famiglia alla dimissione).

Metodi

- Gruppo terapeutico coordinato da 2 Psicologi Clinici e un Dietista Clinico, organizzato con cadenza settimanale e della durata di due ore. Il gruppo "aperto" prevede: l'ngresso alle nuove coppie genitoriali segnalate dal Neuropsichiatra Infantile che ha in cura il/la rispettivo figlio/a. L'uscita dal gruppo è aperta, segue spesso l'voluzione del DCA del paziente ed è adattabile alle esigenze dei familiari.
- Monitoraggio clinico del paziente (medico, nutrizionale, psichiatrico).
- Test e Re Test sul paziente DCA.

Risultati

- Ottima *compliance* dei genitori al gruppo. Un solo drop out su undici coppie.
- Buoni risultati sulla modificazioni del comportamento comunicativo dei familiari con acquisizione di nuove capacità relazionali e conseguente riduzione dei momenti "critici" in famiglia e delle risposte "sfidanti" dei pazienti spesso motivo di riacutizzazione del sintomo DCA.
- Generale miglioramento del sintomo compensatorio (vomito autoindotto, uso di lassativi, iperattività fisica, restrizione alimentare) e maggiore stabilizzazione del tono dell'umore del paziente DCA.

Conclusioni

Il coinvolgimento delle famiglie nel percorso terapeutico dei pazienti adolescenti affetti da DCA si è dimostrato positivo, quindi potenziale fonte di sperimentazioni future.

Acidi grassi ematici e alimentazione in pazienti con malattia coronarica

M. Giroli*, P. Risè#, F. Laguzzi*, C. Galli#, E. Tremoli*#
* Centro Cardiologico Monzino, IRCCS; Milano
# Dipartimento Scienze Farmacologiche, Università degli studi, Milano

Scopo

Studi epidemiologici suggeriscono che l'alimentazione influenza in modo complesso lo sviluppo della malattia aterosclerotica e l'incidenza di eventi cardiovascolari. Lo scopo dello studio è di confrontare i livelli di acidi grassi nel sangue intero di pazienti con patologia coronarica conclamata e di soggetti sani, per valutarne le possibili differenze e rilevare le abitudini alimentari per indagare se ci siano fattori di rischio o cardioprotettivi correlati con la dieta.

Metodi

Sono stati reclutati 76 pazienti, uomini e donne di età compresa tra 33 e 73 anni con patologia coronarica, ricoverati presso il nostro istituto ed in attesa di essere sottoposti ad intervento di bypass, e 55 soggetti sani paragonabili per età e sesso. I criteri di esclusione erano: terapia con fibrati, eparina, farmaci o integratori a base di ω-3.
Tutti i soggetti sono stati sottoposti a prelievo di una goccia di sangue per la determinazione dei livelli di acidi grassi ematici, in particolare ai pazienti il prelievo è stato eseguito prima dell'intervento chirurgico. Gli acidi grassi ematici sono stati determinati con metodica gas-cromatografica.
A tutti i soggetti è stato somministrato il questionario delle frequenze alimentari (FFQ) EPIC, validato per la popolazione italiana, per valutarne le abitudini alimentari.

Resultati

Confrontando i livelli di acidi grassi ematici tra i pazienti con malattia coronarica ed i controlli si osserva che i pazienti coronarici presentano più elevati livelli di acidi grassi saturi (media 41.7 vs 39.8, p=0,0001) ed in particolare più acido palmitico (media 26.3 vs 25.1, p=0.0001) e stearico (media 11.6 vs 11.1 p=0.03), e livelli inferiori di acido linoleico (media 15.9 vs 17.3, p=0.001), eicosapentaenoico (EPA) (media 0.4 vs 0.5 p=0.004) e poliinsaturi totali (media 29.7 vs 31.2, p=0.03).
Considerando, invece, l'impatto della dieta sugli acidi grassi ematici in tutto il campione troviamo che l'acido linoleico della dieta è correlato positivamente con il linoleico (r=-0.27, p=0.002) ed i poliinsaturi (r=-0.26, p=0.003), mentre è inversamente correlato con l'acido oleico (coefficiente di correlazione di Spearman r=-0.36, p=0.0001) e i monoinsaturi ematici (r=-0.35, p=0.0001); i poliinsaturi della dieta sono correlati con EPA (r=-0.27, p=0.0025), acido docosaesaenoico (DHA) (r=-0.29, p=0.0008) ed inversamente correlati all'acido oleico (r=-0.31, p=0.0003) e ai monoinsaturi ematici (r=-0,32, p=0.0002) ed infine, la vitamina D assunta con la dieta correlata anche se debolmente con EPA (r=0.18, p=0.038) e DHA (r=0.19; p=0.034) ematici.
Correlando infine il consumo di alcuni alimenti con gli acidi grassi ematici su tutto il campione vediamo che il consumo di burro è inversamente correlato ad EPA (r=-0.21, p=0.015) e DHA (r=-0.17, p=0.048) ematici, l'olio di mais è inversamente correlato all'acido oleico (r=-0.30, p=0.0007) e correlato positivamente all'acido linoleico (r=0,28, p=0,017) ed al suo prodotto, l'acido arachidonico (r=0,22, p=0,010); il pesce è correlato positivamente ad EPA (r=0.38, p=0.0001) e DHA (r=0.38, p=0.0001).

Conclusione

I risultati indicano che la dieta può modificare il profilo degli acidi grassi ematici, come indicato dal rapporto tra un maggior consumo di acidi grassi poliinsaturi e di pesce e più alti livelli degli acidi grassi EPA e DHA, associati ad un ridotto rischio di malattia coronarica.
Le osservazioni fatte, invece, confrontando il gruppo controllo con i pazienti coronarici hanno mostrato differenze significative solo negli acidi grassi ematici ma non nelle abitudini alimentari.

Bibliografia

- Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. "Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease." Circulation. 2002; 106: 2747-2757;
- Russo GL. "Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids: From biochemistry to clinical implications in cardiovascular prevention." Biochem Pharmacol. 2008; Marangoni F, Colombo C, Galli C. A method for the direct evaluation of the fatty acid status in a drop of blood from a fingertip in humans: Applicability to nutritional and epidemiological studies. Anal Biochem. 2004; 326: 267-272.

Amenorrea nell'anoressia nervosa: ruolo del trattamento nutrizionale

N. Guanziroli, E. Rodeschini, P. Pastorelli, G. M. Manna, M. G. Gentile
Centro per la cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare, S.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica, A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda

Introduzione

L'amenorrea è un segno patognomonico dell'Anoressia Nervosa (AN), tanto da essere inclusa nei criteri diagnostici all'interno del DSM-IV-TR. Il calo ponderale, la riduzione dell'indice di massa corporea (IMC) e del tessuto adiposo hanno sicuramente un ruolo nel suo sviluppo ed il ripristino di uno stato di nutrizione adeguato è fondamentale per la sua risoluzione.

Scopi

Lo studio si propone la valutazione in pazienti affette da AN, sottoposte a trattamento nutrizionale fino al raggiungimento di un adeguato stato di nutrizione, di eventuali differenze tra le pazienti in cui è ricomparso il ciclo mestruale ovulatorio e le pazienti ancora amenorroiche.

Materiali e metodi

Sono state reclutate pazienti affette da AN, trattate con terapia di tipo psiconurtrizionale intensiva c/o il Centro per la cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare dell'A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda di Milano. Tutte sono state sottoposte all'ingresso (T_0) ad una valutazione dello stato nutrizionale tramite antropometria, esame bioimpedenziometrico ed esami ormonali. Tali valutazioni sono state ripetute (T_1) alla ripresa del ciclo mestruale o, per le pazienti ancora amenorroiche, al peso massimo raggiunto, se corrispondente ad un IMC ≥ 17,5 kg/m^2.

Risultati

Sono state selezionate 73 pazienti con un'età media all'ingresso di 19 anni ± 5 (range: 10-40 anni). 20 pazienti, dopo un periodo di terapia di 16,1 ± 12,8 mesi, sono risultate ancora amenorroiche (gruppo A), mentre in 53 pazienti, dopo un periodo di terapia di 11,4 ± 9,9 mesi, si era ripresentato il ciclo mestruale (gruppo B). A T_0 il gruppo A presentava, rispetto al gruppo B, un'età maggiore, a parità di età di esordio di malattia, ed una conseguente maggior durata di malattia e di amenorrea precedente al trattamento; la valutazione ormonale dimostrava, inoltre, una depressione delle gonadotropine significativamente maggiore. Al tempo T_1 l'IMC era simile in entrambi i gruppi, mentre è risultata una differenza significativa nella massa grassa (FM), sia come valore assoluto che come percentuale sul peso (FM%) e nelle concentrazioni plasmatiche di E-17-β.

	T_0=0		T_1=13 ± 11 me	
	Gruppo A	**Gruppo B**	**Gruppo A**	**Gruppo B**
Numero	20	53		
Età (anni)	20,3 ± 6,8	18 ± 4,8		
Età esordio AN (anni)	16,6 ± 5,6	15,1 ± 3,6		
Durata AN (mesi)	45,1 ± 62,6	34,7 ± 42,4		
Durata amenorrea (mesi)	45,6 ± 64,5	17 ± 23,3		
Durata trattamento (mesi)	16,1 ± 12,8	11,4 ± 9,9		
IMC (kg/m^2)	14 ± 1,8	14,5 ± 1,4	19,3 ± 0,9	19,5 ± 1,2
FM (kg)	5,1 ± 4,2	5,6 ± 2,4	9,7 ± 1,4*	10,8 ± 2*
FM (%)	12,7 ± 8,5	14,4 ± 5,9	19,7 ± 2,4*	21,1 ± 2,4*
17-β-E (pg/mL)	19,4 ± 12,7	18,1 ± 11,5	35,6 ± 23,2*	67,4 ± 56,1*
LH (UI/L)	0,4 ± 0,7*	1,8 ± 3,9*	5,8 ± 5,4	9 ± 9,9
FSH (UI/L)	2 ± 1,9*	3,7 ± 3,4*	5,6 ± 1,2	5,8 ± 2,4
* p<0,05				

All'interno del gruppo di pazienti con ripristino di un ciclo ovulatorio (gruppo B) sono stati individuati due sottogruppi in base alla durata del trattamento: il primo gruppo di 25 pz in cui il ciclo mestruale si è ripresentato entro i 6 mesi di terapia (gruppo B1), il secondo gruppo di 28 pz in cui si è ripresentato dopo un periodo più prolungato di terapia (18 ± 10 mesi) (gruppo B2). A T_0 il gruppo B2 presentava, rispetto al gruppo B1, una maggior durata di malattia e di amenorrea precedente al trattamento, un IMC minore ed una FM e FM% minore. Al tempo T_1, invece, nel gruppo B2, l'IMC così come la FM e la FM% erano significativamente maggiori rispetto al gruppo B1.

Durata trattamento	T_0		T_1=4 ± 1,5	T_1=18 ± 10
	Gruppo B1	**Gruppo B2**	**Gruppo B1**	**Gruppo B2**
Numero	25	28		
Età (anni)	17,8 ± 5	18,3 ± 4,7		
Età esordio AN (anni)	15,4 ± 3,9	14,9 ± 3,3		
Durata AN (mesi)	23,5 ± 20,5	41,4 ± 51,8		
Durata amenorrea (mesi)	12,5 ± 15,5	16,8 ± 18,1		
Durata trattamento (mesi)			4 ± 1,5*	18 ± 10*
IMC (kg/m2)	14,8 ± 1,2	14,1 ± 1,5	19,2 ± 0,9	19,7 ± 1,3
FM (kg)	6 ± 2,45,2	± 2,4 10,1 ±	1,5* 11,3 ± 2,2*	
FM (%)	14,9 ± 5,5	13,8 ± 6,3	20,2 ± 1,9*	21,8 ± 2,6*
17-β-E	17,1 ± 11,5	19,1 ± 11,7	59,8 ± 44,7	73,9 ± 64,4
LH	0,9 ± 1,5	2,6 ± 5,2	8,5 ± 1,2	9,5 ± 11,9
FSH	4 ± 3,2	3,5 ± 3,6	5,5 ± 2,1	6,1 ± 2,7
* p<0,05				

Conclusioni

Per il ripristino del ciclo mestruale nell'AN, non basta la normalizzazione del peso corporeo, ma è necessario il raggiungimento di un'adeguata composizione corporea. Le pazienti con una durata maggiore di malattia e, di conseguenza, di amenorrea prima dell'inizio delle terapie sembrano avere una maggior difficoltà nel ripristino del ciclo mestruale, che richiede un trattamento più prolungato ed il raggiungimento di un IMC e di un valore di massa grassa maggiori.

Variazione del rischio cardiovascolare in paziente gravi obesi, prima e dopo interventi di chirurgia bariatrica

P. Lanzi, D. Noè, E. Bergamaschi, M. Giuffrè, E. Nicolai, P. Ventura*, T. Vitali*, G. Visin*, M. Poli
UO di Dietologia e Nutrizione Clinica, Medicina I°,
* UO Chirurgia Generale, A.O. San Carlo Borromeo, Milano

La grave obesità è associata ad un maggior rischio cardiovascolare (CV) e ad una minore aspettativa di vita. Il calo ponderale duraturo ottenuto mediante chirurgia bariatrica dovrebbe determinare un miglioramento di alcuni fattori di rischio cardiovascolare.

Scopo

Valutare la variazione di alcuni fattori di rischio CV in due gruppi di pazienti sottoposti a diverse tipologie di interventi bariatrici: restrittivi (bendaggio gastrico) e malassorbitivi (bypass biliointestinale).

Materiali e Metodi

64 pazienti affetti da grave obesità, afferenti alla nostra A.O. (U.O. Di Dietologia e Nutrizione Clinica / U.O. Chirurgia) sono stati suddivisi in 2 gruppi in funzione dell'intervento bariatrico effettuato: Gruppo M (malassorbitivo; bypass biliointestinale secondo Doldi) n° 23 (5M, 18F) e Gruppo R (restrittivo; bendaggo gastrico) n°41 (4M, 37 F). In condizioni basali e a distanza di un anno dall'intervento sono state valutate le variazioni del peso, del BMI, della pressione arteriosa (PA max, PA min) e del quadro lipidico (Colesterolo totale, HDL, trigliceridi, rapporto Col Totale/HDL). È stato inoltre valutato l'indice di rischio cardiovascolare individuale (IRI) calcolato secondo l'algoritmo del Progetto Cuore (ISS), che non include il livello di sovrappeso/obesità; sono stati considerati i soggetti con IRI basale ≥ 1.5%. Infine sono state rilevate le variazioni degli indici di funzionalità epatica (GOT, GPT, γGT) ad intervalli ravvicinati (1, 3, 6, 12 mesi).
Analisi Statistica: è stata effettuata con il t test di Student per dati appaiati.

Risultati

Le variazioni dei parametri valutati sono presentate nelle **tabelle 1 e 2.**

Conclusioni

L'intervento Malassorbitivo, caratterizzato da un più importante calo ponderale non ha causato sostanziali alterazioni della funzionalità epatica ed è stato in grado di indurre una significativa riduzione dei fattori di rischio CV. Ciò potrebbe dipendere oltre che dalla riduzione ponderale anche dal malassorbimento dei lipidi indotto da questo tipo di intervento.

Tabella 1. Variazione dei paramentri antropometrici, lipidici, della PA e del IRI ad un anno dall'intervento

		Gruppo M				Gruppo R		
Parametro ± DS range	n.casi	basale	1 anno	Δ %	n.casi	Basale	1 anno	Δ %
Peso (kg)	23	149.7±29.8 (108-215)	107.2±22.8 ** (63-131)	- 28%	41	113.7±6.1 (79.2-152.2)	95.4±15 ** (61.5-133.3)	- 16%
BMI kg/m²	23	55.8 ± 9.8 (45.4-83.2)	39.9 ± 7.1 ** (26.6-52.6)	- 28%	41	43.9± 4.9 (35.8-56.6)	36.8 ± 4.9 ** (27-47.7)	- 16%
Pressione Arteriosa Massima Minima	22	134±27 98±22	136±16 * 87±13 *	- 12%	41	143±7 90±21*	134±35 84±11*	- 6% - 7%
Colesterolo tot Mg/dl	19	205.9±39 (149-302)	129.9±25.3** (97-173)	- 40%	22	219±37 (152-314)	215±37 ** (160-288)	- 2%
Col. HDL Mg/dl	19	49.5±14.2 (30-88)	39±17.1 ** (18-99)	- 21%	22	57±13 (37-89)	60.6±14.1** (33-89)	+ 7%
Col. LDL Mg/dl	19	116.5±39.1 (37-183)	69.2±20.5 ** (34-106)	- 40%	22	142.7±26.4 (107-202)	132±33.8* (96-193.8)	- 7%
Trigliceridi Mg/dl	19	186±109 (64-424)	119±32 * (75-177)	- 36%	22	131±54 (57-229)	103±52 * (54-227)	- 20%
Col tot/HDL	19	4.2±1.3	3.71±1.28*	- 12%	20	3.93± 0.88	3.65 ± 0.88	- 7%
Indice rischio CV IRI	11	3.3% (1.5-7.5)	2.3%* (0.3-4.2)	- 30%	18	3.66% (1.8-9.8)	3.64% (1.3-6.2)	=

*p<0.05, **p<0.001 vs basale; °p<0.05, °°p<0.001 gruppo M vs gruppo R

Nel gruppo M, la riduzione dei parametri lipidici è risultata significativa così come la variazione dell' indice di rischio cardiovascolare.

