



ADI MAGAZINE

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

Fondata nel 1997
da Eugenio DEL TOMA e Giuseppe FATATI

2

giugno

2010



Perché?

PSYLLOGEL® fibra

In caso di...
... **Diabete,**
Obesità,
Sindrome metabolica.

Efficacia dimostrata nella gestione
del paziente metabolico

La fibra di psyllium ha importanti effetti metabolici:

- **migliora l'omeostasi glucidica** modulando l'assorbimento dei glucidi alimentari,
- **riduce i picchi glicemici post-prandiali,**
- **controlla la colesterolemia,** modulando l'assorbimento del colesterolo alimentare e facilitandone la regolare escrezione intestinale (sottoforma di sali biliari).

DISPONIBILE IN 5 GRADEVOLI GUSTI:



Arance rosse



Fragola



Tè al limone



Cacao



Vaniglia



PSYLLOGEL® fibra
Fibra di **psyllium** pura al 99%

Informazioni riservate ai signori medici, farmacisti e operatori del settore.

IN FARMACIA

NATHURA SRL - Tel. +39 0522 865464 - www.nathura.com - nathura@nathura.com
AZIENDA CON SISTEMA DI GESTIONE QUALITÀ UNI EN ISO 9001:2008 CERTIFICATO DA CERTIQUALITY



Nutrizione Scientifica

ADI MAGAZINE

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

ADI MAGAZINE
Vol. XIV n° 2 - Nuova Serie
Giugno 2010

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

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

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

VALUTAZIONE NUTRIZIONALE DELLE DIETE FORMULA PER DIABETE/RIDOTTA TOLLERANZA AL GLUCOSIO - A. CALDARA, R. TANZOLA, E. SILVESTRI, M. MARRA, R. LEONARDI, F. CONTALDO	84
PRIVACY E SANITÀ - W. FAZZARI, G. PIPICELLI	107
PREVENZIONE DELL'OBESITÀ INFANTILE IN TERRA JONICA: DESCRIZIONE DI UN INTERVENTO DI EDUCAZIONE ALIMENTARE E DI UN FOLLOW UP SU UN CAMPIONE DI BAMBINI DELLA PROVINCIA DI TARANTO S. LIUZZI, M. D. SIMEONE, A. R. CAVALLO, A. PESARE	110
L'EDUCAZIONE TERAPEUTICA: STRUMENTO DI TERAPIA NELLA GESTIONE DELLA SINDROME METABOLICA - C. CHIARI, S. VACCARO, S. CICCIA	118
IL RUOLO DEL TEAM DIABETOLOGICO NELL'EDUCAZIONE ALIMENTARE DEL PAZIENTE DIABETICO. NOSTRA ESPERIENZA - G. PIPICELLI, R. ALOISI, G. ANGOTZI, T. COLOSIMO, L. MUSTARA, I. PINTO, M. PASCALE, R. PROGANO, M. R. CIACERA, S. FITTANTE, L. MILANO, M. PISANI	122
IL PEDIATRA DI BASE E L'EDUCAZIONE ALIMENTARE - E. BOCCALONE, R. CAPRIELLO, M. VACCA, A. COSTANTINO, G. CERRONE, A. MARTINO, M. PARILLO	125
I MUTAMENTI NUTRIZIONALI NELLA DONNA MATURA - M. L. AMERIO, S. BIANCHI	129
IL TRATTAMENTO FARMACOLOGICO DELL'OBESITÀ NELLA DONNA F. MURATORI, F. VIGNATI	133
CLINICA DEI DCA E RIALIMENTAZIONE NELL'ANORESSIA NERVOSA L. CAREGARO NEGRIN, M. NARDI	139
INFANZIA E ADOLESCENZA: DETERMINANTI PSICO-SOCIALI NELL'EPIDEMIA OBESITÀ; EFFICACIA DEGLI INTERVENTI PREVENTIVI A LIVELLO GLOBALE L. LUCCHIN, M. SCHREI	148
UNA GIORNATA DA RECORD - M. TAGLIAFERRI	153
DELIBERA RETE DIETETICA ISTITUZIONE DELLA RETE REGIONALE DELLE STRUTTURE DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA E INDIVIDUAZIONE DI UN NUOVO CENTRO PRESCRITTORE PER LA NUTRIZIONE ARTIFICIALE DOMICILIARE (NAD) PRESSO IL PRESIDIO OSPEDALIERO DI ALBA (ASL CN2). INTEGRAZIONE DELLA D.G.R. N. 13-7456 DEL 19.11.2007	154
OSSERVAZIONI SULLA DGR 18-13672 DEL 29/3/2010 DI COSTITUZIONE DELLA RETE REGIONALE DELLE STRUTTURE DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA F. D'ANDREA	157
XIX CONGRESSO NAZIONALE ADI DALLA DIETETICA ALLA NUTRIZIONE CLINICA - ENERGIA E SALUTE CALENDARIO	159 161
PUBBLICAZIONI DISPONIBILI	162

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
Basilicata C. Bagnato (commissario)
Calabria G. Pipicelli
Campania N. Cecchi
Emilia Romagna L. Zoni
Friuli Venezia Giulia C. Lucas
Lazio C. Tubili
Liguria M. Gennaro
Lombardia-Svizzera M. Barichella

Marche E. Bertoli
Molise M. Tagliaferri (P.R.)
Piemonte F. D'Andrea
Puglia S. Pesce
Sardegna S. Pintus (commissario)
Sicilia S. Salerno
Toscana B. Paolini
Trentino Alto Adige A. Costa
Umbria G. Monacelli
Veneto G. Ronzani

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

Novità **Dr. Schär**: a giugno 2010 l'azienda altoatesina, da sempre attenta alle esigenze dei consumatori e di tutti gli interlocutori del mondo medico scientifico, ha sostenuto con il proprio supporto incondizionato, un convegno ECM dedicato alla formazione delle dietiste sul tema celiachia e diabete. **Dr. Schär** ha dato così seguito alle iniziative dell'anno scorso coinvolgendo il proprio **comitato scientifico** formato nel 2009 e già punto di riferimento nel mondo della comunicazione sulla celiachia. Le "anime" che compongono il comitato sono infatti la gastroenterologia, rappresentata dal **Dottor Giuseppe Caula**, specialista gastroenterologo dell'Ospedale Valdesse di Torino, il ruolo dell'alimentazione e della dieta con la **Dottorssa 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. Oltre ad i membri del comitato scientifico il parco relatori della giornata congressuale è stato completato dal **Professor Umberto Volta**, Presidente del Comitato Scientifico Nazionale dell'AIC, dalla Professoressa **Renata Lorini**, Direttore Clinica Pediatrica Università di Genova - IRCCS G. Gaslini, dalla Dottorssa **Giovanna Cecchetto**, Presidente ANDID ed infine da **Irene Cimma** Psicoterapeuta dell'Agenzia Regionale per i Servizi sanitari del Piemonte e specialista ambulatoriale ASL TO3. Il convegno ha quindi integrato la presenza di relatori appartenenti a tutte le figure professionali coinvolte nella problematica diabete e celiachia, inquadrando gli aspetti epidemiologici e diagnostici del paziente con la patologia associata e fornendo strumenti idonei ad affrontare nel "day by day" le problematiche relative alla corretta alimentazione ed all'interazione con il trattamento farmacologico, senza dimenticare il supporto psicologico indispensabile a questa tipologia di pazienti. L'evento formativo è stato accreditato per un numero di 5 crediti ECM presso il Ministero della Salute per la categoria dietiste. **Dr. Schär**, data l'alta richiesta di partecipazione e l'interesse dimostrato, è lieta di annunciare una riedizione dell'incontro che si terrà nel 2011 con un numero di posti e di categorie accreditate maggiore rispetto a quello di quest'anno.

COELIAC DISEASE RESOURCE CENTER

Tutti i materiali del convegno e molto altro ancora sono consultabili visitando il sito <http://www.coeliaccentre.org/it/> ed iscrivendosi gratuitamente al Coeliac Disease Resource Centre, la piattaforma informativa internazionale di **Dr. Schär** che supporta gli esperti nutrizionisti e i medici che hanno in cura pazienti celiaci. Sul sito Internet è disponibile una biblioteca completa degli studi recenti in materia di celiachia ed alimentazione senza glutine, le linee guida per la diagnosi e la terapia, le ultime novità sull'argomento e un servizio di informazione e consulenza esaustivo per la vostra attività quotidiana di consulenza.



ALCUNI FLASH DA "CELIACHIA E DIABETE: COME GESTIRE IL PAZIENTE"

L'associazione celiachia e diabete colpisce giovani e giovani donne in particolare. Il diabete di tipo I è il primo ad essere diagnosticato, mentre la celiachia può anche comparire a distanza di anni. Per questo motivo gli esperti consigliano a chi soffre di Diabete di Tipo I lo screening per la celiachia una volta l'anno.

Due malattie con una radice comune, entrambe strettamente correlate con i processi autoimmunitari, proprie soprattutto dei giovani in generale e delle giovani donne in particolare. Un'associazione, quella tra celiachia e diabete, che pone il gravoso problema di gestire simultaneamente la difficoltà di compensare il paziente diabetico attraverso l'insulina e di seguire una dieta povera di zuccheri ma anche la necessità di mantenere il regime alimentare privo di glutine. Dal punto di vista statistico la prevalenza, di celiachia nel Diabete Mellito di tipo I in Europa, Stati Uniti, e Nord Africa oscilla fra il 2% e il 16%. Nel soggetto diabetico di tipo I la malattia celiaca si presenta in sei casi su dieci in modo asintomatico ciò significa che anche a distanza di anni possono emergere lievi sintomi, mentre in quattro casi su dieci dà segnali precisi con sintomi atipici ed extraintestinali.

L'alimentazione della persona diabetica e celiaca: un rebus la cui soluzione è la dieta mediterranea declinata nella versione senza glutine. Secondo dietisti e nutrizionisti, figure cardine dell'equipe medica che segue il diabetico-celiaco, gli alimenti che vengono utilizzati per comporre i menù quotidiani non debbono contenere glutine (per essere idonei al celiaco) e al tempo stesso debbono garantire sia un basso apporto di zuccheri semplici che un elevato apporto di zuccheri complessi quali la fibra alimentare (per essere idonei al diabetico). Anche uno stile di vita sano, cioè che preveda l'allontanamento di comportamenti a rischio gioca un ruolo fondamentale: ad esempio una moderata attività fisica garantisce il buon controllo glicemico e il mantenimento del normopeso. Il rebus trova dunque soluzione nella Dieta Mediterranea, con l'accorgimento di eliminare i cereali che contengono glutine e sostituire pane, pasta, pizza e altri prodotti da forno con quelli gluten-free. La Dieta Mediterranea infatti ben coniuga le due esigenze essendo caratterizzata da un'abbondanza di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura, ortaggi, erbe aromatiche e legumi); olio di oliva, come unico condimento, quantitativi moderati di pesce, pollame, latticini e bassi quantitativi di carne rossa. A ciò si aggiunge vino, come bevanda alcolica, preferibilmente consumato durante i pasti. Per quanto riguarda i cereali e i derivati, alimenti sempre di origine vegetale, l'attenzione sarà per il senza glutine e il più alto contenuto di fibra. La scelta non risulterà comunque limitata infatti si può scegliere tra riso, mais, sorgo, miglio oltre ai cereali minori quali grano saraceno, amranto, quinoa ed infine gli pseudo-cereali (teff, fonio, panico)

Pazienti giovani o molto giovani, alle prese con farmaci e diete: l'importanza del supporto della famiglia ed il ruolo dello psicologo. Rabbia, paura, depressione, ansia, vissuti di incapacità e colpa sono solo alcune delle emozioni, più che comprensibili che un giovane può esprimere di fronte alla difficoltà di una vita caratterizzata dalla convivenza forzata con due patologie per definizione croniche. La diagnosi di diabete e celiachia pone la persona prima di tutto di fronte alla necessità di elaborare un lutto e mette nella difficile condizione psicologica di sentirsi diversi dagli altri. Il processo che conduce all'accettazione e alla convivenza positiva non può che essere un cammino lungo e talvolta critico, in cui il team di cura e i famigliari del paziente rivestono un ruolo fondamentale. Il nostro compito come psicologi è prima di tutto accogliere e riconoscere la sofferenza causata da una diagnosi improvvisa, accompagnando la persona lungo un personale cammino di riattivazione delle proprie capacità e risorse autonome. Oggi fortunatamente, sia per quanto riguarda l'aspetto farmacologico che alimentare, sono stati compiuti grandi passi in avanti, che consentono di fornire al paziente presidi pratici di grande conforto, che migliorano la qualità della vita. Ciò che non va sottovalutato mai è "il mondo interno" del paziente cronico, con tutte le sue complesse sfumature emotive e relazionali

Valutazione nutrizionale delle Diete Formula per Diabete/Ridotta Tolleranza al Glucosio

A. Caldara^o, R. Tanzola*, E. Silvestri^o, M. Marra^o, R. Leonardi, F. Contaldo^o

^oMedicina Interna e Area Centralizzata di Nutrizione Clinica,

*Dipartimento Assistenziale di Clinica Medica; Corso di Laurea in Dietistica, AOU Federico II, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Napoli

Indirizzo per corrispondenza

Dr.ssa Annarita Caldara
Nutrizione Clinica, Dipartimento di Medicina
Clinica e Sperimentale Università degli Studi
Federico II, Napoli
Via Pansini, 5 - Napoli
Telefono: 081.746.43.30
Fax: 081.546.61.52
E-mail: arcaldara@libero.it

Riassunto

Introduzione: La Nutrizione Enterale (NE) è sempre più utilizzata in pazienti con iperglicemia e/o diabete. In questi casi il controllo glicemico può risultare difficile con l'impiego di Diete Formula (DiF) Standard. Per tale motivo sono state elaborate diverse Diete Patologia Specifiche per Diabete/RTG.

Obiettivo: esaminare le 7 DiF Patologia Specifiche per NE per Diabetici/RTG adulti secondo parametri che ne definiscono il valore nutrizionale.

Materiali: raccolta dati sulla composizione delle DiF, fornita dalle Ditte Produttrici, in merito a: quantità e qualità proteica, lipidica e glucidica, presenza di fibre vegetali indigeribili, composizione in macrominerali, microminerali, vitamine lipo-idrosolubili, osmolarità e viscosità.

Metodi: riferimenti utilizzati: LARN, Linee Guida per l'alimentazione della popolazione generale e dei pazienti diabetici.

Risultati: le DiF in esame forniscono in media 1 kcal/mL ad eccezione di un prodotto con **apporto energetico** minore (0.75 kcal/mL) indicato per pazienti diabetici obesi. L'**apporto proteico** va dal 16 al 20% dell'EnTot; la fonte azotata è costituita da proteine ad elevato valore nutrizionale (caseina e soia). I **carboidrati** disponibili sono in prevalenza polisaccaridi (amido); tra i monosaccaridi ritroviamo anche il fruttosio (6-11.0% dell'En. Tot). Tutte le DiF contengono fibra alimentare modificata per ridurre la viscosità. I **grassi** hanno origine sia ani-

male che vegetale; sono specularmente più abbondanti nelle diete formula con ridotto apporto di carboidrati. Tra gli ac. grassi prevalgono i monoinsaturi (una formula ne è particolarmente ricca 38% dell'EnTot). L'acido linolenico è sempre presente ma in quantità maggiori rispetto ai fabbisogni; ciò va ad influenzare negativamente il rapporto w6/w3 che non sempre è ottimale. **Minerali e vitamine** sono presenti in quantità variabile nelle DiF prese in esame; in ogni caso l'energia necessaria a soddisfare i LARN è generalmente di 1500 kcal fatta eccezione per alcuni micro minerali (Manganese, Fluoro).

Conclusioni: le formulazioni per diabete hanno composizione lipidica, minerale e vitaminica variabile, talora non del tutto soddisfacente. I carboidrati disponibili sono ridotti quantitativamente e rappresentati principalmente da amido e parzialmente da fruttosio alle dosi consigliate dalle Linee Guida. La fibra alimentare presente, essendo modificata, non ha effetti certi sul metabolismo del glucosio.

Introduzione

La nutrizione artificiale (NA) è una procedura terapeutica mediante la quale è possibile soddisfare i fabbisogni nutrizionali di pazienti non in grado di alimentarsi sufficientemente per via naturale; essa è quindi praticata ogni qual volta l'alimentazione naturale **non può o non deve** essere utilizzata.

La NA si inquadra pertanto nella più ampia disciplina della Nutrizione Clinica ed è da considerare come una vera e propria risorsa terapeutica utilizzata per curare o prevenire l'instaurarsi di uno stato di malnutrizione e conseguenti squilibri funzionali e/o alterazioni metaboliche⁽¹⁾.

In un largo contesto di situazioni cliniche (malattie acute, malattie croniche, abitudini alimentari scorrette, assunzione cronica di farmaci che interferiscono con l'assorbimento od il metabolismo dei nutrienti, procedure terapeutiche quali la radio-chemioterapia, ecc.), che considera le alterazioni dello stato di nutrizione come "malattia nella malattia", la Nutrizione Artificiale è pertanto determinante non solo per evitare il rischio di Malnutrizione e delle sue complicanze, ma anche per modificare le eventuali alterazioni

metaboliche correlabili ad una negativa interazione tra malattia di base e malnutrizione⁽²⁾.

La Nutrizione Artificiale (NA) si distingue a secondo delle differenti modalità di somministrazione in:

1. Nutrizione Enterale
2. Nutrizione Parenterale (periferica e centrale).

1.1 La Nutrizione Enterale

La **Nutrizione Enterale** (NE) è indicata per individui che, pur mantenendo l'integrità funzionale (completa o parziale) del tratto gastroenterico, non riescono ad assumere alimenti in modo naturale⁽¹⁻³⁾.

Quando invece l'accesso gastroenterico è impossibilitato, transitoriamente o stabilmente, si ricorrerà alla Nutrizione Parenterale (NP) che prevede la somministrazione di sostanze nutritive direttamente nel torrente circolatorio (centrale o periferico).

La NE deve essere quindi preferita in tutti i pazienti con apparato gastrointestinale funzionante che non riescono ad alimentarsi in modo adeguato. La NE è da preferire (se possibile) alla NP in quanto è più fisiologica perché utilizza la via normale di assunzione degli alimenti, mantiene il trofismo e la funzione di barriera della mucosa intestinale, è più semplice da organizzare e gestire (sia per il paziente che per i familiari), espone il paziente ad un numero inferiore di complicanze ed è meno costosa.

La disponibilità in commercio di un gran numero di diete formula per Nutrizione Enterale permette di ottenere una impostazione ottimale della terapia nutrizionale, ma allo stesso tempo rende anche necessaria una attenta valutazione delle caratteristiche intrinseche e delle differenze esistenti tra le varie miscele nutrizionali utilizzate nelle differenti condizioni fisiopatologiche.

Le miscele nutrizionali per la NE si presentano come formulazioni liquide o in polvere, costituite generalmente da miscele di:

1. **Macronutrienti:** proteine, carboidrati, grassi, fibre vegetali indigeribili;
2. **Micronutrienti:** minerali, oligoelementi e vitamine;
3. **Nutrienti ad azione simil-farmacologica:** aminoacidi a catena ramificata, glutamina, arginina, chetoacidi, acidi grassi ω -3 e ω -6 e loro rapporto, nucleotidi, frutto-oligosaccaridi (FOS) presenti in quantità in genere superiori a quelle necessarie per i normali fabbisogni nutrizionali;
4. **Acqua:** influenza osmolarità e viscosità e determina la densità energetica.

Le diete formula per la NE possono essere distinte in:

a) Formula Standard (per pazienti senza patologia metabolica o d'organo) e, b) Patologia Specifica.

Con l'aumento delle patologie croniche risulta sempre più frequente la necessità di praticare la NE anche in questi pazienti.

Obiettivo di questo studio è stato di esaminare le diete formula patologia specifiche per Nutrizione Enterale per pazienti Diabetici adulti secondo una serie di parametri che servono a definirne il valore nutrizionale complessivo, le principali caratteristiche di composizione e le indicazioni d'uso più appropriate.

Generalità

Il controllo glicometabolico in pazienti diabetici è difficile da ottenere con Diete Formula Standard; da qui la necessità di proporre Diete Formula Patologia-Specifiche, dettata soprattutto dall'esigenza specifica di sostituire e/o ridurre le maltodestrine, a basso peso molecolare e rapidamente assorbite a livello intestinale, e gli acidi grassi saturi.

A tal proposito, recenti studi hanno dimostrato che l'utilizzo di DiF specifiche con un ridotto contenuto di CHO, ed elevato contenuto di MUFA sono più efficaci nel controllo glicometabolico^(10,11) del paziente diabetico o con ridotta tolleranza al glucosio.

Appare evidente quindi che l'utilizzo di miscele nutrizionali non specifiche, potrebbe aumentare il rischio di squilibrio glicemico, metabolico ed idroelettrolitico, soprattutto nei pazienti critici^(8,12).

L'industria per fronteggiare le esigenze e le richieste di questi pazienti propone diversi tipi di Diete Formula Diabete Specifiche caratterizzate da un variabile apporto di lipidi, costituito prevalentemente da acidi grassi monoinsaturi (MUFA), da carboidrati rappresentati prevalentemente da polisaccaridi con un apporto limitato di fruttosio, in quantità comprese da 6-10% dell'Energia Totale.

Con l'utilizzo di tali formule specifiche il miglioramento del compenso glicemico e del quadro lipemico si riscontra sia nel diabete tipo 1 che tipo 2, ed anche il rischio a lungo termine di infezioni si riduce^(6,9,12). Per quanto riguarda poi le fibre vegetali utilizzate in NE, in genere sono polisaccaridi della soia o idrolisati di guar che subiscono trattamenti specifici atti a ridurre la viscosità per evitare il rischio di ostruzione delle sonde enterali.

Tali trattamenti tecnologici modificano anche le caratteristiche bromatologiche delle fibre che di conseguenza contribuiscono solo modestamente al miglioramento del compenso glicemico^(6,9,12).

Le indicazioni sugli apporti da garantire per ogni singolo nutriente sono ancora incomplete, anche perchè le necessità individuali, fra l'altro, possono essere influenzate dalla coesistenza di altre patologie d'organo (stati ipercatabolici possono, come è noto, essere la causa prima dell'alterato metabolismo dei carboidrati)^(4,5).

Termini di riferimento utili, ma comunque relativi per le precedenti considerazioni, restano i Livelli di Assunzione Raccomandata di Nutrienti (nel nostro caso i LARN - revisione 1996)⁽¹³⁾ ed i criteri per una sana alimentazione riassunti nelle Linee Guida destinate alla popolazione generale⁽¹⁴⁾ o al paziente diabetico⁽¹⁵⁾.

L'offerta da parte dell'Industria di DiF specifiche per Diabete e Ridotta Tolleranza al Glucosio sollecita pertanto una valutazione accurata delle loro caratteristiche.

Ad oggi le diete formula patologia specifiche per la NE del paziente diabetico disponibili in Italia sono sette, prodotte da diverse case farmaceutiche. (Tabella 1: Diete Formula Patologia Specifiche per la NE del Paziente Diabetico Disponibili in Italia)

2.1 Descrizione delle Diete Formula Patologia Specifiche per Diabete/Rtg

La composizione delle formulazioni per diabete/RTG può essere schematicamente discussa in riferimento a:

2.2 Energia

Il controllo del peso corporeo nella riduzione del rischio di diabete è importante; infatti il rischio di comorbidità associato con l'eccesso di tessuto adiposo aumenta al crescere dell'indice di massa corporea⁽¹⁵⁾.

L'energia delle formulazioni è fornita dai macronutrienti presenti ed è stata calcolata sulla base dei fattori di conversione indicati nelle tabelle di composizione degli alimenti⁽¹⁶⁾.

L'energia totale fornita dalle miscele espressa dall'analisi media per 1000 ml di prodotto varia da un minimo di 750 kcal (Diason Low Energy) ad un massimo di 1200 kcal (Novasource Diabetes Plus). Questo rapporto fra energia e volume in linea di massima garantisce gli apporti di liquidi indicati per pazienti normometabolici o nei quali occorre contenere l'apporto di liquidi, meno quelli necessari in presenza di perdite idriche aumentate⁽¹⁷⁾.

2.3 Proteine e punteggio aminoacidico

Le proteine contenute nelle diete formula patologia specifiche per nutrizione enterale per pazienti diabetici sono sia di origine vegetale (soia) che di origine animale (caseina). Il problema delle proteine di origine vegetale merita un commento a parte, in quanto su questo argomento esistono ancora pregiudizi e false informazioni⁽¹⁸⁾.

Il valore nutrizionale di una proteina dipende da diversi fattori, innanzitutto dalla composizione in aminoacidi, con riferimento al contenuto in aminoacidi essenziali, ma anche dalla sua digeribilità⁽¹⁹⁾. Tale valore può essere determinato sulla base della concentrazione relativa in aminoacidi essenziali (mg/g proteina), posto a confronto con valori di riferimento (necessità aminoacidiche = aminoacid requirements), che indicano la composizione minima in aminoacidi essenziali (mg/g proteina) necessaria a garantirne un valore nutrizionale ottimale (e cioè pari o superiore a 1). I valori di riferimento adottati, che derivano da studi sperimentali sul metabolismo proteico, e non da analisi su alimenti, sono quelli della FAO/WHO per i bambini in età prescolare, o altri simili più recentemente elaborati da alcuni autori americani^(18,20).

Per ciascun aminoacido essenziale si calcola il rapporto rispetto al valore teorico di riferimento: il rapporto più basso fra tutti quelli calcolati per gli aminoacidi essenziali diviene il punteggio aminoacidico dell'intera proteina. Sulla base di queste considerazioni il valore nutrizionale sarebbe estremamente modesto, se non nullo, per una proteina priva o gravemente carente di uno o più aminoacidi essenziali.

Molte proteine vegetali hanno, di fatto un punteggio aminoacidico inferiore all'unità: nelle proteine della soia, generalmente presenti nelle diete formula patologia specifica per diabete, gli aminoacidi essenziali sono invece presenti in quantità sufficienti, con un punteggio aminoacidico complessivo superiore all'unità⁽¹⁸⁾.

La digeribilità delle proteine vegetali, in generale, è più bassa di quella delle proteine di origine animale (80-85% vs. 92-96%) a causa della struttura degli alimenti di provenienza, di origine vegetale, e per la presenza di componenti particolari della dieta quali le fibre vegetali indigeribili⁽¹⁸⁾.

Una ridotta digeribilità non è tuttavia prevedibile per le proteine vegetali delle diete formula, perché la miscela viene ricostruita partendo dai singoli nutrienti, senza alcun rapporto con gli alimenti di

partenza⁽¹⁸⁾. In riferimento alla forma chimica, l'apporto azotato può essere fornito da proteine intere, peptidi, oligopeptidi o aminoacidi⁽²¹⁻²³⁾.

Di- e tripeptidi hanno un assorbimento intestinale ancora più rapido rispetto agli aminoacidi e presentano il vantaggio indubbio di aumentare meno l'osmolarità della soluzione (che dipende dal numero di molecole in forma isolata in essa presenti)⁽²¹⁾.