Tabella 2. Variazioni degli indici epatici nei 2 gruppi di pazienti ad intervalli di tempo dagli interventi

		Gruppo M				Gruppo R		
	n.casi	GOT U/l	GPT U/l	GGT U/l	n.casi	GOT U/l	GPT U/l	GGT U/l
Basale	28	27±15	50±53	41±35**	51	23±7	27±16	22±11
				Delta				
1 mese	23	21±43**	46±68**	3±47	29	3±7	9±24*	7±35
3 mesi	23	17±36**	33±81*	14±37	25	-3±6	-2±10	-6±14
6 mesi	13	-0.1±43	-7±57	12±75	19	-3±7	-5±10	1±24
1 anno	18	-5±14	-19±54	-29±39**	17	-4±6**	-7±13*	-2±6

*p<0.05, **p<0.01 vs basale, °p<0.05, °°p<0.005 M vs B

Nel gruppo M si è verificato un transitorio incremento delle transaminasi, che si è normalizzato dopo il 6°mese.

Il drop out dell'obesità

R. Leonardi, M. Indaco, F. Leonardi*
*U.O.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica, Az. Ospedaliera "Cannizzaro", Catania

L'obesità (OB) o, per meglio definire l'entità della sua prevalenza, la "globesity" rappresenta per l'OMS una sfida sanitaria pubblica senza precedenti. Tra i molteplici fattori che concorrono al diffondersi di tale epidemia, meritano attenzione: a) la crescente prevalenza dell'OB infantile, che ne incrementa l'epidemia in età adulta; b) il carattere cronico-recidivante della patologia; c) l'etiopatogenesi multifattoriale, nell'ambito della quale la risultante dell'interazione gene/ambiente si compone, a sua volta, di un numero esponenziale di variabili biologiche, socio-culturali e comportamentali, ancora oggi non ben definite. Nel loro insieme, tali fattori interferiscono certamente sul mantenimento dei risultati ottenibili mediante l'approccio dietetico-comportamentale, determinando in tal modo un'alta prevalenza di *drop out* (DP). Elevati livelli di stress, scarsa perdita di peso iniziale, elevati punteggi del TFEQ, binge eating, disistima, craving per i carboidrati, la mancanza del contatto professionale continuato, la mancata attuazione di tecniche di "coping", rientrano tra i fattori predittivi di DP riportati in letteratura. Come dimostrato (R. Dalle Grave, 2006) su un campione di 940 obesi, indagati mediante intervista telefonica, l'80% circa aveva abbandonato la dieta a causa di: *scarsa motivazione* (12%), *difficoltà* familiari e lavorative (45%), *insoddisfazione per i risultati ottenuti* (14%). Il nostro studio ha voluto indagare la prevalenza. di DP e le possibili cause che lo hanno determinato in un campione di n. 200 soggetti (132 F + 68 M) indagati mediante intervista telefonica. I vantaggi di tale metodica (rapidità di esecuzione, costi ridotti, etc.) ci hanno permesso di poter effettuare una valutazione del fenomeno a una distanza di tempo pari a 5 anni. Sono stati inclusi allo studio tutti gli utenti che, in età compresa tra 22-49 a., si erano rivolti alla ns. U.O.di Dietologia nell'anno 2004-05. Tramite questionario, da noi elaborato, siamo riusciti a indagare: il loro peso attuale (o stimato); il grado di soddisfazione del peso riferito; le motivazione di DP; l'abituale livello di attività motoria/die. Ha completato l'intervista il 17.5% del nostro campione; il 35% non ha risposto; il 33% non ha dato ascolto al preliminare messaggio sulla privacy o non ha autorizzato il trattamento dei dati personali; nell'11.5% il numero telefonico non era attivo; il 3% non era in casa. Così come atteso, dopo 5 anni tutti i soggetti intervistati avevano sospeso la terapia dietetica: il 17.1% dopo 1 mese, il 45.7% dopo 1-6 mesi, il 37.1% dopo un anno dall' inizio del trattamento; tra le motivazioni riferite: difficoltà pratiche (14.2%), problemi familiari (11.4%), problemi di salute (5.7%), stanchezza a seguire un regime ipocalorico (20%), *soddisfazione per il raggiungimento del peso desiderato (25%).* Quest'ultima %, lungi dal doversi considerare un DP negativo, smentisce la vetusta asserzione di AJ. Stunkard (100% degli OB non perde/non mantiene il peso perduto) e quella di AR. Feinstein o di TA.Wadden (98-100% dopo 5 anni aveva riguadagnato il peso). Nei soggetti da noi indagati il peso m. attuale riferito (76.3±14.7 kg) è risultato inferiore, in modo altamente significativo (P<0.01), rispetto al peso m. iniziale (79.6±16.7 kg), determinando così uno spostamento del BMI m. dalla classe di obesità I° (30.6±5.4) a quella di sovrappeso (29.5±5) con P<0.05, il che fa presupporre l'efficacia a lungo termine del trattamento dietetico.

Livelli plasmatici di Neuropeptide Y, Peptide YY e Adiponectina in pazienti affette da Anoressia Nervosa ed Obesità severa

M. C. Masoni*, E. Matteucci, C. Scarpellini, C. Consani, O. Giampietro, L. Ghiadoni
Dipartimento di Medicina Interna, Università di Pisa

L'Anoressia Nervosa (AN) e l'Obesità sono patologie largamente diffuse nel mondo occidentale con importante impatto sociale e gravi conseguenze cliniche, la cui eziopatogenesi non è ancora completamente chiarita. Lo scopo del nostro studio è stato valutare i livelli circolanti del Neuropeptide Y (NPY)[1], del Peptide Tirosina-Tirosina (PYY)[2], ed Adiponectina (Apn) in 60 donne: 20 affette da AN (Indice di Massa Corporea =IMC 15.74±2.09 kg/m², età 30.19±10.52 aa), di cui 12 sottotipo *restricter* (IMC 14.89±1.64 kg/m²) e 8 sottotipo *binge/purge* (IMC 18.27±0.81 kg/m²); 20 affette da Obesità severa (IMC 52.83±3.92 kg/m², età 33.56±5.2 aa) con Diabete tipo II senza terapia farmacologica, e 20 controlli sani (IMC 22.06±0.93 kg/m², età 32.44±4.35 aa).
NPY è risultato significativamente più elevato in AN rispetto alle obese e ai controlli (70.17±20.84 vs 25.12±7.26 e 52.20±10.88 pmol/L; p<0.001) e significativamente inferiore nelle obese rispetto ai controlli (p<0.001). PYY è risultato significativamente più elevato in AN rispetto alle obese e ai controlli (219.77±83.51 vs 116.42±41.42 e 94.97±12.74 pg/ml; p<0.001), così come Apn significativamente più elevato in AN rispetto alle obese ed ai controlli (36.84±13.12 vs 12.8±4.7 and 15.1± 3.0 ng/ml; p<0.001), entrambi senza differenze tra obese

e controlli. NPY, PYY and Apn sono risultati più elevate (p=0.06; p=0.06; p=0.004) nel sottotipo *restricter* (75.8±20.9 pmol/L; 241.8±84.6 pg/ml; 41.8±11.0 ng/ml) rispetto al *binge-purge* (53.4±8.7 pmol/L; 153.7±29.5 pg/ml; 22.1±4.5 ng/ml). In AN l'aumento dei livelli di NPY nonostante la simultanea riduzione di PYY potrebbe essere correlata ad una ridotta sensibilità all'effetto inibitore di PYY sulla produzione di NPY o un'aumentata produzione di NPY dalle terminazioni periferiche simpatiche. In AN, l'aumento dei livelli di Apn è correlato con la riduzione di massa grassa.
Nelle obese i valori di PYY simili ai controlli suggeriscono una ridotta produzione intestinale di questo peptide in presenza di un maggior stimolo (costante iperalimentazione), mentre la riduzione della produzione di NPY può essere spiegata dagli aumentati livelli di insulina e leptina.
I ridotti livelli di NPY farebbero ipotizzare che nelle obese l'iperalimentazione non sia legata ad un aumentato segnale di fame ma ad un inadeguato segnale di sazietà.

[1] Gareth W, Xue JC, Joanne CE, Joanne AH. Anabolic neuropeptides. Physiol Behav 2004, 81:211-222

Valutazione del bilancio energetico in soggetti in età giovanile, seguiti presso il campo coni, ed analisi dell'efficacia delle singole attività sportive

B. Molteni*, L. Farias, C. Pusani**, C. Pecci***, A. Vanotti****
*Università Statale degli Studi di Milano, Corso Laurea in Dietistica (Direttore A.Pontiroli)
**Servizio Nutrizione Clinica e Dietetica ASL Provincia di Como (Direttore A.Vanotti)
***Associazione Medicina Sport (Presidente C. Pecci)

L'inarrestabile crescita del sovrappeso e dell'obesità tra i bambini ma, soprattutto, la scarsità delle conoscenze su alimentazione e consumo energetico nei giovani adolescenti, hanno portato alla realizzazione di un importante ed innovativo progetto, promosso dal corso di Laurea in Dietistica dell'Università degli Studi di Milano.
Scopo del lavoro è stato quello di raccogliere informazioni su: stile di vita, attività fisica, abitudini alimentari, intake giornalieri e dispendio energetico in ragazzi e bambini praticanti diverse discipline sportive controllati da Istruttori CONI.
Tali misurazioni sono state condotte da una dietista presso il Campus estivo di Grandate, gestito ed organizzato dal CONI di Como e svoltosi tra il 15 ed il 27 giugno 2009.
Al Campus hanno partecipato 250 bambini di età compresa tra i 6 ed i 13 anni che, nell'arco delle due settimane, hanno praticato 25 tipi di sport.
Ogni giorno i ragazzi, sotto stretta sorveglianza di istruttori CONI, hanno svolto 6 differenti discipline sportive con durata di un'ora l'una, per un totale di 6 ore di attività fisica programmata.
I bambini arruolati nello studio sono stati 97, 65 maschi e 32 femmine, monitorati durante la giornata con un calorimetro da braccio (Armband)
L'Armband è stato applicato per avere dati sul consumo energetico giornaliero dei ragazzi che praticano sport ed informazioni relative all'impegno richiesto dalle varie discipline sportive.
Mediante una indagine - questionario si è potuto rilevare lo stile di vita, l'attività fisica praticata durante l'anno e le abitudini alimentari di ogni bambino. Mentre, i dati antropometrici dei singoli bambini sono stati rilevati dalla Dietista, assieme al recall delle 24 ore dell'alimentazione nella giornate monitorata.
Da una prima analisi dei dati si evidenzia che il dispendio energetico medio, dei bambini che hanno seguito il campo, è stato di 1883 ± 487 Kcal/giorno; mentre, dal recall delle 24 ore, si è evidenziato un introito energetico medio di 1606 ± 354 Kcal/giorno.
Esisterebbe, quindi, uno squibrio in positivo medio di 277 Kcal/giorno a favore del dispendio energetico (la significatività statistica di questo dato è molto alta t=4.65,p0.0001)
L'analisi dei MET'S medi, relativi ai singoli sport praticati dai ragazzi mostra un andamento in crescendo (bocce 3.1, canottaggio 3.14, rugby 3.17, tiro con l'arco 3.3, judo 3.38, scherma 3.39, badminton 3.74, pallavolo 3.79, atletica 3.81, gioco di squadra 3.91, staffette 4.03, freesby 4.03, tennis 4.06, calcio 4.48, karate 4.62, mountain bike 4.93) mettendo in evidenzia che le attività che comportano un maggior dispendio energetico sono state: calcio, karate e mountain bike.
Per concludere, da questo studio conferma i benefici derivanti da un'attività fisica protratta nel tempo nel creare un "gap" positivo tra dispendio energetico ed introito calorico. Considerando, però, le ore di applicazione allo sport (6 ore al giorno per 277 Kcal), si vede che questo "gap" si riduce a meno di 50Kcal all'ora, sollecitandoci ancora una volta ad evitare le sovrastime dell'effetto sport"!
I dati ottenuti ci permettono di avere fra le prime informazioni dell'"effetto singoli sport" sui giovani di questa fascia d'età; una loro più approfondita analisi ed il prosieguo di queste ricerche possono contribuire a dare nuove risposte ai problemi legati alla cura del sovrappeso in questa delicata fase della vita, valorizzando l'attività sportiva (sempre più praticata dai bambini, per forza di cose, come sport organizzato e competitivo!) che va abbinata, ma non deve sostituire, la lotta alla sedentarietà.

- (* Armband SenseWear)

Il conteggio dei carboidrati: presupposti, benefici e limiti nel diabete mellito di tipo 1

P. E. Nebiolo*, F. Macrì*, S. Torre*, D. Agagliati, C. Rossi*****
* S.S. di Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda USL Valle d'Aosta, Aosta
** S. di Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedale Evangelico Valdese ASLTO 1, Torino
*** S. di Endocrinologia, Ospedale Evangelico Valdese ASLTO 1, Torino

La terapia nutrizionale rappresenta un elemento essenziale nella cura della malattia diabetica e del suo autocontrollo. Le principali società scientifiche sulla base dell' Evidence-based Medicine (DCCT, *Diabetes Control and Complication TriaL, '93*) ritengono che i pazienti affetti da Diabete Mellito Tipo 1 (DMT1) possano seguire la stessa alimentazione della popolazione generale con l'unica eccezione di adattare l' insulina preprandiale ai carboidrati del pasto, calcolati mediante la tecnica del conteggio dei carboidrati (CCHO). Questa tecnica rispetto ai programmi dietetici tradizionali (schemi fissi, razioni di scambio) risulta più flessibile e precisa, migliora il controllo glico-metabolico e la qualità di vita (QdV), riduce il rischio di complicanze.
Scopo dello studio è quello di verificare se un intervento edu-

cativo finalizzato all'apprendimento della tecnica del CCHO in un campione di pz. affetti da DMT1 è in grado di ridurre i valori medi di emoglobina glicata (HbA1c), gli episodi di ipoglicemia sintomatica, e di migliorare la QdV.

Materiali e metodi

14 pz. diabetici tipo 1 (7 maschi e 7 femmine) afferenti all'Ambulatorio di Diabetologia dell'Ospedale Evangelico Valdese dell'ASLTO1, nei primi 6 mesi del '08 hanno partecipato a 6 incontri educativi di gruppo tenuti da un dietista e suddivisi in due parti. Una parte teorica per apprendere il calcolo corretto del bolo insulinico preprandiale secondo il rapporto insulina/CHO (precedentemente calcolato su base individuale), e una pratica con giochi di ruolo, simulazioni del contenuto di CHO dei cibi e stima del peso della razione del pasto. I pz. sono stati inoltre sottoposti a 3 successive valutazioni medico-diabetologiche, ed è stato loro somministrato il questionario *Diabetes Quality Of Life* (DQOL) che, come raccomandato dalla letteratura scientifica, verrà riproposto al medesimo campione tra 3aa.
I risultati preliminari dello studio sono incoraggianti: è stato rilevato un miglioramento dei valori dell' HbA1c, una riduzione degli episodi ipoglicemici sintomatici e l'assenza di drop-out.
In conclusione riteniamo che, pur nei limiti dell' impianto metodologico dello studio, i risultati ottenuti rappresentino elementi a favore dell'applicazione sistematica del conteggio dei CHO nei pz. affetti da DMT1. Si confermerebbe quindi, in linea con i dati della letteratura, la possibilità e l'utilità di impostare nella pratica clinica ambulatoriale un percorso per la liberalizzazione della terapia nutrizionale dei pz. con DMT1. Riteniamo indispensabile, come peraltro raccomandato dalle società scientifiche, la presenza costante nel team diabetologico di un dietista esperto nel campo dell' educazione terapeutica del paziente affetto da DMT1, e pertanto capace di interventi efficaci nelle diverse fasi del processo educativo.

Il progetto mensa dell'AO Ospedale San Carlo Borromeo: scelgo il colore e mangio più sano

D. Noè, E. Nicolai, S. Combi, E. Raschioni, M. C. Zanoni, P. Lanzi, S. Barberis*, C. Porro De' Somenzi*, S. Bordoni*
UOS di Dietologia e Nutrizione Clinica - *Direzione Sanitaria, AO Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

Contrastare il sensibile incremento dell'obesità nella popolazione è una delle priorità delle Autorità Sanitarie. La Direzione Generale Sanità della Regione Lombardia ha quindi deliberato le "Linee di indirizzo per la prevenzione e la gestione integrata ospedale-territorio del sovrappeso e dell'obesità per il triennio 2008/2010", invitando tutte le DG delle ASL e delle Aziende Ospedaliere (AO) della Regione a mettere in atto specifiche iniziative.
La nostra AO ha costituito una commissione "sicurezza alimentare" e deliberato un proprio Piano Aziendale in cui sono previsti interventi di: "1) formazione degli operatori; 2) attività dirette sugli operatori: - controlli sanitari dei dipendenti, - promozione dell'attività fisica, - promozione di un'alimentazione sana; 3) sensibilizzazione in fase perinatale e nell'infanzia; 4) attività di promozione di stili di vita atti a prevenire sovrappeso e obesità da parte di tutti i sanitari."