Per individui con diabete e normale funzione renale, l'apporto raccomandato dall'ADA (American Diabetes Association) è del 15-20%⁽¹⁵⁾, mentre la EADS (European Association for the Study of Diabetes) raccomanda un apporto proteico con un intervallo più ampio compreso tra il 10% ed il 20% dell'energia totale⁽²⁴⁾.

Il contenuto proteico nelle formule specifiche esaminate rispetta sostanzialmente queste raccomandazioni con una variabilità compresa tra 16 e 20% dell'EnT.

2.4 Lipidi

La stretta correlazione tra diabete, insulino-resistenza, iperlipidemia e malattia cardiovascolare richiede particolare attenzione all'apporto di acidi grassi anche per la Nutrizione Enterale dei pazienti diabetici.

I grassi contenuti nelle formulazioni per Diabete/RTG sono:

- **Di origine vegetale** (olio di colza, girasole, ravizzone, canola, soia, acidi grassi a catena media); in alcuni prodotti ritroviamo piccole percentuali di olio di girasole cui si aggiunge acido oleico; ritroviamo inoltre la lecitina utilizzata come emulsionante.

- **Di origine animale** ritroviamo olio di pesce.

La concentrazione dei grassi nelle miscele formula è abbastanza variabile: da un minimo del 32% ad un massimo del 50% dell'energia totale.

I livelli raccomandati di assunzione lipidica secondo l'ADA e l'EASD dovrebbero essere compresi tra il 25-35% delle calorie totali.

Per quanto riguarda la distribuzione in Acidi Grassi l'ADA raccomanda per gli acidi grassi saturi (SFA) livelli <7% dell'assunzione calorica totale, l'EASD livelli <10%. Per gli acidi grassi polinsaturi (PUFA) i livelli dovrebbero raggiungere la quota del 10% delle calorie totali per l'ADA e dovrebbero essere ≤ al 10% per l'EASD. Per gli acidi grassi monoinsaturi (MUFA) non vi sono indicazioni precise^(15, 24).

La composizione in acidi grassi delle miscele nutrizionali enterali attualmente disponibili per Diabete / RTG risulta essere:

- **AG saturi**: la quantità è compresa tra 2-5% dell'Energia Totale;
- **AG monoinsaturi** sono presenti in quantità comprese tra 19-38% dell'Energia Totale;
- **AG polinsaturi** sono presenti in quantità comprese tra 6-9% dell'Energia Totale.

Fra gli AG poliinsaturi della serie omega-3, è sempre presente l'acido linolenico, in quantità comprese tra 0,7-3,4 g/L di soluzione, che non sempre ricopre il livello di assunzione indicato dai LARN (pari a 1,5 g/die per i maschi e 1 g/die per le femmine).

Per quanto riguarda gli altri acidi grassi della serie ω3 l'acido eicosapentaenoico (EPA) e l'acido docosaesaenoico (DHA), nella maggior parte dei prodotti esaminati sono assenti. Li ritroviamo invece in "Diben" (miscela nutrizionale prodotta dalla ditta Fresenius Kabi) che contiene supplementazione di 1g/L di soluzione di EPA e 0,7g/L di soluzione di DHA e in "Nutricomp Std Fibre Diabetes" (miscela nutrizionale prodotta dalla ditta Braun) che contiene 1,2 g/1000 ml di soluzione di EPA e 0,5 g/1000 ml di soluzione per DHA, provenienti essenzialmente dall'aggiunta di olii di pesce. La capacità dell'organismo umano di convertire il primo nei secondi può essere, almeno in parte, deficitaria; inoltre gli effetti metabolici specifici di DHA ed EPA non sono garantiti in presenza di apporti, anche elevati, di acido linolenico⁽²⁶⁾. La loro assenza inoltre può influenzare, come è noto, negativamente tra l'altro la modulazione nutrizionale dei processi infiammatori, la trombogenesi e la risposta immunitaria^(27,28). Fra gli acidi grassi essenziali della serie ω-6 l'acido linoleico, che ne è il capostipite, è sempre presente in quantità comprese tra 4,5-8 g/L di soluzione. Tale contenuto in genere soddisfa il livello di assunzione indicato dai LARN (pari a 6 g/die per i maschi, e 4,5 g/die per le femmine). Altrettanto importante sotto l'aspetto metabolico è la contemporanea presenza di AG poliinsaturi n-3 ed n-6 perché le due vie metaboliche competono per tutta una serie di meccanismi regolatori. Il rapporto ω6/ω3 di 4:1 per i maschi e 3:1 per le femmine nell'individuo sano è indicato come ottimale. Nelle formulazioni esaminate il rapporto va da un minimo 1,8:1 ad un massimo di 9,3:1, quindi in genere ancora non soddisfacente. Un'altra caratteristica nutrizionale di rilievo in alcune delle soluzioni per nutrizione enterale valutate è il contenuto di acidi grassi a catena media (MCT), in parziale sostituzione degli acidi grassi a catena lunga (LCT). Gli MCT (caproico, caprilico, caprico, con 6-10 atomi di carbonio) sono più facilmente assorbiti a livello gastrico e intesti-

nale anche in assenza di sali biliari e di enzimi pancreatici: sono pertanto, almeno in teoria, particolarmente indicati nei casi di parziale insufficienza funzionale dell'intestino^(21, 22).

Qui di seguito viene riportata la fonte degli olii vegetali utilizzati nelle diete formula per diabete:

- **OLIO DI COLZA - RAVIZZONE:** olio vegetale alimentare prodotto dai semi della pianta *Brassica Campestris* appartenente alla famiglia delle crucifere. Questa pianta è coltivata in Europa, India, Cina, Canada. L'olio di colza è particolarmente ricco di acido erucico con potenziali effetti tossici. Per l'utilizzo alimentare sono state create altre varietà derivanti dalla *Brassica Napus* (olio di ravizzone) e dalla *Brassica Rapa* entrambe a basso contenuto di acido erucico e di glucosinolati, entrambi tossici per l'organismo umano⁽²⁹⁾.
- **OLIO DI CANOLA:** è una specifica varietà di colza dal basso contenuto di acido erucico e glucosinati. Questa varietà è stata sviluppata in Canada a partire dai semi di *Brassica Napus* e *Brassica Rapa* ed il suo nome è composto da *Canadian oil low acid* (Olio canadese a bassa acidità)⁽²⁹⁾.
- **OLIO DI GIRASOLE:** estratto dai semi dell'*Helianthus Annuus* appartenente alla famiglia delle Composite. L'olio di girasole è ricco di acidi grassi insaturi e con modesti contenuti di saturi. Presenta una buona percentuale di acido oleico (14-65%), linoleico (20-75%), palmitico (3-10%), stearico (2-6%).
- **OLIO DI SOIA:** si ottiene mediante estrazione dai semi della soia *Soja Hispida*. Appartiene alla famiglia delle leguminose. I semi presentano notevole tenore proteico, 40-50%, caratterizzato da elevate quantità di aminoacidi essenziali come lisina, leucina, isoleucina e valina. L'olio di soia è particolarmente ricco di acidi grassi polinsaturi; contiene soprattutto due acidi grassi essenziali: il linoleico (che rappresenta circa il 50% degli acidi grassi contenuti nell'olio di soia) e il linolenico (l'8% circa) e presenta inoltre buone quantità di acido oleico (19-30%)⁽²⁹⁾.

2.5 Carboidrati

La quota di carboidrati presenti nelle formulazioni specifiche per nutrizione enterale per pazienti diabetici è variabile con percentuali comprese tra un minimo del 33.2% ed un massimo del 52.0% dell'energia totale: in alcuni prodotti esaminati (Diben,

Glucerna) di fatto non rappresentano la principale fonte energetica. Le fonti glucidiche derivano da preparazioni industriali di amido di mais (costituito da >400 unità di glucosio), polisaccaridi (>10 unità di glucosio) di soia, maltodestrine (10-20 unità di glucosio), oligosaccaridi (<10 unità di glucosio), disaccaridi (saccarosio e lattosio) e monosaccaridi (fruttosio). Alcuni prodotti contengono lattosio in basse quantità (tra 0,1g/L e 0,4g/L). La presenza di carboidrati a peso molecolare più elevato è un altro importante fattore che contribuisce a mantenere bassa l'osmolarità della miscela. La composizione in carboidrati disponibili è condizionata dalla necessità di modulare l'assorbimento intestinale del glucosio. L'ADA e l'EASD raccomandano un apporto di carboidrati per i pazienti diabetici compreso tra il 45% ed il 60% dell'energia totale. Come è noto sia la qualità che la quantità dei carboidrati presenti negli alimenti possono influenzare i livelli glicemici, e sono buoni predittori della risposta glicemica delle diete formula⁽¹⁵⁾. Alcuni principi di ordine generale che riguardano la risposta glicemica postprandiale possono essere utili per la NE nel paziente diabetico. La risposta glicemica postprandiale può essere migliorata grazie al consumo di carboidrati a digestione lenta. Quindi l'inclusione nella dieta di carboidrati a lenta digestione permette ai pazienti diabetici di assorbire glucosio in modo più prolungato rispetto ai carboidrati semplici o a carboidrati digeriti e assorbiti rapidamente⁽³⁰⁾. La ricerca e le esperienze condotte sugli specifici fabbisogni nutrizionali dei pazienti diabetici hanno portato allo sviluppo di prodotti per la nutrizione enterale a basso tenore di carboidrati con apporto modificato di grassi, arricchiti in MUFA e fibre. I nutrienti presenti in queste formulazioni possono facilitare il controllo glicemico rallentando lo svuotamento gastrico (grassi e fibre) e l'assorbimento intestinale dei carboidrati (fibre) e producendo una minore risposta glicemica (fruttosio). L'ADA segnala che i prodotti a minore contenuto di carboidrati (33-40%) sono indicati in pazienti diabetici alimentati per sonda. Svariate formulazioni per la nutrizione enterale sono state oggetto di sperimentazione per determinare i rapporti ottimali dei macronutrienti nel raggiungimento del controllo glicemico⁽¹²⁾. Elia et al.⁽¹²⁾ hanno analizzato, in una recente metanalisi, 23 studi di supplementazione orale e di nutrizione enterale per sonda, confrontando gli effetti dei prodotti standard e di formulazioni specifiche per diabete, sui livelli di glicemia, lipidemia, stato nutrizionale, necessità di farmaci, qualità

della vita e mortalità. I risultati hanno dimostrato che i prodotti specifici per diabete, usati come supplemento orale o come supporto nutrizionale totale per sonda, si associano ad un miglior controllo glicemico rispetto ai prodotti standard^(12,35). Contrariamente ai prodotti standard, a più elevato contenuto di carboidrati, le formule enterali specifiche per il diabete hanno rapporti ben definiti tra i nutrienti tra cui il fruttosio, fibre, MUFA, proteine della soia ed antiossidanti, studiati specificamente per il controllo glicemico^(12,34). Per raggiungere tale obiettivo sono state apportate modifiche sia quantitative che qualitative alle Diete Formula Patologia specifiche per Diabete/RTG rispetto alle diete formula standard. Le modifiche qualitative interessano la sostituzione delle maltodestrine con amido e l'uso del fruttosio, giustificato dal fatto che questo monosaccaride determina un minore incremento della glicemia rispetto ai polimeri del glucosio (ha un più basso indice glicemico, il suo metabolismo è indipendente dall'azione dell'insulina^(6,31), riduce la risposta glicemica postprandiale⁽³³⁾. Peraltro va considerato che le Linee Guida dietetiche per il paziente diabetico, pur non fornendo indicazioni del tutto chiare al riguardo, suggeriscono apporti di fruttosio non superiori al 10% dell'EnTot. Una certa cautela va quindi riservata all'uso di DiF arricchite in fruttosio nella NE a lungo termine, soprattutto per la possibile comparsa di alterazioni del quadro lipidemico e della steatosi epatica^(36,37).

2.6 Fibra

La presenza di adeguate quantità di fibra alimentare è un altro cardine della moderna dietoterapia del diabete. Di particolare rilievo è l'uso di prodotti che contengono fibre vegetali indigeribili (FVI, più propriamente definite polisaccaridi non amidacei). Le fibre presenti nelle miscele nutrizionali per NE per la maggior parte sono molecole indigeribili costituite da polimeri insolubili (lignine, cellulose, emicellulose), o solubili (pectine, gomme, mucillagini), queste ultime riconducibili chimicamente a glucomannani ed inulina. Le fibre aggiunte nelle miscele derivano dal tegumento di cereali (grano, avena, orzo), da legumi (soia), da tuberi ed altre componenti vegetali (carciofo, topinambur, tapioca). Le FVI possono svolgere un importante ruolo sulla funzionalità intestinale^(38,39), in primo luogo diete formula con FVI aumentano il peso delle feci e la frequenza dell'alvo, con valori che si avvicinano notevolmente ad una dieta abituale. In secondo

luogo, le fibre vegetali indigeribili contenute nelle diete formula sono generalmente polisaccaridi della soia, che presentano scarsa solubilità ma elevata fermentescibilità⁽⁴⁰⁾. Alcuni studi suggeriscono che formule enterali addizionate con fibre normalizzano le funzioni del tratto gastrointestinale riducendo l'incidenza sia della stipsi che della diarrea, determinando effetti di potenziale utilità clinica in corso di NE che si prolunghi nel tempo (come nella NE domiciliare)^(41,42). La NA protratta nel tempo, può comportare l'alterazione della flora intestinale costituita dall'ecosistema dell'intestino e quindi dai batteri residenti⁽⁴³⁾. L'integrità della flora intestinale ed il mantenimento dell'equilibrio tra i vari gruppi microbici è fondamentale, non solo per proteggere l'organismo dalla colonizzazione di microrganismi potenzialmente patogeni, ma anche per mantenere integre le funzioni di assorbimento, secrezione e motilità intestinale, indispensabili per il corretto funzionamento dell'apparato digerente. Inoltre l'interazione tra flora e tessuto intestinale linfoide (GALT) influenza la modulazione della risposta immunitaria mucosale⁽⁴⁴⁾. La modificazione della normale flora intestinale, quindi, può ridurre le difese dell'organismo, alterare gli equilibri tra processi fermentativi e putrefattivi, provocare infezioni locali; può, inoltre, incidere sul metabolismo degli acidi biliari e sulla sintesi di acidi grassi a catena corta (SCFA) nel tratto distale del colon. Gli effetti dell'alterazione della flora intestinale, inoltre, sono aggravati dalla riduzione dell'acidità gastrica, dalla riduzione della peristalsi e dall'esistenza di condizioni che favoriscono ristagno intestinale⁽⁴⁴⁾. Al fine di riequilibrare la flora intestinale e mantenere l'integrità morfologica e funzionale dell'intestino, alcune diete formula per la nutrizione enterale sono arricchite con substrati a specifica attività immunomodulante o trofica e che possono svolgere azione simil farmacologica. La formulazione prodotta dalla Braun, "Nutricomp Std Fibre Diabetes", tra le altre fibre vegetali indigeribili possiede un piccolo quantitativo (1,5% del totale) di Fruttooligosaccaridi (FOS), fibre a composizione prebiotica. Le sostanze "prebiotiche" sono oligosaccaridi capaci di resistere alla digestione degli enzimi gastrointestinali, che raggiungono inalterati il colon e vengono utilizzati come substrato nutritivo selettivo da alcuni gruppi batterici migliorando la resistenza alla colonizzazione da parte di batteri patogeni⁽⁴⁵⁾. Altre diete formula prodotte dalla Novartis "Novasource Diabetes" e "Novasource Diabetes Plus" sono addizionate di fibra solubile "Benefiber®" *Gomma di Guar Parzialmente Idrolizzata* (PHGG). La gomma

di guar è un galattomannano (composto da galattosio e mannosio) ricavato dall'endosperma del fagiolo "Indian cluster bean". È estratta dalla frazione solubile del guar, comunemente utilizzata nell'industria agro-alimentare per le sue proprietà gelificanti e addensanti che aumentano la viscosità delle miscele a cui viene aggiunta. Per poter essere utilizzata nei prodotti per la nutrizione enterale, la gomma di guar viene parzialmente idrolizzata in modo da ridurre la viscosità. Il PHGG viene metabolizzato da parte di batteri saccarolitici (*Bacillus*, *Clostridium*, *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*) presenti nel colon, con produzione di acidi grassi a corta catena (SCFA), il cui effetto principale è di migliorare il metabolismo energetico dei colonociti, favorire il riassorbimento di acqua nel colon distale riducendo la prevalenza e l'entità della diarrea che può presentarsi in corso di Nutrizione Enterale⁽⁴⁵⁾. Inoltre il PHGG ha effetti metabolici correlati alla modulazione dell'assorbimento di glucosio, rallentato in presenza di fibra solubile, con conseguente riduzione di iperglicemia post-prandiale non solo in pazienti alimentati normalmente ma anche per sonda⁽⁴⁶⁾. Per quanto interessa eventuali effetti collaterali le diete formula attuali con le quantità usuali di FVI non determinano malassorbimento o riduzione dell'assorbimento di minerali e vitamine⁽⁴⁷⁾.

2.7 Micronutrienti

I Microelementi, cioè le Vitamine e gli elementi traccia (oligoelementi) costituiscono un gruppo di nutrienti essenziali, in quanto partecipano a numerosi processi metabolici come coenzimi e cofattori e svolgono un ruolo strutturale nei sistemi subcellulari, oltre ad essere componenti del sistema di protezione dai radicali liberi⁽⁴⁸⁾.

Le Diete Formula per il Diabete oltre i macronutrienti contengono macrominerali (sodio, potassio, calcio, magnesio, cloro e fosforo), microminerali (ferro, zinco, rame, selenio, iodio, manganese, molibdeno, fluoro, ecc.), vitamine idrosolubili (C, B1, B2, B6, B12, niacina, acido folico, biotina e acido pantotemico), vitamine liposolubili (A, E, D e K).

Il diabete viene considerato una malattia con aumentato stress ossidativo, ed è ben noto che l'aumento dello stress ossidativo incrementa tra l'altro il rischio cardiovascolare^(49,50): è pertanto importante verificare anche l'adeguatezza del contenuto vitaminico delle DiF per Diabete.

Inoltre il diabete non controllato è spesso associato a deficit di micronutrienti.

Ad oggi comunque non vi sono chiare evidenze dei

benefici di supplementazione di vitamine o minerali nei pazienti diabetici che non ne mostrano carenza, né vi sono dati scientifici che giustificano l'utilizzo di antiossidanti a dosi farmacologiche⁽⁵⁰⁾.

Le concentrazioni di micronutrienti delle miscele nutrizionali, indicate per L di soluzione, rispecchiano i livelli di assunzione raccomandata per nutrienti elaborati da diversi organismi nazionali ed internazionali (ad esempio RDA americani, LARN italiani) per la popolazione generale.

Il fabbisogno in vitamine viene pertanto considerato analogo a quello dei soggetti sani non diabetici.

È inoltre importante ricordare che gli apporti di micronutrienti garantiti dai prodotti per nutrizione enterale possono risultare insufficienti in pazienti malnutriti che abbiano deficit marcati di minerali, oligoelementi e vitamine. In tali circostanze è necessario integrare la nutrizione enterale con preparazioni specifiche, quali le soluzioni concentrate di elettroliti, per via parenterale e quelle vitaminiche in gocce per os.

2.8 Caratteristiche chimico - fisiche

Le caratteristiche chimico-fisiche delle diete formula per Diabete/RTG riguardano essenzialmente l'osmolarità e la viscosità.

L'**osmolarità** indica la presenza nella soluzione di particelle come entità separate, che esercitano nel complesso una certa pressione osmotica: l'elevata osmolarità può favorire l'insorgenza di diarrea soprattutto per infusioni a valle del piloro. L'osmolarità nelle diete enterali deve essere prossima a 300 mOsm/L⁽⁵¹⁾.

Diverse diete formula presentano un'osmolarità corrispondente o vicina a quella del sangue (275-295 mOsm/L).

La quantità di acqua libera (dall'81% all'88% per litro di soluzione) presente nelle diete formula esplica una funzione molto importante perché contribuisce significativamente all'apporto idrico del paziente.

La **viscosità** condiziona soprattutto il calibro minimo della sonda naso-enterica da utilizzare; è elevata nelle diete formula iperenergetiche ed ancor più se sono presenti fibre vegetali indigeribili.

2.9 Altri nutrienti aggiunti

Come già menzionato, alcune Diete Formula per Diabete contengono aggiunta di fibre specifiche, tipo il Benefiber PHGG, o acidi grassi ω3, DHA ed EPA.

Altre miscele (Nutricomp Std Fibre Diabetes, Glucerna, Dison, Dison Low Energy Diben) contengono supplementi di antiossidanti Vit. A, C, E, Carotenoidi (luteina, zeaxantina, licopene), estratti di limone e uva, flavonoidi estratti dal tè verde.

Sono presenti inoltre anche supplementi di minerali come il Selenio o il Cromo. A tal proposito alcuni studi hanno dimostrato che supplementi di cromo hanno effetti benefici sulla glicemia e sull'azione insulinica.

Sebbene la deficienza di cromo non sia ben definita, studi epidemiologici suggeriscono che i livelli tissutali di cromo sono ridotti nei soggetti diabetici, soprattutto in quelli in cui sono presenti malattie cardiovascolari.

Crescenti evidenze suggeriscono che la supplementazione di cromo, ad elevate dosi, particolarmente in forma di CrP (cromo picolinato), può migliorare la sensibilità insulinica ed il metabolismo glucidico in pazienti con intolleranza al glucosio, diabete tipo 1 e tipo 2, diabete gestazionale, ed anche in individui non diabetici^(52,53).

Altri nutrienti aggiunti in Glucerna sono la L-carnitina, Taurina, M-inositolo.

3. Obiettivo dello studio

L'obiettivo dello studio è stato di valutare le caratteristiche nutrizionali delle sette DiF per Diabete/Ridotta Tolleranza al Glucosio disponibili nella pratica Clinica in Italia in relazione ad una serie di parametri atti a definirne il valore nutrizionale complessivo, le principali caratteristiche di composizione e le indicazioni d'uso più appropriate.

3.3 Materiali e metodi

3.4 Composizione delle DiF per diabete/Rtg

I dati riguardo alla composizioni delle DiF per pazienti diabetici attualmente in commercio in Italia (Tabella 1) sono stati ottenuti dalle Ditte produttrici con richieste formulate per una serie di parametri qui di seguito indicati:

- **Proteine:** quantità totale e fonte (animale o vegetale);
- **Lipidi:** quantità totale e fonte; acidi grassi-AG a catena media (MCT), AG saturi, AG monoinsaturi, AG polinsaturi, acido linoleico, acido linolenico;
- **Carboidrati:** quantità totale e fonte, presenza di fibre vegetali indigeribili (FVI);
- **Minerali:** Sodio (Na), Potassio (K), Cloro (Cl), Magnesio (Mg), Calcio (Ca), Fosforo (P);
- **Oligoelementi:** Ferro (Fe), Zinco (Zn), Rame

(Cu), Selenio (Se), Cromo (Cr), Iodio (I), Fluoro (F), Manganese (Mn), Molibdeno (Mo);

- **Vitamine:** liposolubili (A, D, E, K) e idrosolubili (C, B₁, B₂, B₆, B₁₂, Niacina, Ac.Folico, Biotina, Ac. Pantotenico), Colina;
- **Caratteristiche fisiche:** osmolarità (mOsm/L) e viscosità (C.p.).

3.5 Analisi dei dati

I dati di composizione delle Diete Formula per Diabete /RTG sono stati espressi in:

- Composizione in Energia e Macronutrienti (Kcal/L) (Tabella 5);

Composizione Percentuale in Macronutrienti sull'Energia Totale (Tabella 6 a);

- Composizione in macronutrienti (g/L) (Tabella 6b);
- Composizione in micronutrienti per 1000 kcal e per 1000 ml. (Tabelle 8a - 8b - 9a - 9b) e rispettiva media e deviazione standard per 1000 kcal (Tabelle 10a - 10b);
- Come percentuale di copertura LARN (Tabella 7) per i Minerali e le Vitamine su 1000 kcal di prodotto e 1000 ml di prodotto (Tabelle 11a - 11b - 12a - 12b), e rispettiva media e deviazione standard (tabelle 13a - 13b - 14a - 14b);
- Energia Limitante, espressa in Kcal, per i micronutrienti (Tabelle 15a - 15b) e rispettiva media e deviazione standard (Tabelle 16a - 16b);
- Volume Limitante per i micronutrienti espresso per 1000 ml (Tabelle 17a - 17b) e rispettiva media e deviazione standard (Tabelle 18a - 18b);

L'Energia Minima Limitante è definita come l'energia minima necessaria a soddisfare i livelli di assunzione raccomandati dai LARN (Tabella 7). In breve, i LARN indicano per i diversi micronutrienti un valore soglia (variabile per età e sesso) o, in alternativa, un intervallo di sicurezza e adeguatezza. Nel primo caso (calcio, fosforo, ferro, zinco, rame, selenio e iodio, vitamine B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, A, D più niacina e folati) sono stati utilizzati i valori soglia più elevati fra i gruppi di uomini di 30-59 anni e donne di 30-49 anni; unica eccezione il potassio per cui è stato segnalato un apporto di 1600 mg, adeguato a evitare specifiche carenze nutrizionali. Per gli altri micronutrienti si è scelto arbitrariamente il valore intermedio dell'intervallo di adeguatezza e sicurezza. Il Volume Minimo Limitante (VML) è definito come il volume minimo per ogni dieta formula necessario per coprire i LARN di tutti i micronutrienti.

L'analisi statistica è stata effettuata con l'uso del software SPSS.

3.6 Risultati

Macronutrienti

La composizione in Macronutrienti è riassunta nelle tabelle 5-6a - 6b - ed è qui di seguito espressa:

• Energia

Il **contenuto energetico** (Tabella 5) delle DiF per diabete/RTG è pari a 1200 kcal/L in un prodotto (B), a 1000 kcal/L in 5 prodotti (A, C, D, E, G) mentre una formulazione ha una concentrazione energetica più bassa pari a 750 kcal/L (F) ed è quindi indicata per pazienti diabetici che devono ridurre il proprio peso, con una percentuale d'acqua libera, in media, dell'84% (Tabella 4).

• Proteine

L'**apporto proteico** va dal 16% al 20% dell'EnT (Tabella 8); la fonte proteica è rappresentata da caseina (in A, B, C, D, G) o da proteine della soia (in C, E, F) (Tabella 2).

• Carboidrati

I **carboidrati** disponibili sono in prevalenza polisaccaridi (maltodestrine in D e G amido in A, B, C, E, F, G) (Tabella 2); fra gli oligosaccaridi, il fruttosio va da un minimo del 6% dell'EnT in D ad un massimo del 10% dell'EnT in B, nelle altre miscele nutrizionali è presente in quantità comprese tra il 9% dell'EnT in E ed F e l'8% dell'EnT in A e G.

Per il prodotto C non è stato possibile determinare i quantitativi specifici di fruttosio presenti.

In alcune delle sette Diete Formula esaminate (D, E, F, G) sono presenti "altri zuccheri" dei quali però non è specificata la fonte. Il lattosio nella maggior parte delle Diete Formula è assente, in altre è riportato presente in basse quantità comprese tra 0,1g/L (in E ed F) e 0,4g/L in G.