Obiettivi

In questo progetto è compresa la rielaborazione e pubblicazione del menù della mensa dipendenti, gestita in proprio dall'AO, al fine di razionalizzare le tipologie delle preparazioni alimentari e di rendere esplicito il contenuto calorico-nutrizionale dei piatti proposti nel menù del giorno per facilitare gli utenti nelle scelte e negli abbinamenti alimentari più salutari.

Materiali e metodi

Dopo aver ottenuto dal personale di cucina le ricette con le grammature dei diversi ingredienti presenti nelle preparazioni servite abitualmente in mensa (primi / secondi piatti e contorni), è stato calcolato il contenuto energetico e in macronutrienti della porzione media servita.

Risultati

In funzione del loro apporto calorico-nutrizionale, le diverse preparazioni sono state classificate in quattro gruppi, identificati da differenti colori: verde, giallo, arancio, rosso. (tabella1)

Tabella1

	PRIMI PIATTI				SECONDI PIATTI			
	Kcal/porz	Proteine g / porz (range)	Lipidi g / porz (range)	Glucidi g / porz (range)	Kcal/porz	Proteine g / porz (range)	Lipidi g / porz (range)	Glucidi g / porz (range)
verde	< 250	6 (4-12)	3 (1-4)	22 (13-29)	< 250	22 (11-32)	10 (1-17)	3 (0-32)
giallo	250-350	9 (5-15)	8 (5-12)	54 (41-65)	250-350	23 (14-41)	20 (9-26)	6 (0-21)
arancio	350-450	9 (5-13)	10 (7-18)	64 (63-67)	350-450	30 (16-42)	24 (16-31)	12 (4-36)
rosso	>400	15 (9-26)	16 (9-21)	61 (50-65)	>450	24 (14-35)	29 (12-41)	46 (10-81)

In accordo con i cuochi sono stati quindi riformulati i menu stagionali (estivo e invernale), sviluppandoli su quattro settimane e assicurando ogni giorno la presenza delle seguenti scelte identificate con i diversi colori: 4 primi piatti (3 fissi e 1 del giorno), 3 secondi piatti caldi (1 fisso e 2 del giorno) e 3 secondi piatti freddi (2 fissi e 1 del giorno), 2 / 4 tipologie di verdure (cotte e crude). Le preparazioni "verdi", "gialle" e "arancio" sono sempre presenti, le "rosse" più raramente.
Combinando i piatti (primi e secondi) con i colori, ciascun commensale può scegliere ciò che ritiene più adatto non solo al proprio gusto, ma anche alle proprie esigenze nutrizionali. Nella tabella 2 sono riportati gli apporti medi calorici delle possibili combinazioni ai quali vanno sommati quelli relativi alla quantità di pane consumato, ai condimenti eventualmente aggiunti e alla frutta.

Tabella 2

Combinazioni piatti (1 primo + 1 secondo)	Apporto energetico (Kcal)	Extra	
			Kcal / porzione
• verde + verde	200 – 450	1 panino (50 g)	150
• verde + giallo o arancio	350 – 650	1 porzione di frutta	100
• verde + rosso • giallo + giallo o arancio	500 - 750	1 porzione di verdura gratinata o ben condita	100-150
• giallo + rosso • arancio + arancio o rosso • rosso + rosso	700 - 1150	1 cucchiaio da minestra di olio	100

Conclusioni

Si auspica che tale iniziativa sia apprezzata e contribuisca a divulgare una cultura alimentare più salutare, oltre a contrastare l'incremento dell'obesità. Il progetto, presentato mediante un opuscolo informativo consegnato a ciascun dipendente, sarà a breve reso operativo e sottoposto successivamente ad una valutazione dell'efficacia e del gradimento.

Progetto educazionale-dietoterapeutico-ristorativo "nutrire educando"

N. Pelle*, M. Capellupo, A. Cerchiaro**, R. Mauro****
*Direttore Sanitario
**Dietista Azienda Ospedaliera "Pugliese - Ciaccio" Catanzaro

Premessa

Molte delle più importanti malattie del nostro secolo (iperlipidemie, aterosclerosi, cirrosi, diabete, cardiopatie, obesità, ecc.), sono causate, oltre che da fattori genetici, da fattori nutrizionali e una corretta alimentazione acquista un grande valore, in certi casi determinante.
È con questa convinzione che si è pensato di intervenire sul paziente ospedalizzato, quanto più precocemente possibile, già dalla prima giornata di degenza, nei casi di sospetta patologia metabolica.
Oggi le esigenze nutrizionali tendono al miglioramento delle conoscenze dell'utente per la gestione di una corretta alimentazione e per la distribuzione quotidiana dei nutrienti in un programma di alimentazione equilibrata.
Si è ipotizzato che molti dei comportamenti alimentari scorretti siano dovuti, oltre che ad aspetti storico-culturali retrogradi, alla scarsa informazione alimentare.
Ne deriva l'esigenza di pervenire ad una maggiore diffusione dell'informazione alimentare soprattutto per quanto riguarda il corretto utilizzo degli alimenti, la loro salubrità, le malattie ad esso correlate e l'utilizzo di linee guida dietoterapeutiche. È indubbio che la formulazione di queste ipotesi-studio ci ha consentito di identificare degli adeguati strumenti che vedono l'alimentazione come primo intervento in sintonia con la medicina moderna.

Obiettivo

Attivazione di un intervento sia di tipo educazionale (diffusione di opuscolo informativo) che di tipo ristorativo (protocollo dietoterapeutico da attivare al momento del ricovero).

Materiali e metodi

La metodologia utilizzata ha previsto, nella prima fase, la valutazione quali-quantitativa (espressa graficamente) dell'attività dietoterapeutica in un anno (2008) di attività.
Stabilito il tasso di prevalenza delle patologie trattate, si è pervenuti all'azione strategica dell'intervento migliorativo volto alla tutela nutrizionale dei pazienti in ambito ospedaliero.
L'indagine è stata condotta con approccio informatico e, dopo l'analisi dei dati, si è pervenuti all'ottimizzazione delle strategie per il conseguimento dell'obiettivo.

Risultati

L'elaborazione dei dati ha evidenziato una maggiore rappresentatività della patologia diabetica nel 60% del campione a fronte di n°1068 diete elaborate nell'anno 2008 e spalmate su n°22 UU.OO. aziendali.
E' stata curata la differenziazione tra paziente trattato in regime di ricovero ordinario, di DH ed ambulatoriale.
Il Diabete è risultata essere la patologia metabolica prevalente in tutte le UU.OO. ed è stata maggiormente rappresentata nelle Strutture di Cardiologia e Utic.

Strategie per il conseguimento dell'obiettivo

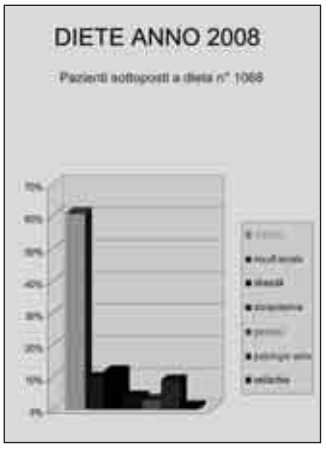
L'intervento migliorativo prevede un protocollo dietoterapeutico utile a cautelare il paziente ospedalizzato, potenzialmente diabetico, sin dal primo giorno di ricovero.
È stata predisposta la formulazione di un menù differenziato dal menù "vitto comune", particolarmente " alleggerito " nelle quote caloriche, lipidiche e sodiche, da utilizzare specificatamente nelle strutture di Cardiologia e Utic.
A diabete conclamato, parallelamente al trattamento dietetico, al fine di individualizzare l'intervento alle esigenze gustative del paziente, gli verrà consegnato, in forma cartacea, un menù differenziato per patologia mediante il quale egli stesso potrà personalizzare la sua alimentazione in fase di prenotazione dei pasti.
Contestualmente verrà informato sul percorso alimentare da seguire a casa e gli sarà consegnato un opuscolo informativo utile per un buon controllo dei livelli glicemici nell'ottica della prevenzione e cura delle complicanze.
Diventa indispensabile dare indirizzi dietetici precisi non solo ai soggetti con diabete manifesto, ma anche a quelli maggiormente a rischio di diabete.
Il diabete è certamente la malattia endocrina più diffusa e la sua prevalenza è comunque in continua, progressiva crescita per cui, nei prossimi 15 anni, si stima che il numero di pazienti diabetici nel mondo raddoppierà.
Per la sua ampia diffusione e per la gravità delle complicanze evolutive il diabete costituisce oggi una delle principali malattie sociali.

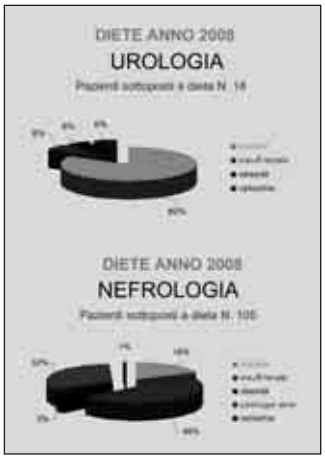
Conclusioni

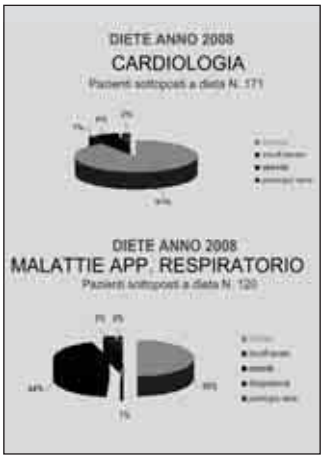
È auspicabile che dall'interazione di azioni diverse, tra cui l'elaborazione dell'opuscolo informativo, l'utente acquisisca semplici ma fondamentali concetti nutrizionali molto utili alla sua patologia, ad es.:

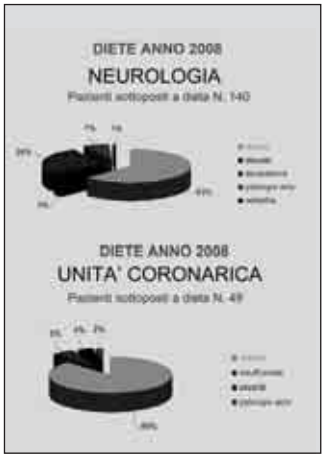
- ✓ variare giornalmente gli alimenti;
- ✓ ripartire correttamente i pasti nell'arco della giornata;
- ✓ consumare quotidianamente frutta e verdura;
- ✓ preferire i cibi confezionati con farina integrale rispetto a quelli derivati da farina "oo" (pane integrale, fette biscottate integrali, ecc.);
- ✓ condire preferibilmente con olio di oliva extravergine, evitando burro, maionese, ecc.;
- ✓ limitare l'utilizzo del sale da cucina;
- ✓ limitare gli alimenti ricchi in grassi animali (formaggi, salumi, prodotti dolciari ecc.);
- ✓ inserire nella razione alimentare i legumi da alternare con le proteine animali.

Si ritiene che prospettive diverse rappresentino la giusta scelta per un progetto educazionale-dietoterapeutico; il Servizio di Ristorazione dovrà sostenerne l'intento influendo positivamente sulla riuscita del progetto.





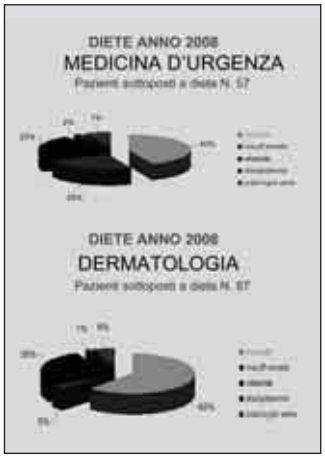




RIEPILOGO ELABORAZIONE ANALITICA DI DIETOTERAPIA SUDDIVISA PER REPARTO

STRUTTURE								TOTALI
MEDICINA GENERALE	43	22	6			7		77
CHIRURGIA	14	1	1				1	17
UROLOGIA	15	1	1				1	18
NEFROLOGIA	19	48	3			34	1	105
PEDIATRIA	20						1	21
OSTETRICIA GINECOLOGIA AZ.	15				9	2	1	27
OSTETRICIA GINECOLOGIA UNIV.	19				21	1		40
OTORINOLARINGOIATRIA	5					11		16
NEUROLOGIA	20		4	27		10	1	140
UNITA' CORONARICA	42	3	2			1		49
GERIATRIA	30	4	5			5		44
NEUROCHIRURGIA	10							10
MEDICINA D'URGENZA	23	14	13	1		4		57
DERMATOLOGIA	54	4	23	1		5		87
RIANIMAZIONE	1					1		2
OCULISTICA	1							1
ORTOPEDIA	21	2	1			1	2	27
MALATTIE INFETTIVE	16	1	1			4		22
CARDIOLOGIA	135	2	10			4		171
MALATTIE APP. RESPIRATORIO	80	1	33	4		2		120
PSICHIATRIA	8		6					14
PEDIATRIA UNIVERSITARIA						3		3
TOTALI	555	103	131	43	30	95	8	1068

Nella Struttura di Pediatria per i piccoli pazienti diabetici l'approccio dietoterapeutico è stato effettuato utilizzando direttamente il menù specifico per tale patologia.



Associazione tra acalasia esofagea idiopatica e polimorfismo del recettore per il vasoactive intestinal peptide (VIP) (VIPR1): evidenza per una patogenesi infiammatoria

L. Piretta, F. Paladini*, E. Cocco*, I. Cascino°, F. Belfiore°, D. Badiali, F. Alghisi, F. Anzini, M. T. Fiorillo*, E. Corazziari , R. Sorrentino*

Dipartimento di Scienze Cliniche, Cattedra di Gastroenterologia, Sapienza Università di Roma

* Dipartimento di Biologia Cellulare Sapienza Università di Roma

° Istituto di Biologia Cellulare, CNR, Monterotondo Scalo, Roma

Introduzione

L'acalasia esofagea idiopatica è una patologia esofagea di eziopatogenesi sconosciuta che costituisce una importante causa di disfagia non organica. Si presenta nella popolazione con una distribuzione divisa in due picchi di età (uno giovanile intorno alla seconda decade e uno tardivo intorno alla sesta decade). È caratterizzata dall'assenza di peristalsi del corpo esofageo e dalla mancata apertura dello sfintere esofageo inferiore in maniera coordinata con l'atto della deglutizione. Il peptide intestinale vasoattivo (VIP), presente nel plesso mioenterico, è un importante neuromodulatore ed è liberato dai neuroni inibitori che determinano il rilasciamento dello sfintere esofageo inferiore. Recentemente è stata evidenziata una sua funzione come citochina anti-infiammatoria. Il gene del recettore umano per il VIP (VIPR1) mostra un elevato polimorfismo e potrebbe svolgere un ruolo nell'origine dell'acalasia.

Scopo

Valutare se tra i pazienti acalasici esiste una maggior incidenza di polimorfismo del VIPR1 rispetto ad una popolazione di controllo

Pazienti e metodo

Centoquattro pazienti consecutivi con sintomi attribuibili ad acalasia esofagea nei quali in seguito ad indagini endoscopiche e di imaging erano state escluse patologie organiche, sono stati sottoposti ad un esame manometrico che ha diagnosticato la presenza di acalasia. I pazienti sono stati quindi sottoposti ad uno studio di mappatura genetica per cinque SNPs sul gene del VIPR1 e messi a confronto con trecento soggetti provenienti dalla medesima area geografica dei pazienti.

RISULTATI

I pazienti affetti da acalasia hanno mostrato una significativa differenza nella distribuzione genotipica e fenotipica dello SNP rs437876 dell'introne 4 rispetto ai soggetti di controllo. L'associazione di questo polimorfismo nei pazienti acalasici si è mostrata altamente significativa nel sottogruppo di pazienti corrispondenti al picco di età avanzata (p= 0.0005).

Conclusioni

I risultati di questo studio evidenziano che esiste una stretta correlazione tra il polimorfismo del gene per il VIPR1 e la comparsa dell'acalasia in particolare nel gruppo di pazienti di età più avanzata. In questi pazienti verrebbe a mancare l'importante ruolo immunomodulatore del VIP con il conseguente sviluppo di processi infiammatori che potrebbero portare al danno dei neuroni del plesso mioenterico.