Il saccarosio è presente in un'unica formulazione (C) in quantità pari a 1.5% dell'En.Tot. Tale prodotto, essendo aromatizzato, può essere utilizzato anche per os; quindi la presenza di saccarosio è utile per garantirne la palatabilità.

• Fibra Alimentare

La composizione dettagliata (fonte e quantità) è riassunta nella (Tabella 3). La Fibra contenuta nelle Diete Formula per Diabete/RTG è per la maggior parte costituita da molecole indigeribili di polimeri insolubili (polisaccaridi della soia, amido, lignine, cellulose, emicellulose), o solubili (glucomannani ed inulina). Generalmente le sette Diete Formula per Diabete/RTG presentano quantità di fibra compresa tra un minimo di 14,4 g/L in D, ad un massi-

mo di 24 g/L in G; le altre formulazioni esaminate (B, C, E, F) presentano la medesima quantità di Fibra pari a 15 g /L.

• Grassi

I grassi presenti nelle Diete Formula per Diabete/RTG hanno origine sia animale che vegetale (Tabella 2); sono specularmente più abbondanti (49,8% dell'EnTot in D, 45% in G, 40% in B, 38% in E ed F, 33% in A e 32% in C) nelle DiF con ridotto apporto di carboidrati (Tabella 6a).

In riferimento ai **singoli acidi grassi** (AG), quelli a catena media (MCT) si ritrovano in due casi soltanto (5 - 6% dell'EnTot rispettivamente in A e B), mentre i **saturo** sono presenti in quantità modesta (5% dell'EnTot in C ed E, 4% in D, F, G, 3% in B, 2% in A).

Gli AG **monoinsaturi** sono compresi tra un minimo del 19% dell'EnTot in A, ad un massimo del 38% in D. Nelle altre formulazioni sono pari al 21% dell'EnTot in C, al 23% in B, al 26% in E, al 27% in F. Gli AG **poliinsaturi** sono presenti in quantità comprese tra un minimo del 6% ed un massimo dell' 9% dell'EnTot rispettivamente in B. Nelle altre formulazioni sono pari al 7% dell'EnTot in A, D, E, F.

Fra gli acidi grassi della serie n-6, l'**acido linoleico** è presente in quantità pari al 4% dell'EnTot in C, 5% in A, 6% in B, E, F, G, 7% in D. Per quanto riguarda gli acidi grassi della serie n-3, l'**acido linolenico** è presente in quantità pari all'1% dell'EnTot in D, E, F, 2% in A, C, G 3% in B.

Il **rapporto AG n-6 / AG n-3**, infine, è pari a 9:1 in D, 8:1 in E, F, 3:1 in E, 2:1 in A, B (Tabella 6 a).

Nutrienti Aggiunti

Nelle formulazioni esaminate sono presenti nutrienti aggiunti. In C sono presenti antiossidanti (Vit. C, Vit. E, carotenoidi, estratti di tè verde, limone e uva), in D sono presenti taurina (110 mg/1000 ml), L-carnitina (78 mg/1000 ml), e m-inositolo (840mg/1000 ml). Nelle formulazioni E ed F sono presenti miscele di carotenoidi (α , β , γ -carotene, licopene, luteina, zeaxantina), nella formulazione G β -carotene 740 μ g, EPA, DHA, antiossidanti (vit. A, C, E), selenio, flavonoidi estratti dal tè verde e cromo.

Micronutrienti

La composizione in Micronutrienti (Tabelle 8a - 8b - 9a - 9b) è qui di seguito espressa:

• Minerali in concentrazioni superiori a 100 mg

Le concentrazioni in minerali risultano essere variabili. Si evidenzia una variabilità più marcata per il *cloro* (da un minimo di 950 mg ad un massimo di 1500 mg per 1000 kcal), *potassio* (da un minimo di 1167 mg ad un massimo di 1600 mg per 1000 kcal). Per gli altri minerali esaminati (sodio, magnesio, calcio, fosforo) si riscontra una variabilità inferiore (**Tabella 10a**).

• Minerali in concentrazioni inferiori a 100 mg

Per tali minerali la variabilità risulta maggiormente evidente per il *romo* (da un minimo di 62,5 µg ad un massimo di 296 µg per 1000 kcal), *ferro* (da un minimo di 8 mg ad un massimo di 16 mg per 1000 kcal), *iodio* (da un minimo di 91,7 µg ad un massimo di 148 µg per 1000 kcal).

Per lo *selenio*, il *molibdeno*, il *manganese*, lo *zinco*, il *rame* ed il *fluoro* la variabilità è inferiore (**Tabella 10a**).

• Vitamine Liposolubili

Per quanto riguarda la variabilità delle quantità delle Vitamine, questa è maggiormente evidente per la *Vitamina A* (da un minimo 500 µg ad un massimo di 827 µg per 1000 kcal), *Vitamina K* (da un minimo 35µg ad un massimo di 74 µg per 1000 kcal); per quanto riguarda la *Vitamina E* e la *Vitamina D* la variabilità risulta inferiore (**Tabella 10b**).

• Vitamine Idrosolubili

Tra le vitamine idrosolubili si riscontra una maggiore variabilità soprattutto per la *Colina* (da un minimo 0 µg ad un massimo di 420 µg per 1000 kcal), *Acido Folico* (da un minimo 100 µg ad un massimo di 420 µg per 1000 kcal), *Vitamina C* (da un minimo di 38 mg e un massimo di 185 mg per 1000 kcal) (**Tabella 10b**).

Percentuale di Copertura dei LARN

Sono state valutate sia per i minerali che per le vitamine presenti nelle Diete Formula per Diabete/RTG le percentuali di copertura dei LARN (**Tabella 7**) espresse per 1000 kcal e per 1000 ml (**tabelle 11a - 11b - 12a - 12b**) e le rispettive media e deviazione standard (**Tabelle 13a - 13b - 14a - 14b**).

Inoltre, è stato definito il cut-off di copertura LARN maggiore o uguale al 75%, in virtù del fatto che la quantità di miscela nutrizionale somministrata al paziente generalmente è maggiore di 1000 kcal/1000 ml al giorno; fornendo un quantitativo pari almeno a 1500 kcal/1500 ml al giorno si possono raggiungere quindi valori ottimali di copertura.

• Percentuale di copertura LARN espressa per 1000 Kcal

Per quanto riguarda i **minerali** una maggiore copertura dei livelli di assunzione raccomandati è particolarmente evidente per il *potassio*, il *cloro* ed il *calcio* che sono ben rappresentati in quasi tutte le formulazioni (ad eccezione delle DiF B, C); anche il *fosforo* soddisfa le percentuali di copertura LARN in quasi tutti i prodotti (ad eccezione delle DiF B, C e G). Le DiF per Diabete/RTG risultano maggiormente carenti invece in *magnesio* (ad eccezione delle DiF C e G) e in *sodio* (ad eccezione delle DiF C, E ed F).

Si osserva poi una maggiore percentuale di copertura dei LARN per tutte le DiF per il *molibdeno*, *rame*, *zinco* e *selenio*. Per gli altri si osservano buone percentuali di copertura LARN solamente in alcune delle Diete Formula esaminate: *romo* (in C, E, F, G), *ferro* e *iodio* (E, F, G), tutte le DiF risultano invece carenti in *fluoro* e *manganese*.

Tra le **Vitamine Liposolubili** in tutte le Diete Formula esaminate si evidenziano quantitativi ottimali soprattutto per la *Vitamina E*, buone percentuali di copertura si hanno anche per la *Vitamina A*, la *Vitamina D* e la *Vitamina K* (ad eccezione delle DiF B e C). Per quanto riguarda le **Vitamine Idrosolubili** la *Vitamina B12* presenta una percentuale di copertura maggiore in tutti i prodotti; le vitamine *B1*, *B2*, *B6* (ad eccezione della DiF C) e la *vitamina C* (ad eccezione della DiF B) sono presenti in quantità soddisfacenti. Buone sono anche le percentuali di *Acido Folico* (ad eccezione delle DiF A, B, C). Per quanto riguarda la *Biotina* e la *Niacina* solo quattro delle sette Diete Formula ricoprono i fabbisogni raccomandati. Si evidenziano percentuali di copertura particolarmente basse per l'*Acido Pantotenico* contenuto in buone quantità solamente nelle DiF C e D (**Tabella 11 b**).

• Percentuale di copertura LARN espressa per 1000 ml

Per quanto riguarda i **minerali** le sette Diete Formula presentano una maggiore copertura rispetto ai LARN per il *calcio*.

Buone percentuali si hanno anche per il *potassio* (ad eccezione della DiF F), il *cloro* (ad eccezione delle DiF C ed F), il *fosforo* (ad eccezione delle DiF C, F, G). Percentuali di copertura inferiore si riscontrano per il *magnesio* (solo tre DiF D, E, G raggiungono buoni livelli di copertura) ed il *sodio* presente in quantità superiore solo in due DiF (C ed E). Per quanto riguarda gli altri minerali, si osserva una maggiore percentuale di copertura dei LARN in

tutte le DiF per il *molibdeno, rame, zinco e selenio*. Per gli altri si osservano percentuali variabili: per il *cromo il ferro* e lo *iodio* solamente in tre DiF (C, E, G) si hanno quantità soddisfacenti, mentre il *fluoro* ed il *manganese* risultano particolarmente carenti. Buone percentuali di copertura LARN si evidenziano anche per tutte le **Vitamine Liposolubili** in quasi (ad eccezione delle DiF C ed F) tutti i prodotti esaminati.

Tra le **Vitamine Idrosolubili** ottime percentuali di copertura in tutte le DiF si riscontrano sia per la *Vitamina B12* che per la *Vitamina C*. L' *Acido Folico*, la *Vitamina B1*, la *Vitamina B2* e la *Vitamina B6* soddisfano livelli di copertura LARN in quasi (ad eccezione delle DiF C ed F) tutti i prodotti. La *Niacina* e la *Biotina* sono ben rappresentate nella maggior parte delle DiF (ad eccezione rispettivamente delle DiF A, B, C e delle DiF D, E, F).

La maggioranza delle DiF sono carenti in *Acido Pantotenico*; si raggiunge una copertura ottimale solamente nei prodotti C e D (**Tabella 12b**).

Energia Limitante

Per quanto riguarda la variabilità dell'Energia Limitante (**Tabella 15a - 15b - 16a - 16b**) nei **minerali** essa è maggiormente evidente per il *Magnesio* (energia minima e massima 1049-1950 Kcal), il *Fosforo* (energia minima e massima 1111-1600 Kcal). Per gli altri minerali la maggiore variabilità si ha per il *Fluoro* (energia minima e massima 1833-4714 Kcal), *Manganese* (energia minima e massima 1571-3667 Kcal), *Cromo* (energia minima e massima 422-2000 Kcal).

Per le **Vitamine Liposolubili** si riscontra una maggiore variabilità per la *Vitamina K* (energia minima e massima 811-1714 Kcal), *Vitamina D* (energia minima e massima 682-1500 Kcal). Per le **Vitamine Idrosolubili** si evidenzia una maggiore variabilità soprattutto per l'*Acido Folico* (energia minima e massima 476-2000 Kcal), *Vitamina C* (energia minima e massima 324-1565 Kcal), *Vitamina B1* (energia minima e massima 750-2000 Kcal).

Volume Limitante

Il Volume Limitante (**Tabella 17a - 17b - 18a - 18b**) per i **minerali** è maggiormente evidente per il *Magnesio* (volume minimo e massimo 1048-1912 ml), *Cloro* (volume minimo e massimo 933-1489 ml). Per quanto riguarda gli altri minerali si riscontra una maggiore variabilità per il *Manganese* (volume minimo e massimo 1571-3667 ml), *Fluoro* (volume minimo e massimo 1833-3927 ml), *Cromo* (volume minimo e massimo 422-1786 ml).

Per le **vitamine liposolubili** si evidenzia una mag-

giore variabilità per la *Vitamina D* (volume minimo e massimo 682-1500 ml), *Vitamina K* (volume minimo e massimo 811-1714 ml).

Per le **vitamine idrosolubili** maggiormente variabile è l'*Acido Folico* (volume minimo e massimo 476-2000 ml), *Vitamina C* (volume minimo e massimo 324-1304 ml), *Vitamina B1* (volume minimo e massimo 750-2000 ml).

4. Discussione

Il controllo della glicemia nel paziente in NE con alterato metabolismo dei carboidrati richiede l'uso di DiF più idonee sotto il profilo nutrizionale e quindi patologia specifiche.

I criteri generali di dietoterapia del diabete non sono direttamente mutuabili alla NE per le peculiarità di tale tipo di terapia; basti pensare che in queste condizioni l'assorbimento del glucosio è condizionato in prima istanza dalla velocità di infusione della miscela nutrizionale⁽⁹⁾. La crescente offerta da parte dell'Industria di DiF specifiche per Diabete /RTG sollecita una valutazione attenta delle loro caratteristiche. Termini di confronto, utili ma relativi, restano i livelli di assunzione raccomandata di nutrienti (nel nostro caso i LARN - revisione 1996, 13) e i criteri per una sana alimentazione riassunti nelle Linee Guida destinate alla popolazione generale⁽¹⁴⁾ o al paziente diabetico⁽¹⁵⁾.

La composizione delle formulazioni per diabete/RTG può essere schematicamente discussa per energia, macronutrienti e micronutrienti.

In riferimento al primo punto, le DiF considerate forniscono da 750 a 1200 kcal/L. Questo rapporto fra energia e volume garantisce in linea di massima gli apporti di liquidi indicati per pazienti normometabolici, non quelli necessari in presenza di perdite aumentate⁽¹⁷⁾. In queste circostanze le perdite di liquidi andranno opportunamente reintegrate.

Il contenuto proteico delle sette DiF esaminate va da un minimo del 16% ad un massimo del 20% dell'EnTot, in accordo con le raccomandazioni dell'ADA⁽¹⁵⁾ e dell'EADS⁽²⁴⁾ che propongono per individui diabetici con normale funzione renale un'assunzione proteica compresa rispettivamente tra il 15% ed il 20% dell'EnTot e tra il 10% ed il 20% dell'EnTot.

Questo dato va opportunamente valutato nel caso di nefropatia diabetica, o, viceversa, quando si scelga una alimentazione iperproteica. Sotto l'aspetto qualitativo e specificamente per contenuto in aminoacidi essenziali, tutte e sette le DiF hanno alto valore nutrizionale⁽¹⁸⁾.

Le proteine della soia sono presenti in tre formule e la caseina nelle altre quattro; in uno di questi prodotti ritroviamo sia caseina che proteine della soia (**Tabella 2**).

La composizione in carboidrati disponibili è condizionata dalla necessità di modulare l'assorbimento intestinale del glucosio, obiettivo che può essere raggiunto innanzitutto con modifiche quantitative e qualitative dell'apporto glucidico.

Per quanto riguarda le modifiche quantitative: in due delle sette formulazioni per Diabete/RTG i carboidrati disponibili totali sono stati ridotti rispettivamente al 33.2% ed al 37.0% dell'EnT, a fronte del contenuto in carboidrati compreso tra un minimo del 40.0% ed un massimo del 51.0% dell'EnT delle altre cinque miscele nutrizionali (**Tabella 6a**). L'ADA segnala infatti che i prodotti a minore tenore di carboidrati (33-40%) sono indicati in pazienti diabetici alimentati per sonda⁽¹⁴⁾.

Le modifiche qualitative interessano, invece, la sostituzione delle maltodestrine con amido e l'uso del fruttosio, giustificato dal fatto che questo monosaccaride determina un minore incremento della glicemia rispetto ai polimeri del glucosio.

Il contenuto di fruttosio nelle DiF per diabete/RTG è variabile da un minimo del 5% ad un massimo del 10% dell'EnTot/L.

Le Linee Guida dietetiche per il paziente diabetico, pur non fornendo indicazioni del tutto chiare al riguardo, suggeriscono apporti di fruttosio intorno al 10% dell'EnTot. Ciò è utile in quanto studi in letteratura hanno dimostrato che Diete Formula arricchite in fruttosio, soprattutto nella NE a lungo termine, possono portare alla comparsa di alterazioni del quadro lipidemico e steatosi epatica^(36, 37).

Altro cardine della moderna dietoterapia del diabete è la presenza di adeguate quantità di fibra alimentare (**Tabella 3**).

Di particolare rilievo è l'uso di prodotti che contengono fibre vegetali indigeribili (FVI, più propriamente definite polisaccaridi non amidacei).

Le FVI possono svolgere un importante ruolo sulla funzionalità intestinale^(38, 39); in primo luogo diete formula con FVI aumentano il peso delle feci e la frequenza dell'alvo, con valori che si avvicinano notevolmente ad una dieta abituale. In secondo luogo, le fibre vegetali indigeribili contenute nelle diete formula sono generalmente polisaccaridi della soia che presentano scarsa solubilità ma elevata fermentescibilità⁽⁴⁰⁾.

Inoltre, in alcune formulazioni per Diabete/RTG è presente un tipo di fibra vegetale particolare "Bene-

fiber ®" *Gomma di Guar Parzialmente Idrolizzata* (PHGG) un galattomannano composto da galattosio e mannosio che subisce un processo di idrolisi parziale per ridurne la viscosità. Il PHGG ha effetti metabolici correlati alla modulazione dell'assorbimento di glucosio, rallentato in presenza di fibra solubile, con conseguente riduzione dei picchi ematici post-prandiali non solo in pazienti alimentati normalmente ma anche per sonda⁽⁴⁷⁾.

Il PHGG è metabolizzato dai batteri saccarolitici presenti nel colon, portando alla formazione di acidi grassi a corta catena (SCFA), il cui effetto principale è di migliorare il metabolismo energetico dei colonociti, favorire il riassorbimento di acqua nel colon distale riducendo la prevalenza e l'entità della diarrea che può presentarsi in corso di Nutrizione Enterale⁽⁴⁵⁾.

Per quanto riguarda la composizione in grassi delle DiF per diabete/RTG, questa può essere valutata secondo criteri generali di sana alimentazione e per la presenza di AG poliinsaturi delle serie metaboliche n-6 ed n-3.

Alcune delle miscele esaminate risultano essere iperlipidiche, con concentrazione totale dei grassi abbastanza variabile (da un minimo del 32% ad un massimo del 49% dell'energia totale) (**Tabella 6a**), a fronte dei livelli raccomandati di assunzione lipidica secondo l'ADA e l'EASD che prevedono valori compresi tra il 25-35% delle calorie totali.

La quantità di Acidi Grassi Saturi è ridotta (dal 2% al 5% dell'energia totale in tutte le DiF in esame) e rispecchia le raccomandazioni dell'ADA e dell'EASD (rispettivamente livelli < 7% ed al < 10% dell'energia totale) (**Tabella 6a**).

Gli acidi grassi monoinsaturi sono ampiamente presenti in tutte le formulazioni in esame da un minimo del 19% ad un massimo del 38%, in quantità in genere superiori rispetto all'apporto raccomandato dai LARN (20% EnTot). Va ricordato che né l'ADA né l'EASD raccomandano quantitativi precisi di acidi grassi monoinsaturi. Per quanto riguarda gli Acidi Grassi Poliinsaturi (PUFA) i livelli sono tutti al disotto del 10% dell'energia totale nel rispetto delle raccomandazioni ADA e EASD (rispettivamente 10% e ≤ al 10% delle calorie totali).

Fra gli AG poliinsaturi della serie n-3, è sempre presente l'acido linolenico, in quantità superiore (se considerato su un apporto nutrizionale minimo di 1500 ml) a quanto indicato dai LARN, pari cioè ad 1g/die. Nella maggior parte dei prodotti mancano del tutto DHA ed EPA, presenti invece come supplementazione solo in 2 miscele.

La loro assenza può influire negativamente tra l'altro sulla modulazione nutrizionale di processi infiammatori, la trombogenesi e la risposta immunitaria^(27,28).

Fra gli acidi grassi essenziali della serie ω -6, l'acido linoleico, che ne è il capostipite, è sempre presente in quantità comprese tra 4,5-8 g/L di soluzione. Tale contenuto in genere soddisfa il livello di assunzione (se considerato su un apporto nutrizionale minimo di 1500 ml) indicato dai LARN che corrisponde a 4,5 g/die per le donne e 6 g/die per gli uomini.

Altrettanto importante sotto l'aspetto metabolico è la contemporanea presenza di AG poliinsaturi n-3 ed n-6 perché le due serie metaboliche competono in tutta una serie di meccanismi regolatori. Nelle formulazioni esaminate il rapporto è molto variabile; va infatti da un minimo di 2:1 ad un massimo di 9:1 non rispettando sempre i valori ottimali.

Una caratteristica nutrizionale di rilievo in alcune delle soluzioni per nutrizione enterale valutate è il contenuto di acidi grassi a catena media (MCT), in sostituzione degli acidi grassi a catena lunga (LCT). Gli MCT (acido caproico, caprilico, caprico, con 6-10 atomi di carbonio) sono più facilmente assorbiti a livello gastrico e intestinale anche in assenza di sali biliari e di enzimi pancreatici: sono pertanto, almeno in teoria, particolarmente indicati nei casi di parziale insufficienza funzionale dell'intestino^(21,22). Nel complesso, quindi, le sette formulazioni in esame non hanno caratteristiche tali da influenzare sfavorevolmente il quadro lipidemico, almeno per i grassi in esse presenti. Un ultimo, ma certo non meno importante, aspetto bromatologico delle DiF riguarda la presenza e le concentrazioni dei micronutrienti.

Ad oggi resta del tutto aperta la identificazione degli apporti ottimali in micronutrienti per i pazienti in Nutrizione Enterale; pertanto per la valutazione sistematica del contenuto minerale e vitaminico delle sette formulazioni sono stati utilizzati i LARN. Da tale valutazione si evince che per quanto riguarda i micronutrienti contenuti in 1000 kcal o 1000 ml di prodotto, le Diete Formula per Diabete/RTG sono risultate carenti per alcuni micronutrienti.

Bisogna però specificare che se tali valori vengono considerati per quantitativi maggiori, ad esempio 1500 kcal-ml/die che è la dose giornaliera più utilizzata in clinica, la percentuale di copertura per quasi (ad eccezione di manganese e fluoro) tutti i micronutrienti raggiunge il 100% dei livelli di assunzione raccomandati.

In termini generali, infine, DiF con apporti elevati di micronutrienti possono essere di particolare utilità nel paziente con malnutrizione grave; nello specifico, le vitamine antiossidanti (e altre sostanze antiossidanti) potrebbero influire positivamente sull'evoluzione di diverse patologie d'organo ed essere particolarmente importanti, come suggerito nelle Linee guida al riguardo⁽²⁴⁾, per il paziente diabetico, ancor più se la formula è ricca in acidi grassi poliinsaturi.

Conclusioni

Le diete formula per Diabete/RTG garantiscono buoni apporti proteici, e presentano composizione lipidica, minerale e vitaminica variabile.

Per quanto riguarda i carboidrati disponibili, in alcuni casi essi sono stati ridotti quantitativamente o sono parzialmente costituiti da fruttosio.

Va considerato che DiF con apporti più elevati di micronutrienti potrebbero essere di particolare utilità nel paziente con malnutrizione grave; nello specifico, vitamine antiossidanti (e altre sostanze antiossidanti) potrebbero influire positivamente sull'evoluzione di diverse patologie d'organo.

Rispetto al passato le DiF per Diabete/RTG sono più ricche in Acidi Grassi Monoinsaturi. I vantaggi nel sostituire i carboidrati con i grassi monoinsaturi sono il migliore controllo della glicemia e lipidemia postprandiale ed una benefica influenza sul rischio trombotico e vascolare.

Le DiF per Diabete/RTG presentano buone quantità di FVI che oltre a regolare il transito intestinale in particolare nella NA protratta nel tempo, vanno parzialmente a modulare e ridurre l'assorbimento di glucosio postprandiale.

In conclusione il paziente diabetico o con ridotta tolleranza al glucosio necessita, in caso di NE, di Diete Formula specifiche per patologia.

Queste risultano soddisfacenti dal punto di vista nutrizionale e bromatologico.

La loro scelta pertanto risulta condizionata dall'esigenza specifica per ciascuna forma di trattamento in particolare dalla difficoltà del controllo glicometabolico.

Bibliografia

1. Lattarulo M., *Appunti di Farmacia Clinica - La nutrizione artificiale* Librona 2000, pp. 1-58.
2. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale - Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002 - Parte Generale/ Anno 20, Wichtig Editore, 2002. pp. S5-S8.*

3. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale - Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002 - Parte Generale/ Anno 20, Wichtig Editore, 2002. pp. S19-S20.
4. Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *The American journal of medicine* 1995; 98: 75-84.
5. Garcia Branco R, Tasker RC, Ramos Garcia PC, Piva JP, Dias Xavier L. Glycemic control and insulin therapy in sepsis and critical illness. *Journal de Pediatria (Rio J)*. 2007 Nov; 83 (5 Suppl): S128-36.
6. Schrezenmeir J. Rationale for specialized nutrition support for hyperglycemic patients. *Clinical Nutrition* 1998; 17: 26-34.
7. Scalfi L, Zurlo E, Contaldo F. Il compenso glicemico in nutrizione artificiale. *Il Diabete* 1998; 49-58.
8. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale - Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002 - Parte Generale/ Wichtig Editore, 2002, Anno 20, pp. S95-S97.
9. Coulston AM. Clinical experience with modified enteral formulas for patients with diabetes. *Clinical Nutrition* 1998; 17: 46-56.
10. J Yokoyama, Y Someya, R Yoshihara and H Ishil. Effects of high-monounsaturated Fatty Acid Enteral Formula versus High-carbohydrate Enteral Formula on Plasma Glucose Concentration and Insulin Secretion in Healthy Individuals and Diabetic Patients. *The Journal of International Medical Research* 2008; 36: 137-146.
11. Pohl M, Mayr P, Mertl-Roetzer M, Lauster F, Lerch M, Eriksen J, Haslbeck M, Rahlfs VW. Glycaemic control in type II diabetic tube-fed patients with a new enteral formula low in carbohydrates and high in monounsaturated fatty acids: a randomized controlled trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2005 Nov; 59 (11): 1221-32.
12. Elia M., Ceriello A., Laube H., Sinclair A.J., Engfer F., and Stratton R.J., Enteral Nutritional Support and Use of Diabetes-Specific Formulas for Patients With Diabetes A systematic review and meta-analysis *Diabetes Care* 2005; 28:2267-2279.
13. Società Italiana di nutrizione umana (SINU). LARN: Livelli di assunzione raccomandata di Energia e Nutrienti - Revisione 1996
14. Tomassi G., Mariani-Costantini A. Standard nutrizionali e linee guida alimentari. In: Mariani Costantini A., Cannella C., Tomassi G., eds. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 1999; 517-44.
15. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes - A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31: S61-S78.
16. Istituto Nazionale della Nutrizione. Tabelle di composizione degli alimenti-edizione 1997. Milano: Edra, 2000.
17. Bozzetti F. Valutazione dei fabbisogni in NA. in: Bozzetti F., Guarnieri G., eds. Manuale Di Nutrizione Artificiale. Milano: Masson, 1992; 221-33.
18. Young V.R., Soy protein in relation to human protein and amino acid nutrition. *Journal of the American Dietetic Association* 1991; 91: 828-835.
19. Arienti A., Valore nutrizionale delle proteine: la qualità proteica. In: Le basi molecolari della nutrizione. Piccin, Padova 2003.
20. Dubin S., Mc Kee K., Battish S., Essential amino acid reference profile affects the evaluation of enteral feeding products. *Journal of the American Dietetic Association* 1994; 94: 884-887.
21. Shike M., Enteral Feeding. In: Shils M.E., Olson J.A., Shike M., Modern nutrition in Health and Disease. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; 1417-1428.
22. American Gastroenterological Association. Association medical position statement: guidelines for the use of Enteral Nutrition. *Gastroenterology* 1995; 1280-1301.
23. Heimbürger D.C., Geels W.J., Thiesse K.T., Bartolucci A.A., Randomized trial of tolerance and efficacy of a small-peptide enteral feeding formula versus a whole-protein formula. *Nutrition* 1995; 11: 360-364.
24. The diabetes and nutrition study group of the European association for the study of diabetes. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *European Journal Clinical Nutrition*. 2000; 54: 353-355.
25. Balkau B., the DECODE study. Diabetes epidemiology: collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe: *Diabetes Metab*. September 2000; 26(4):282-286.
26. De Decker E.A.M., Korver O., Verschuren P.M., Katan M.B., Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin. *European Journal Clinical Nutrition* 1998; 52: 749-753.
27. Mozaffarian D., Ascherio A., Hu F.B., Stampfer M.J., Willett W.C., Siscovick D.S., Rimm E.B., Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 2005 January 18; 111 (2): 157-164.
28. Roussel M., Grieger J. and Etherton P.M.K., Eicosapentaenoic acid docosahexaenoic acid in Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease. Academic Press 2008; 29: 523-526.
29. Cabras P., Martelli A., Gli oli di semi in Chimica degli alimenti. Piccin, Padova 2004; 11: 229-254.
30. Jenkin D.J., Taylor R.H., Wolever T.M., The diabetic diet, dietary carbohydrate and differences in digestibility. *Diabetologia*. 1982; 23: 477-484.
31. American diabetes association. Diabetes nutrition recommendations for health care institutions. *Diabetes care*. 2004; 27 (1): S55-S57.
32. Henry R.R., Crapo P.A., Thorburn A.W., Current issues in fructose metabolism. *Annual Review of Nutrition* 1991; 11: 21-39.
33. Hawkins M., Gabriely I., Wozniak R., Vilcu C., Shamooh H., Rossetti L., Fructose improves the ability of hyperglycemia per se to regulate glucose production in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002 Mar; 51 (3): 606-14.
34. LIY U., ZENG J., YU K., SUN Q., LIU Q., QIN W., ZHANG Q., YU J. and W. H., Beneficial effects of a diabetes specific formula on insulin sensitivity and free fatty acid in patients with type 2 diabetes mellitus. *Chinese Medical Journal* 2008; 121 (8): 691-695
35. Voss A.C., Maki K.C., Garvey W.T., Husted D.S., Alish C., Fix B., Mustad V.A., Effect of two carbohydrate-modified tube-feeding formulas on metabolic responses in patients with type 2 diabetes. *Nutrition*. 2008 Oct; 24 (10): 990-7.

36. American Diabetes Association: Position statement. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1994; 17: 519-22.
37. Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diabetes, Nutrition & Metabolism* 1995; 8: 186-9.
38. Stürmer W., Kramer E., Kasper H., Schrezenmeir J., Favourable glycaemic effects of a new balanced liquid diet for enteral nutrition - Results of a short-term study in 30 type II diabetic patients. *Clinical Nutrition*. 1994 Aug; 13 (4): 221-7.
39. Spapen H., Diltoer M., Van Malderen C., Opendacker G., Suys E., Huyghens L., Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clinical Nutrition*. 2001 Aug; 20 (4): 301-305.
40. Kapadia S.A., Raimundo A.H., Grimble G.K. et al. Influence of three different fiber-supplemented enteral diets on bowel function and short-chain fatty acid production. *Journal of parenteral and enteral nutrition* 1995; 19: 63-68.
41. Del Olmo D., López del Val T., Martínez de Icaya P., de Juana P., Alcázar V., Koning A., Vázquez C., Fiber in enteral nutrition: systematic review of the literature. *Nutrición Hospitalaria*. 2004 May-Jun; 19 (3): 167-74.
42. Elia M., Engfer M.B., Green C.J. and Silk D.B.A., Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Alimentary pharmacology and therapeutics*. 2008 Jan 15; 27 (2): 120-45.
43. Schneider S., Girard-Pipau F., Anty R., van der Linde E., Philipsen-Geerling b., Knol J., Filippi J., Arab K., Hébuterne X., Effects of total enteral nutrition supplemented with a multi-fibre mix on faecal short-chain fatty acids and microbiota. *Clinical Nutrition*. 2006; 25 (1): 82 - 90.
44. Schley P.D., Field C.J., The immune-enhancing effects of dietary fibres and probiotics. *British Journal of Nutrition*. 2002 May; 87 (S2): S221-230.
45. Morelli L., D'Andrea F., I Frutto Oligosaccaridi in Nutrizione Enterale. *Journal of Clinical Medicine* 2007 gennaio; 6 (3): 3-16.
46. Mesejo A., Acosta J.A., Ortega C., Vila J., Fernández M., Ferreres J., Sanchis J.C., López F., Comparison of a high-protein disease-specific enteral formula with a high-protein enteral formula in hyperglycemic critically ill patients. *Clinical Nutrition*. 2003 Jun; 22 (3): 295-305.
47. Okubo a., Ishihara H., Takasashi S., et al, effects of partially hydrolyzed guar gum intake on human intestinal microflora and its metabolism. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry*. 1994; 58: 1364
48. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale - Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002 - Parte Generale/ Anno 20, pp. S12-S16 - Wichtig Editore, 2002
49. Hasanain B., Mooradian A.D., Antioxidant vitamins and their influence in diabetes mellitus. *Current Diabetes Reports*. 2002 Oct; 2 (5): 448-56.
50. Gruppo di Studio A.D.I. - A.M.D Diabete e Nutrizione - Le Raccomandazioni Dietetiche Per Il Diabete Mellito. 2003: 43-51.
51. Inzalaco M., Barzan D., Burion N., Callegari R., Analisi comparativa dei prodotti per Nutrizione Enterale (NE) presenti sul mercato italiano. *Giornale Italiano di Farmacia Clinica* 1992; 6: 111-27.
52. Cefalu W.T., Hu F.B.: Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2741-2751.
53. Althuis M.D., Jordan N.E., Ludington E.A., Wittes J.T., Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *American Journal Clinical Nutrition*. 2002; 76: 148-155.

Tabella 1. Diete Formula Patologia Specifiche per la NE del Paziente Diabetico/RTG Disponibili In Italia

PRODOTTO	INDUSTRIA PRODUTTRICE
Novasource Diabetes	Novartis/Nestlé
Novasource Diabetes Plus	Novartis/Nestlé
Nutricomp std Fibre Diabetes	Braun
Glucerna	Abbott
Diason	Nutricia
Diason Low Energy	Nutricia
Diben	F-kabi

Tabella 2. Fonti Azotata, Glucidica, Lipidica delle DiF per Diabete/RTG.

DiF	FORNTE AZOTATA	FORNTE GLUCIDICA	FORNTE LIPIDICA
A	Pt del latte 100%	Amido - Fruttosio	Oli Vegetali (girasole, colza, MCT, lecitina di soia)
B	Pt del latte 100%	Amido - Fruttosio	Oli Vegetali (girasole, ravizzone, lecitina di soia, MCT, monogliceridi)
C	Pt del latte 75% - 25% Pt della soia	Amido - Glucosio - Saccarosio Fruttosio - Lattosio - Maltosio	Oli Vegetali (canola, girasole, soia, lecitina di soia, monogliceridi)
D	Caseinati di Na e Ca 100%	Maltodestrine - Fruttosio	Oli Vegetali (olio di girasole arricchito di ac. oleico 85%; olio di canola 10%; lecitina 5%)
E	Pt soia 100%	Amido - Fruttosio - Lattosio - Altri zuccheri	Oli Vegetali
F	Pt soia 100%	Amido - Fruttosio - Lattosio - Altri zuccheri	Oli Vegetali
G	Pt del latte 100%	Maltodestrine - Amido - Fruttosio Lattosio - Altri zuccheri	Oli Vegetali, oli di pesce, lecitina di soia

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 3. Fonte delle Fibre delle DiF per Diabete/RTG

DiF	QUANTITÀ	FONTE DELLE FIBRE
A	15 g	SOLUBILE: Benefiber - Gomma Di Guar Parzialmente Idrolizzata (PHGG)
B	15 g	SOLUBILE: Benefiber - Gomma Di Guar Parzialmente Idrolizzata (PHGG)
C	15 g	SOLUBILE: Pectina - FOS - INSOLUBILE: Amilosio- Cellulosa
D	14,4 g	INSOLUBILE: Polisaccaride Soia
E	15 g	SOLUBILE: (inulina, gomma arabica, oligofruttosio) INSOLUBILE: (polisaccaride di soia, amido resistente, cellulosa)
F	15 g	SOLUBILE: (inulina, gomma arabica, oligofruttosio) INSOLUBILE: (polisaccaride di soia, amido resistente, cellulosa)
G	24 g	INSOLUBILE: Cellulosa Micro Cristallina, Tapioca

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 4. Caratteristiche chimico-fisiche delle DiF per Diabete/RTG

DiF	ACQUA g	OSMOLARITÀ mOsm/L	VISCOSITÀ c.P.
A	840	318	70
B	810	389	80
C	835	209	80
D	849	300	22
E	840	300	n.d
F	880	225	n.d
G	830	270	n.d

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 5. Composizione in Energia e Macronutrienti delle DiF per Diabete/RTG (Kcal/L).

DiF	Energia Totale	Proteine Totali	Carboidrati Totali	Grassi Totali
A	1000	160	512	328
B	1200	240	480	480
C	1000	160	520	320
D	1000	170	332	498
E	1000	170	450	380
F	750	127	338	285
G	1000	180	370	450

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 6a. Composizione Percentuale/L in Macronutrienti rispetto all'Energia Totale delle DiF per Diabete/RTG.

DiF	PROTEINE TOTALI	CARBOIDRATI TOTALI	Polisaccaridi	Oligosaccaridi	GRASSI TOTALI	Trigliceridi Catena Media	Acidi Grassi saturi	Acidi Grassi Monoinsaturi	Acidi Grassi Polinsaturi	6	3
A	16	51	44	7	33	5	2	19	7	5	2
B	20	40	30	10	40	6	3	23	9	6	3
C	16	52	49	3	32	0	5	21	6	4	2
D	17	34	28	5	49	0	4	38	7	7	1
E	17	45	36	9	38	0	4	26	7	6	1
F	17	45	36	9	38	0	4	27	7	6	1
G	18	37	28	9	45	0	4	33	8	6	2

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 6b. Composizione in macronutrienti delle DiF per Diabete/RTG espressi in (g/L)

DiF	PROTEINE TOTALI	CARBOIDRATI TOTALI	Polisaccaridi	Saccarosio	Lattosio	Fruttosio	Grassi TOTALI	MCT	A. G. Saturi	A. G. Monoinsaturi	A. G. Polinsaturi	6	3	6/3
A	40	128	108	0	0	20	37	6	3	21	8	5.5	2.4	2
B	60	120	88	0	0	32	53	8	4	30	11	8	3.4	2
C	41	129 *	118	4	0	00	35	00	5	23	7	4.5	2.5	2
D	42	81	67	0	0	14.6	54**	00	4	41	8	7.2	0.8	9
E	43	113 *	88	0	0.1	23	42**	00	4	29	8	6.9	0.8	9
F	32	84 *	65	0	0.1	17	32**	00	3	22	6	5.2	0.7	8
G	45	92.5 *	68	0	0.4	22	50	00	5	37	8	6.2	2	3

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).
 *presenza di altri zuccheri qualitativamente non definiti (in C 7g, in E 2g, in F 2 g, in G 2g)
 **presenza di altri lipidi qualitativamente non definiti (in D 2g, in E 1g, in F 1g)

Tabella 7. Valori di riferimento ricavati dai Livelli di Assunzione Raccomandata di Energia e Nutrienti (LARN) per individui adulti⁽¹³⁾

MINERALI	VALORI DI RIFERIMENTO		VITAMINE	VALORI DI RIFERIMENTO	
Sodio	1300	mg	Vitamina A	700	mg
Cloro	3100	mg	Vitamina D	7,5	mg
Potassio	1600	mg	Vitamina E	4	mg
Magnesio	325	mg	Vitamina K	60	mg
Calcio	800	mg	Vitamina C	60	mg
Fosforo	800	mg	Vitamina B ₁	1.2	mg
Ferro	18	mg	Vitamina B ₂	1.6	mg
Zinco	10	mg	Vitamina B ₆	1.5	mg
Rame	1.2	mg	Vitamina B ₁₂	2.0	mg
Selenio	55	mg	Niacina	18	mg
Cromo	n.d.		Acido folico	200	mg
Iodio	150	mg	Biotina	58	mg
Manganese	5,5	mg	Acido pantotenico	7.5	mg
Molibdeno	75	mg	Colina	N.d.	mg
Fluoro	2,75	mg			

Tabella 8a. Composizione in Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 kcal.

DiF	MINERALI (> 100 mg)						MINERALI (< 99mg)								
	Na	K	Cl	Mg	Ca	F	Fe	Cu	Zn	Cr	Se	I	Mn	Mo	F
	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	µg	µg	µg	µg	µg	µg
A	900	1.400	1.500	200	700	600	10	1.4	11	75	46	110	2	100	1
B	750	1.167	1.250	167	583	500	8	1.2	9	63	50	92	2	83	1
C	1.000	1.600	950	250	600	500	8	1.5	8	100	50	100	2	100	1
D	930	1.300	1.250	200	700	650	13	1.4	12	70	49	110	4	100	0
E	1.000	1.500	1.250	230	800	720	16	1.8	12	120	75	133	3	100	1
F	1.000	1.507	1.253	227	800	720	16	1.8	12	120	75	133	3	100	1
G	850	1.430	1.240	310	880	590	15	1.5	13	296	74	148	3	111	2

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 8b. Composizione in Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse per 1000 kcal.

VITAMINE LIPOSOLUBILI					VITAMINE IDROSOLUBILI									
DiF	A	D	E	K	B1	B2	B6	B12	C	Niacina	Acido folico	Biotina	Acido pantotenico	Colina
	µg	µg	mg	µg	mg	mg	mg	µg	mg	mg	µg	µg	mg	µg
A	700	10	10	50	1	1	1	4	46	12	160	60	5	100
B	583	8	8	42	1	1	1	3	38	10	133	50	4	83
C	500	5	13	35	1	1	1	3	53	9	100	70	6	00
D	800	7	21	56	2	2	2	3	110	17	420	40	8	420
E	820	7	25	53	2	2	2	2	150	18	270	40	5	370
F	827	7	25	53	2	2	2	5	147	19	387	40	5	373
G	780	11	7	74	2	2	2	3	185	18	296	56	5	407

A (Novasource Diabete), B (Novasource Diabete Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabete), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 9a. Composizione in Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 ml.

DiF	MINERALI (> 100 mg)						MINERALI (< 99 mg)									
	Na	K	Cl	Mg	Ca	F	Fe	Cu	Zn	Cr	Se	I	Mn	Mo	F	
	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	µg	µg	µg	µg	µg	µg	
A	900	1.400	1.500	200	700	600	10	1.4	11	75	46	110	2	100	1	
B	900	1.400	1.500	200	700	600	10	1.4	11	75	60	110	2	100	1	
C	1.000	1.600	950	250	600	500	8	1.5	08	100	50	100	2	100	1	
D	930	1.300	1.250	200	700	650	13	1.4	12	70	49	110	4	100	00	
E	1.000	1.500	1.250	230	800	720	16	1.8	12	120	75	133	3	100	1	
F	750	1.130	940	170	600	540	12	1.4	9	90	56	100	3	75	1	
G	850	1.430	1.240	310	880	590	15	1.5	13	296	74	148	3	111	2	

A (Novasource Diabete), B (Novasource Diabete Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabete), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 9b. Composizione in Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse per 1000 ml.

VITAMINE LIPOSOLUBILI					VITAMINE IDROSOLUBILI									
DiF	A	D	E	K	B1	B2	B6	B12	C	Niacina	Acido folico	Biotina	Acido pantotenico	Colina
	µg	µg	mg	µg	mg	mg	mg	µg	mg	mg	µg	µg	mg	µg
A	700	10	10	50	1	1	1	4	46	12	160	60	5	100
B	700	10	10	50	1	1	1	4	46	12	160	60	5	100
C	500	5	13	35	1	1	1	3	53	9	100	70	6	00
D	800	7	21	56	2	2	2	3	110	17	420	40	8	420
E	820	7	25	53	2	2	2	2	150	18	270	40	5	370
F	620	5	19	40	1	1	1	4	110	14	290	30	4	280
G	780	11	7	74	2	2	2	3	185	18	296	56	5	407

A (Novasource Diabete), B (Novasource Diabete Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabete), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 10a. Media e Deviazione Standard per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 Kcal.

MINERALI >100MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	MINERALI <99MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
<i>Sodio</i>	mg	918.6	94.4	750	1000	<i>Ferro</i>	mg	12.3	3.5	8	16
<i>Potassio</i>	mg	1414.8	144.5	1166.7	1600	<i>Rame</i>	mg	1.50	0.22	1.16	1.80
<i>Cloro</i>	mg	1241.9	159.2	950	1500	<i>Zinco</i>	mg	11.1	1.85	8	13.3
<i>Magnesio</i>	mg	226.2	45.7	166.7	310	<i>Cromo</i>	mg	120.5	80.8	62.5	296
<i>Calcio</i>	mg	723.3	109.7	583.3	880	<i>Selenio</i>	mg	59.8	13.9	46	75
<i>Fosforo</i>	mg	611.4	91.7	500	720	<i>Iodio</i>	mg	118	20.4	91.7	148
						<i>Manganese</i>	mg	2.6	0.9	1.5	3.5
						<i>Molibdeno</i>	mg	99.2	8.1	83.3	111
						<i>Fluoro</i>	mg	0.8	0.5	0.0	1.5

Tabella 10b. Media e deviazione Standard per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse per 1000 Kcal.

VITAMINE LIPOSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	VITAMINE IDROSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
Vitamina A	mg	715.7	128.3	500	826.7	Vitamina B1	mg	1.2	0.4	0.6	1.6
Vitamina D	mg	7.9	2.07	5	11	Vitamina B2	mg	1.5	0.3	1	1.9
Vitamina E	mg	15.7	7.9	7.4	25.3	Vitamina B6	mg	1.5	0.4	0.9	2.1
Vitamina K	mg	52	12.3	35	74	Vitamina B12	mg	3.3	1	2.1	5
						Vitamina C	mg	104.1	58.9	38.3	185
						Niacina	mg	14.6	4.1	9	18.7
						Acido folico	mg	252.3	125.3	100	420
						Biotina	mg	50.9	11.8	40	70
						Acido pantotenico	mg	5.5	1	4.2	7.5
						Colina	n.d.	250.5	180.7	0.0	420

Tabella 11a. Percentuale di Copertura dei LARN per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 kcal.

DiF	MINERALI (> 100 mg)						MINERALI (< 99 mg)								
	Na Mg	K Mg	Cl mg	Mg mg	Ca mg	F mg	Fe mg	Cu mg	Zn mg	Cr µg	Se µg	I µg	Mn µg	Mo µg	F µg
A	70	88	107	62	88	75	56	117	110	60	84	73	33	133	26
B	60	73	89	51	73	63	46	97	92	50	91	61	27	111	21
C	77	100	68	77	75	63	44	125	80	80	91	67	27	133	36
D	72	81	89	62	88	81	72	117	120	56	89	73	64	133	0
E	77	94	89	71	100	90	89	150	120	96	136	89	60	133	36
F	77	94	90	70	100	90	89	150	120	96	136	89	61	133	39
G	73	89	89	95	110	74	83	123	133	237	135	99	55	148	55

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 11b. Percentuale di Copertura dei LARN per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse per 1000 Kcal

DiF	VITAMINE LIPOSOLUBILI				VITAMINE IDROSOLUBILI									
	A µg	D µg	E mg	K µg	B1 mg	B2 mg	B6 mg	B12 µg	C mg	Niacina mg	Acido folico µg	Biotina µg	Acido pantotenico mg	Colina µg
A	100	133	250	83	92	88	93	200	77	67	80	103	67	100
B	83	111	208	69	76	88	78	167	64	56	67	86	56	83
C	71	67	325	58	50	63	60	125	88	50	50	121	80	71
D	114	93	525	93	133	113	140	150	183	94	210	69	100	114
E	117	93	625	88	125	100	113	105	250	100	135	69	71	117
F	118	89	633	89	122	75	116	253	244	104	193	69	71	118
G	111	147	185	123	125	119	120	150	308	100	148	97	69	111

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 12a. Percentuale di Copertura dei LARN per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 ml.

DiF	MINERALI (> 100 mg)						MINERALI (< 99 mg)								
	Na Mg	K Mg	Cl mg	Mg mg	Ca mg	F mg	Fe mg	Cu mg	Zn mg	Cr µg	Se µg	I µg	Mn µg	Mo µg	F µg
A	70	88	107	62	88	75	56	117	110	60	84	73	33	133	70
B	70	88	107	62	88	75	56	117	110	60	109	73	33	133	70
C	80	100	68	77	75	63	44	125	80	80	91	67	28	133	80
D	70	81	89	62	88	81	72	117	120	56	89	73	63	133	70
E	80	94	89	71	100	90	89	150	120	96	136	89	60	133	80
F	60	71	67	52	75	68	67	113	90	72	102	67	46	100	60
G	70	89	89	95	110	74	83	123	133	237	135	99	55	148	70

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 12b. Percentuale di copertura dei LARN per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse per 1000 ml.

VITAMINE LIPOSOLUBILI					VITAMINE IDROSOLUBILI										
DiF	A	D	E	K	B1	B2	B6	B12	C	Niacina	Acido folico	Biotina	Acido pantotenico	Colina	
	µg	µg	mg	µg	mg	mg	mg	µg	mg	mg	µg	µg	mg	µg	
A	100	133	250	83	92	88	93	200	77	67	80	103	67	100	
B	100	133	250	83	92	88	93	200	77	67	80	103	67	100	
C	71	67	325	58	50	60	60	125	88	50	50	121	80	71	
D	114	93	525	93	133	113	140	150	183	94	210	69	100	114	
E	117	93	625	88	125	100	113	105	250	100	135	69	71	117	
F	89	67	475	67	92	80	87	190	183	78	145	52	53	89	
G	111	147	185	123	125	119	120	150	308	100	148	97	69	111	

A (Novasource Diabete), B (Novasource Diabete Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabete), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 13a. Media (%) e Deviazione Standard per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 Kcal.

MINERALI >100MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	MINERALI <99MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
Sodio	mg	0.7	0.07	0.6	0.8	Ferro	mg	0.7	0.2	0.4	0.9
Potassio	mg	0.9	0.09	0.7	1	Rame	mg	1255.6	189.8	972.2	1500
Cloro	mg	0.9	0.1	0.7	1.1	Zinco	mg	1.1	1.2	0.8	1.4
Magnesio	mg	0.7	0.1	0.5	1	Cromo	mg	1	0.6	0.5	2.4
Calcio	mg	0.9	0.1	0.7	1.1	Selenio	mg	1	0.3	0.8	1.4
Fosforo	mg	0.8	0.1	0.6	0.9	Iodio	mg	0.8	0.1	0.6	1
						Manganese	mg	0.5	0.2	0.3	0.6
						Molibdeno	mg	1.3	0.1	1.1	1.5
						Fluoro	mg	0.3	0.2	0.0	0.6

Tabella 13b. Media (%) e Deviazione Standard per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse su 1000 kcal.

VITAMINE LIPOSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	VITAMINE IDROSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
Vitamina A	mg	1	0.2	0.7	1.2	Vitamina B1	mg	1	0.3	0.5	1.3
Vitamina D	mg	1	0.3	0.7	1.5	Vitamina B2	mg	1	0.2	0.6	1.3
Vitamina E	mg	3.9	2	1.9	6.3	Vitamina B6	mg	1	0.3	0.6	1.4
Vitamina K	mg	0.9	0.2	0.6	1.2	Vitamina B12	mg	1.6	0.5	1	2.5
						Vitamina C	mg	1.7	1	0.6	3.1
						Niacina	mg	0.8	0.2	0.5	1
						Acido folico	mg	1.3	0.6	0.5	2.1
						Biotina	mg	0.9	0.2	0.7	1.2
						Acido pantotenico	mg	0.7	0.1	0.6	1
						Colina	n.d.	1	0.2	0.7	1.2

Tabella 14a. Media (%) e Deviazione Standard per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi per 1000 ml.

MACROMINERALI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	MICROMINERALI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
Sodio	mg	0.7	0.07	0.6	0.8	Ferro	mg	0.7	0.2	0.4	0.9
Potassio	mg	0.9	0.09	0.7	1	Rame	mg	1230	126.8	1125	1500
Cloro	mg	0.9	0.2	0.7	1.1	Zinco	mg	1	0.2	0.8	1.3
Magnesio	mg	0.7	0.1	0.5	1	Cromo	mg	0.9	0.6	0.6	2.4
Calcio	mg	0.9	0.1	0.8	1.1	Selenio	mg	1	0.2	0.8	1.4
Fosforo	mg	0.8	0.08	0.6	0.9	Iodio	mg	0.8	0.1	0.7	1
						Manganese	mg	0.5	0.1	0.3	0.6
						Molibdeno	mg	1.3	0.1	1	1.5
						Fluoro	mg	0.3	0.2	0.0	0.6

Tabella 14b. Media (%) e Deviazione Standard per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse per 1000 ml.

VITAMINE LIPOSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	VITAMINE IDROSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
<i>Vitamina A</i>	mg	1	0.2	0.7	1.2	<i>Vitamina B1</i>	mg	1	0.3	0.5	1.3
<i>Vitamina D</i>	mg	1	0.3	0.7	1.5	<i>Vitamina B2</i>	mg	0.9	0.2	0.6	1.2
<i>Vitamina E</i>	mg	3.9	2	1.9	6.3	<i>Vitamina B6</i>	mg	1	0.3	0.6	1.4
<i>Vitamina K</i>	mg	0.9	0.2	0.6	1.2	<i>Vitamina B12</i>	mg	1.6	0.5	1	2.5
						<i>Vitamina C</i>	mg	1.7	1	0.6	3.1
						<i>Niacina</i>	mg	0.8	0.2	0.5	1
						<i>Acido folico</i>	mg	1.3	0.6	0.5	2.1
						<i>Biotina</i>	mg	0.9	0.2	0.7	1.2
						<i>Acido pantotenico</i>	mg	0.7	0.1	0.6	1
						<i>Colina</i>	n.d.	1	0.2	0.7	1.2

Tabella 15a. Energia Limitante per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressa in Kcal.