Risultati di una indagine alimentare condotta in Sicilia su tutta la popolazione scolastica

V. Provenzano, A. Cutrona, I. Madonia, L. Strazzera, G. L. Provenzano

Ospedale Civico di Partinico (ASL 6-PA) U.O. Diabetologia e Mal. Del Metabolismo

Premessa

Dal 2005 al 2009 è stata svolta una indagine alimentare, che ha coinvolto le scuole di ogni ordine e grado in un Comune del palermitano. Nel 2005, con decreto 30 marzo, pubblicato nella G.U.R.S. di venerdì 10 giugno 2005 n° 25, l'Assessorato della Sanità della nostra Regione ha approvato un nostro progetto denominato "*Prevenzione dell'Obesità e cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare*" della durata di due anni. Abbiamo istituito un team all'uopo dedicato costituito dalle figure professionali: nutrizionista, diabetologo, medico dello sport, dietista, psicologa, ed infermiere professionale.

Scopo del lavoro

Raccogliere i dati antropometrici e indagare sulle abitudini alimentari di bambini e adolescenti.

Descrizione e metodi

In un comune del palermitano sono stati esaminati un campione di 702 soggetti (320♂ e 382♀) di età compresa tra i 3 e 20 anni su popolazione scolastica totale di 3000 alunni). Sono stati rilevati il peso e l'altezza di ciascun soggetto, il BMI è stato calcolato con la formula: Peso (Kg)/h^2 (m^2). La prevalenza di sovrappeso e obesità è stata determinata utilizzando le curve di crescita SIEDP (Soc. Italiana di endocrinologia e Diabetologia pediatrica) realizzato da Cacciari et al.

Risultati e conclusioni

I dati complessivi mostrano un eccesso ponderale che interessa il 33% dei soggetti (25% sovrappeso e 8% obesità), mentre il 67% di essi è normopeso, tale dato risulta sovrastimato se si considera che comprende anche i soggetti sottopeso, non evidenziabili con le curve di crescita. I dati si distribuiscono uniformemente su ogni fascia d'età, fanno eccezione i risultati raccolti a scuola media (11-13 anni) che sono migliori, con il 17,5% di ragazzi in sovrappeso (22% scuola materna, 28,1% elementare, 25,9% superiore) e il 3,5% obesi (10% a scuola materna, 6,8% elementare, 9,1% superiore). Nella distinzione per sesso si nota una situazione peggiore per i maschi, sia per il dato sull'obesità (10% maschi, 6% femmine) sia per quello sul sovrappeso (30% maschi, 19% femmine). Tra i maschi il dato peggiore lo si osserva tra gli alunni della scuola elementare 6-10 anni con solo il 53,4% di normopeso (rispetto al 62,8% scuola materna, 76,7% media, 61,7% superiore), il 35,6% di sovrappeso (25,6% scuola materna, 20% media, 28,9% superiore) e l'11% di obesità (11,5% scuola materna, 3,3% media, 9,4% superiore). Tra le femmine il dato peggiore lo si osserva tra gli adolescenti 14-20 anni con il 69,2% di normopeso (rispetto al 73,6% scuola materna, 79,5% elementare, 81,5% media), il 22,1% di sovrappeso (18,1% scuola materna, 18,8% elementare, 14,8% media) e l'8,7% di obesità (8,3% scuola materna, 1,7% elementare, 3,7% media).

Correlazioni tra attività fisica e alterazioni ponderali in adolescenti di scuola media superiore

V. Provenzano, A. Cutrona, I. Madonia, L. Strazzera, G. L. Provenzano

Ospedale Civico di Partinico (ASL 6-PA) U.O. Diabetologia e Mal. Del Metabolismo

Premessa

Già, a partire dal 2005, ci siamo occupati delle indagini alimentari, antropometriche, e dei correlati psicologici dell'alimentazione negli alunni delle scuole dell'obbligo, che sono stati oggetto di nostre pubblicazioni. Nel 2008/2009 l'indagine è stata allargata anche nelle scuole superiori dello stesso comune. Abbiamo istituito un team all'uopo dedicato costituito dalle figure professionali: nutrizionista, diabetologo, medico dello sport, dietista, psicologa, ed infermiere professionale.

Scopo dello studio

Analizzare il vissuto alimentare di un campione (232 soggetti equamente divisi tra maschi e femmine di età compresa tra 14 e 20 anni) rappresentativo delle scuole medie superiori del nostro comprensorio e valutare l'atttività fisica svolta e le abitudini alimentari, traendone "i bisogni" su cui potere successivamente intervenire**.**

Metodiche utilizzate

Lo strumento d'indagine è stato un questionario, preparato con gli insegnanti delle scuole. Questo veniva somministrato al

campione durante un incontro a scuola. L'èquipe educativa rilevava i dati antropometrici (*peso e altezza*). Sono state usate le curve di crescita SIEDP (Soc. Italiana di endocrinologia e Diabetologia pediatrica) realizzato da Cacciari et al.

Risultati

I dati complessivi mostrano un eccesso ponderale che interessa il 35% dei soggetti (26% sovrappeso e 9% obesità), mentre il 65% di essi è normopeso, tale dato risulta sovrastimato se si considera che comprende anche i soggetti sottopeso, non evidenziabili con le curve di crescita. I dati relativi ai maschi sono più preoccupanti, per la maggiore prevalenza di sovrappeso (28,9% maschi, 22,1% femmine) e obesità (9,4% maschi, 8,7% femmine), anche se i primi svolgono maggiore attività fisica rispetto alle ragazze: il 25,7% dei maschi la pratica spesso (contro il 13,5% delle femmine) e il 37,9% sempre (contro il 7,1%), di contro il 34,1% delle ragazze (5% nei maschi) dichiara di non pratcare mai attività, e il 45,2% (nei ragazzi il 31,4%) talvolta. Tale situazione si riscontra in tutte le fasce d'età considerate. Ancora, alla domanda "quante ore trascorri settimanalmente davanti la tv" non si riscontrano grosse differenze tra maschi e femmine, in media poco più del 10% del campione intervistato risponde meno di 15 ore, il 60% circa 15 ore, il 12% più di 20 ore. Inoltre nel tempo libero le ragazze guardano la tv più dei ragazzi (37,3% femmine, 15% maschi) e fanno meno sport (12,7% contro 44,3%), preferendo l'uscita con gli amici (32,5% femmine, 17,9% maschi); in tal caso le differenze si assottigliano con l'aumentare dell'età.

Conclusioni

Sebbene sembra emergere un contrasto tra i dati antropometrici e quelli sulla sedentarietà, deve essere tenuto in considerazione il fattore psicologico: notiamo che il giorno in cui siamo andati a rilevare il peso degli studenti, il 17,5% delle ragazze del campione erano assenti dalla scuola (tra i ragazzi gli assenti erano l'8,6%), il giorno della compilazione dei questionari il numero degli assenti era molto più basso.

Estratto opportunamente combinato di Phaseulus vulgaris e Cynara scolimus nel trattamento dell'obesità: effetto sul controllo della sensazione di fame e del metabolismo. Studio in doppio cieco contro placebo

M. Rondanelli, F. Monteferrario, A. Opizzi, S. Villani*, A. Giacosa**

University of Pavia, Health Sciences Department, Section of Human Nutrition, Azienda di Servizi alla Persona, Pavia, Italy;
* University of Pavia, Health Sciences Department, Section of Epidemiology and Medical Statistics, Pavia, Italy;
** Department of Gastroenterology, Policlinico di Monza, Milan, Italy

Obiettivi

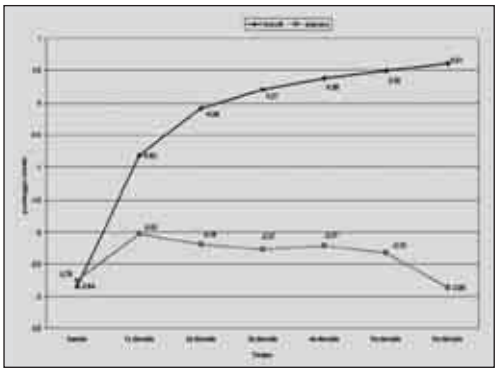
Verificare l'efficacia degli estratti di due piante di largo uso alimentare (fagiolo e carciofo) a concentrazioni opportunamente combinate, nel controllo della sensazione di fame e nel metabolismo glucidico in un gruppo di soggetti sovrappeso.

Metodi

Trial clinico controllato randomizzato a braccia parallele in doppio cieco, monocentrico condotto per 60 giorni: 20 pazienti assegnati a trattamento con 100 mg di estratto di *Phaseolus vulgaris* e 200 mg di *Cynara scolymus* alla dose di 3 cp/die, 1 ad ogni pasto (BONVIT®) associato a dieta personalizzata bilanciata, e 19 pazienti a trattamento con placebo e dieta bilanciata (controlli). La sensazione di fame (outcome primario), in base al quale lo studio è stato dimensionato, è stata misurata per mezzo della scala analogica visiva di Haber (da -10 ossia fame elevata a +10 cioè totale sazietà). Dapprima è stata valutata la variazione temporale del senso di sazietà entro trattamento mediante test non parametrico per il trend di Cuzick e nel caso di risultato significativo si è proceduto ai confronti multipli (test di Wilcoxon). Per valutare l'efficacia del trattamento rispetto al controllo è stato usato il test *t* per dati indipendenti. Infine, per confrontare la variazione rispetto al basale del BMI e del quadro glicolipidico (outcomes secondari) è stato utilizzato un test per dati appaiati parametrico (t test) o non parametrico (dei segni) se le condizioni di applicabilità non erano verificate.

Risultati

Il periodo di somministrazione è stato suddiviso in 6 decadi della stessa ampiezza e per ognuna è stato determinato il punteggio medio della Haber (Figura). È emerso un trend significativamente crescente della Haber per il gruppo trattato con BONVIT® (test per trend $z = 2.61$, $p=0.01$), mentre per il gruppo di controllo si è evidenziata una certa stabilità. Il gruppo trattato con BONVIT® è risultato migliorare in modo significativo il senso di sazietà rispetto al gruppo di controllo: al termine della somministrazione, infatti, il punteggio medio alla Haber nei trattati è risultato di 0.66 rispetto a -2.86 ($t=-5.39$, $p<0.0001$). Già nella prima decade il gruppo trattato con BONVIT® ha mostrato un punteggio medio alla scala di Haber significativamente più elevato rispetto al controllo, e la migliore performance è andata incrementandosi con il proseguimento della somministrazione. Va rilevato che al termine del trattamento si è registrata una riduzione nel BMI rispetto al basale sia nei trattati (31.8±2.3 vs. 30.8±2.2, $t=5.55$ $p<0.0001$) che nei controlli (30.7±2.6 vs. 30.1±2.4, $p=0.001$), nonostante il miglioramento nei trattati non sia risultato significativamente differente da quello dei controlli. Inoltre, nel gruppo trattato con BONVIT® la glicemia è diminuita in modo significativo rispetto al baseline (104.9±16.5 vs. 90.3±13.3 mg/dL; $t=6.51$ $p<0.0001$) ed anche al valori di HOMA (2.6±1.3 vs. 2.1±0.9; $t=4.5$ $p=0.0002$). Infine, il net-change nei valori di glicemia è significativamente maggiore nel gruppo trattato rispetto al placebo (-14.6±10.0 vs. -2.9±6.8 mg/dL; $t=4.25$, $p=0.0001$).



Conclusione

Questo estratto opportunamente combinato di *Phaseulus vulgaris* e *Cynara scolimus* è efficace nel controllo della sensazione di fame fin dai primi periodi di somministrazione e presenta inoltre un'ottima attività nel controllo della glicemia.

L'approccio integrato alla gestione del DM tipo 1 in trattamento con CSII: l'impatto sulla QdV nelle famiglie con bambini portatori di microinfusore

L. Strazzera, V. Provenzano, A. Cutrona, I. Madonia, M. Fleres, G. L. Provenzano
Ospedale Civico di Partinico (ASL 6-PA) U.O. Diabetologia e Mal. Del Metabolismo

Premessa

L'U.O. di Diabetologia e Malattie Metaboliche dell'Ospedale Civico di Partinico (ASL 6-PA) utilizza il metodo assistenziale basato sulla gestione integrata e condivisa, con la creazione di un ***team specialistico*** costituito da diabetologo, un dietista, una psicologa, un medico dello sport, infermieri professionali e personale della locale associazione diabetici. Il team svolge educazione sanitaria permanente, considerata parte integrante del trattamento clinico del diabete mellito e la cui efficacia è ormai ampiamente dimostrata da innumerevoli studi scientifici. Dall'inizio del 2004 installiamo presso la nostra UO microinfusori Minimed Medtronic, D-Tron Plus Roche ed Animas. Abbiamo effettuato l'impianto a numerosi giovani soggetti, di questi molti bambini diabetici all'esordio. Cio' ha richiesto un impegno particolare di tutta l'equipe per rendere i soggetti (ed i genitori) in grado di utilizzare correttamente il presidio terapeutico. Il team educativo-terapeutico è dedicato altresì, *all'impianto di microinfusore e* si occupa già in fase di pre-impianto, di eseguire una serie di valutazioni e/o consultazioni circa il grado di autogestione del paziente diabetico, della sua compliance dietetica, ed in generale del suo stile di vita, valutando, in primis, le condizioni essenziali che permettano l'impianto del microinfusore. In fase di post impianto, il portatore di microinfusore segue un percorso educativo-terapeutico che lo conduce via via ad una sempre più "serena ed attiva" autogestione della propria condizione diabetica con specifiche valutazioni post - impianto (val. clinica, alimentare, psicologica, impatto sulla QdV e di autogestione). In base a queste ultime si decide se la terapia con CSII può continuare ad essere praticata dal soggetto. Obiettivi di questo studio sono:

1. valutare il compenso glicemico (HbA1c e % di glicemie ottimali), le variazioni ponderali, il fabbisogno insulinico assoluto ed in rapporto al peso nel gruppo di pazienti all'esordio cui è stato impiantato il microinfusore, la riserva pancreatica;
2. confrontare questi dati con quelli di un gruppo di controllo rappresentato da pazienti di età e peso sovrapponibili

In particolare lo studio da noi condotto, ha voluto valutare l'impatto sulla QdV nelle famiglie con bambini portatori di microinfusore.Abbiamo selezionato un campione scelto a random, di n° 50 famiglie di bambini diabetici che già portano il microinfusore da almeno un'anno e attraverso un questionario elaborato ad hoc (questionario tipo GISED) si sono raccolte diverse informazioni circa l'autogestione del diabete in relazione allo stile di vita, all'alimentazione, all'attività fisica, ed in generale alla Qualità di Vita.

Risultati

Il 100% dei genitori presi in considerazione registrano una diminuzione delle ipoglicemie ed il portare il microinfusore genera nel genitore la sensazione di poter controllare le glicemia del figlio/a e questa idea cresce con l'andare del tempo. La riduzione della variabilità glicemica e delle ipoglicemie severe si riduce di 4 volte in confronto alla terapia insulinica multiniettiva senza che il livello di controllo glicemico ne risulti alterato. La riduzione del numero di episodi di ipoglicemia si accompagna a un incremento della frequenza di rilevamento attraverso i sintomi da parte del sogg.diabetico. Si riduce anche, la cosiddetta "insensibilità all'ipoglicemia" (migliore risposta degli ormoni controregolatori). Dal punto di vista **alimentare** la totale flessibilità degli orari, l'autonomia nelle scelte e la conseguente modifica della terapia insulinica in funzione del counting dei carboidrati e della dose di "insulina residua"(*bolus wizard*) certamente hanno fatto la differenza con soggetti DM1 sottoposti a terapia multiniettiva classica. L'utilizzo esclusivo ed attento del bolo a onda doppia ad ogni pasto ci ha permesso l'ottenimento di glicemia postprandiali precoci e tardive ottimali alla verifica holter (CCSM Medtronic) con AUC più basse del normoglicemico!!... mentre la pizza non fa più paura!. Abbiamo altresì, verificato la flessibilità quali-quantitativa della scelta delle merende, certamente non ottenibile nei ragazzi in terapia classica. I soggetti, hanno imparato a consumare con moderazione alimenti ad alto tenore di zucchero e ad alto indice glicemico riuscendo a gestirsi in modo più adeguato. Si è osservata una minore incidenza di DAPs (disturbi del comportamento alimentare psicogeni) in quei ragazzi con CSII rispetto ad altri in terapia MDI, soprattutto per ciò che concerne le ipoglicemie "*simulate*" e mirate all'ottenimento di merende extra -dolci. Per ciò che concerne **l'attività fisica**, i ragazzi svolgono regolarmente le attività programmate, e la variabile basale temporanea ha svolto un ruolo importante per gli esercizi fisici non programmati; registrandosi una minore incidenza di ipoglicemie e/o iperglicemie, ottenendosi nei ragazzi portatori di CSII prestazioni sportive migliori e una maggiore libertà di schemi rigidi coinvolgenti pasti superiori, dosi di insulina aggiuntive, controlli glicemici ripetuti che sono invece indispensabili in caso di attività fisica nei soggetti in terapia MDI, con l'utilizzo semplice della velocità basale temporanea.

Anche il nuoto, "sport pericoloso" per i diabetici, è svolto in piena libertà e serenità, mantenendo un buon compenso glicemico e senza i pericoli di questo sport: i ragazzi in questo caso, staccano il microinfusore durante la nuotata e lo rimettono subito dopo, per un intervallo massimo di mezz'ora, superando il quale le glicemie aumentano. Anche per *l'attività fisica*, si evidenzia una soddisfazione nell'aver raggiunto un controllo glicemico adeguato e una maggiore sicurezza nell'eseguire gli esercizi fisici

Il peso, l'HbA1c e la Q.tà di insulina praticata sono state misurate prima dell'impianto, 3 mesi, 6 mesi e 1 anno dopo l'impianto. PESO (Kg)*Media Basale*: 54,1; *3M*: 54,9 con *DEV St:* 20,3- 19,9;HBA1C: *M.Basale*: 9,18; *3M*: 7,37; *6M*: 6,49; *12M*: 6,81 con *Dev St*: 1,52 -1,19-1,02-1,23 % range normoglicemia: *M.Basale*: 34,3; *3M*: 52,2 con *Dev St*: 23,6-22,1. Quantità di insulina praticata prima e dopo l'inizio della terapia con CSII: U.I/Kg peso corporeo: *M.Basale*: 40,37; *3M*: 32,38 con *Dev St:* 15.98-14,71.

Il **tempo libero** viene gestito in modo più flessibile, con una scelta variegata degli hobbies per i ragazzi con CSII rispetto ai ragazzi con MDI, con maggiore iniziativa,spontaneità ed assenza di *"schemi programmati*". **Il rapporto con i coetanei** non diabetici è vissuto in modo più sereno e di maggior confronto e socializzazione, ciò ha permesso ai ragazzi portatori di CSII ,di compiere attività diverse, senza provare alcun disagio e sentendosi più sicuri ed abili nella gestione dei rapporti con gli altri: parlano con più facilità del diabete e mostrano, senza provare particolare imbarazzo, il microinfusore.

Effetti di diete bilianciate a contenenti proteine di origine diversa (caseina, proteine del siero di latte) sull'intake alimentare, peso corporeo e livelli ematici ed epatici di vari parametri indicatori di equilibrio metabolico ed ossidativo (glucosio, ffa, gsh) nei ratti obesi zucker

S. G. Sukkar(*), D. Cottallasso(**), N. Traverso(**), S. Patriarca(**), A. L. Furfaro(**), E. Balbis(**), F. Abate(*), R. Gradaschi (*)
(*) Unità di Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedale Universitario San Martino, Genova.
(**) Istituto di Patologia Generale Università di Genova, Genova.

La maggior parte degli studi sull'obesità nei roditori sono stati condotti su modelli monogenici. Ed in particolare sui ratti obesi Zucker (fa/fa), aventi una mutazione missenso (Gly269 _ Pro269) nel domain extracellulare del recettore per la leptina (OB-R), che è associata a perdita funzionale dei recettori della leptina ed a marcata insulino-resistenza.
L'iper-aminoacidemia elevata,veloce e transitoria osservata dopo l' introduzione delle proteina del siero di latte rispetto all' aumento più lento e prolungato in aminoacidi nel plasma dopo introduzione di caseina o di altri tipi di proteine può essere il fattore che influenza il grado di sazietà. ratti alimentati con proteine di diversa origine manifestano una differente tendenza a guadagnare peso corporeo

Materiali e metodi

Sono stati utilizzati ratti maschi del ceppo Zucker fa/ +/+ del peso medio di 150±25 grammi. L'alimentazione con dieta standard ad libitum determina in questi animali un aumento ponderale considerevole: da 150 g a 450 in 8 settimane (vedi curva di crescita).
Sono stati suddivisi in 2 scaglioni: 1° scaglione: trattati ad libitum con dieta liquida per ratti (Lieber-De Carli - Laboratori Piccioni) priva di antiossidanti per 6 settimane; l'apporto proteico, pari al 20% delle calorie, era costituito da caseina (gruppo C, 5 animali) o da proteine di siero di latte centrifugate e ultrafilitrate (Prother®) (gruppo P, 5 animali). 2° scaglione: 10 ratti alimentati ad libitum con dieta liquida per ratti (Lieber-De Carli - Laboratori Piccioni) priva di antiossidanti per 6 settimane; l'apporto proteico, pari al 20% delle calorie, era costituito da caseina e successivamente in due gruppi di 5: un gruppo ha proseguito la stessa dieta per altre 6 settimane (gruppo CC), l'altro gruppo ha seguito la stessa dieta liquida, ma con WP vs caseina; anche questo trattamento è durato 6 settimane (gruppo CP)
In tutti i ratti sono stati valutati glicemia, emoglobina glicosilata, trigliceridi colesterolo, glutatione totale ed ossidato in circolo e a livello epatico TBA-test per la valutazione della malonildialdeide (MDA) e la misurazione di 4-drossinonenale (HNE).

Risultati

I ratti del 1° scaglione alimentati con WP hanno assunto significativamente meno cibo di quelli alimentati con caseina e una crescita ponderale inferiore in misura significativa, rispetto ai ratti alimentati con caseina. I ratti del 2° scaglione del gruppo CP (6 settimane caseina+6 settimane WP) mostravano una crescita ponderale superiore significativa rispetto ai ratti alimentati con caseina per 12 settimane.
È stato riscontrato un lieve progressivo incremento della glicemia nel tempo, senza significative differenze tra i vari gruppi. Per quanto riguarda l'emoglobina glicata il metodo in HPLC validato per l'uomo non è risultato attendibile per il ratto. Tutti i ratti sono risultati ipertrigliceridemici. È stato osservato un contenimento non significativo della ipertrigliceridemia nel gruppo WP rispetto a C, non confermato nel gruppo CP rispetto a CC. I ratti non sono risultati ipercolesterolemici. Nessuna differenza significativa è stata evidenziata tra i vari gruppi.
Per quanto concerne il glutatione ematico sono stati verificati nel 1 scaglione (gruppo WP vs gruppo C): un incremento non significativo di GSH totale, un incremento significativo di GSSG ed un incremento significativo del rapporto GSSG/GSH totale.
Per quanto concerne il 2° scaglione, non è stata evidenziata alcuna differenza significativa, né a livello ematico, né a livello epatico, per i livelli di glutatione totale ed ossidato.
Nessuna differenza significativa, né a livello plasmatico, né a livello epatico di Malonildialdeide né nel 1°che nel 2° scaglione.
Per contro è stata riscontrata una riduzione significativa di *4-idrossinonenale (HNE)*
HNE nel plasma dei ratti del gruppo P rispetto al gruppo C; nessuna differenza significativa invece a livello epatico nel 1° scaglione
In conclusione La somministrazione di WP quale fonte di proteine nella dieta ha diminuito il consumo di cibo e la crescita ponderale dei ratti Zucker diminuendo lo stress ossidativo.
Ciò può rappresentare offre spunti speculativi interessanti nel trattamento integrato dell'obesità.

Ruolo nutriceutico di una miscela integrativa a base di proteine di siero di latte, acidi grassi omega-3 equilibrata miscelata a frutta nel controllo della sazietà e suo ruolo educazionale nell'assunzione di vegetali

S. G. Sukkar, E. Nanetti, N. Machello, R. Gradaschi, L. Casareto, P. De Negri, A. Costigliolo, S. Gialdini, F. Abate, A. Sacchi Nemours, F. Cella
U.O.D. Dietetica e Nutrizione Clinica, Az.Ospedale-Università San Martino di Genova

Nonostante negli Stati Uniti nel 1991 sia stato lanciato il programma "5 a day", il consumo di frutta e verdura continua a rimanere basso (24.5% degli adulti e il 21.4% dei giovani consuma almeno 5 porzioni al giorno). Evidenze cliniche hanno dimostrato che combinare consumo di frutta e verdure alla restrizione calorica è una strategia efficace nel controllo del peso[1].
Recenti esperienze suggeriscono che le proteine di siero di latte in quanto proteine a rapido assorbimento presentano un ruolo saziante sia nell'animale che nell'uomo, mediato attraverso la CCK. Inoltre è noto che una condizione di infiammazione subclinica è presente in corso di obesità.
Scopo dell'esperienza retrospettiva è stato quello di verificare il ruolo anoressante ed educazionale di un prodotto nutriceutico costituito da proteine di siero di latte ed omega 3 che diventa equilibrato in presenza di 2 porzioni di frutta (per equilibrare l'apporto di carboidrati), nei confronti di una dieta tradizionale ipocalorica equilibrata. Tutti i soggetti avevano già effettuato restrizioni caloriche, farmaci e normalmente effettuavano un pranzo rapido da bar.

A 27 pazienti (4M; 23F) in soprappeso non diabetici (BMI 28+2,3) è stato proposto al posto del pranzo al bar un integratore utilizzato quale sostituto del pasto (Colorlife®).
Tutti i pazienti sono stati valutati con anamnesi alimentare che ha messo in evidenza un consumo medio di 1,4+0,8 porzioni di frutta e 1,4 + 0,7 porzioni di verdura al giorno.
È stato effettuato un test per la valutazione del senso di sazietà nel gruppo con colorlife.

Tabella 1. Consumo di frutta e verdura in porzioni al momento dell'osservazione iniziale, dopo 3 mesi e dopo tre mesi dalla sospensione della dieta

Frutta 0	Verdura 0	Frutta 3	Verdura3	Frutta 6	Verdura 6	
1,4	1,4	2,6	1,7	2,2	1,4	M
0,8	0,7	0,7	0,6	0,8	0,5	DS
20		20		16		

I pazienti hanno perso in media 7,2% del loro peso a distanza di 3 mesi.
L'incremento del consumo di frutta e verdura era aumentato, sia dopo 3 mesi che dopo 3 ulteriori mesi dalla sospensione del sostituto del pasto (fig.1).
È stata inoltre valutata la sazietà mediante questionario standardizzato con domande da 1 a 10.

Tabella 2. Questionario sazietà

ora	freq 1	%	freq 2	%	freq 3	%	freq 4	%	freq 5	%
1,0	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***
2,0	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	1,0	***3,7***
3,0	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	1,0	***3,7***	3,0	***11,1***
4,0	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	1,0	***3,7***	2,0	***7,4***	5,0	***18,5***
5,0	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	2,0	***7,4***	4,0	***14,8***	18,0	***66,7***
6,0	0,0	***0,0***	1,0	***3,7***	2,0	***7,4***	20,0	***74,1***	0,0	***0,0***
7,0	0,0	***0,0***	2,0	***7,4***	22,0	***81,5***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***
8,0	1,0	***3,7***	24,0	***88,9***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***
9,0	25,0	***92,6***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***
10,0	1,0	***3,7***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***	0,0	***0,0***
totale casi	27,0	***100,0***	27,0	***100,0***	27,0	***100,0***	27,0	***100,0***	27,0	***100,0***
sensazione di sazietà (1: fame dolorosa; 10 pieno alla nausea)										

A distanza di 6 mesi si sono osservate modifiche statisticamente significative delle abitudini alimentari con assunzione di fibra frutta e maggiore coscienza del valore preventivo di frutta e verdura nella prevenzione dell'incremento ponderale. Nessuna differenza è stata osservata, per quanto riguarda la PCR quale indicatore di flogosi, in quanto il 92,5% (25 casi su 27) non mostravano alterazione di essa al momento della prima osservazione.

Conclusioni

L'esperienza ottenuta dimostra per la prima volta che è possibile utilizzare come sostituto del pasto a valenza anoressante e di educazione alimentare nutriceutici funzionali utilizzati quali integratori alimentari.

Analisi dell'Attività della Cucina Dietetica dell'ASMN nel Periodo 2006-2008

S. Vaccaro
Azienda Ospedaliera "Arcispedale Santa Maria Nuova", RE

Le Diete Speciali prescritte dai medici delle varie U.O. dell'ASMN per i propri degenti vengono strettamente personalizzate attraverso l'attivazione della consulenza dietetica e dal colloquio medico-dietista, dietista-paziente e dietista-cuoco. Le Diete Speciali vengono allestite dal personale della Cucina Dietetica, la quale ha sede presso lo stabile Cucina, con uno spazio ben definito, utensili, fuochi, forni, frigo, piani di lavoro, carrelli termici, attrezzature, etc. tutti esclusivamente dedicati per la sola realizzazione delle Diete Speciali. In Cucina Dietetica possono accedere ed operare solo gli operatori tecnici di cucina preventivamente formati ed abilitati a tale scopo (che abbiano cioè frequentato il corso di formazione organizzato *ad hoc*, superato gli esami finali ed abbiano svolto un periodo di affiancamento con le cuoche titolari).
Dal 2006 i dietisti hanno svolto un lavoro molto impegnativo e graduale, alla cui buona riuscita hanno contribuito attivamente tutti gli operatori di Cucina Dietetica poiché ben motivati, cercando di migliorare la dietoterapia ospedaliera applicando le moderne linee guida internazionali, equilibrare e bilanciare in nutrienti i pasti, predisporre schede di produzione per le preparazioni dietetiche, formulare un ricettario dietetico, limitare i grassi di condimento di origine animale, insaporire le vivande con spezie ed erbe aromatiche, razionalizzare l'impiego di prodotti dietetici speciali, etc., creando/perfezionando procedure, protocolli ed istruzioni operative. In Cucina Dietetica vengono anche allestiti i Pasti Frullati. Il Processo Dietetico è certificato secondo le norme UNI EN ISO 9001:2008/ISO 9001:2008 ed è soggetto a continui miglioramenti e valutazione dei risultati e del gradimento degli utenti a cui la Dieta Speciale è destinata.

Diete Speciali Allestite dalla Cucina Dietetica ASMN		
2006: n. **9.246** (4.631 Pranzo - 4.615 Cena)	2007: n. **8.862** (4.427 Pranzo - 4.435 Cena)	2008: n. **9.766** (5.515 Pranzo - 4.251 Cena)
Portate Allestite in Cucina Dietetica ASMN per le Diete Speciali		
2006: n. **27.738** (13893 a Pranzo - 13845 a Cena)	2007: n. **26.586** (13281 a Pranzo - 13305 a Cena)	2008: n. **29.298** (16545 a Pranzo - 12753 a Cena)
Pasti Frullati Allestiti dalla Cucina Dietetica ASMN		
2006: n. 20.506 (10.335 Pranzo - 10.171 Cena)	2007: n. 26.651 (13.381 Pranzo - 13.270 Cena)	2008: n. 31.160 (15.635 Pranzo - 15.525 Cena)
Portate Allestite in Cucina Dietetica ASMN per i Pasti Frullati		
2006: n. 61.518 (31.005 Pranzo - 30.513 Cena)	2007: n. 79.953 (40.143 Pranzo - 39.810 Cena)	2008: n. 93.480 (46.905 Pranzo - 46.575 Cena)

Ristorazione ospedaliera: verifica della soddisfazione dell'utente

M. Valenti*, M. Borrello°, P. Pagliarin*, F. Daloia^
*Dietologia e Igiene Nutrizione,
°Ufficio relazioni esterne, ^Direzione Sanitaria, aslbi-Biella.

La crescente attenzione degli utenti alla qualità dei servizi erogati, inclusi gli aspetti alberghieri e il riscontro che la malnutrizione proteico-calorica è molto frequente nel paziente ospedalizzato e tende a peggiorare con il prolungarsi della degenza, hanno fatto assumere alla ristorazione ospedaliera un ruolo sempre più importante sia sotto l'aspetto alberghiero che terapeutico.
L'aspetto nutrizionale acquista importanza sempre maggiore per l'integrazione tra dieta e terapia e numerosi studi evidenziano che un buon servizio di ristorazione può ridurre la malnutrizione ospedaliera con i costi ad essa correlati e i costi degli sprechi.
La soddisfazione degli utenti può migliorare il confort stesso del paziente e l'immagine esterna percepita della qualità dell'azienda.
Abbiamo valutato la soddisfazione degli utenti ricoverati, in regime di ricovero ordinario e di day-hospital, presso l'Ospedale degli Infermi di Biella, mediante un apposito questionario anonimo (le risposte pervenute negli anni variano dal 22% al 25% rispetto ai questionari somministrati).
La cucina dell'Ospedale che fornisce oltre 1500 pasti/die (degenti e mensa dipendenti) è a gestione diretta. Il legame è fresco caldo e la distribuzione in fresco caldo dal 1996 avviene con vassoio personalizzato in tutti i reparti.
Nel corso del 2005 si è proceduto ad aggiornare il capitolato d'appalto per le materie prime, l'albo dei fornitori, il dietetico ospedaliero e ad apportare alcune modifiche gestionali senza costi aggiuntivi.
Il menù rispetta la stagionalità con rotazione settimanale delle ricette, prevede una ampia possibilità di scelta con presenza di piatti tipici locali, la prenotazione è online e molto flessibile (variazioni del menù sono accettate entro 60 minuti dalla partenza del carrello dalla cucina), gli orari dei pasti sono simili a quelli abituali della zona.

	Vitto			
Dati	Buono	Soddisfacente	Mediocre	Insoddisfacente
Anno 2006	61,2%	28,1%	8,8%	2,0%
Anno 2007	61,5%	28,8%	7,8%	1,9%
Anno 2008	59,7%	30,2%	8,5%	1,6%
1° semestre 2009	59,9%	30,7%	7,8%	1,6%
I risultati sono molto positivi, stabili nel tempo e ben superiori alle medie del mercato italiano.				