DiF	MINERALI (> 100 mg)						MINERALI (< 99 mg)								
	Na Mg	K Mg	Cl mg	Mg mg	Ca mg	F mg	Fe mg	Cu mg	Zn mg	Cr µg	Se µg	I µg	Mn µg	Mo µg	F µg
A	1444	1143	933	1625	1143	1333	1800	1	909	1667	1196	1364	3056	750	3929
B	1733	1371	1120	1950	1371	1600	2160	1	1091	2000	1100	1636	3667	900	4714
C	1300	1000	1474	1300	1333	1600	2250	1	1250	1250	1100	1500	3667	750	2750
D	1400	1231	1120	1625	1143	1231	1385	1	833	1786	1122	1364	1571	750	00
E	1300	1067	1120	1413	1000	1111	1125	1	833	1042	733	1128	1667	750	2750
F	1300	1062	1117	1434	1000	1111	1125	1	833	1042	737	1125	1650	750	2578
G	1380	1119	1129	1048	909	1356	1208	1	752	422	743	1014	1833	676	1833

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 15b. Energia Limitante per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espressa in Kcal.

DiF	VITAMINE LIPOSOLUBILI				VITAMINE IDROSOLUBILI									
	A µg	D µg	E mg	K µg	B1 mg	B2 mg	B6 mg	B12 µg	C mg	Niacina mg	Acido folico µg	Biotina µg	Acido pantotenico mg	Colina µg
A	1000	750	400	1200	1091	1143	1071	500	1304	1500	1250	967	1500	1000
B	1200	900	480	1440	1309	1371	1286	600	1565	1800	1500	1160	1800	1200
C	1400	1500	308	1714	2000	1600	1667	800	1132	2000	2000	829	1250	1400
D	875	1071	190	1071	750	889	714	667	545	1059	476	1450	1000	875
E	854	1071	160	1132	800	1000	882	952	400	1000	741	1450	1415	854
F	847	1125	158	1125	818	1000	865	395	409	964	517	1450	1406	847
G	897	682	541	811	800	758	833	667	324	1000	676	1036	1442	897

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 16a. Media e Deviazione Standard dell'Energia Limitante per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressa in Kcal.

MINERALI >100 MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	MINERALI <99MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
<i>Sodio</i>	mg	1407.4	154.5	1300	1733	<i>Ferro</i>	mg	1579	487.2	1125	2250
<i>Potassio</i>	mg	1141.8	124.7	1000	1371.4	<i>Rame</i>	mg	0.8	0.1	0.7	1
<i>Cloro</i>	mg	1144.7	161	933.3	1473.7	<i>Zinco</i>	mg	928.8	177.2	751.9	1250
<i>Magnesio</i>	mg	1485	285.2	1048.4	1950	<i>Cromo</i>	mg	1315.4	542.4	422	2000
<i>Calcio</i>	mg	1128.5	174.4	909	1371.4	<i>Selenio</i>	mg	961.6	211.9	733.3	1195.7
<i>Fosforo</i>	mg	1334.6	204.9	1111.1	1600	<i>Iodio</i>	mg	1304.3	224.9	1013.5	1636.4
						<i>Manganese</i>	mg	2444.3	0977.5	1571.4	3666.7
						<i>Molibdeno</i>	mg	780.8	67.3	675.7	900
						<i>Fluoro</i>	mg	3092.4	1040.6	1833.3	4714.3

Tabella 16b. Media e Deviazione Standard dell'Energia Limitante per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espressa in Kcal

VITAMINE LIPOSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	VITAMINE IDROSOLUBILI		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
<i>Vitamina A</i>	mg	1010.4	212.2	846.8	1400	<i>Vitamina B1</i>	mg	1081.2	453.4	750	2000
<i>Vitamina D</i>	mg	1014.2	273.3	681.8	1500	<i>Vitamina B2</i>	mg	1108.7	290.5	757.9	1600
<i>Vitamina E</i>	mg	319.5	157.8	157.9	540.5	<i>Vitamina B6</i>	mg	1045.6	331.2	714.3	1666.7
<i>Vitamina K</i>	mg	1213.4	288.4	810.8	1714.3	<i>Vitamina B12</i>	mg	654.4	184.6	394.7	952.4
						<i>Vitamina C</i>	mg	811.5	508.8	324.3	1565.2
						<i>Niacina</i>	mg	1331.9	432.8	964.3	2000
						<i>Acido folico</i>	mg	1022.8	574.7	476.2	2000
						<i>Biotina</i>	mg	1191.6	260.8	828.6	1450
						<i>Acido pantotenico</i>	mg	1402	243.1	1000	1800
						<i>Colina</i>	n.d.	1010.4	212.2	846.8	1400

Tabella 17a. Volume Limitante per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espresso in ml.

DiF	MINERALI (> 100 mg)						MINERALI (< 99 mg)								
	Na	K	Cl	Mg	Ca	F	Fe	Cu	Zn	Cr	Se	I	Mn	Mo	F
A	1.444	1.143	933	1.625	1.143	1.333	1.800	1	909	1.667	1.196	1.364	3.056	750	3.929
B	1.444	1.143	933	1.625	1.143	1.333	1.800	1	909	1.667	917	1.364	3.056	750	3.929
C	1.300	1.000	1.474	1.300	1.333	1.600	2.250	1	1.250	1.250	1.100	1.500	3.667	750	2.750
D	1.398	1.231	1.120	1.625	1.143	1.231	1.385	1	833	1.786	1.122	1.364	1.571	750	00
E	1.300	1.067	1.120	1.413	1.000	1.111	1.125	1	833	1.042	733	1.128	1.667	750	2.750
F	1.733	1.416	1.489	1.912	1.333	1.481	1.500	1	1.111	1.389	982	1.500	2.200	1.000	3.438
G	1.529	1.119	1.129	1.048	909	1.356	1.208	1	752	422	743	1.014	1.833	676	1.833

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 17b. Volume Limitante per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresso in ml.

DiF	VITAMINE LIPOSOLUBILI				VITAMINE IDROSOLUBILI									
	A	D	E	K	B1	B2	B6	B12	C	Niacina	Acido folico	Biotina	Acido pantotenico	Colina
A	1000	750	400	1200	1091	1.143	1071	500	1304	1500	1250	967	1500	1000
B	1200	900	480	1440	1309	1.143	1286	600	1565	1800	1500	1160	1800	1200
C	1400	1500	308	1714	2000	1.600	1667	800	1132	2000	2000	829	1250	1400
D	875	1071	190	1071	750	889	714	667	545	1059	476	1450	1000	875
E	854	1071	160	1132	800	1.000	882	952	400	1000	741	1450	1415	854
F	847	1125	158	1125	818	1.333	865	395	409	964	517	1450	1406	847
G	897	682	541	811	800	842	833	667	324	1000	676	1036	1442	897

A (Novasource Diabetes), B (Novasource Diabetes Plus), C (Nutricomp Std Fibre Diabetes), D (Glucerna), E (Diason), F (Diason low Energy), G (Diben).

Tabella 18a. Media e Deviazione Standard del Volume Limitante per i Minerali delle DiF per Diabete/RTG espressi in ml.

MINERALI >100MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO	MINERALI <99MG		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
<i>Sodio</i>	mg	1449.9	149.6	1300	1733	<i>Ferro</i>	mg	1581	394.9	1125	2250
<i>Potassio</i>	mg	1159.7	133.6	1000	1415.9	<i>Rame</i>	mg	0.8	0.07	0.7	0.9
<i>Cloro</i>	mg	1171.2	279.2	933.3	1489.4	<i>Zinco</i>	mg	942.5	175.8	751.9	1250
<i>Magnesio</i>	mg	1506.9	285.2	1048.4	1911.8	<i>Cromo</i>	mg	1317.4	474.4	422.3	1785.7
<i>Calcio</i>	mg	1143.5	156.8	909	1333.3	<i>Selenio</i>	mg	970.5	183.2	733.3	1195.7
<i>Fosforo</i>	mg	1349.4	159	1111.1	1600	<i>Iodio</i>	mg	1318.9	183.2	1013.5	1500
						<i>Manganese</i>	mg	2435.6	820.6	1571.4	3666.7
						<i>Molibdeno</i>	mg	775	103	675.7	1000
						<i>Fluoro</i>	mg	3104.7	816.8	1833.3	3928.6

TABELLA 18b. Media e Deviazione Standard Volume Limitante per le Vitamine delle DiF per Diabete/RTG espresse in ml.

VITAMINE LIPOSOLUBILI						VITAMINE IDROSOLUBILI					
		MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO			MEDIA	DEVIAZIONE STANDARD	MINIMO	MASSIMO
<i>Vitamina A</i>	mg	1022.2	191.8	853.7	1400	<i>Vitamina B1</i>	mg	1089	430.5	750	2000
<i>Vitamina D</i>	mg	1046.4	346.7	681.8	1500	<i>Vitamina B2</i>	mg	1135.7	264.6	842.1	1600
<i>Vitamina E</i>	mg	315.6	139	160	540.5	<i>Vitamina B6</i>	mg	1056.2	310.8	714.3	1666.7
<i>Vitamina K</i>	mg	1232.7	294.3	810.8	1714.3	<i>Vitamina B12</i>	mg	658.9	170.4	500	952.4
						<i>Vitamina C</i>	mg	793.7	434.9	324.3	1304.4
						<i>Niacina</i>	mg	1334.9	365.1	1000	2000
						<i>Acido folico</i>	mg	1011.8	527.1	476.2	2000
						<i>Biotina</i>	mg	1233	393.5	828.6	1933.3
						<i>Acido pantotenico</i>	mg	1426	266.3	1000	1875
						<i>Colina</i>	n.d.	1022.2	191.8	853.7	1400

Privacy e Sanità

W. Fazzari¹, G. Pipicelli²

¹ (Direzione Commerciale - Sinapsys srl – Soverato - CZ)

² (Direttore U.O.C di Diabetologia e Dietologia dell'ASP di Catanzaro)

È ancora nitido il ricordo dell'articolo apparso il 27 maggio 2005 su "Il Sole 24 Ore" a firma dell'allora neo presidente dell'Autorità Garante della Privacy, con cui, in buona sostanza, il prof. Francesco Pizzetti affermava che: "Gli uffici pubblici devono mettere da parte quel certo distacco con cui guardano ai cittadini, nella convinzione, ormai datata e superata, che l'interesse dei privati si contrapponga e tendenzialmente soccomba di fronte all'interesse pubblico".

A distanza di cinque anni molta strada è stata faticosamente percorsa in questa direzione, ma il viaggio verso il traguardo "Privacy" è ancora lungo.

Nel nostro DNA, infatti, non è insito tale termine, tra l'altro e forse non a caso, di derivazione anglosassone dove è molto alto il concetto di riservatezza altrui come inalienabile diritto civile; noi Italiani, almeno nella grande maggioranza, potremmo identificarci nelle parole di George Bernard Shaw quando afferma che "il segreto è quella cosa che in tutta segretezza viene confidato ad una persona per volta".

Si aggiunga, poi, che la Privacy, ovviamente degli altri e mai la nostra, è vissuta come un rallentamento durante lo svolgimento quotidiano delle attività lavorative.

Eppure la vita insegna, fin banchi di scuola, che "subire" significa "dovere", mentre "agire" significa "volere"; e, allora, se la Legge sulla Privacy la si subisce, essa, nello svolgimento delle attività lavorative, diventerà un'enorme seccatura, al contrario, si può agire in essa migliorando la qualità del lavoro perché, con adempimento e disciplina, se ne trarrà un grande vantaggio competitivo durante lo svolgimento dello stesso.

L'abrogata Legge 675/96, prima, e il D. Lgs. 196/03, poi, garantiscono che "il trattamento dei dati personali si svolga nel rispetto dei diritti e delle libertà fondamentali, nonché della dignità dell'interessato, con particolare riferimento alla riservatezza, all'identità personale e al diritto alla protezione dei dati personali". Particolare riguardo va posto ai dati personali idonei a rivelare lo stato di salute e la vita sessuale, la cui prescrizione è indicata al punto 19.8 dell'Allegato B, disciplinare tecnico in materia

di misure minime di sicurezza, del D. Lgs. 196/03. Gli organismi sanitari e gli esercenti le professioni sanitarie devono effettuare il trattamento dei dati (contenuti in elenchi, registri e banche dati, tenuti con l'ausilio di strumenti elettronici) idonei a rivelare lo stato di salute e la vita sessuale, con tecniche di cifratura o mediante l'utilizzazione di codici identificativi o di altre soluzioni che rendano gli stessi inintelligibili anche a chi è autorizzato ad accedervi, permettendo di identificare l'interessato solo in caso di necessità. Pertanto i dati idonei a rivelare lo stato di salute e la vita sessuale devono essere conservati separatamente da altri dati personali, e, tra l'altro, non possono essere diffusi.

In generale il trattamento dei dati personali, e a maggior ragione quelli sensibili e giudiziari, deve essere ricondotto a: riservatezza (garanzia che il dato sia trattato solo da colui che ne è autorizzato), integrità (garanzia che il dato sia quello che è stato trattato originariamente) e disponibilità (garanzia che il dato sia sempre reso disponibile all'utilizzatore concretamente autorizzato).

A questo punto è lecito introdurre il concetto di sicurezza dei dati, specificando che con il termine "sicurezza" s'intende l'insieme di misure, di carattere organizzativo e tecnologico, atte ad assicurare a ciascun utente autorizzato esclusivamente i servizi previsti per l'utente stesso, nei tempi e nelle modalità stabilite. Più formalmente, secondo la nota definizione ISO, la sicurezza è "l'insieme delle misure atte a garantire la riservatezza, l'integrità e la disponibilità delle informazioni gestite" e dunque l'insieme di tutte le misure atte a difendere il sistema informativo dalle possibili minacce d'attacco riducendo il rischio.

Il rischio è dato dalla formula $R = P \times D$; dove il rischio R è funzione della probabilità (P) di accadimento di una minaccia e della magnitudo del danno (D).

La minaccia è il potenziale accadimento di un "evento (azione o "non Azione") non desiderato", che, sia deliberato o accidentale, può arrecare danno a chi lo subisce.

L'attacco è la modalità con cui una minaccia viene attuata, sfruttando le eventuali vulnerabilità.

Appare opportuno in questa fase, giacché per il trat-

tamento dei dati vengono utilizzati strumenti elettronici, introdurre gli ambiti normativi relativi alla sicurezza che sono così classificati:

- Norme funzionali relative ai prodotti, aventi come scopo principale la ricerca dell'interoperabilità dei sistemi informatici;
- Criteri di valutazione della fiducia riposta nella sicurezza di specifici sistemi e prodotti informatici:
 - TCSEC (Trusted Computer System Evaluation Criteria), applicato in ambito USA;
 - ITSEC (Information Technology Security Evaluation Criteria), applicato in Europa;
 - ISO/IEC 15408;
 - Direttiva "Stanca" sulla sicurezza ICT
- Norme relative al sistema di gestione della sicurezza:
 - ISO/IEC TR 13335 (parti 1,2,3,4);
 - BS7799 (parti 1 e 2);
 - ISO/IEC 17799:2000 (che recepisce la parte 1 delle BS7799);
 - ISO/IEC 27001:2005
- Vigenti normative nazionali ed europee.

Il titolare dei dati e/o il responsabile del trattamento dei dati, in funzione di quanto appena detto, ha l'obbligo di effettuare un'attenta analisi dei rischi, valutando opportunamente tutte le minacce e le relative vulnerabilità che possono concretizzarsi in uno o più attacchi alla propria banca dati. A valle di questa analisi occorrerà individuare le opportune contromisure per contrastare/minimizzare gli attacchi in modo da ridurre il rischio, dandone evidenza nel Documento Programmatico sulla Sicurezza (art. 19 dell'Allegato B del D. Lgs. 196/03), ricordando che, quest'ultimo, va aggiornato ogni 31 marzo di ogni anno.

Per prevenire gli attacchi è necessario che gli incaricati del trattamento utilizzino idonee misure minime di sicurezza. La Policy della "Clear Desktop e Clear Screen" dovrà diventare un modello attuativo quotidiano, da parte degli incaricati del trattamento, per evitare che estranei, appropriandosi di informazioni, possano esporre, a sanzioni civili e penali, loro stessi nonché lo stesso titolare dei dati. Spesso, a tal proposito, viene sottovalutato l'art. 15 del D. Lgs. 196/03 che richiama l'art. 2050 del codice civile a proposito di risarcimento, comprendente anche il danno non patrimoniale. Si ricorda, infatti, che l'attività di trattamento dei dati personali è qualificata dalla Magistratura ordinaria di merito come attività pericolosa, disciplinata dal Codice Civile. Il che significa che il titolare del trattamento, in caso di richiesta di risarcimento del danno da parte del

soggetto che si ritiene leso dalle modalità del trattamento dei propri dati, è tenuto a provare di avere adottato le misure idonee ad evitare il danno.

Consigli

Allora quali misure occorrerà adottare per minimizzare il rischio?

- si utilizzi una password, di accesso sul proprio PC, di otto caratteri alfanumerici, evitando di assemblare in essa elementi della propria vita privata e/o comunque a essa riconducibile;
- si cambi la password ogni tre mesi, trattando dati sensibili e/o giudiziari (altrimenti, per i dati personali, ogni sei mesi);
- si provveda a far attivare una password di screen saver, quando il proprio PC già in uso durante la sessione di lavoro non è presidiato, ricordando che l'avviamento della stessa è *sub judice* ad un lasso di tempo di attivazione che non tutela l'incaricato del trattamento, si consiglia, pertanto, di attivarla manualmente alla bisogna;
- si eviti di comunicare a chicchessia la propria password, la si trascriva su di un foglio e la si consegni, in busta chiusa, al Custode delle Password;
- si eviti di lasciare informazioni cartacee, prima e dopo il trattamento, incustodite sulle proprie scrivanie e custodirle in armadi e/o cassettiere muniti di serratura;
- ci si ricordi che il dato elettronico e il dato cartaceo sono sempre sostanzialmente equiparati;
- si proteggano i dati (elettronici e cartacei) chiudendo a chiave la propria stanza;
- si ricordi sempre che le stanze di lavoro, spesso, vengono pulite da personale esterno all'azienda e, soprattutto, non in presenza degli incaricati del trattamento dei dati;
- si utilizzi sempre un criterio di cifratura, quale per esempio la separazione del dato personale dalla patologia, adottando, per esempio, le iniziali del nome/cognome se associato a patologie;
- si convochi il paziente (per la visita, piuttosto che per le analisi, per pagare il ticket, per effettuare la terapia, ecc.) chiamandolo col numero preassegnato e garantire la Privacy nel rispetto dei diritti e delle libertà fondamentali, nonché della dignità dell'interessato, "umanizzandolo" col proprio nome e cognome quando isolato dagli altri pazienti e/o visitatori occasionali;
- si consegnino referti, cartelle cliniche, ecc. solo all'interessato o a persona espressamente o preventivamente delegata;

Più in generale:

- si provveda ad aggiornare, almeno settimanalmente se non quotidianamente, gli antivirus, il firewall, l'antispamming, ecc.;
- si eviti di installare software, anche free, se non espressamente autorizzato dal titolare dei dati;
- si eviti di avvalersi di amici e/o esperti di informatica, esterni alla propria struttura, facendoli intervenire sul proprio PC, per qualsivoglia motivo;
- ci si avvalga di personale, individuato dal titolare dei dati, per la manutenzione del proprio PC, provvedendo a farlo mantenere in loco e in presenza dell'interessato al trattamento o di personale opportunamente delegato;
- si eviti, ove possibile, di trasferire dati personali all'esterno del perimetro di sicurezza, dove esiste

una protezione (organizzativa, fisica e logica) del proprio ambito lavorativo;

- si ricordi che i supporti removibili (HD esterni, chiavi USB, CD-ROM, ecc.) non sono sufficientemente protetti e, pertanto, vanno custoditi diligentemente e se non più utilizzati devono essere distrutti;
- si effettui settimanalmente (se non quotidianamente) il salvataggio dei dati, provvedendo ad una conservazione sicura dei supporti che li contengono.

Sanzioni

Di seguito vengono riportate, in un quadro sinottico, le principali sanzioni, amministrative e penali, cui si può incorrere nella mancata applicazione del D. Lgs. 196/03.

ILLECITO	SANZIONI	
	AMMINISTRATIVE	PENALI
Inadeguatezza delle Misure Minime (art. 169)	Ammenda da € 10.000 ad € 50.000	Reclusione fino a due anni
Omessa o inadeguata informativa all'interessato (art. 161)	Ammenda da € 3.000 ad € 18.000 Se in presenza di dati sensibili: da € 5.000 ad € 30.000	
Altre fattispecie (violazione art. 16, 1° comma lett. B) (art. 162)	Ammenda da € 5.000 ad € 30.000	
Omessa o incompleta notificazione (art. 163)	Ammenda da € 10.000 ad € 60.000 Sanzione accessoria: pubblicazione ordinanza ingiunzione	
Omessa informazione o esibizione di documenti richiesti dal Garante (art. 164)	Ammenda da € 4.000 ad € 24.000	
Trattamento illecito dei dati (art. 167)		Reclusione da 6 a 18 mesi (se dal fatto deriva documento); Reclusione da 6 a 24 mesi (se il fatto consiste nella comunicazione e/o diffusione); Reclusione da 1 a 3 anni (se il fatto costituisce reato più grave: al fine di trarre profitto per sé, per gli altri o arrecar danno ad altri).
Falsità nelle dichiarazioni e nelle notificazioni al Garante (art. 168)		Reclusione da 6 mesi a 3 anni.
Inosservanza di provvedimenti del Garante (art. 170)		Reclusione da 3 mesi a 2 anni.

Prevenzione dell'obesità infantile in terra jonica: descrizione di un intervento di educazione alimentare e di un follow up su un campione di bambini della provincia di Taranto

S. Liuzzi, M. D. Simeone, A. R. Cavallo, A. Pesare

Dipartimento di Prevenzione ASL Taranto - U.O. Dipartimentale Epidemiologia e Coordinamento delle attività di Educazione Sanitaria

L'Obesità infantile: analisi di un problema di salute pubblica

L'obesità infantile è un problema di notevole rilevanza sociale. Il fenomeno, denunciato a gran voce dai più autorevoli nutrizionisti, è il risultato di un bilancio energetico positivo protratto nel tempo.

L'obesità infantile ha una genesi multifattoriale, essendo il risultato di diverse cause più o meno evidenti che interagiscono tra loro: in primo luogo una eccessiva/cattiva alimentazione, legata o meno ad una ridotta attività fisica e a fattori di tipo genetico/familiare; rari i casi di obesità legati ad alterazioni ormonali, quali ad esempio ipotiroidismo o disfunzioni surrenali. Infatti, come evidenziato anche nelle recenti Linee Guida per una sana alimentazione italiana, gli errori più comuni evidenziati nei ragazzi sono:

- prima colazione scarsa o assente
- spuntini assenti o a base di alimenti a ridotto valore nutritivo ma elevato potere calorico
- consumo scarso o nullo di verdure e frutta
- eccessivo consumo di salumi, cioccolata, barrette, patatine fritte, caramelle e altri dolci confezionati, bevande gassate e zuccherate
- spazio eccessivo al fast food all'americana, ricco di alimenti ad elevato contenuto energetico, grassi saturi, sale e zuccheri semplici e poveri in fibra e vitamine.

Le statistiche sull'eccesso di peso infantile in Italia

Nel nostro Paese già nel 1999-2000 la percentuale di bambini ed adolescenti (per un campione di età compresa tra i 6 ed i 17 anni) in sovrappeso aveva raggiunto circa il 20%, mentre era pari al 4% la quota degli obesi (dati riferiti dai genitori e non direttamente misurati). Negli ultimi 25 anni la prevalenza dell'obesità nei bambini è triplicata e la linea di tendenza è in continuo aumento. Accurate analisi dei costi della patologia e delle sue onerose conseguenze, sia considerando il danno sulla salute che l'investimento di risorse, hanno indotto l'OMS - e anche il nostro Paese - a definire la prevenzione

dell'obesità come un "obiettivo di salute pubblica prioritario". Nel Maggio 2008 è stato avviato un importante programma di sorveglianza nutrizionale denominato "OKkio alla salute" promosso nell'ambito del programma del Ministero della Salute "Guadagnare salute - rendere facili le scelte salutari" e coordinato dall'Istituto Superiore di Sanità. La raccolta delle informazioni è avvenuta a livello nazionale su un campione rappresentativo di 45.590 bambini frequentanti la terza classe della Scuola primaria (8 anni circa) attraverso la rilevazione dei parametri antropometrici (peso e altezza con calcolo del relativo BMI) e la somministrazione di questionari volti a raccogliere informazioni sulle abitudini alimentari dei bambini, sul livello di attività fisica e numerosi altri aspetti correlati allo stile di vita. Dall'analisi dei dati la prevalenza di sovrappeso ed obesità è risultata molto elevata a livello nazionale: il 23,6% dei bambini è in sovrappeso e ben il 12,3% è obeso. Più di 1 bambino su 3, dunque, ha un peso superiore a quello che dovrebbe avere per la sua età. Riportando questi valori a tutta la popolazione di bambini di età 6-11 anni si arriva ad una stima di più di 1 milione di bambini in sovrappeso o obesi in Italia.

La dimensione del problema obesità infantile in Puglia

La Regione Puglia, nel proprio Piano della Prevenzione (PRP), ha inserito la linea progettuale "linee operative per la prevenzione dell'obesità". L'attività di prevenzione e contrasto dell'obesità disegnata in questo Progetto è stata declinata dalla Regione secondo un modello basato sull'evidenza ed incardinando i progetti attuativi delle AASSLL, su obiettivi specifici, coerenti con la linea progettuale del PRP e misurabili, a fine progetto, con opportuni indicatori.

In questa logica di correlare l'intervento preventivo alla sorveglianza nutrizionale, l'Assessorato alle Politiche della Salute della Regione Puglia ha aderito, nel 2007, al progetto nazionale di sorveglianza nutrizionale "OKkio alla Salute". Per la prima volta, si è realizzata in tutte le AASSLL pugliesi

un'attività di sorveglianza nutrizionale, utilizzando stesse metodiche standardizzate ed identiche attrezzature di misura.

La popolazione oggetto di studio è rappresentata da 1873 bambini. Nella Regione Puglia hanno partecipato all'indagine il 99% delle scuole ed il 99% delle classi sulle 100 scuole e sulle 100 classi rispettivamente campionate. Il metodo di campionamento prescelto è quello "a grappolo", che prevede che le classi ("grappoli" o "cluster") siano selezionate dalle liste di campionamento, predisposte dagli Uffici Scolastici su base regionale o di ASL.

Tra i bambini della nostra Regione il 14,4% risulta obeso, il 24,6% sovrappeso e il 61% sotto e normopeso. Complessivamente il 39% dei bambini presenta un eccesso ponderale che comprende sia sovrappeso che obesità. (Fig. 1)

Nella nostra regione la curva di distribuzione dell'IMC appare simile a quella dell'esempio (Fig. 2), il che sta a significare uno spostamento dell'intera popolazione verso il sovrappeso e obesità, con un valore mediano superiore a quello riscontrato nella popolazione internazionale di riferimento.

La dimensione del problema obesità infantile nella provincia di Taranto

Nell'ambito del progetto di sorveglianza nutrizionale "OKkio alla salute" il campione rappresentativo nella provincia di Taranto ammonta a n°233 bambini frequentanti le terze classi di 7 scuole primarie. Dall'analisi dei dati antropometrici rilevati è stata calcolata, secondo standard internazionali, la prevalenza di sovrappeso, risultata pari al 33,5%.

I dati emersi rappresentano conferme a livello locale rispetto alle caratteristiche generali del fenomeno: - il fenomeno del sovrappeso in età pediatrica in Italia è maggiormente diffuso al Sud rispetto al Nord - il fenomeno interessa maggiormente i maschi rispetto alle femmine.

L'indagine ha, inoltre, messo in luce la grande diffusione, tra i bambini, di abitudini alimentari che non favoriscono una crescita armonica e che predispongono all'aumento di peso: il 15% salta completamente la prima colazione, il 30% la fa in maniera qualitativamente poco adeguata (consumando cioè prodotti dolciari confezionati ricchi in grassi come merendine, cornetti, brioches, ecc.), il 54% consuma, durante la merenda a scuola, merendine, biscotti, cracker, fette biscottate e patatine, panini (26%), focacce e pizze (9%), bibite dolci (10%), mentre solo l'1,7% mangia la frutta. Tale abitudine venne

già riscontrata nella provincia di Taranto, nell'ambito di una indagine condotta nell'anno 2002 dall'ASL TA, sui consumi alimentari dei bambini di alcuni Circoli Didattici della provincia jonica, da cui emerse che più del 50% mangiava la frutta una sola volta al giorno o non la mangiava affatto, contro le 3 dosi giornaliere raccomandate dall'OMS.

Questo fenomeno, accompagnato al continuo aumento del consumo di snack ipercalorici e prodotti confezionati, è strettamente correlato all'aumento di patologie metaboliche legate alla cattiva alimentazione ed all'eccesso di grassi. In particolare, sono i cosiddetti grassi "idrogenati", contenuti in molti prodotti confezionati, ad essere responsabili dell'aumento del rischio cardiovascolare, tanto che, in una relazione pubblicata dall'O.M.S. (2002), la riduzione del consumo di grassi idrogenati è citata come una delle soluzioni per ridurre i rischi di malattie cardiovascolari e proteggere la salute.

Obesità infantile: un allarme sociale giustificato

Nei fatti, i risultati sopra esposti accrescono ulteriormente la reale e giustificata preoccupazione sul futuro stato di salute della nostra popolazione. Un'ampia letteratura scientifica conferma inconfutabilmente il rischio che il sovrappeso - ed in misura sensibilmente maggiore l'obesità - già presenti in età pediatrica ed adolescenziale persistano in età adulta. In particolare, circa il 60% dei bambini ed adolescenti obesi resterà tale anche in età adulta; il rischio di restare adulti obesi è aumentato se anche uno dei genitori è obeso. Di conseguenza, in presenza di una così alta prevalenza di sovrappeso-obesità ed in assenza di interventi efficaci e tempestivi, anche la prevalenza di malattie cardio-vascolari aumenterà sensibilmente nei prossimi anni, interessando sempre più frequentemente la fascia di età dei giovani adulti, con ovvi e prevedibili effetti sia sullo stato di salute dei cittadini che sulle risorse necessarie per affrontare tali complicanze. A questo scopo è necessario investire nella prevenzione, soprattutto attraverso un approccio innovativo alla "salute", che non può più essere responsabilità solo del sistema sanitario, ma deve diventare obiettivo prioritario per tutti i settori del Paese. È opportuno, altresì, prendere coscienza del fatto che non esistono soluzioni miracolo capaci di invertire bruscamente la tendenza della nostra popolazione a crescere di peso. Dobbiamo tenere conto, infatti, che il sovrappeso e l'obesità sono in gran parte il risultato dell'evoluzione delle società occidentali e

combattele è un fatto di civiltà. La letteratura scientifica mostra sempre più chiaramente che gli interventi coronati da successo sono quelli “integrati”, cioè quelli che prevedono la partecipazione di famiglie, scuole, operatori della salute e comunità. In molte scuole esistono interventi di promozione realizzati da operatori sanitari. Tali interventi, soprattutto quelli di educazione sanitaria, devono focalizzarsi sui fattori di rischio modificabili, quali la diffusione della conoscenza sulle caratteristiche delle colazioni e merende adeguate; all’interno della scuola deve essere incoraggiata la distribuzione di almeno un pasto bilanciato al giorno che costituisce per il bambino una duplice opportunità: mangiare meglio e imparare a gustare il cibo gustando anche nuovi alimenti.

In quest’ottica si inserisce il progetto di prevenzione dell’obesità infantile, avviato nell’anno scolastico 2008-2009 dal Dipartimento di Prevenzione dell’ASL di Taranto, “*Laboratorio del gusto*”.

LE AZIONI DI PREVENZIONE INTRAPRESE: diffondere una “cultura della corretta alimentazione” e modificare le abitudini alimentari - PROGETTO “LABORATORIO DEL GUSTO”

Razionale del Programma - Gruppi target

La strategia generale di prevenzione attivata dall’ASL TA si fonda sulla rimozione/riduzione dei fattori di rischio legati ad uno scorretto stile di vita.

L’OMS ha evidenziato come nelle società più avanzate il maggiore guadagno di salute possa essere ottenuto potenziando le attività di prevenzione e favorendo il mantenimento del benessere psico-fisico. Il processo educativo deve essere finalizzato sia a fare emergere ed a fare esprimere i bisogni di salute sia a responsabilizzare i cittadini alla promozione della salute propria ed altrui. Nel processo di educazione alla salute va opportunamente valorizzato il ruolo che può svolgere la scuola, sede naturale dell’educazione socialmente organizzata. Ad essa, infatti, oltre che alla famiglia, spetta il compito educativo primario nell’età evolutiva e sono gli insegnanti delle scuole di ogni ordine e grado che devono integrare il proprio insegnamento con la “categoria” della promozione della salute. Gli insegnanti devono svolgere la loro opera, oltre che di concerto con le famiglie, in collaborazione attiva con i medici di sanità pubblica e con gli operatori socio-sanitari. L’educazione alla salute, soprattutto nel corso dell’infanzia - quando avviene la presa di

coscienza del proprio corpo e delle sue esigenze fisiche e psichiche - deve integrarsi con tutti gli altri aspetti dell’educazione, per contribuire alla formazione armonica della personalità del cittadino cosciente dei propri diritti e dei propri doveri anche riguardo alla salute.

Nel momento in cui si è programmata la nostra politica di prevenzione dell’obesità, si è tenuto conto del fatto che l’alimentazione è un bisogno fisiologico, cui segue una risposta anche di tipo sociale e che i comportamenti alimentari sono condizionati in modo preponderante dal modello culturale in cui si inseriscono; di conseguenza, si è deciso di porsi l’obiettivo di modificare le abitudini non corrette attraverso interventi educativi di ampio respiro da parte delle istituzioni (ASL, Scuola) e azioni di promozione della salute che investano un’ampia popolazione, rappresentata da soggetti in età scolare, insegnanti, docenti referenti, Dirigenti Scolastici e le famiglie. In sintesi, i gruppi target individuati dal Progetto sono i seguenti:

1. TARGET PRIMARIO = 2565 Bambini di età compresa tra 9-10 anni che frequentano le quarte classi di 31 scuole primarie del comune di Taranto e della provincia (hanno aderito al Progetto le scuole delle province di Castellana Grotte, Crispiano, Ginosa, Marina di Ginosa, Grottaglie, Laterza, Lizzano, Manduria, Martina Franca, Mareggio, Massacra, Mottola, Pulsano, San Giorgio Jonico, San Marzano, Sava, Taranto). La scelta di questo target è legata al fatto che in età scolare si agisce su soggetti i cui comportamenti sono ancora modificabili e perché rappresentano la popolazione adulta del futuro.

Obiettivi cognitivi:

- Capire l’importanza di un’alimentazione equilibrata e razionale;
- Conoscere i rischi legati ad una cattiva alimentazione e ad uno scorretto stile di vita;
- Fornire conoscenze circa le caratteristiche bromatologiche e organolettiche degli alimenti, in particolare della frutta

Obiettivi comportamentali:

- Sviluppare la capacità di scegliere consapevolmente gli alimenti;
- Conoscere la frutta utilizzando i cinque sensi, per ottenere una conoscenza multidimensionale dell’alimento stesso;
- Incoraggiare l’uso della frutta come merenda a scuola;
- Sostituire la merenda abituale (merendine farcite, patatine, ecc.) con un frutto per almeno tre volte alla settimana e, nei restanti giorni, con un ali-

mento salutare così come suggerito nel “calendario della ricreazione”

Il rationale dei suddetti obiettivi nasce dal fatto che per i bambini è difficile coprire i propri fabbisogni con i soli tre pasti principali. È quindi opportuno fornire loro, a complemento di questi ultimi, anche due merende calibrate che concorrano a far fronte alle particolari esigenze in calorie e in principi nutritivi tipiche di queste età, ma che comunque siano di entità moderata, tale da non compromettere l'appetito nel pasto successivo.

2. TARGET SECONDARIO = Famiglie: la consapevolezza dei danni alla salute causati da cattive abitudini alimentari nell'infanzia deve iniziare dalla famiglia. Le indagini epidemiologiche dimostrano, infatti, che molti bambini già in età prescolare e scolare incorrono in errori nutrizionali qualitativi e quantitativi che certamente non dipendono dalla loro volontà e che i comportamenti alimentari del bambino sono decisamente influenzati dal modello culturale che caratterizza il suo contesto socio-familiare, in modo particolare dallo stile di vita, dalle abitudini alimentari, dal personale rapporto con il cibo che ha la mamma e da come vive il suo ruolo di “nutrice”. La figura della madre come “responsabile acquisti”, quella cioè che decide cosa deve mangiare la famiglia, è, dunque, molto importante. È necessario, quindi, con un'informazione adeguata e attraverso strumenti di comunicazione efficaci, accrescere nelle madri la consapevolezza dei rischi che errate abitudini alimentari comportano per la salute, anche futura, dei figli, aiutandole a scegliere percorsi più salutari. I bambini e gli adolescenti non vanno lasciati liberi di mangiare come e quanto vogliono perché possono incorrere in errori dannosi per la loro salute. Per questo motivo, è fondamentale, nel caso dell'obesità infantile, il ruolo che svolgono i genitori nell'educazione e nelle abitudini alimentari, ed è opportuno che il ragazzo stesso maturi una propria coscienza su ciò che fa bene o male alla sua salute e impari a distinguere comportamenti corretti in tema di alimentazione.

Obiettivi cognitivi:

- Migliorare le conoscenze dei genitori sulle caratteristiche dell'età evolutiva, sui comportamenti più adeguati a promuovere il benessere psicofisico del bambino.

Obiettivi comportamentali:

- Condividere con le famiglie gli obiettivi previsti dal Progetto;
- Attivare forme adeguate di partecipazione e collaborazione nel contesto familiare

3. TARGET DI SOSTEGNO = Insegnanti, docenti referenti, Dirigenti Scolastici (n° 157 figure coinvolte in totale): rappresentano indispensabili figure di sostegno nelle fasi di programmazione ed esecuzione del Progetto, in quanto collaborano con gli operatori sanitari nella definizione degli aspetti organizzativi, forniscono supporto ed assistenza durante gli interventi in classe, partecipano attivamente nelle fasi di valutazione e verifica dei risultati.

Obiettivi:

- Attivare forme adeguate di partecipazione e collaborazione nel contesto scolastico;
- Creare un'intesa solidale e permanente tra insegnanti, genitori, operatori sanitari e pediatri.

Metodologia e strumenti

Il Progetto prevede una *fase preliminare* in cui l'operatore sanitario presenta il Progetto ai Dirigenti Scolastici e ai Docenti Referenti alla Salute. Segue un incontro con le insegnanti, al fine di illustrare e condividere il Progetto, formare/addestrare le stesse concordando dettagliatamente le modalità operative. Una volta stabiliti i giorni di intervento le famiglie dei bambini vengono informate con una lettera informativa circa la realizzazione del Laboratorio ed invitate a collaborare fornendo al proprio figlio, in occasione della giornata stabilita, uno o due tipi di frutta fresca di stagione, già lavata, sbucciata e messa in un contenitore di plastica.

La *prima fase* del Progetto riguarda gli aspetti cognitivi ed avviene attraverso un *test di verifica* delle conoscenze di base a tempo 0 ed una lezione interattiva in cui l'operatore sanitario fornisce informazioni riguardanti le patologie correlate agli squilibri ponderali e ad una scorretta alimentazione, suggerendo, quindi, linee guida per un corretto stile di vita. Illustra, così, i principi nutritivi fondamentali degli alimenti, in particolare della frutta (zuccheri, vitamine, sali minerali, sostanze antiossidanti, fibre, ecc.). Il tutto avviene anche con l'ausilio di sussidi didattici (lavagna, attività ludico-educative, esempi e simulazioni, ecc.) e attraverso il coinvolgimento del gruppo “classe”, cioè con discussioni e dibattiti, al fine di sollecitare il confronto con le idee altrui, la difesa delle proprie convinzioni e il rispetto per il punto di vista dell'altro, stimolando la partecipazione attiva, invitando i bambini a porre interrogativi e a cercare personalmente delle risposte, suscitando così una sorta di “curiosità intellettuale”.

La *seconda fase* del Progetto trae ispirazione dai

principi della *teoria di Piaget* sugli stadi di sviluppo dell'intelligenza, secondo la quale l'età compresa tra 7 e 11 anni viene considerata come "periodo delle operazioni concrete", in cui le motivazioni all'attività intellettuale vi sono se essa suscita piacere, gioco, divertimento, conferme, o se è strumentale a qualcosa di piacevole. In riferimento a ciò, le metodologie didattiche del Progetto cercano di favorire l'apprendimento attraverso lavori di gruppo, manipolazione ed elaborazione: vengono preparati dei giochi che, divertendo i bambini, permettono di avvicinarli e incuriosirli a vari tipi di frutta, spesso assente o limitata sia nell'ora della merenda che nel resto della giornata. Per i bambini è difficile coprire i propri fabbisogni con i soli tre pasti principali. È quindi opportuno fornire loro, a complemento di questi ultimi, anche due merende calibrate che concorrano a far fronte alle particolari esigenze in calorie e in principi nutritivi tipiche di queste età, ma che comunque siano di entità moderata, tale da non compromettere l'appetito nel pasto successivo. Le abitudini alimentari acquisite da bambini spesso persistono nel tempo: è perciò importante insegnare ai ragazzi fin dalla più tenera età come ottenere il meglio dai cibi che abbiamo a disposizione.

Sicuramente è difficile far amare frutta e verdura ai bambini, convincerli a limitare i dolci e i grassi, invogliarli ad apprezzare la varietà dei cibi ed abituarli a non eccedere nelle quantità, ma è uno sforzo necessario per insegnare loro a non compromettere la propria salute. Senza ossessionare o punire e senza penalizzare la gola, bisogna aiutarli a capire che cosa è meglio mangiare ed indirizzarli verso un rapporto sano ed equilibrato con il cibo. Non solo, insegnare ai ragazzi a nutrirsi significa anche educarli a volersi bene, a cominciare dal rispetto per il proprio corpo.

Uno degli obiettivi principali del *Laboratorio del gusto* consiste, quindi, nel far sviluppare nei bambini la capacità di scegliere consapevolmente gli alimenti, a cominciare da quegli alimenti "salutari" ma al contempo poco pubblicizzati, conosciuti e presenti nell'alimentazione quotidiana, come frutta e verdura, indispensabili per una crescita sana e armoniosa. Il gioco, proposto nella pausa merenda, consiste in una vera e propria "degustazione" che consentirà al bambino di ottenere una conoscenza multidimensionale della frutta attraverso gli "organi di senso": ciascun alunno è invitato a esprimere le sensazioni generate dai vari tipi di frutta, utilizzando i 5 sensi (tatto, olfatto, gusto, udito, vista),

riportandole su una specifica *scheda tecnica di degustazione*. Tutto questo è "educare al gusto", cioè insegnare, attraverso i propri organi di senso, ad apprezzare le caratteristiche organolettiche della frutta. Come strumento di adesione e condivisione del Progetto viene sottoscritto un impegno "contrattuale", da parte dell'alunno, della scuola e della famiglia, a sostituire la merenda abituale con alimenti più salutari. Tale contratto si risolve in un "*Calendario della ricreazione*" che consiste in una tabella settimanale che propone a ciascun alunno il tipo di merenda da consumare a metà mattinata. Per tre volte alla settimana viene suggerito di consumare almeno un frutto fresco di stagione, mentre i rimanenti giorni è possibile scegliere una merenda a piacere tra gli alimenti comunque consigliati (panino con pomodoro, yogurt, cracker, tarallini, biscotti, dolci fatti in casa, ecc.). La tabella viene affissa in classe e consegnata a ciascuno bambino come promemoria. L'obiettivo prefissato è, quindi, quello di far rispettare il calendario della ricreazione così come l'orario giornaliero delle lezioni.

In itinere alle fasi sopra esposte è stato istituito, all'interno del sito web di un Circolo Didattico di Taranto, una rubrica on-line denominata "*L'esperto risponde*": uno spazio web interamente dedicato ai consigli sulla sana alimentazione e sul benessere fisico. Il blog, curato dal personale della ASL specializzato in nutrizione, rappresenta, così, un filo diretto con famiglie e bambini che vogliono approfondire le tematiche e gli aspetti relativi al corretto stile di vita.

Follow up, valutazione e verifica

Il Progetto prevede, in ultima analisi, una fase dedicata al monitoraggio a breve e lungo termine, al fine di valutare se l'intervento ha influenzato positivamente il comportamento alimentare della popolazione target. La rilevazione dell'efficacia dell'intervento avviene attraverso:

- *Post-test a tempo 1*: deve essere compilato dai bambini circa un mese dopo l'intervento. Comprende 6 semplici domande a risposta multipla già proposte nel Pre-test a tempo 0, al fine di valutare il miglioramento delle conoscenze, più altri 4 quesiti di carattere personale volti ad approfondire e valutare l'impatto psico-comportamentale e il livello di gradimento del bambino rispetto all'azione educativa intrapresa.
- *Griglia settimanale*: il Progetto ha introdotto un accurato, sistematico e prolungato sistema di fol-

low- up che si avvale di una “griglia di verifica dei consumi alimentari”, somministrata in settimane campione a distanza di 30, 60 e 90 giorni dall’incontro con l’operatore sanitario, allo scopo di valutare l’efficacia dell’intervento educativo. La griglia viene consegnata all’insegnante al termine dell’incontro e deve essere compilata dalla medesima attraverso la *metodologia dell’osservazione diretta* in classe della merenda consumata dagli alunni nelle 2124 giornate campione pre-stabilite periodo Gennaio - Maggio 2009). L’insegnante apporrà una croce sul SI o sul NO a seconda che l’alunno abbia rispettato o meno la merenda prevista per quel giorno.

- *Scheda di gradimento*: un apposito modulo in cui l’insegnante commenta e valuta, al termine dell’intervento, la rilevanza della finalità e della qualità educativa ed organizzativa del Progetto.

Risultati

La valutazione dei questionari somministrati a Tempo 0 e Tempo 1 è avvenuta attraverso l’analisi statistica tramite il software Stat Calc (Epi Info 3.5.1). L’analisi di confronto delle percentuali di risposta al tempo 0 (Pre-test = prima dell’intervento di educazione alimentare) e al tempo 1 (Post-test = dopo l’intervento) ha evidenziato un effetto positivo al tempo 1, rivelando quindi una validità dell’intervento di educazione alimentare: in generale, i bambini hanno mostrato una buona conoscenza di base, che è significativamente migliorata dopo l’azione educativa. Nello specifico, la maggior parte dei bambini (99,2%) sapeva già prima dell’intervento che la frutta contiene sostanze importanti per il benessere quali le vitamine e, infatti, dalla valutazione statistica si evince un valore di RR che risulta inferiore all’unità: in questo caso, infatti, applicando il test di fisher, si ottiene un valore di $p\text{-value} < 0,06$ (considerando il test Yates corrected) e non è quindi possibile dimostrare la significatività statistica del risultato in merito a questo item (non c’è cioè differenza nelle risposte fornite al tempo 0 e a Tempo 1).

Nel campione esaminato, inoltre, si evince che ben il 95,1% ha l’abitudine di fare la prima colazione e dopo l’intervento tale percentuale risulta aumentata di 2,1 punti percentuali (97,2%); quindi solo il 2,4% ha l’abitudine di fare qualche volta la prima colazione, mentre solo lo 0,4% non ha questa sana abitudine. In merito a ciò sono numerose le osservazioni che ci confermano, soprattutto in età scolare,

che consumare una buona prima colazione permette una maggiore attenzione ed una più elevata concentrazione, un miglior umore, migliore performance e maggior rendimento scolastico.

Di primo mattino è quanto mai consigliabile assicurare un rifornimento di cibo all’organismo che proviene da otto ore o più di digiuno. Questo principio è tanto più valido, se si considera che spesso è proprio nella mattinata che la maggior parte di noi è sottoposta all’impegno (lavorativo o scolastico) più gravoso. D’altra parte il nostro corpo, per poter funzionare bene, ha bisogno di essere rifornito di energia e di nutrienti in maniera regolare.

Altri argomenti sottoposti all’attenzione degli alunni riguardavano:

- l’importanza dell’attività motoria per mantenere lo stato di salute (dai questionari a Tempo 0 si evince che una percentuale non trascurabile di bambini è influenzata da “falsi miti” o dai “consigli della nonna” riguardo ai comportamenti da adottare per una crescita sana. Ad esempio, quasi il 30% del campione è convinto che per mantenere il proprio corpo in salute sia necessario “mangiare tanto”. Dopo l’intervento, invece, si è potuto riscontrare che quasi il 90% del campione ha colto l’importanza dell’attività fisica come *modus vivendi*);
- l’importanza dell’assunzione di frutta almeno tre volte al giorno;
- informazioni scientifiche riguardo ai principi nutritivi contenuti negli alimenti, con particolare attenzione agli effetti negativi legati ad un eccesso di colesterolo nel sangue;
- il Diabete Mellito come malattia legata ad una alimentazione scorretta.

Dall’analisi di ciascuno di questi item si evince una elevata significatività statistica con valori di p bassissimo e con *Chi quadrato* molto elevati.

In tutti questi casi l’intervallo di confidenza è calcolato con il *metodo di Cornfield*, ignorando il RR e prendendo in considerazione l’OR che risulta molto basso, e quindi fattore protettivo.

Quindi, risulta evidente che dall’analisi di confronto tra il Tempo 0 e il Tempo 1 si dimostra l’efficacia dell’azione preventiva intrapresa per la maggior parte dei concetti basilari, i quali sono stati oggetto di approfondimento durante l’intero anno scolastico. I dati più entusiasmanti riguardano la percentuale di adesione al “Calendario della ricreazione”, che guida le scelte alimentari della merenda di metà mattina: dall’osservazione diretta ben il 78% ha

mostrato un'ottima compliance durante l'intero periodo di monitoraggio (valore medio tra T1 = 30 gg, T2 = 60gg, T3 = 90 gg), scegliendo la merenda salutare suggerita. Questo è, probabilmente, anche il risultato legato al coinvolgimento attivo della famiglia, che nel 92.7% dei casi si è mostrata interessata alla corretta alimentazione, condividendo le finalità del Progetto.

Dal follow-up si evince, inoltre, una maggiore adesione (83% - valore medio tra T1, T2, T3) nelle giornate in cui è prevista una merenda salutare (panino con pomodoro, yogurt, cracker, tarallini, biscotti, dolci fatti in casa, ecc.) rispetto a quelle in cui è prevista esclusivamente la frutta (72.5% - valore medio tra T1, T2, T3) (Fig. 3).

Ben il 55% del campione afferma che, in seguito all'intervento di educazione alimentare, ora mangia la frutta "volentieri perché mi piace di più" e quasi il 30% più di prima perché ne ha capito l'importanza nutrizionale. Nell'arco del periodo di monitoraggio si è osservata una modesta deflessione relativa alla percentuale di adesione al "Calendario della ricreazione": dopo 30 giorni (T1) dall'incontro didattico la compliance è di circa l'82%, a 60 giorni (T2) del 76.9%, fino a ridursi al 75.3% a distanza di 90 giorni (T3) (Fig. 4).

Da quest'ultima analisi nasce, quindi, l'esigenza di pianificare azioni di rinforzo permanenti e sistemiche per il successivo anno scolastico, rivolte a tutti gli attori facenti parte del setting d'azione (scuola, famiglia).

Considerazioni e conclusioni

Le insegnanti che hanno partecipato attivamente agli incontri educativi hanno considerato altamente rilevanti le finalità educative, le strategie metodologiche ed i contenuti del Progetto; dall'esame delle schede di gradimento compilate dai docenti si evince, inoltre, un ottimo gradimento sia per quanto riguarda gli aspetti qualitativi che organizzativi e la necessità di mantenere e reiterare le iniziative negli anni successivi. L'iniziativa, inoltre, non è risultata scollegata dal contesto di lavoro e di studio degli alunni, ma anzi ha trovato una precisa collocazione all'interno di un più vasto progetto di educazione alimentare che numerose classi hanno condotto per l'intero anno scolastico. E' possibile affermare, pertanto, che la Scuola ha rappresentato un *setting* di azione ideale, offrendo una forte opportunità di interagire con i bambini per l'intero anno scolastico

e di raggiungere, tramite loro, le rispettive famiglie, quali potenti alleati in un processo di modifica dello stile di vita. A tal proposito l'U.O. di Promozione della Salute ed Educazione Sanitaria ha inserito nella programmazione anche una fase di formazione/informazione per i genitori, dal momento che i comportamenti alimentari del bambino sono decisamente influenzati dal modello culturale che caratterizza il suo contesto socio-familiare, dallo stile di vita e dalle abitudini alimentari della famiglia. Gli incontri, basati principalmente sulla metodologia del dibattito/discussione, sono risultati utili per sensibilizzare i genitori, promuovere una loro partecipazione attiva all'iniziativa, veicolare la "promozione alla salute" che riguarda la vita dei bambini nella loro interezza psico-fisica e fornire indicazioni nutrizionali semplici e pratiche, corredate da esempi di abbinamenti di alimenti nell'ambito dei pasti, volti a formare giornate ideali dal punto di vista nutrizionale, comprendenti porzioni adeguate alle diverse età e che rispettino le tradizioni culturali. Nell'ambito delle attività di comunicazione sono stati realizzati e distribuiti vari strumenti informativi, divulgativi e didattici, sia in formato cartaceo che elettronico, allo scopo di aumentare la compliance, rinforzare l'informazione, consentire un proseguo a quanto detto e fatto in classe e definire, infine, percorsi didattici-curricolari (brochure e opuscolo informativi, slides, schede didattiche di approfondimento, ecc.).