Bibliografia

- Proposte operative per la ristorazione ospedaliera. Assessorato Sanità Regione Piemonte 2007.

Attentional cortical responses to enlarged faces are increased in athletes: an electroencephalographic study

A. Valenzano[1], C. Babiloni[1,2*], C. Del Percio[3], N. Marzano[4], M. De Rosas[1], I. Triggiani[1], A. Petito[1], A. Bellomo[5], M. Buttiglione[6], B. Lecce[7], C. Mundi[7], R. Lizio[8], F. Eusebi[3,9], G. Cibelli[1]
1) Department of Biomedical Sciences, Bioagromed, University of Foggia, Foggia, Italy
2) Casa di Cura San Raffaele Cassino, Frosinone, Italy
3) Dipartimento di Fisiologia e Farmacologia, Università "La Sapienza", Roma, Italy
4) SDN Istituto di Ricerca Diagnostica e Nucleare, Napoli, Italy
5) Department of Medical Sciences, University of Foggia, Italy
6) Department of Pharmacology and Human Physiology, University of Bari, Bari, Italy
7) Dipartimento di Neuroscienze, Ospedali Riuniti, Foggia, Italy
8) Ospedale San Raffaele Pisana, Roma, Italy
9) IRCCS Neuromed, Via Atinense 18, 86077 Pozzilli (Isernia), Italy

Keywords

Electroencephalography (EEG), Low resolution brain electromagnetic tomography
(LORETA), P300, Karate athletes

Abstract

Objective. Previous electroencephalographic (EEG) evidence has shown that when compared to normal-weight subjects, obese subjects present lower attentional cortical responses to changes of food size (Babiloni et al., 2009). Here we used the same experimental procedures of the reference study (Babiloni et al., 2009) to test the hypothesis of higher attentional cortical responses in athletes who compete within weight categories. The control EEG data of the (normal-weight) non-athletes were those reported in the reference study (Babiloni et al., 2009).
Methods. Electroencephalographic data were recorded in 15 karate athletes during a visual "oddball" paradigm. The subjects were given frequent (70%) and rare (30%) stimuli depicting faces (FACE), food (FOOD), and landscapes (CONTROL); they had to click the mouse after the rare stimuli. These stimuli depicted the same frequent stimuli graphically dilated by 25% along the horizontal axis. Cortical attentional responses were probed by the difference between positive event-related potentials peaking around 400-500 ms post-stimulus for the rare minus frequent stimuli (P300). LORETA estimated P300 cortical sources.
Results. In the FACE condition, the amplitude of medial parietal P300 sources (Brodmann area 5) was higher in the karate athletes than in the non-athletes. No between-groups difference was observed in the other conditions.
Conclusions. These results suggest that in athletes, attentional cortical responses to changes of body image might reflect the integrative neural representation of somatosensory (proprioceptive and/or exteroceptive) and motor information
Significance. The present study motivates future research evaluating the effects of cognitivemotor training to the control of body weight in athletes and non-athletes.

Studio multicentrico atto a verificare l'abbinamento di una linea di Integratori fitoterapici nel migliorare l'efficacia e l'adesione alle diete ipocaloriche nel trattamento del paziente in sovrappeso

A. Vanotti*
U.O Nutrizione Clinica e Dietetica ASL Provincia di Como

Le basi del trattamento di sovrappeso e obesità sono : dieta ipocalorica, aumento dell' attività fisica e approccio cognitivo-comportamentale.
L'uso di farmaci va riservato a soggetti con BMI > 30 con o senza malattie concomitanti e a soggetti con BMI >27 con fattori di rischio o malattie concomitanti. Al momento attuale sibutramina e orlistat sono gli unici due farmaci approvati in Italia per impieghi a lungo termine sull'obesità.
Accanto a questi farmaci "ufficiali", esiste una serie di prodotti, sia integratori alimentari che fitoterapici, che hanno mostrato ,in alcuni lavori, utili effetti nel migliorare l'efficacia della terapia e la compliance alla dieta ipocalorica. Per tali prodotti, oltre ad un discreto effetto farmacologico,viene documentato un "effetto placebo" che, a volte viene ricercato per migliorare la "compliance" alla dieta.
Inoltre, la presenza sul mercato di prodotti dotati di un certo livello di rischio (es. efedra, prodotti iodati…), cui i pazienti possono accedere direttamente (erboristerie!), saltando il controllo del Sistema Sanitario(medico e farmacista), mettono lo Specialista nella necessità di individuare prodotti consigliabili che siano sicuri e dotati di una documentata efficacia.

Obiettivo

Il nostro scopo è stato quello di valutare l'influenza di una linea di integratori e fitoterapici nel migliorare la risposta (sia in termini di efficacia che di adesione) del paziente al trattamento di base: dieta+esercizio+approccio comportamentale.

Materiali e metodi

Popolazione oggetto dello studio

Sono stati arruolati per lo studio due gruppi omogenei di pazienti **(Tabella 1).**

Il primo gruppo comprendeva 55 pazienti ai quali è stata prescritto:
- Dieta personalizzata mirata proposta direttamente dal medico
- Assunzione contemporanea alla dieta di un prodotto della linea S.

Il secondo gruppo (di controllo) comprendeva 12 pazienti che hanno assunto solo la dieta.

Criteri di inclusione
- Pazienti con età compresa tra 16 e 70 anni
- Pazienti con BMI compreso tra 25 e 40
- Pazienti non in dietoterapia da almeno 30gg

Criteri di esclusione
- Pazienti di età minore di 16 anni e maggiore di 70 anni
- Pazienti in gravidanza ed allattamento
- Pazienti in trattamento con farmaci specifici per l'obesità
- Pazienti con allergie o controindicazioni note ad uno dei componenti dei prodotti della linea S.

Parametri di valutazione:

La valutazione clinica è stata effettuata mediante la compilazione di una scheda da parte del medico specialista al momento dell'arruolamento, a 30gg (T1) 60gg (T2) e a 90gg (T3).
Sono stati valutati i seguenti parametri:

Adesione alla dietoterapia

La valutazione veniva fatta in funzione del numero di soggetti drop-out (intesi come soggetti che sono usciti dallo studio) ossia quei soggetti che non sono ritornati dal medico ai controlli previsti e che quindi hanno di fatto abbandonato la dietoterapia.

Peso corporeo e BMI

Tale valutazione veniva effettuata al momento dell'arruolamento, a 30gg (T1) 60gg (T2) e a 90gg (T3).

Risultati e discussione

Il primo dato significativo è la differenza dei drop-out che si sono avuti nei due gruppi. Il numero di drop-out che si sono manifestati nel gruppo trattato con dieta + prodotto linea S. è stato di 3 pazienti su 58 (pari al 5,17%), mentre nel gruppo trattato con solo dieta è stato di 4 su 16(pari al 25%) **(Tabella 2).**
L'altro dato importante è che la riduzione di peso e del BMI è risultata superiore nel gruppo trattato con dieta+prodotto della linea S. **(Tabella 3)** rispetto al gruppo di controllo.
I risultati di questo studio mostrano come l'integrazione con fitoterapici, sotto stretto controllo medico,possa migliorare l' efficacia e l'adesione alle diete ipocaloriche creando le condizioni per risultati costanti e duraturi.

Tabella 1. Popolazione oggetto dello studio

Popolazione	Eta' media	BMI 25-30	%	BMI 30-40	%
Dieta+ S.	**40,12**	**28**	**50,91**	**27**	**49,09**
Solo dieta	**40,08**	**8**	**66,67**	**4**	**33,33**

Tabella 2. % di drop-out nei due gruppi di trattamento

Trattamento	N. Pazienti		Drop-out	
	T0	T3	N.	%
Dieta + S.	58	55	3	5,17
Solo dieta	16	12	4	25

T0 = inizio del trattamento
T3 = termine del trattamento

Tabella 3. Modificazione del peso e del BMI al termine del periodo di trattamento

Trattamento	PESO			BMI		
	Basale medio	T3 medio	.+.- Kg	Basale medio	T3 medio	.+.- Kg
Dieta + s.	97,5	87,4	-10,1	31,08	27,9	-3,18
Solo dieta	81	73,41	-7,59	29,28	26,59	-2,69

T3 = termine del trattamento

Il protocollo prevedeva la somministrazione di un prodotto della linea Sottilase secondo il seguente schema: Sottilase Plus (azione su fame e sazietà), Sottilase Eraser (azione sulla termogenesi), Sottilase Fast (azione sull'assorbimento di grassi), Sottilase Block (contrasto del "nibbling") Sottilase Dren (azione drenante).

Bibliografia

- Vita PM, Restelli A, Caspani P, Klinger R. Chronic use of glucomannan in the dietary treatment of severe obesità. Minerva Med. 1992 mar; 83 (3): 135-9
- Vuksan V. et all. Konjac-Mannan and American ginsing:emerging alternative therapie for Type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr. 2001 Oct; 20 (5 Suppl): 370S-380S;

- Gibbs J, Falasco JD, McHugh PR. Cholecystokinin-decreased food intake in rhesus monkeys. Am J Physiol. 1976 Jan; 230 (1): 15-18
- J.L. Nauss, J.L. Thompson, J. Nagyvary The Binding of micellar Lipids to Chitosan. Lipid, Vol.18, N. 10 (1983)
- Yamamoto M et Al. Anti-obesity effects of lipase inhibitor CT-II, an extract from edible herbs, Nomame Herba, on rats fed a high-fat diet. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 2000 Jun; 24 (6): 758-64
- Tsutomo et al. Flavan dimmers with lipase inhibitory activity from Cassia Nomame. Phytochemistry 46 893-900 (1997)
- Carlon M. Colker, Douglas S. Kalman, Georgeann C. Torina, Theresa Perlis and Chris Street. Effects of Citrus aurantium Extract, Caffeine, and St. John's Wort on Body Fat Loss, Lipid Levels, and Mood States in Overweight Healthy Adults.
  Corrent Therapeutic Research Vol. 60,, N.3, March 1999.
- Young SN. Behavioral effects of dietary neurotransmitter precursors: basic and clinical spects Neurosci Biobehav Rev. 1996; 20: 313-323
- Vanotti A. Ipotesi di utilizzo di un integratore fitoterapico per incrementare il metabolismo basale nella fase di Plateau post dimagramento terapeutico.XII congresso nutrizione e dietetica Como/Canton Ticino - Como 17-18 maggio 2007 (sessione Poster)
- Use of extract of Ruscus aculeatus in venous disease in the lower limbs
- Doad DD, et all. Studies on the individual and combined diuretic effects of four Vietnamese Traditional Herbal remedies (Zea mays, Imperata cylindrical, Plantago major and Orthosiphon Stamineus) J Ethnopharmacol 1992; 36: 225-231.
- Pedretti M.: L'equiseto, Erboristeria domain n. 9, 1986
- Beretz A. and Cazenave I, The effect of flavonoids on blood vessel wall interaction

* Il lavoro e' frutto della collaborazione dei seguenti Medici Specialisti:
Ammirabile Roberto, Aversa Antonio, Capasso Orazio, Ceretelli Paolo, De Maggio Daniela, Gagliardi Lucilla, Gargani Massimo , Gerardi Clara,Guardasole Vincenzo, La Manna Antonella, Lenzi Silvia, Maffeis Paola, Marazzi Claudia, Timi Alessia, Vicinanza Arturo

Glicemia e/o stress ossidativo: quale ruolo nell'obesità

L. Vigna[1], F. Bamonti[2], C. Novembrino[2], R. De Giuseppe[2], D. Sommaruga[3], A. S. Tirelli[4], L. Riboldi[1]
1 U.O. Medicina del Lavoro I,
2 Dip. Scienze Mediche, Università degli studi di Milano,
3 Servizio Dietetico Direzione Sanitaria,
4 Lab. Analisi Chimico Cliniche e Microbiologia; Ospedale Maggiore Policlinico Mangiagalli e Regina Elena Fondazione IRCCS Milano

L'obesità è associata a stress cellulare e infiammazione che attraverso disfunzioni endoteliali sono coinvolti nella patogenesi del diabete.

Scopo

Valutare il coinvolgimento dello stress ossidativo in soggetti con diabete associato ad obesità misurando i livelli di LDL ossidato (oxLDL), un nuovo indice di rischio biochimico insieme a quadro lipidico e stato ossidativo.

Metodi

45 soggetti obesi (17 maschi e 38 femmine; età media 46.9 ± 8.7 anni e BMI 35.21±5.41 Kg/mq) sono stati esaminati per i parametri di routine lipidica, oxLDL (ELISA, Mercodia, Svezia; < 70 U/L), ROS (Reactive Oxygen Species, 250-300 UCarr) e capacità antiossidante totale (TAC, > 350 μmolHClO/ml, Diacron International, Italia). In base ai valori di glicemia, i soggetti sono stati divisi in 4 gruppi omogenei per sesso, età e BMI: A (n=23, normoglicemici) B (n=14 alterata glicemia a digiuno), C (n=9 intolleranza glucidica) e D (n=9 diabete).

Risultati

Riportati come medie ± SD
Group A: oxLDL=99.19±23.75; ROS=415.8±78.8; TAC=422.0±60.5.
Group B: oxLDL=102.32±20.09; ROS=410.4±117.0; TAC=435.3±38.0.
Group C: oxLDL=102.5±26.05; ROS=396.4±83.7; TAC=426.4±51.1.
Group D: oxLDL=98.28±15.9; ROS=409.2±147.7; TAC=428.4±92.7.
È interessante notare che oxLDL e ROS sono più alti rispetto ai valori normali di riferimento nella maggior parte dei soggetti (91 % e 83 % rispettivamente), mentre TAC è diminuito solo nel 10 % dei casi. Inoltre oxLDL correla significativamente (r =0.6) solo con i livelli dei parametri del quadro lipidico (colesterolo totale e LDL).Nessuna differenza significativa è stata invece trovata fra gruppi per ogni parametro considerato.

Conclusione

I nostri soggetti obesi mostrano una condizione di stress ossidativo dovuto a concentrazione elevata di ROS. A fronte di un generale adeguamento di TAC, l'elevata concentrazione di oxLDL nella maggior parte dei soggetti indica una perossidazione lipidica più avanzata nei casi più severi di dislipidemia. Inoltre, i nostri risultati mostrano che l'obesità di 'per se' è il più importante fattore nell'alterazione dello stato ossidativo piuttosto che il diabete.

- Roberts CK, Sindhu KK. Oxidative stress and metabolic syndrome. Life Sci 2009; 84:705-12

Funzionalità respiratoria in lavoratori obesi

L. Vigna[1], L. Patrini[1], D. Somaruga[2], G. Agnelli[1], D. Consonni[3], V. Belluigi[4], M. Pellegatta[5], L. Riboldi[1]
1 Dip di Medicina del Lavoro Clinica del Lavoro L Devoto; U.O. Medicina del Lavoro 1
2 Servizio Dietetico Direzione Sanitaria di Presidio,
3 U.O. Epidemiologia, Fondazione IRCCS Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena, Milano; 4 Novelis SPA;
5 Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro, Università degli Studi di Milano; Italy

Introduzione

L'obesità, oltre che un ben noto fattore di rischio cardiocircolatorio influisce anche sulla funzionalità respiratoria. Infatti, a causa della distribuzione dell'adipe addominale, può causare una compromissione di tipo restrittivo, e secondo recenti studi, è correlata ad un aumento d'incidenza di patologie ostruttive.

Scopo

Valutare possibili alterazioni della funzionalità respiratoria in un gruppo di pazienti soprappeso-obesi giunti alla Clinica del Lavoro "L. Devoto" tra il 2006 ed il 2008.

Metodi

abbiamo eseguito una spirometria basale in 294 pazienti, in 101 di questi abbiamo anche misurato la Total Lung Capacity (TLC) e il volume residuo (VR). Lo spirometro utilizzato è il Ganshorm SanoScope LF8 Impulse Oscillometer. Abbiamo poi

valutato la relazione tra gli indici di funzionalità respiratoria (misurati/predetti) ed il BMI usando una regressione multipla aggiustata per età, sesso e abitudine al fumo.

Risultati

Abbiamo trovato 6 compromissioni di tipo restrittivo (3 uomini e 3 donne), 3 delle quali in pazienti gravi obesi (BMI>30). Le prove di funzionalità respiratoria hanno evidenziato 30 casi (11 maschi e 19 donne) con compromissioni di tipo ostruttivo (8 fumatori, 8 ex, 14 mai fumatori). Tra i non fumatori, nessuno aveva esposizione professionale a fumi,gas o vapori, 1 aveva BPCO, 1 era atopico, e altri 8, senza patologie polmonari note, avevano segni clinico-anamnestici di reflusso gastroesofageo (MRGE).

Conclusioni

Abbiamo trovato un indice di decremento del FEV_1 aggiustato dello 0,4% per punto di BMI ($p<0,04$). Molto interessante il fatto che l'incidenza delle compromissioni ostruttive è alta (10,2%); in accordo con recenti studi potrebbe essere ricondotta ad una sintomatologia ostruttiva asma simile causata dalla MRGE, meritevole di ulteriori studi di approfondimento

Pubblicazioni disponibili

1. Patologie da carenza:
ruolo preventivo-terapeutico
di alimenti ed integratori
(Atti del XIII Congresso Nazionale ADI
Fiuggi 5-7 novembre 1998)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

2. Obesità e Sovrappeso:
Fisiologia Clinica e Management
(Atti del VIII Corso Nazionale ADI
IX Convegno di studio sull'obesità
Terni, 21-23 ottobre 1999)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

3. Obesità 2001
Epidemologia, Clinica e Management
(Atti del X Convegno di Studio sull'Obesità
IX Corso Nazionale ADI
Orvieto 8-10 novembre 2001)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

4. Il nutrizionista
e la Sindrome Plurimetabolica
(Atti del X Corso Nazionale ADI
XI Convegno di Studio sull'Obesità
Assisi 5-8 novembre 2003)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

5. La dietetica e la nutrizione clinica
tra passato e futuro
(Atti dell'XI Corso Nazionale ADI
Perugia 26-29 ottobre 2005)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

6. La Nutrizione come terapia
Tradurre nella pratica clinica
le evidenze scientifiche
(Atti del XVII Congresso Nazionale ADI
Vicenza 18-21 ottobre 2006)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

7. La NutriClinica: dall'EBM alla Pratica
Diagnostico-Dietoterapeutica
(Atti del XII Corso Nazionale ADI
Giardini Naxos 24-27 ottobre 2007)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 20,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

8. Aqua 2008
Alimentazione, Nutrizione e Acqua
(Atti del XVIII Congresso Nazionale ADI
Genova 5-8 novembre 2008)
Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 20,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

Che Cos'è l'A.D.I.

L'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica è stata costituita il 6 marzo 1950 dal Prof. Emidio Serianni allo scopo di "promuovere e sostenere tutte le iniziative scientifico-culturali e didattiche che possono interessare, sotto ogni aspetto, le scienze dell'alimentazione".
Negli oltre 50 anni di vita dell'A.D.I. si sono succeduti alla presidenza clinici e studiosi illustri: Silvestro Baglioni, Giuseppe Caronia, Pasquale Montenero, Eugenio Del Toma.
L'attuale Consiglio di Presidenza è così costituito:
Presidente: G. Fatati
Segretario Generale: F. Leonardi
Vice Segretario: A. Sabbatini
Tesoriere: P. Nanni
Consiglieri: M. L. Amerio, A. Nicolai, P. Pallini, G. S. Sukkar, P. Oteri
Probi Viri: E. Del Toma, G. Caldarone, F. Balzola.
Revisori dei Conti: S. Leotta, G. Morino, M. G. Carbonelli.
Commercialista: C. Miglio

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

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

Recapiti ADI

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

Quote Sociali ADI

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

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

Le quote vanno versate alla Associazione, mediante:

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

Per gli aspiranti soci

Si precisa che per l'iscrizione all'ADI occorre inviare alla Sezione Regionale o alla Segreteria dell'ADI un sintetico curriculum e la domanda di iscrizione.
Il Consiglio, dopo aver esaminato il curriculum, comunicherà al socio l'avvenuta iscrizione in qualità di *aggregato* (neolaureati o neodiplomati senza compravata esperienza nel settore nutrizionale) o *effettivo*.
I soci aggregati possono richiedere il passaggio a socio effettivo trascorsi i due anni

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

Variazioni di indirizzo

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

Informativa ai sensi dell'art. 13 del D. Legs. 196/2003

Informiamo coloro che ricevono questa pubblicazione a mezzo posta che i dati in nostro possesso e quelli che ci saranno forniti, potranno essere trattati in versione cartacea, informatica e telematica. Le informazioni fornite e conservate presso gli uffici della Promeeting di Orvieto non saranno cedute a terzi, ma saranno da noi custodite con assoluta riservatezza esclusivamente per la gestione dei rapporti istituzionali dell'ADI e per l'invio di pubblicazioni, informazioni, comunicazioni, programmi di convegni ed eventi congressuali, inviti.
Si possono esercitare i diritti di cui all'art. 7 del D. Legs. 196/2003, formalizzando la richiesta a:

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

Norme per gli Autori

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

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

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

Editoriali

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

Lavori originali

I lavori originali devono essere inviati in triplice copia (complete delle eventuali tabelle e figure), dattiloscritti a doppio spazio (circa 28 righe per pagina) in una sola facciata. Il manoscritto non deve superare le 20 pagine dattiloscritte escluse tabelle, figure e bibliografia.
In pagina separata devono essere segnalati:
1) titolo dell'articolo
2) nome e cognome degli Autori
3) Istituto o Ente di appartenenza degli Autori
4) Indirizzo dell'Autore a cui inviare la corrispondenza.

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

Rassegne

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

Casi clinici

I casi clinici devono essere presentati suddivisi nelle seguenti parti: storia, clinica, esame obiettivo, esami di laboratori e strumentali, diagnosi e diagnosi differenziale, discussione e trattamento. Devono essere inoltre corredati da bibliografa e da una flow chart diagnostico-terapeutica riassuntiva (vedi come esempio il caso clinico all'interno della rivista). Il titolo del caso clinico va riportato anche in inglese.

Lettere

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

Tabelle e figure

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

Bibliografia

La lista delle voci bibliografiche deve essere presentata nell'ordine con cui le singole voci vengono citate nel testo, con numerazione araba, senza parentesi; va redatta secondo le regole dell'Index Medicus. Esempi: 1. Fraser GE, Philips RL, Harris R. Physical fitness and blood pressure in school children. New Engl J Med 1983; 67: 405-10.2. Astrand PO, Rodahe K. Textbook of work phisiology. New york: McGraw-Hill 1986: 320. Si notino alcune particolarità grafiche: a) iniziali dei nomi e cognomi senza punto; b) abbreviazioni dei titoli delle riviste (secondo le liste ufficiali), senza il punto; c) assenza di carattere corsivo, il che significa nessuna sottolineatura nel dattiloscritto; d) iniziale maiuscola solo per la prima parola del titolo dell'articolo.

Invio dei lavori

I manoscritti devono essere sempre corredati da dischetti magnetici e indirizzati alla redazione:
Mario Parillo
Dirigente Medico I livello,
Responsabile UOSD Endocrinologia,
Diabetologia Malattie del Metabolismo
e Nutrizione Clinica
Azienda Ospedaliera S. Sebastiano
Via Palasciano - 81100 Caserta
Tel. 0823.232348
e-mail: mparill@tin.it

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

Bozze di stampa

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

Rivista

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

ACQUA MINERALE NATURALE
DAL 1889

SANGEMINI®

* Assorbibilità del calcio contenuto nell'acqua Sangemini"
R. P. Heaney, G. Nappi

** "Importance of bioavailable calcium drink water for the maintenance of bone masse in post-menopausal women"
D.Costi, P.G. Calcaterra, N. Iosi, S.Vouma, G. Nappi and M. Passeri

*** "Acqua ad elevato contenuto di calcio e calcolosi renali"
R. Caudarella

Il **calcio** contenuto in **Acqua Sangemini** ha la capacità, certificata, di fissarsi alle ossa.*
Senza apporto di calorie e senza colesterolo.**
Senza aumentare i rischi di calcolosi renale.***
Sangemini è un'acqua bicarbonato-calcica a basso contenuto di Sodio.

Sangemini in farmacia in bottiglia di vetro da 1 Litro

Acqua Sangemini, Amore per la Vita

Più calcio per tutti

È pura e naturale, è buona e leggera: è l'acqua minerale ***Sangemini****, preziosa fonte di salute e benessere, ricca di* ***calcio altamente assimilabile****, indispensabile ad ogni età.*

INFORMAZIONE PUBBLICITARIA

Fonte di benessere, oltre che elemento fondamentale della nostra alimentazione, l'acqua ha effetti benefici sul nostro organismo ormai noti a tutti. Ma non tutte le acque sono uguali: per non sbagliare, infatti, è importante saper leggere l'etichetta con le informazioni relative alla provenienza, alla conservazione, alla composizione e alla classificazione, in modo da capire qual è la più adatta a soddisfare le proprie esigenze. L'acqua minerale naturale **Sangemini**, da sempre nota per per le sue proprietà terapeutiche e per la purezza delle sue sorgenti, è particolarmente **ricca di calcio altamente assimilabile** e povera di sodio, ed è adatta a tutti in ogni fase della vita. Grazie al suo contenuto equilibrato di sali minerali (magnesio, potassio, litio e fluoro), infatti, può intervenire attivamente nei processi biochimici naturali, oltre a costituire una preziosa fonte di bicarbonato e di calcio (un litro copre circa il 40% del fabbisogno giornaliero di calcio) con apporto calorico e lipidico pari a zero.

Benessere quotidiano

Bere ogni giorno acqua **Sangemini** è dunque importante per prendersi cura di se stessi e delle proprie ossa. Con oltre 325 mg di **calcio altamente assimilabile** per litro, infatti, l'acqua **Sangemini** è ideale per i bambini (consigliata soprattutto nell'alimentazione della prima infanzia e per accompagnare la crescita del bambino fino alla pubertà), ma anche per gli adulti: dalla nascita fino ai trent'anni la massa ossea aumenta costantemente, fino a raggiungere il picco per dimensione, solidità e spessore, e chiede all'organismo grandi quantità di calcio; successivamente, invece, lo scheletro - ancora in grado di fissare il calcio, ma non di incrementare il picco di massa ossea - perde ogni giorno un po' del prezioso minerale che, per questo motivo, andrebbe reintegrato quotidianamente. Il calcio, infine, è molto prezioso per le donne durante la gravidanza e l'allattamento, oltre che per la prevenzione o la cura dell'osteoporosi.

Sangemini: la forza del calcio
Acqua **Sangemini** è particolarmente ricca di **calcio** (oltre 325 mg per litro) che ha la prerogativa di essere **altamente assimilabile** dall'organismo, come attestano molte ricerche scientifiche internazionali. Ecco perché l'acqua Minerale **Sangemini** ha ottenuto dal Ministero della Sanità, unica tra tutte le acque sul mercato, l'autorizzazione a potere riportare sull'etichetta la dicitura "apporta calcio altamente assimilabile".
Ministero della Sanità - Decreto del 27 luglio 2001

L'acqua minerale naturale Sangemini si trova nelle migliori farmacie e in tutti i supermercati e gli ipermercati. Inoltre, per qualsiasi tipo di informazione sui prodotti e sulla salute di tutta la famiglia sono a disposizione il sito internet www.sangemini.it e il Numero Verde Sangemini 800 077889, ove rispondono medici Specialisti in Nutrizione Umana dell'Università di Modena e in Pediatria dell'Università di Roma.

ACQUA MINERALE NATURALE
DAL 1889
SANGEMINI

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

MODULO DI ISCRIZIONE

Il/la sottoscritto/a ..... nato/a il ..... a .....

residente a ..... Via ..... Provincia .....

CAP ..... Tel. ..... Fax ..... .E-Mail .....

Laureato/a in ..... il ..... c/o Università di .....

Diplomato/a in Dietetica ..... il ..... c/o Università di .....

c/o Scuola Regionale di .....

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

Dietista con Diploma di Economo Dietista (ITF) .....

e tirocinio praticato presso il Servizio di Dietologia di .....

Specializzato/a in Scienza dell'Alimentazione il .....

presso l'Università di .....

Specialista in .....

Attività prevalente:

- ☐ 1) Dipendente SSN Ospedaliero
- ☐ 2) Dipendente SSN Servizi Territoriali
- ☐ 3) Libera Professione
- ☐ 4) Medicina di Base
- ☐ 5) Specialista Convenzionato SSN
- ☐ 6) altro

Chiede di iscriversi in qualità di Socio all'ADI

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

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

☐ SI ☐ NO

Firma .....

Si raccomanda di effettuare regolarmente il pagamento delle quote sociali annuali

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

IL MESE DELL'INTESTINO SANO - SECONDA EDIZIONE

Campagna Educazionale promossa da Yakult, *con il patrocinio di* ADI

Durante il mese di Aprile 2009, si è svolta la seconda edizione della campagna educazionale *Il mese dell'intestino sano*. **Questa iniziativa indirizzata ai consumatori, ai media ed alla classe medica è stata realizzata, anche quest'anno, con successo grazie alla preziosa collaborazione con l'Associazione Nazionale di Dietetica e Nutrizione Clinica ONLUS.**

La campagna educazionale si pone l'obiettivo di migliorare la consapevolezza del pubblico sull'importante legame che intercorre tra la salute del nostro organismo e la salute dell'intestino. Sempre più spesso, infatti, si sottolinea l'importanza di un'alimentazione sana e bilanciata e si suggeriscono strategie per mantenere il benessere e la funzionalità intestinale, tuttavia, risulta difficile tradurre nella pratica quotidiana i consigli del medico e del dietista, volti a mantenere un corretto stile di vita.
I disordini intestinali come stipsi, diarrea e gonfiore pur non essendo indice di malattia, influenzano negativamente lo stato di benessere dell'individuo e, se trascurati, nel tempo possono facilitare l'insorgenza di vere e proprie patologie.
L'iniziativa *Il mese dell'intestino sano* è stata quindi l'occasione per approfondire e sottolineare questi temi e per dare maggiori informazioni al pubblico sulla corretta alimentazione e sui comportamenti legati alla prevenzione.
L'iniziativa, che è stata presentata ai giornalisti nel mese di marzo, con una conferenza stampa a Milano, anche quest'anno comprendeva molteplici attività. Innanzitutto, allegata alla rivista ADI magazine (N°1 2009) è stata inviata una locandina che riassumeva "Le 10 regole per la salute del tuo intestino" (Figura 1).

Figura 1. Locandina "Le 10 regole per la salute del tuo intestino".

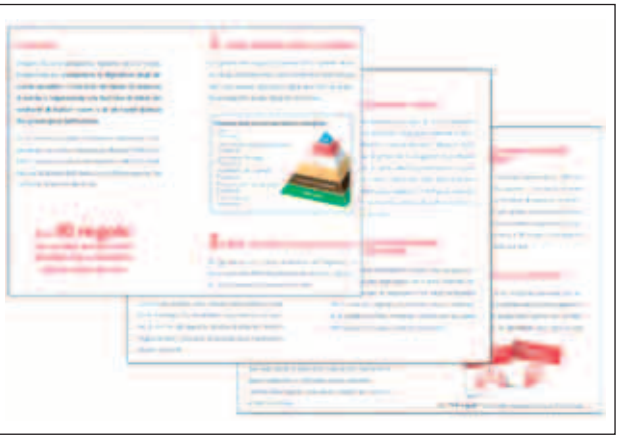


Figura 2. Libretto per il pubblico con dieci consigli per prendersi cura del proprio intestino migliorando l'alimentazione e lo stile di vita.

Il cuore della campagna è rappresentato dal **tour itinerante in dieci città italiane** (Verona, Bologna, Padova, Firenze, Milano, Pescara, Roma, Torino, Bari e Napoli) nelle quali, durante il mese di Aprile, è stato allestito uno stand dove veniva distribuito il **libretto educativo,** con i dieci consigli per prendersi cura del proprio intestino, giorno dopo giorno (Figura 2). Tra i fattori da tenere in considerazione: l'**alimentazione**, l'uso di **bevande alcoliche** e il **fumo**, lo **stress, il riposo** e **l'attività fisica**. La novità, rispetto alla scorsa edizione, è stata la possibilità di far partecipare il pubblico ad **un'indagine conoscitiva sulla salute dell'intestino**, rispondendo ad un questionario di 15 domande a risposta multipla, **con il supporto dei dietisti** presenti **alle diverse tappe, oppure** contattando il dietista responsabile **del Numero Verde**. Sulla base delle risposte ricevute, i **dietisti hanno potuto consegnare agli intervistati un profilo generale e alcuni consigli pratici per migliorare le abitudini alimentari e lo stile di vita.**
Per gli amanti di internet, sul sito **www.intestinosano.net** era disponibile un aggiornamento sulle tappe del tour, i materiali informativi e la prenotazione all'indagine conoscitiva.

I RISULTATI DELLA CAMPAGNA EDUCAZIONALE

Oltre **88.000 persone hanno visitato lo stand** (il doppio rispetto al 2008) nelle 10 città, oltre 2300 richieste sono pervenute attraverso i diversi canali (cartoline durante le tappe, numero verde ed email dal sito internet). **7.600 sono stati gli accessi registrati al sito dedicato** e 310 le email ricevute per partecipare all'indagine conoscitiva. In totale sono stati compilati dai dietisti **1.331 questionari** di cui, qui di seguito, sono riportati alcuni i dati più significativi emersi dall'analisi.
L'iniziativa è stata ripresa dai media in 37 articoli e notizie per una **diffusione totale** di **oltre 16.030.000 contatti**.