Bibliografia essenziale

- I. Ministero della Salute, 2007 "Guadagnare salute": http://www.ministerosalute.it/imgs/C_17_pubblicazioni_605_allegato.pdf
- II. ISTAT, http://www.istat.it/dati/catalogo/20041201_01/
- III. CNESPS, ISS <http://www.epicentro.iss.it/passi/passi05-06.asp>
- IV. Caroli M, Carrieri V, Cavazza G, Giacchi M, Pecoraro PL, Larocca M, Leclerque C. Childhood obesity prevalence and risk factors in Italy. *Int J Ob* 2003; 27 S2: 14
- V. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998; 132: 191-193
- VI. Reilly J J. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives. *Postgrad. Med. J.*, July 1, 2006; 82(969): 429 - 437
- VII. WHO Europe, Food and nutrition policy for schools <http://www.euro.who.int/Document/E89501.pdf>
- VIII. Elisabetta Ragnetti - Redazione Ministerosalute.it - settembre 2002
- IX. Cinzia Confalone - Redazione Ministerosalute.it - settembre 2002

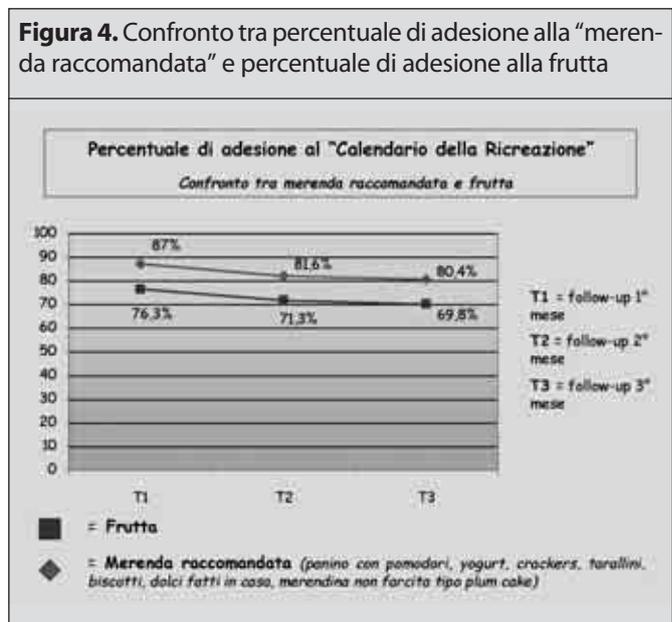
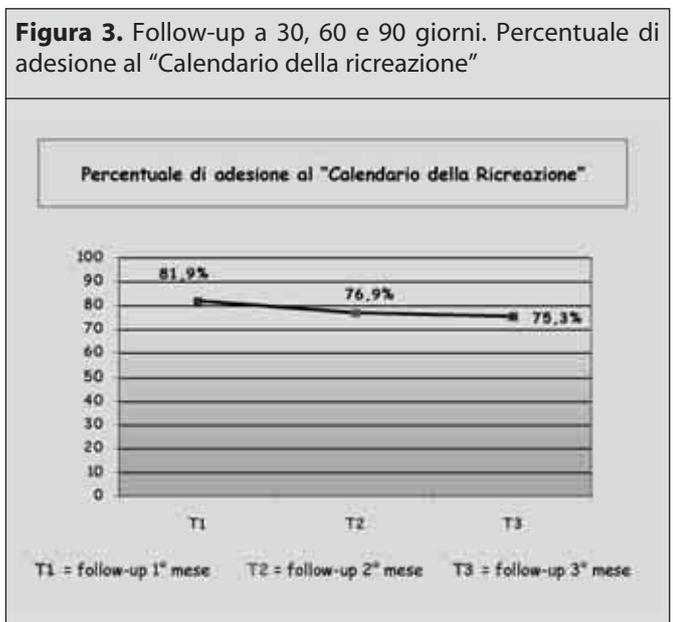
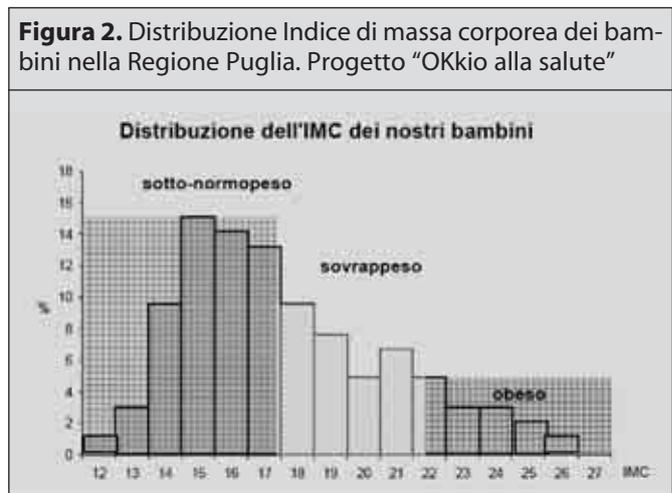
Parole chiave

Obesità infantile, prevenzione, consumi alimentari

Riassunto

Il Dipartimento di Prevenzione di Taranto ha condotto uno studio su un campione di bambini di 8-9 anni frequentanti le scuole primarie della provincia di Taranto, da cui è emerso che ben il 33.5% è in sovrappeso. Evidente, quindi, la necessità di avviare interventi di prevenzione mirati da inserire nel più ampio Programma Regionale di Prevenzione dell'obesità in età evolutiva. Il progetto *Laboratorio del gusto* ha introdotto - per valutarne l'efficacia - un accurato e sistematico monitoraggio in settimane campione a distanza di 30, 60 e 90 giorni dall'intervento. Obiettivi specifici sono: 1) Far comprendere l'importanza di un'alimentazione equilibrata e razionale; 2) Guidare i bambini alla conoscenza della frutta utilizzando i 5 sensi; 3) Far adottare abitudini alimentari corrette, proponendo il *Calendario della ricreazione* (tabella settimanale che suggerisce il consumo di alimenti salutari a scuola). Il Progetto ha coinvolto 2525 alunni delle IV classi di 30 scuole primarie e si è sviluppato in 3 fasi:

1. *Conoscitiva*: studio sulle conoscenze nutrizionali possedute (pre-test)
 2. *Informativa ed educativa*: "laboratorio del gusto"
 3. *Valutazione*:
 - verifica delle conoscenze apprese (post-test)
 - follow-up delle scelte alimentari (*griglia di verifica* degli alimenti consumati durante la merenda a scuola).
- L'analisi dei test ha dimostrato una buona efficacia dell'azione: emerge infatti una conoscenza nutrizionale significativamente migliorata dopo gli interventi educativi. Ciò si riflette anche sulle scelte alimentari: i bambini hanno mostrato un'ottima *compliance* (81.9% di adesione al *Calendario della ricreazione* al 1° mese di follow-up) e hanno mantenuto nel tempo le buone abitudini alimentari acquisite, pur con una modesta deflessione nell'arco dei 3 mesi esaminati (76.9% al 2° mese, 75.3% alla fine del 3°).
- La scelta della Scuola quale *setting* d'azione offre l'opportunità di interagire con i bambini per l'intero anno scolastico e di raggiungere le rispettive famiglie, quali potenti alleati in un processo di modifica dello stile di vita. E' stata inserita, pertanto, anche una fase di informazione per le famiglie. Tale strategia potrebbe rappresentare un esempio di "buona pratica educativa", dal momento che non esistono ancora modelli certi da seguire.



L'educazione terapeutica: strumento di terapia nella gestione della Sindrome Metabolica

C. Chiari, S. Vaccaro, S. Ciccia

L'**educazione terapeutica** è un approccio centrato sulla persona, finalizzato all'acquisizione da parte del paziente di attitudini e comportamenti tali da consentirgli di prendere parte attiva alla gestione della propria malattia. Il modello che ha lo scopo specifico di aiutare i pazienti ad acquisire le conoscenze, le tecniche, le capacità e le attitudini necessarie per un'autogestione efficace della propria malattia è l'*empowerment*. La parola *empowerment* è un termine anglosassone che significa "potenziamento", inteso come valorizzazione del paziente, che diventa consapevole del fatto che la cura della sua malattia è nelle sue mani.

Nel nostro studio abbiamo cercato di fare educazione terapeutica su un gruppo di pazienti con **Sindrome Metabolica**; considerando i criteri diagnostici della Sindrome, abbiamo privilegiato gli interventi in grado di ridurre il sovrappeso, e specificatamente la **circonferenza addominale**. In modo particolare abbiamo cercato di studiare come si modifica la circonferenza addominale dopo circa due mesi di **esercizio fisico** costante e regolare, consistente in almeno 30 minuti di camminata quotidiana a passo svelto, e di vedere se la circonferenza addominale si modifica prima o insieme al **peso corporeo**.

Per questo abbiamo arruolato 31 utenti (11 uomini, 20 donne), di età compresa tra 24 e 79 anni, e li abbiamo suddivisi in due gruppi a seconda che seguissero o meno già in precedenza una **dieta** personalizzata.

Applicando il T-test di Student sulla significatività fra campioni,

- è risultato statisticamente significativo che seguire sia la dieta che l'esercizio fisico aiuti a perdere più cm di Circonferenza Addominale rispetto alla esecuzione della sola dieta o della sola attività fisica ($p=0,0011$), e a perdere più Kg di Peso Corporeo ($p=0,0001$).
- La riduzione della Circonferenza Addominale precede la riduzione del Peso Corporeo.
- Il solo esercizio fisico permette di ridurre la Circonferenza Addominale molto più di quanto non sia possibile ottenere con la sola dieta ($-3,07 \pm 1,02$ cm vs $-1,90 \pm 1,88$ cm).

Introduzione

L'educazione terapeutica è un approccio centrato sulla persona, finalizzato all'acquisizione da parte del paziente di attitudini e comportamenti tali da consentirgli di prendere parte attiva alla gestione della propria malattia.

Questo approccio prevede di rispettare la successione di 4 tappe legate tra loro:

- Identificazione dei bisogni (diagnosi educativa);
- Definizione degli obiettivi educativi.
- Scelta dei contenuti e dei metodi pedagogici
- Valutazione, per verificare se gli obiettivi fissati sono stati raggiunti.

Attraverso la definizione degli obiettivi tra curante e paziente viene stipulato il **contratto educativo**, che impegna e motiva entrambe le parti per la realizzazione di quanto concordato.

La relazione tra paziente e curante è basata sul principio di libertà e di responsabilità; il paziente è libero di fare delle scelte e quindi è responsabile delle conseguenze delle scelte operate. Il curante è una risorsa al suo servizio.

Materiali e metodi

Sono stati arruolati 31 utenti (11 uomini, 20 donne), afferenti agli ambulatori di Medicina Generale, di età compresa tra 24 e 79 anni, tutti affetti da Sindrome Metabolica, ma non da patologia osteo-articolare che potesse limitare le capacità motorie. Tutti gli utenti sono stati visitati e in modo particolare sono stati misurati:

- ❖ circonferenza addominale,
- ❖ peso corporeo e valutazione del BMI,
- ❖ pressione arteriosa.

Gli utenti sono stati poi invitati ad eseguire un'attività fisica di tipo moderato, consistente in una camminata a passo svelto, della durata di almeno 30 minuti, possibilmente quotidiana e per un arco di tempo di circa due mesi.

All'arruolamento (tempo 0) 23 utenti (8 U, 15 D) seguivano già una dieta personalizzata impostata dal dietista; agli altri utenti sono state proposte linee generali di corretto comportamento alimentare volte

ad incrementare il consumo di fibre, frutta e verdura, preferire l'assunzione di alimenti a basso indice glicemico e ridurre il consumo di acidi grassi saturi preferendo l'assunzione di quelli insaturi.

Al controllo (tempo *n*, media di 49 gg), solo 23 utenti si sono presentati (casistica abile: 8 U, 15 D), mentre 8 non hanno più aderito (drop-out: 3 U, 5 D).

Inoltre al controllo non tutti coloro che erano già in possesso della dieta personalizzata l'avevano poi seguita, così come non tutti gli utenti avevano poi praticato l'esercizio fisico proposto. Per tale motivo, dei 23 utenti appartenenti alla casistica abile, risultava:

- 11 (4 U, 7 D) avevano seguito i consigli sul comportamento alimentare; fra questi, 7 (2 U, 5 D) avevano praticato l'esercizio fisico, mentre gli altri 4 (2 U, 2 D) non avevano eseguito alcun tipo di attività motoria;
- 12 (4 U, 8 D) avevano seguito la dieta personalizzata; fra questi, 7 (2 U, 5 D) avevano praticato l'esercizio fisico, mentre 5 (2 U, 3 D) non avevano eseguito alcun tipo di attività motoria.

	Esercizio fisico	No esercizio fisico	Totale
Dieta	7	5	12
No dieta	7	4	11
Totale	14	9	23

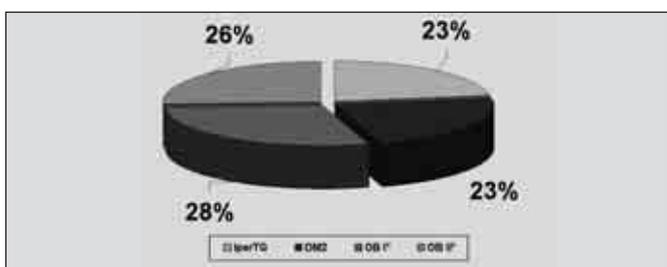
Risultati

Sono stati arruolati nello studio pazienti con Sindrome Metabolica; essi sono stati poi divisi in due gruppi, quelli che hanno seguito la dieta personalizzata, e quelli che hanno seguito i consigli alimentari.

A. Tempo 0. Entrambi i gruppi presentavano un'ipertensione arteriosa in trattamento farmacologico ed un'ipercolesterolemia (in terapia o meno con farmaci ipolipemizzanti).

a) Nel gruppo con la dieta prevaleva l'ipertrigliceridemia, non corretta farmacologicamente (23%) e l'Obesità di I grado (BMI 30-34,9) (28%).

b) Nel gruppo senza dieta prevaleva il Diabete Mellito II tipo (23%) e l'Obesità di II grado (BMI 35-39,9) (26%).



Applicando il T-test di Student sulla significatività fra campioni, dove la significatività statistica è espressa da *p* con valori significativi < 0,05, è emerso che:

- nel campione con la dieta la circonferenza addominale (CA) risultava minore (120, 24 cm ± 13,86 DS) (DS=deviazione standard);
- nel campione senza dieta la CA risultava maggiore (128, 83 cm ± 7,47 DS) con una significatività statistica *p* di 0,0378.

B. Tempo *n*.

a) Nel campione con la dieta, si è visto che:

- 1) i pazienti che avevano praticato l'esercizio fisico:
 - erano tutti affetti da ipertrigliceridemia ($p=0,0091$);
 - hanno ridotto la propria CA di $-3,93 \text{ cm} \pm 0,98 \text{ DS}$ ($p=0,0011$);
 - hanno ridotto il peso corporeo (PC) di $-3,64 \text{ Kg} \pm 0,93 \text{ DS}$ ($p=0,0001$);
 - hanno ottenuto una maggiore riduzione in cm della CA ($p=0,0160$);
 - hanno ottenuto un PC più basso ($p=0,0481$);
 - hanno ottenuto una maggiore riduzione del BMI ($p=0,0006$).

2) i pazienti che non avevano eseguito l'attività motoria:

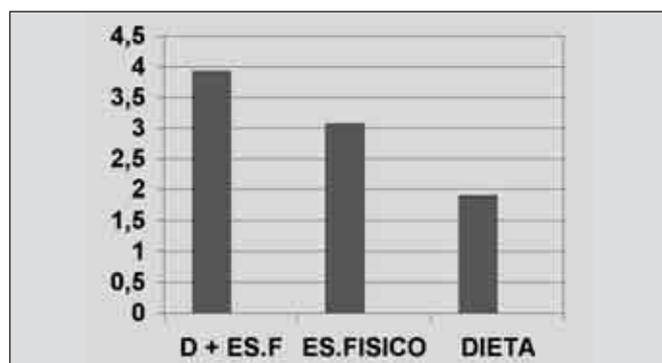
- hanno ridotto la propria CA di $-1,90 \text{ cm} \pm 1,88 \text{ DS}$;
- hanno ridotto il proprio PC di $-1,54 \text{ Kg} \pm 1,12 \text{ DS}$.

b) Nel campione senza dieta, si è visto invece che:

- 1) i pazienti che avevano praticato l'esercizio fisico:
 - hanno ridotto la propria CA di $-3,07 \text{ cm} \pm 1,02 \text{ DS}$;
 - hanno ridotto il proprio PC di $-1,09 \text{ Kg} \pm 2,07 \text{ DS}$.

2) i pazienti che non avevano eseguito l'attività motoria (e in anamnesi risultava anche che non avevano seguito i consigli alimentari ma più una dieta libera senza restrizioni):

- non avevano ottenuto alcuna modifica della propria CA ($p<0,0001$);
- erano tutti affetti da Diabete Mellito.



In figura i valori sull'asse delle ordinate sono intesi come inferiori ad 1.

Conclusioni

L'osservazione dei due campioni ha evidenziato che:

- È risultato statisticamente significativo che seguire sia la dieta che l'esercizio fisico aiuti a perdere più cm di CA rispetto alla esecuzione della sola dieta o della sola attività fisica ($p=0,0011$), e a perdere più Kg di PC ($p=0,0001$).
- La riduzione della CA precede la riduzione del PC, in considerazione del fatto che con la pratica di un'attività fisica quotidiana si ha dapprima la riduzione del grasso viscerale, che rappresenta il principale fattore di rischio cardiovascolare, seguita dalla riduzione del grasso sottocutaneo.
- Il solo esercizio fisico permette di ridurre la CA più di quanto non sia possibile ottenere con la sola dieta ($-3,07 \text{ cm} \pm 1,02 \text{ DS}$ vs $-1,90 \text{ cm} \pm 1,88 \text{ DS}$). Dato obiettivo questo riscontrato, anche se non significativo ai fini statistici. L'attività fisica, oltre ad avere uno scopo ricreativo, modifica la composizione corporea e aumenta la fitness cardio-respiratoria, riducendo i fattori di rischio cardiovascolare più di quanto non si ottenga con la sola perdita di peso da parte della dieta.

Fare educazione terapeutica significa soprattutto far emergere la motivazione al cambiamento del proprio stile di vita; tale motivazione deve essere adeguatamente rinforzata attraverso una continua opera educativa. Solo così si può ottenere la partecipazione attiva del paziente all'autogestione della propria malattia, mirando al suo benessere psico-fisico.

Bibliografia

1. Reaven GM. *Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes 1988
2. Bonadonna RC. *Obesity and insulin resistance in humans: a dose-response study*. Metabolism 1990
3. Rande PJ. *The glucose fatty acid cycle in obesity and maturity onset diabetes mellitus*. Ann NY Acad Sci 1965
4. Boden G. *FFA cause hepatic insulin resistance by inhibiting insulin suppression of glycogenolysis*. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002
5. Ferrannini E. *Insulin resistance in essential hypertension*. N Engl J Med 1987
6. McKane WR. *The assessment of hepatic and peripheral insulin sensitivity in hypertriglyceridemia*. Metabolism 1990
7. Karhapää P. *Isolated low HDL cholesterol. An insulin-resistance state*. Diabetes 1994
8. Ruotolo G. *Dyslipidemia of the metabolic syndrome*. Curr Cardiol Rep 2002
9. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA 2001
10. Rutter MK. *C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study*. Circulation 2004
11. Yudkin JS. *Abnormalities of coagulation and fibrinolysis in insulin resistance. Evidence for a common antecedent?* Diabetes Care 1999
12. Ridker PM. *Comparison of C-reactive protein and LDL cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events*. N Engl J Med 2002
13. Thorand B. *C-reactive protein as a predictor for incident diabetes mellitus among middle-aged men: results from the MONICA Augsburg cohort study, 1984-1998*. Arch Intern Med 2003
14. Hu FB. *Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women*. Diabetes 2004
15. Ross R. *Atherosclerosis is an inflammatory disease*. Am Heart J 1999
16. Mather K. *Insulin action in the vasculature: physiology and pathophysiology*. J Vasc Res 2001
17. Wever RM. *Atherosclerosis and the two faces of endothelial nitric oxide synthase*. Circulation 1998
18. Stroes ES. *Oxygen radical stress in vascular disease: the role of endothelial nitric oxide synthase*. J Cardiovasc Pharmacol 1998
19. Arcaro G. *Insulin causes endothelial dysfunction in humans: sites and mechanisms*. Circulation 2002
20. Campia U. *Insulin impairs endothelium-dependent vasodilation independent of insulin sensitivity or lipid profile*. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004
21. Hansson GK. *Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease*. N Engl J Med 2005
22. Shoelson SE. *Inflammation and the IKK beta/IKB/NF-kB axis in obesity and diet-induced insulin resistance*. Int J Obes Relat Metab Disord 2003
23. Werner ED. *Insulin resistance due to phosphorylation of insulin receptor substrate-1 at serine 302*. J Biol Chem 2004
24. Misra A. *Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots*. Nutrition 2003
25. Matsuzawa Y. *Importance of adipocytokines in obesity-related diseases*. Horm Res 2003
26. Tataranni PA. *A burning question: does an adipokine-induced activation of the immune system mediate the effect of overnutrition on type 2 diabetes?* Diabetes 2005
27. Munzberg H. *Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance*. Cell Mol Life Sci 2005
28. Trujillo ME. *Adiponectin-journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome*. J Intern Med 2005
29. Yudkin JS. *C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999*
30. Mohamed-Ali V. *Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-, in vivo*. J Clin Endocrinol Metab 1997
31. Yudkin JS. *Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?* Atherosclerosis 2000
32. Bonora E. *HOMA- estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study*. Diabetes Care 2002

33. Matthews DR. *Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man.* Diabetologia 1985
34. Esposito K. *Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress.* Circulation 2002
35. Frost G. *Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration.* Lancet 1999
36. Slyper A. *Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth.* Am J Clin Nutr 2005
37. Liu S. *Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma HDL and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women.* Am J Clin Nutr 2001
38. Liu S. *Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women.* Am J Clin Nutr 2002
39. Chandalia M. *Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus.* N Engl J Med 2000
40. King DE. *Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein.* Am J Cardiol 2003
41. Liu S. *A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women.* J Am Coll Cardiol 2002
42. Zock PL. *Trans fatty acids, lipoproteins and coronary risk.* Can J Physiol Pharmacol 1997
43. Mensink RP. *Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein (a) levels in humans.* J Lipid Res 1992
44. Lopez-Garcia E. *Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction.* J Nutr 2005
45. Clarke R. *Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies.* Br Med J 1997
46. Harper CR. *The fats of life: the role of omega-3 fatty acids in the prevention of coronary heart disease.* Arch Intern Med 2001
47. Albert CM. *Moderate alcohol consumption and the risk of sudden cardiac death among US male physicians.* Circulation 1999
48. Sacco RL. *The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke.* J Am Med Assoc 1999
49. Gaziano JM. *Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction.* N Engl J Med 1993
50. Mennen LI. *Fibrinogen: a possible link between alcohol consumption and cardiovascular disease?* Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999
51. Albert MA. *Alcohol consumption and plasma concentration of PCR.* Circulation 2003
52. Freiberg MS. *Alcohol consumption and the prevalence of the Metabolic Syndrome in the US: a cross sectional analysis of data from the Third National Health And Nutrition Examination Survey.* Diabetes Care 2004
53. Avogaro A. *Acute alcohol consumption improves insulin action without affecting insulin secretion in type 2 diabetic subjects.* Diabetes Care 2004
54. Sierksma A. *Effect of moderate alcohol consumption on adiponectin, TNF- α , and insulin sensitivity.* Diabetes Care 2004
55. Stefanik ML. *Effect of diet and exercise in men and in postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol.* N Engl J Med 1998
56. Colbert LH. *Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the health, aging and body composition study.* J Am Geriatr Soc 2004
57. Bosello O. *Obesità.* Milano Editrice Kurtis 1998

Il ruolo del team diabetologico nell'educazione alimentare del paziente diabetico. Nostra esperienza.

G. Pipicelli, R. Aloisi, G. Angotzi, T. Colosimo, L. Mustara, I. Pinto,* M. Pascale, R. Proganò**, M. R. Ciacera, S. Fittante, L. Milano, M. Pisani***

(* medici, **dietista, ***infermieri professionali) U.O.Complexa di Diabetologia e Dietologia A.S.P. Catanzaro

Riassunto

L'esperienza descritta nel presente articolo nasce dall'esigenza del lavoro in team e dalla consapevolezza dell'importanza dell'educazione alimentare, cardine fondamentale nella terapia del diabete mellito. Pertanto si è cercato un metodo che, sfruttando le peculiarità professionali di ogni componente del team, riuscisse a raggiungere l'obiettivo prefissato. La tipologia della Unità Operativa (ben tredici ambulatori) e la presenza di due sole dietiste ha indotto ad utilizzare anche il personale infermieristico per nozioni di educazione alimentare lasciando alla dietista il compito della consulenza dietetica e della formazione degli infermieri. Il progetto si è arricchito nel tempo con la pubblicazione di volumetti destinati ai pazienti per rinforzare i concetti. L'utilizzo di termini semplici e del dialetto hanno facilitato il compito e migliorata la comprensione specie nei pazienti anziani e provenienti da realtà rurali. Infine sedute di verifica hanno permesso di valutare l'apprendimento nonché le metodologie di somministrazione ed apportare le dovute modifiche al fine di migliorare le metodiche ed i contenuti e raggiungere l'obiettivo prefissato.

Introduzione

L'educazione alimentare, anche in relazione alle continue evidenze scientifiche, assume, giorno dopo giorno, importanza sempre più fondamentale nel management e nel self management della malattia diabetica al pari della terapia farmacologica ed, anzi, in alcuni casi è preponderante rispetto ai farmaci specie nei diabetici di tipo 2 in soprappeso o francamente obesi e che rappresentano una fetta consistente dei pazienti che afferiscono alle strutture diabetologiche.

La particolare tipologia ed organizzazione della nostra Unità Operativa ci ha indotto a incentivare la parte dedicata all'educazione alimentare utilizzando al meglio tutte le figure professionali al fine di una continua ed uniforme gestione del paziente diabetico su tutto il territorio di nostra pertinenza.

L'Unità Operativa Complessa di Diabetologia e

Dietologia è presente in maniera capillare su tutto il territorio della A.S. di Catanzaro con attività ambulatoriale sui vari Poli Sanitari Territoriali e con attività domiciliare in favore di pazienti non autosufficienti. Per tale motivo tutto ciò che può essere gestito autonomamente da ogni componente del team deve essere fatto pur nel rispetto delle singole competenze. Tra queste attività l'educazione alimentare assume un carattere prioritario potendo essere somministrata da ogni componente del team. Si badi bene, si parla di educazione alimentare e non di dieta in quanto la dieta è peculiare della dietista e ha dei target particolari, necessita di più tempo dovendo essere personalizzata. L'educazione alimentare è più snella, spesso più comprensibile per una fascia di popolazione a bassa cultura, spesso anche più fruibile in un ambiente in cui la dieta mediterranea è spesso una necessità piuttosto che una scelta. Ed infine si fa presente che noi operiamo su 13 ambulatori e nella Unità Operativa vi è solo due dietiste per cui sarebbe praticamente impossibile il contatto con tutti i pazienti.

Materiali e metodi

Preparatorio all'educazione alimentare è stato il lavoro della dietista che ha preparato uno schema (tabella 1) di semplice comprensione sia per l'operatore che, soprattutto per il paziente.

Sono seguite alcune riunioni preparatorie con il resto del personale, riunioni in cui sono state messe in evidenza le parti critiche, è stato messo a punto il programma di intervento e sono state programmate riunioni di verifica per eventuali aggiustamenti in corso d'opera.