RISULTATI DELL'INDAGINE CONOSCITIVA SULLA SALUTE DELL'INTESTINO

Come già accennato, grazie ai dietisti ADI è stato possibile proporre al pubblico un'indagine conoscitiva sulla salute dell'intestino. Lo scopo dell'indagine era quello di ottenere una sorta di istantanea sul benessere dell'intestino del pubblico coinvolto nell'iniziativa. Tale indagine non aveva la pretesa di raccogliere dati statistici rappresentativi della popolazione italiana, bensì di registrare alcune linee di tendenza.

Nell'analisi statistica sono stati inclusi 1290 questionari (sono stati esclusi quelli incompleti). Tra le persone che hanno partecipato all'indagine la maggior parte erano donne (71%). Il 27% degli intervistati proveniva da aree metropolitane (centri abitati di >500 mila abitanti). Per quanto riguarda il titolo di studio, il 48,5% ha conseguito il titolo di scuola superiore, il 25,4% una laurea o un titolo post-laurea, il 21,1% il titolo di scuola media e il 4,8% quello elementare. L'iniziativa ha richiamato persone di diverse età: il 24% della fascia 18-29 anni, il 27,5% di 30-39 anni, il 22,4% di 40-49 anni, il 13% di 50-59 anni e il 12,8% di oltre 60 anni. Considerando l'indice di massa corporea (IMC), gli intervistati erano prevalentemente normopeso (59,4%; IMC compreso tra 18,5 e 25,5), il 26,7% sovrapeso (IMC compreso tra 25,5 e 30,0), l'8,9% obesi (IMC > 30,0) e il 5,2% sottopeso (IMC < 18,5).

Disordini intestinali

Circa un terzo delle donne (32,3%) ha riportato di soffrire spesso (>50% dei giorni) di disturbi addominali (esclusi quelli dovuti al periodo mestruale), contro il 18,1% degli uomini. Mentre nelle donne la ricorrenza di questi sintomi non è legata all'età, negli uomini con più di 60 anni risultano più frequenti (24,6%) rispetto ai più giovani (16,6%). Inoltre, i disordini intestinali sono risultati più frequenti negli abitanti delle aree metropolitane (40,8%) rispetto ai centri abitati più piccoli (30,3%). Indagando la frequenza di evacuazione, negli ultimi 3 mesi, è capitato di evacuare meno di 3 volte a settimana al 31,6% delle donne contro l'8,3% degli uomini (Figura 3). La ridotta frequenza di evacuazione non sembra collegata all'età. Tuttavia, nelle donne la ridotta frequenza di evacuazione è risultata prevalente nei soggetti con meno di 60 anni (32,4% rispetto il 25,7% nelle donne con >60 anni). Negli uomini, invece, la percentuale di persone con una frequenza di evacuazione ridotta è doppia quando l'età è superiore a 60 anni (15,4%) rispetto ai più giovani (6,8%). La sensazione di svuotamento incompleto dopo essere andati di corpo (>50% delle volte) è stato osservato maggiormente nelle donne (25,8%) e meno negli uomini (9,5%). Analogamente, la sensazione di gonfiore o di distensione addominale (>50% delle volte) è stato dichiarato dal 49,8% delle donne e dal 20,7% degli uomini (Figura 4). Il gonfiore addominale è riportato maggiormente dalle persone con meno di 60 anni (42,2%) rispetto coloro con >60 anni (36%). Considerando separatamente i due sessi, la correlazione tra gonfiore addominale ed età si nota nelle donne (50,3% delle donne con meno di 60 anni rispetto al 45,5% delle donne con più di 60 anni) ma non negli uomini.

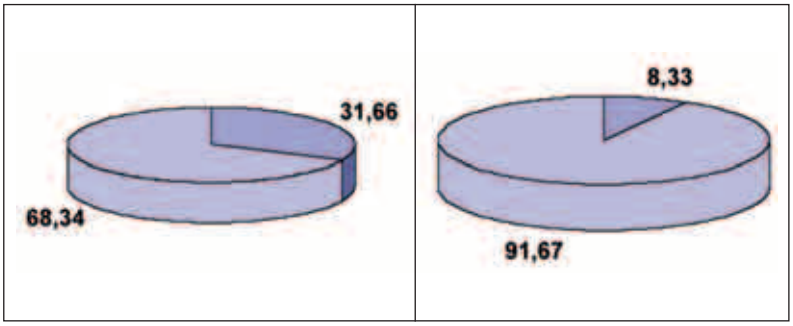


Figura 3. Frequenza di evacuazione (inferiore a 3 volte a settimana) nelle donne (sinistra) e negli uomini (destra). Il grafico riporta i valori percentuali. Zona piena, spesso (>50% delle volte); zona a righe, mai o talvolta (0-50% delle volte).

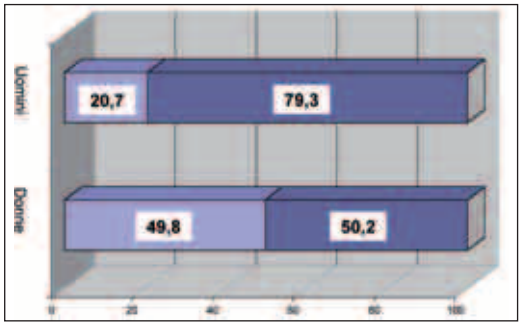


Figura 4. Frequenza degli episodi di gonfiore o distensione addominale negli uomini e nelle donne. Il grafico riporta i valori percentuali. Zona piena, spesso (>50% delle volte); zona a righe, mai o talvolta (0-50% delle volte).

Abitudini alimentari

Prendendo in considerazione le domande riguardanti le abitudini alimentari, non sono emerse differenze considerevoli nel consumo di frutta e verdura in base al sesso, alla regione di provenienza, alla grandezza del centro abitato o al titolo di studio. È risultato, invece, che uomini e donne con più di 60 anni mangiano 5-6 porzioni di frutta e verdura al giorno più frequentemente (22,4%) dei più giovani (10,2%). Quando è stato chiesto di riferire la propria giornata alimentare tipica, il 33,4% degli intervistati si è rispecchiato nel seguente profilo "colazione con latte o yogurt e cereali o biscotti, pranzo e cena equilibrati" (Figura 5).

Nelle aree metropolitane aumenta la percentuale di persone che consumano un pranzo veloce e una cena abbondante (22,7% rispetto il 12,2% dei residenti in aree più piccole). Il consumo di 3 pasti abbondanti è risultato lievemente maggiore nei soggetti obesi o sovrapeso (19,7%) rispetto ai normopeso o sottopeso (12,3%).

Considerando l'assunzione di acqua, un terzo degli intervistati ha dichiara-

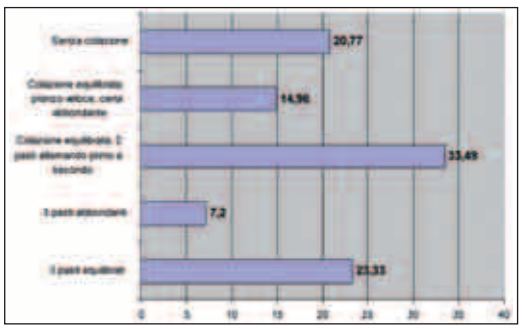


Figura 5. Frequenza dei diversi profili nutrizionali giornalieri. Il grafico riporta i valori percentuali.

to di bere 1,5-2 litri di acqua al giorno, come consigliato dalle linee guida di una sana alimentazione (INRAN, 2003). La maggior parte (53,9%), invece, ha dichiarato di bere 0,5-1,5 litri di acqua al giorno. L'abitudine di bere più di 1,5 litri di acqua al giorno è stata osservata più frequente negli uomini (34.9% rispetto il 29.6% delle donne), nelle persone con meno di 60 anni (32,4% rispetto il 22,2% con più di 60 anni) e nelle persone con IMC maggiore di 25,5 (34,2% rispetto il 29,5% delle persone sottopeso o normopeso).

Attività fisica

Per quanto riguarda l'attività fisica, è stata chiesta la frequenza e la durata dell'esercizio fisico. Il 40,8% degli intervistati ha risposto di svolgere raramente o mai attività fisica, mentre il 29,3% ha dichiarato di svolgere un'attività fisica frequente (tutti i giorni per almeno 30 minuti o più di 2 volte alla settimana per più di 1 ora). Dai questionari raccolti è stato calcolato che l'attività fisica viene svolta più frequentemente dagli uomini (36% rispetto al 26,6% delle donne) e dalle persone con più di 60 anni (32,6% delle donne con più di 60 anni rispetto al 25,8% delle donne più giovani; 50,8% degli uomini con più di 60 anni rispetto al 32,9% degli uomini più giovani). Come ci si poteva aspettare, fanno più attività fisica le persone normopeso o sottopeso (31,7%) rispetto coloro che hanno un IMC elevato (24,8% delle persone sovrapeso o obese).

Abitudine al fumo

Durante l'indagine è stato chiesto agli intervistati se fossero fumatori e, nel caso abbiano smesso di fumare, da quanto tempo. La maggior parte degli intervistati ha dichiarato di non aver mai fumato (60,2%), il 14,7% ha smesso da più di un anno, mentre il 2,6% ha smesso da meno di un anno. L'11,7% degli intervistati ha rivelato di fumare meno di 10 sigarette al giorno e il 10,5% più di 10 sigarette al giorno. La percentuale di persone che non hanno mai fumato prevale nelle donne rispetto al gruppo degli uomini (63,8% delle donne, 51,4% degli uomini). Le donne con più di 60 anni hanno dichiarato più spesso di non aver mai fumato (74,2%) rispetto alle donne più giovani (62,5%). Questa differenza non è invece rilevabile negli uomini. Rispetto al peso forma, non si osservano differenze evidenti tra persone normopeso/sottopeso e sovrapeso/obesi.

Consumo di alcolici

Per quanto riguarda il consumo di alcolici, la maggior parte degli intervistati ha dichiarato di non bere alcolici o di consumarne meno di 2 porzioni al giorno. Il consumo di 2 porzioni al giorno di alcolici, è risultato prevalente negli uomini (8,6%) rispetto alle donne (1,2%). La percentuale di persone che consumano 2 o più porzioni di alcolici al giorno è più alta negli uomini con più di 60 anni (20%) rispetto quelli con meno di 60 anni (11,4%) e negli uomini con IMC superiore a 25,5 (16,2%) rispetto agli uomini normopeso/sottopeso (9,3%). Queste differenze, invece, non si notano nelle donne o confrontando persone appartenenti a diverse fasce d'età, con diversi titoli di studio, residenti in aree metropolitane o in aree più piccole.

Condizione di stress

Nel questionario è stato chiesto quanto spesso l'intervistato si è sentito sottoposto a forte stress emotivo. Il 55,1% delle donne ha risposto di aver percepito spesso (almeno il 50% delle volte) questa sensazione, mentre negli uomini la percentuale è risultata più ridotta (34,1%). Questa risposta è più frequente negli intervistati provenienti dalle regioni del sud (54,3%) rispetto il centro-nord, nei residenti di aree metropolitane (55%) rispetto quelli di aree più piccole (46,9%). Inoltre, la sensazione di stress emotivo è risultata più frequente nelle persone con meno di 60 anni (52%) rispetto quelle con più di 60 anni (29,5%) (Figura 6).

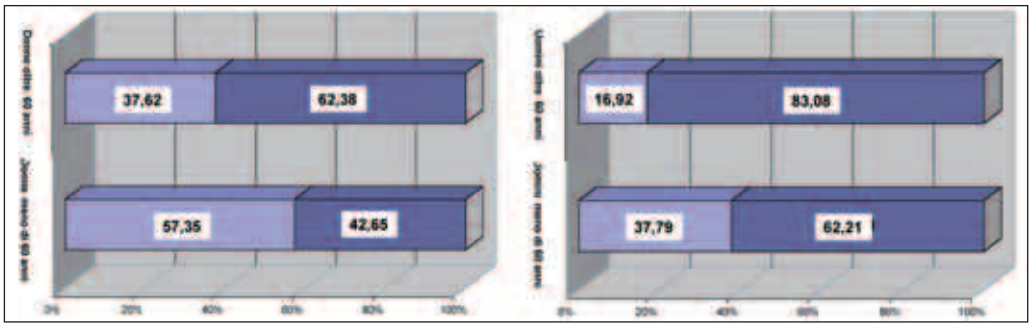


Figura 6. Sensazione di forte stress emotivo nelle donne (a sinistra) e negli uomini (a destra). I grafici riportano i valori percentuali, divisi per età degli intervistati: 60 anni o più (in alto), meno di 60 anni (in basso). Risposte: spesso (>50% delle volte), zona piena; mai o talvolta (0-50% delle volte), zona a righe.

Consumo di probiotici

Infine, è stato chiesto agli intervistati se assumono probiotici nella loro alimentazione quotidiana e per quale motivo principale. È risultato che le donne (41,8%) utilizzano più spesso i probiotici rispetto agli uomini (34,5%) e che le donne con più di 60 anni ne fanno un uso più frequente di quelle più giovani (52,4% e 40,4% rispettivamente). Stipsi e gonfiore addominale sono i disturbi per cui vengono utilizzati più spesso i probiotici. Mentre meno comunemente vengono utilizzati per problemi digestivi, alitosi, diarrea e in concomitanza con terapie antibiotiche. È interessante sottolineare che il 22% degli intervistati ha dichiarato di utilizzare i probiotici per mantenere il benessere generale del proprio intestino e del proprio organismo, con un obiettivo di prevenzione.

CONCLUSIONI

Con questa iniziativa sono stati raggiunti degli ottimi risultati sia in termini di partecipazione del pubblico sia di visibilità mediatica, ciò conferma l'interesse e l'attualità dei temi trattati dalla campagna. Il buon esito dell'iniziativa è stato raggiunto grazie soprattutto alla **partecipazione attiva di ADI, che ha garantito la correttezza dei contenuti informativi e ha dato direttamente sul campo un supporto fondamentale con i propri professionisti**. I 23 dietisti coinvolti, infatti, hanno svolto un compito determinante nel rendere più comprensibili e credibili gli argomenti trattati. Inoltre, la proposta del questionario ha facilitato e reso più efficace il lavoro dei dietisti in piazza.

L'indagine, nonostante non avesse la pretesa di ottenere dati statisticamente significativi dell'intera popolazione italiana, **ha permesso tuttavia di ricavare delle interessanti linee di tendenza tra gli intervistati**. La **prevalente partecipazione femminile** all'iniziativa dimostra, ancora una volta, come sia **la donna** la **più sensibile ai temi della prevenzione e dei corretti stili di vita**, probabilmente anche per il ruolo che occupa nella cura dei propri familiari.

Dai questionari raccolti si evidenzia come i **disordini intestinali** siano **diffusi, nei partecipanti di tutte le età**, anche se stitichezza e gonfiore addominale sono riferiti maggiormente dalle donne più giovani. Per quanto riguarda l'alimentazione, gli intervistati sono risultati mediamente attenti, anche se per i residenti nelle aree metropolitane è più frequente sacrificare il pranzo, per concedersi una cena abbondante. Dalle risposte pervenute, gli uomini si rivelano più attenti all'attività fisica, mentre le persone sovrapeso dichiarano di essere meno attive. Le donne con più di 60 anni sono risultate più attente anche all'alimentazione, raramente fumano o consumano alcolici (al di sopra delle porzioni consentite) ed utilizzano probiotici sia per disordini specifici intestinali sia per il mantenimento del benessere e della funzionalità intestinale.

In conclusione, **le persone che hanno partecipato all'iniziativa, mostrano una particolare attenzione al benessere e alla funzionalità dell'intestino**, e **sembrano consapevoli di quanto ciò influenzi la qualità di vita**, tuttavia il pubblico **avverte la necessità di essere consigliato da esperti su come migliorare il proprio stile di vita e** come **prendersi cura del proprio intestino con consigli pratici e facilmente applicabili.**

Il successo riscosso dalla campagna educazionale *Il mese dell'intestino sano* rappresenta una solida base per impostare future iniziative a carattere educazionale da sviluppare con il supporto scientifico e la collaborazione di ADI.

Un punto di riferimento

Si ringrazia…

- Presidente **Prof. G. Fatati** per *l'Endorsement* e il contributo strategico
- **Dott. A. Caretto** per la comunicazione alle Sezioni Regionali ADI
- **Dott.ssa Anna Rita Sabbatini** per la selezione e il coordinamento dei dietisti e per il suo apporto scientifico ai testi divulgativi
- Tutti i dietisti partecipanti: **Camilla Agostini, Marco Buccianti, Rosa Castellone, Anna Maria Cisternino, Elisa Dal Lago, Elena D'Ignazio, Anna Fara Fanelli, Ambra Ferro, Marzia Formigatti, Debora Lo Bartolo, Carmen Madio, Carla Musini, Eva Pegoraro, Elisabetta Pellegrino, Giovanna Pittiglio, Giulia Privitera, Ilenia Sbaraglia, Carolina Sepe, Sara Spinelli, Micaela Tebaidi, Daniela Tiberio, Maria Teresa Valitutti, Filippo Valoriali**
- Un ringraziamento speciale a **Letizia Ferrara** per la sua cortese disponibilità e per il supporto logistico