Sono stati prodotti alcuni volumetti da dare ai pazienti dal titolo:

“ASPETTI NUTRIZIONALI NEL SOGGETTO AFFETTO DA DIABETE MELLITO” anno 2004

“MANGIAR SANO” anno 2006

“DIABETE E OBESITA” anno 2008

“HO IL DIABETE COSA FACCIO?” anno 2010

Il linguaggio usato è stato semplice ed immediato per una completa e facile comprensione da parte del paziente.

Successivamente si è dato corso alla fase prettamente operativa non prima di aver affinato le tecniche di comunicazione per essere in grado di comunicare efficacemente al paziente quanto necessario per le sue conoscenze in ambito alimentare.

Da tenere presente che l'educazione alimentare viene inserita nel quadro più vasto dell'educazione all'autogestione della malattia diabetica, concetto fondamentale per una corretta gestione del diabete mellito. Un argomento di autogestione avulso dagli altri non è praticabile e difficilmente gestibile da parte del paziente senza modificare la gestione routinaria della propria vita e della propria condizione di diabetico realizzando così l'accettazione attiva del diabete traguardo che è quello che ogni diabetologo si pone per ogni diabetico e che, come sappiamo, è difficile da realizzare.

La metodologia che abbiamo messo a punto (e che comunque è sempre perfezionabile in relazione ai messaggi di ritorno da parte dei pazienti e dall'efficacia del metodo stesso) è la seguente:

1) Analisi veloce delle abitudini alimentari dei pazienti stessi.

Le abitudini alimentari dei pazienti vanno mantenute il più possibile se non cozzano con le basi di una corretta alimentazione. Da ricordare la sempre più massiccia presenza di stranieri e di extracomunitari che portano con sé tradizioni cui non vogliono rinunciare e che spesso hanno matrici religiose per cui non si può chiedere loro di negarle. Per tale motivo abbiamo fatto uno sforzo in più per adeguarci e conoscere la composizione dei loro piatti tipici cercando di adattarli alle esigenze nutrizionali proprie del diabete mellito.

2) Utilizzo il più possibile delle parole e del dialetto, se necessario.

Il metodo deve essere improntato sulle parole e, se ciò può facilitare la comprensione del paziente, sull'uso del dialetto specie in relazione all'identificazione dei piatti e degli ingredienti. La consegna della tabella nutrizionale (tabella 1) deve essere solo l'atto finale e non il momento fondamentale del percorso di educazione alimentare.

Si noti bene che non si parla mai di alimenti vietati ma solo di alimenti da assumere con moderazione non esistendo alimenti assolutamente vietati.

3) Verifica sul paziente sulla comprensibilità di quanto detto

La verifica è fondamentale in quanto se non si è saputo comunicare non avremo raggiunto il nostro obiettivo. La verifica si effettua ponendo domande veloci e semplici al paziente

4) Consegna della tabella

È l'atto finale della prima seduta e serve spesso per far ricordare al paziente il suo impegno sulla corretta gestione alimentare della sua malattia

5) Sedute di rinforzo

Si praticano nel corso delle visite successive e consentono di valutare il grado di apprendimento del paziente e la sua capacità di gestione.

Dalla nostra esperienza abbiamo notato come una corretta educazione alimentare è un supporto di indubbio peso nella gestione complessiva nel paziente diabetico specie di tipo 2 in quanto sono pazienti che con più difficoltà seguono la dieta rispetto ai diabetici di tipo 1 che, di converso, sono più attenti alla loro malattia.

Discorso a parte merita l'educazione delle gravide diabetiche o con diabete gestazionale che, per le loro peculiarità, vengono seguite direttamente dalla dietista dovendo utilizzare una metodica estremamente personalizzata.

Conclusioni

L'educazione alimentare rappresenta uno dei cardini della gestione della malattia diabetica ed è dovere di tutti gli operatori del team conoscerla e praticarla con consapevolezza e dedizione non essendo la stessa figlia di un dio minore nella gestione del diabete.

Solo attraverso l'integrazione della dieta con le altre componenti della terapia del diabete otterremo una completa ed efficace gestione del diabete mellito sia in termini di equilibrio metabolico che in termini di prevenzione delle complicanze.

Bibliografia

1. Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the study of diabetes: Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. anno 2004.
2. G. Pipicelli, G. Fatati, S. Leotta, M. Parillo, M. Tagliaferri, F. Tomasi, A. Pucci: Gruppo di Studio ADI- AMD su Diabete e Nutrizione: Raccomandazioni per la terapia medica nutrizionale del diabete mellito anno 2003
3. G. Di Cianni, G. Fatati, A. Lapolla, S. Leotta, D. Mannino, M. Parillo, G. Pipicelli: Gruppo di Studio AMD-ADI-SID: La terapia dietetica nella gravidanza diabetica, raccomandazioni anno 2006
4. U.O. Diabetologia e Dietologia A.S.n.7 Catanzaro Dir. Giuseppe Pipicelli: Aspetti Nutrizionali nel soggetto affetto da diabete mellito anno 2005.
5. G. Pipicelli: Il Dizionario del Diabete Ed. Blu International Studio anno 2006
6. G. Pipicelli, O. Hassan: Diabete mellito oggi, non solo farmaci Ed. Blu Internazionali Studio anno 2006.

Tabella1. Unità operativa complessa di diabetologia e dietologia territoriale
Direttore Dott. Giuseppe Pipicelli

GUIDA PER UNA SELEZIONE ADEGUATA DEGLI ALIMENTI DA UTILIZZARE NELLA DIETA DEL PAZIENTE DIABETICO			
ALIMENTI	Da preferire	Da assumere con moderazione	Da assumere con moderazione e solo occasionalmente
Grassi	Olio extravergine di oliva	Olio di girasole, mais, soia arachidi	Lardo, strutto, oli di semi vari, burro e margarina.
Carni*	Pollo, tacchino, coniglio, vitello e manzo magri, cacciagione, prosciutto crudo magro, bresaola e speck, gelatina di carne bovina, capretto, * n° 3 volte a settimana la carne n° 1 volta a settimana i salumi	Prosciutto cotto magro, mortadella magra di suino, carne bovina pressata, wurstel, carne magra di maiale, agnello.	Frattaglie, carni grasse, pancetta, cotechino, wurstel misti, salsicce, salami, patè, e hamburger confezionati, pasticci di carne, capocollo, mortadella, coppa, agnello, pollo e tacchino intero con o senza pelle, oca, capocollo, ciccioli, salsiccia di fegato, zampone, carne frita.
Prodotti caseari e uova*	Latte parz. scremato, yogurt magro, formaggi poveri in grassi (ricotta di Mucca e di capra, provola, pecorino di capra, feta, fior di latte formaggino light, mozzarella di mucca. * n° 3 volte a settimana i formaggi. - uova (n° 1 due volte a settimana)	Formaggi da 20 %al 25% di grassi: latte intero, Crescenza, pecorino di mucca, fontina, formaggino, italico, mozzarella di bufala, robiola, taleggio, stracchino, scamorza.	mascarpone, panna, formaggi dal 30% in su: butirro, caciocavallo, emmenthal, gorgonzola, grana e parmigiano, gruviera, pecorino, provolone. Uova fritte.
Pesce	Ogni tipo di pesce bollito, in umido o al forno, tonno sott'olio sgocciolato o al naturale	Crostacei e molluschi.	Uova di pesce (caviale), aringhe, sgombro e sardine sott'olio, ostriche. Pesci fritti.
Legumi Verdure Frutta	piselli, fagioli, ceci, lenticchie, soia, fave, 2 o 3 volte a settimana. Tutti i tipi di verdura 2 porzioni al giorno. Albicocche, amarene, ananas, ciliegie, cocomero, fragole, kiwi, lamponi, limoni, mele, melone, mirtilli, more, nespole, papaia, pere, pesche, pompelmo, prugne, ribes.	Ortaggi: patate. Frutta secca: noci, mandorle, nocciole, pinoli, pistacchi. (poveri di carboidrati ma ricchi di lipidi n°1 o 2 al giorno sono permessi).	Gateau e purea di patate, patate fritte, crocchette o prodotti di rosticceria. frutta sciropata e candita e secca (fichi secchi, prugne secche, uva passa, pesche sciropate), datteri, castagne. frutta fresca: banane, caki, fichi, mandarini, melograni, uva.
Cereali	Pasta, riso parboiled e integrale, orzo, farro, grano saraceno, Pane di segala o tipo 1 o integrale. Cracker e fette biscottate integrali	Pane e farina bianca tipo 00, riso, pasta all'uovo, fette biscottate comuni, pizza napoletana, polenta, gnocchi, mais, grissini, cracker	Pane all'olio, pizza ripiena, focacce.
Dolci e dolcificanti Vino rosso e Birra	Aspartame e saccarina 1 bicchiere a pasto.	Sorbitolo, Fruttosio e Miele. ATTENZIONE Alimenti o bevande denominate PRIVE DI ZUCCHERO contengono zuccheri di conseguenza non devono essere consumati liberamente.	Zucchero, marmellata, caramelle, creme, cioccolata, torrone, cornetti, torte, brioche, biscotti, tutti i tipi di bevande zuccherate e alcoliche, vino bianco e spumanti, succhi di frutta.
Erbe aromatiche	Tutti tipi.	Salse per condimento e maionese a basso contenuto di grassi.	Condimenti a base di creme o di formaggi, maionese, salse di alto contenuto di grassi e colesterolo

*Questa tabella che classifica gli alimenti in base al contenuto di carboidrati e di grassi da' un aiuto al paziente diabetico nell'alimentazione di tutti i giorni. Una alimentazione varia, ricca di fibra ed equilibrata nel contenuto di carboidrati, proteine e grassi. Si consiglia di fare attività fisica almeno 30 minuti al giorno.

Il pediatra di base e l'educazione alimentare

E. Boccalone¹, R. Capriello¹, M. Vacca¹, A. Costantino, G. Cerrone, A. Martino, M. Parillo¹

¹ U.O.C Geriatria, Endocrinologia e Mal. del Ricambio, Az. Ospedaliera "Sant'Anna e San Sebastiano" di Caserta

Riassunto

Nutrirsi in maniera corretta fin dai primi anni di vita significa non solo garantire un corretto accrescimento e un sano sviluppo psico-fisico ma anche prevenire l'insorgenza di numerose patologie cronico-degenerative.

Scopo dello studio è stato quello di valutare il grado di compliance alle informazioni nutrizionali che i pediatri di libera scelta danno ai genitori di bambini in fascia di età 2-16 anni, in che modo fanno ciò, come tale attività viene recepita dai genitori di bambini con problemi di obesità, le difficoltà, le esigenze del pediatra rispetto alla sua attività di educazione alimentare.

Dall'indagine effettuata sul campione di 10 pediatri e 200 genitori si evince che nei riguardi dei bambini di età superiore ai 2 anni l'attività di educazione alimentare del pediatra di libera scelta non è svolta come sarebbe necessario svolgerla. Ciò è confermato non solo dalle cattive abitudini alimentari dei bambini, ma dalle stesse dichiarazioni dei pediatri e da quelle dei genitori. Si può infatti affermare che circa un terzo dei bambini sopra i due anni non riceve un'offerta attiva di educazione alimentare e che una percentuale rilevante di bambini sopra i sei anni di età non riceve alcun consiglio su come effettuare una corretta alimentazione.

Parole Chiave: Pediatra di libera scelta; educazione alimentare; alimentazione

Introduzione

L'alimentazione corretta e un sano stile di vita hanno un ruolo importante nel mantenimento di quella condizione di benessere fisico e psichico che viene definita salute.

Nutrirsi in maniera corretta fin dai primi anni di vita significa non solo garantire un corretto accrescimento e un sano sviluppo psico-fisico ma anche prevenire l'insorgenza di numerose patologie cronico-degenerative, in particolare le malattie cardiovascolari, i tumori, il diabete mellito, l'obesità^(1,2).

La promozione di buone e sane abitudini alimentari è un'operazione che incontra oggi particolari diffi-

coltà. Viviamo in un mondo che offre una enorme disponibilità di cibo, mai avuta nella storia dell'umanità, con una grande varietà di alimenti e soprattutto di alimenti ad alto contenuto energetico. Un mondo nel quale i mass-media propongono in modo martellante stili nutrizionali e di vita non salutari, prodotti dell'industria alimentare ricchi di grassi, soprattutto grassi saturi, e di zuccheri semplici. Soprattutto i bambini sono esposti a tale campagna di persuasione tramite la visione di spot, telefilm, cartoni animati e la lettura di giornalini^(3,4).

Le cattive abitudini alimentari acquisite negli ultimi anni sono alla base dell'aumento delle patologie precedentemente nominate e in particolare dell'incremento del peso corporeo. È ormai frequente l'abitudine di saltare la colazione o di sostituirla con un caffè; di mangiare in modo poco variegato, con una minima quantità di frutta, verdura e legumi; di assumere alimenti molto calorici, ricchi di grassi saturi. Viene così abbandonata l'ottima e salutare dieta mediterranea⁽⁵⁾, sostituita in pochi decenni da un nuovo stile alimentare di impronta anglosassone che ha introdotto la cultura del fast-food.

I comportamenti alimentari del bambino sono decisamente influenzati dal contesto culturale in cui egli vive e quindi in primis dalla famiglia, ed in modo particolare dal rapporto col cibo che ha la mamma e da come vive il suo ruolo di "nutrice"⁽⁶⁾. È importante, infatti, che i genitori e in particolare la madre propongano una vasta scelta di cibi così da permettere al bambino di scegliere tra una gamma di sapori, consistenze e colori diversi per abituarlo così ad una alimentazione che soddisfi il fabbisogno energetico e nutrizionale con un'ampia scelta di alimenti^(7,8). Il momento del pasto non deve essere frettoso e deve essere vissuto in modo rilassato, per gettare le basi di un sano rapporto con il cibo. Spesso i genitori hanno difficoltà nell'educare i più piccoli ad una sana alimentazione, perché sono molto diffuse opinioni fuorvianti, atteggiamenti errati, una subordinazione ai messaggi dei mass-media. È pertanto opportuno intervenire con un'azione educativa che favorisca una corretta alimentazione ed una adeguata attività fisica⁽⁹⁾. In questo quadro, il pediatra di libera scelta risulta una figura di grande importanza per l'educazione sanitaria⁽¹⁰⁾.

Scopo della ricerca

Scopo dello studio è stato quello di valutare il grado di compliance alle informazioni nutrizionali che i pediatri di libera scelta danno ai genitori di bambini in fascia di età 2-16 anni, in che modo fanno ciò, come tale attività viene recepita dai genitori di bambini con problemi di obesità, le difficoltà, le esigenze del pediatra rispetto alla sua attività di educazione alimentare

Materiali e metodi

Sono state preparate due bozze di questionari: uno per il pediatra di libera scelta e un altro da somministrare ai genitori degli assistiti dei medesimi pediatri.

Entrambe le bozze sono state visionate da un pediatra di libera scelta per avere pareri e suggerimenti in proposito.

È stato eseguito un pretesting su 6 pediatri di libera scelta del Distretto 46 dell'ASL Napoli 1 e su 20 genitori di loro assistiti.

Il questionario definitivo per il pediatra è costituito di 24 domande (20 a risposte chiuse e 4 a risposta aperta). Quello per i genitori da 27 domande chiuse e una aperta.

Sono stati estratti a sorte 10 pediatri di base del Distretto n. 37 di Casal di Principe dell'ASL Caserta 2. La somministrazione dei questionari è avvenuta tramite interviste effettuate nello studio del pediatra. La data e l'ora dell'intervista era fissata precedentemente tramite contatti telefonici. La durata media dell'intervista al pediatra era di 10 minuti, quella ai genitori di 20 minuti. In ciascuno studio del pediatra sono state effettuate 20 interviste ai genitori di altrettanti assistiti. Le interviste venivano effettuate nel medesimo giorno nel quale veniva intervistato il pediatra o in visite successive, poiché non sempre era possibile trovare venti genitori nello studio del pediatra.

In tutto sono state effettuate 200 interviste ai genitori dei bambini/ragazzi di 2-16 anni ed a 10 pediatri di libera scelta che hanno come assistiti questi bambini/ragazzi.

Risultati e discussione

Dalle interviste effettuate sul nostro campione di 10 pediatri di libera scelta emerge che tutti i pediatri svolgono attività di educazione alimentare per i bambini sotto i 6 anni (Tab. 1), mentre per quelli sopra i 6 anni solo 6 su 10 danno un'offerta attiva,

in quanto 4 su 10 svolgono educazione alimentare solo se i genitori chiedono consigli. Se si considera che 7 pediatri affermano che i genitori di bambini superiori a 6 anni chiedono consigli raramente e 1 pediatra addirittura mai, si può dedurre che per un gran numero di bambini superiori a 6 anni il pediatra non dà consigli sull'alimentazione.

Tutti i pediatri fanno indagine sulle abitudini alimentari dei bambini apportando eventuali variazioni (Tab. 2).

Riguardo alle modalità con le quali viene effettuata l'educazione alimentare, l'intero campione intervistato afferma di dare consigli e spiegazioni, ma pochi utilizzano tecniche comunicative più efficaci. Solo 3/10 fanno verifica sull'apprendimento e sull'utilità di linee guida (8 pediatri su 10), incontri periodici (5 pediatri) e materiale informativo (4 pediatri) (Tab 3).

Il 67,5% dei genitori dichiara di portare il figlio a visita di controllo, il 55,5 di questi ogni 6 mesi. Dati ricavati dalle interviste al campione di 200 genitori si segnala che circa il 70% dichiara che i pediatri si informano se il bambino fa colazione e cosa mangia, danno i relativi consigli in proposito, nonché indicano quante volte alla settimana bisogna assumere gli alimenti dei diversi gruppi alimentari e quali alimenti bisogna limitare e per la ragione (Tab. 4). Ricordiamo che tutti i 10 pediatri hanno affermato di svolgere attività di educazione alimentare per cui le risposte dei genitori sembrano smentire in parte le affermazioni dei pediatri stessi.

L'88% dei genitori dichiara che il pediatra chiede genericamente qual'è l'alimentazione del figlio (Tab. 4 domanda 10).

Il 98% dei genitori afferma che il pediatra valuta l'apprendimento e la messa in pratica dei consigli ricevuti.

I consigli su come alimentare il figlio sono chiesti sempre o spesso dal 55% dei genitori, talvolta dal 16%, raramente dal 22% e mai dal 7%. (Tab. 5)

Il 41% dei genitori afferma che il pediatra dà consigli alimentari solo quando gli viene richiesto dal genitore.

Oltre al pediatra come fonte di informazioni sull'alimentazione dei bambini i genitori utilizzano i parenti (54%) e gli amici (16,5%) (Tab. 6)

Conclusioni

Dall'indagine effettuata sul campione di 10 pediatri e 200 genitori si evince che nei riguardi dei bambini di età superiore ai 2 anni l'attività di educazione

alimentare del pediatra di libera scelta non è svolta come richiesto dall'utenza.

Si può infatti affermare che circa un terzo dei bambini sopra i due anni non riceve un'offerta attiva di educazione alimentare e che una percentuale rilevante di bambini sopra i sei anni di età non riceve alcun consiglio su come effettuare una corretta alimentazione. Inoltre solo una minoranza dei pediatri indaga se i suoi messaggi sono stati ben compresi e pochissimi se i genitori hanno difficoltà a mettere in pratica i consigli e le prescrizioni date. Le risposte più ottimistiche date dai genitori su questi ultimi due punti, a nostro parere, hanno meno forza di quelle date dai pediatri. Pensiamo, infatti, che le dichiarazioni dei pediatri siano più corrispondenti al vero perché essi non hanno nessun interesse a confessare delle proprie "mancanze".

In conclusione, dallo studio effettuato si può evincere come il pediatra, se da un lato è molto attento e scrupoloso nel dare i giusti consigli alla madre riguardo allattamento e svezzamento, dall'altro trascura l'educazione alimentare del bambino dopo i due anni di vita.

Bibliografia

1. WHO, 2003. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group, Technical Report Series 797, WHO, Geneva.
2. Dziewoltowski DA, Estabrooks PA, Johnston JA, Healthy youth places promoting nutrition and physical activity, Health Educ. Res. 2002; 17 (5): 541-51.
3. Krassas GE, Tzotzas T. Do obese children become obese adults: childhood predictors of adult disease. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2004; 1 Suppl 3: 455-459.
4. K. Patrick, J. Norman, K. J. Calfas, J. F. Sallis, M.F. Zabinski, J. Rupp, J. Cella. Diet, Physical activity and Sedentary Behaviors as Risk Factors for Overweight in Adolescence. *Arch Pediatr Adolescent Med.* 2004; vol. 158: 385-390.
5. Panagiotacos D. B., Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the Attica study. *Nutrition (Burdank, Los Angeles Country, Calif.)*, 2006 May; 22 (5): 449-56.
6. Salvy S, Kieffer E, Epstein LH. Effects of social context on overweight and normal-weight children's food selection. *Eating Behaviors* 2008 Apr; 9 (2): 190-6.
7. Salvy SJ, Vartanian LR, Coelho JS, Janin D, Pliner PP. The role of familiarity on modelling of eating and food consumption in children. *Appetite* 2008 Mar- May; 50 (2-3): 514-8.
8. Howard KR. Childhood overweight: parental perception and readiness for change. *The Journal of School Nursing: the official publication of the National Association School Nurses* 2007 Apr; 23 (2): 73-9.
9. Licence K, Promoting and protecting the health of children and young people. *Child Care Health Dev.* 2004, 30 (6): 623-35
10. Edmunds L.: Evidenc

Tabella 1. Risposte dei pediatri alle domande dell'intervista (10 pediatri)

	Ad ogni visita	Ad ogni visita di controllo	Raramente	Quando mi chiedono consigli	
Svolge attività di educazione alimentare per i suoi assistiti di 2-6 anni di età?	5	5	0	0	
Svolge attività di educazione alimentare per i suoi assistiti di età superiore a 6 anni?	2	4	0	4	
Consiglia come devono essere lavati i denti ai genitori di pazienti di 2-6 anni?	2	7	1	0	
Con quale frequenza dà consigli sull'igiene orale per i suoi pazienti di età superiore a 6 anni?	0	5	2	3	
	Sempre	spesso	talvolta	raramente	mai
1 I genitori dei bambini tra i 2 e i 6 anni le chiedono informazioni e/o consigli sulla corretta alimentazione?	0	5	2	2	1
2 I genitori di bambini di più di 6 anni le chiedono informazioni e/o consigli sulla corretta alimentazione?	0	2	0	7	1
3 Chiede ai genitori dei suoi pazienti se sono fumatori?	1	9	0	0	0
4 Se i genitori dei suoi pazienti sono fumatori, li ha informati sui danni del fumo?	8	2	0	0	0
5 Ha dato loro consigli per smettere di fumare?	3	5	1	1	0

Tabella 2. Risposte dei pediatri alle domande dell'intervista relative all'educazione nutrizionale con possibilità di risposta "Sì", "No" (10 pediatri)

	Si	No
Chiede ai genitori se il loro figlio fa colazione?	10	0
Chiede quali alimenti il bambino assume a colazione?	10	0
Dà consigli su come fare un corretta colazione?	10	0
Consiglia quante volte alla settimana dare: carne, verdure, frutta, legumi, pesce?	9	1
Spiega il perché?	9	1
Consiglia quali alimenti limitare?	10	0
Spiega il perché?	10	0

Tabella 3. Risposte dei pediatri alla domanda "Quali di questi supporti per l'educazione sanitaria le sarebbero utili?" (era possibile indicare più risposte)

Volantini	4
Opuscoli	0
Locandina	1
Linee guida	8
Articoli scientifici	0
Corso on-line	1
Incontri periodici	5

Tabella 4. Valori percentuali delle risposte date dai genitori degli assistiti dei pediatri (200 genitori)

Domanda	Si	No
1 Il pediatra le chiede se suo figlio fa colazione?	73%	27%
2 Il pediatra le chiede quali alimenti suo figlio assume a colazione?	63,5%	36,5%
3 Il pediatra le dà consigli su come fare un corretta colazione?	63,5%	33,5%
4 Il pediatra le consiglia quante volte alla settimana dare: carne, verdure, frutta, legumi, pesce?	72,5%	27,5%
5 Le spiega i perché?	71%	29%
6 Il suo pediatra le consiglia quali alimenti limitare?	69,5%	30,5%
7 Le spiega i perché?	69%	31%
8 Il suo pediatra le ha chiesto se lei o suo marito fuma?	71%	29%
9 Il suo medico rispetto all'alimentazione, all'igiene orale, al fumo e ad altri argomenti di educazione sanitaria: le chiede se qualcosa non è chiaro di quel che ha detto?	98%	2%
10 Le chiede quale è l'alimentazione che fa suo figlio?	88%	12%
11 Le chiede se suo figlio si lava i denti e come?	79,5%	20,5%
12 Le chiede quali difficoltà ha nel seguire i suoi consigli?	93%	7%

Tabella 5. Frequenza con cui i genitori chiedono informazioni al pediatra sull'alimentazione del figlio (200 genitori)

	Sempre	spesso	talvolta	raramente	mai
Chiede al suo pediatra informazioni sull'alimentazione di suo figlio?	11%	44%	16%	22%	7%

Tabella 6. Frequenza con cui i pediatri danno consigli e informazioni secondo i genitori

	Ad ogni visita	Ad ogni visita di controllo	Quando glie lo chiedo	No
Il suo pediatra le dà consigli su come alimentare suo figlio?	8%	43%	41%	8%
Il suo pediatra le dà consigli su come devono essere lavati i denti?	1,5%	28,5%	52%	18%
Il suo pediatra la informa su quali sono i danni del fumo?	3%	28%	61%	8%
Il suo pediatra le dà consigli per smettere di fumare?	2%	5%	88%	5%

Estratti dal Volume degli Atti del Convegno Interregionale ADI AL FEMMINILE
Riccone, 22-24 aprile 2010

I mutamenti nutrizionali nella donna matura

M. L. Amerio*, S. Bianchi**

*Direttore S.O.C. Dietetica e Nutrizione Clinica - Ospedale Cardinal Massaia A.S.L. AT

**Medico S.O.C. Dietetica e Nutrizione Clinica - Ospedale Cardinal Massaia A.S.L. AT

Uno dei processi di maggiore rilievo nei paesi industrializzati è certamente quello dell'invecchiamento demografico con aumento in termini assoluti e percentuali della fascia anziana rispetto ad altri gruppi della popolazione. Questo trend demografico è ancora più evidente nel sesso femminile: l'Europa ha la più alta percentuale di donne anziane nel mondo. Dall'inizio del secolo la sopravvivenza della donna è passata da 60 anni ad 80 anni e poiché l'età media di insorgenza della menopausa nel mondo occidentale è comunemente tra i 46 e i 52 anni (sebbene vi siano casi di menopausa precoce, <35 anni, e di menopausa tardiva >55 anni) questo significa che la donna oggi trascorre un terzo della propria vita in condizioni di deficit di estrogeni, con notevoli implicazioni metaboliche e patologiche: la donna oggi sperimenta, per la propria longevità, patologie croniche quali le malattie cardiovascolari - spesso associate a dislipidemia, incremento ponderale e redistribuzione del grasso corporeo -, l'osteoporosi e le patologie tumorali, tutte responsabili di mutamenti nutrizionali.

L'incremento del peso è uno dei principali problemi che insorgono in menopausa: circa il 47% delle donne presenta un incremento ponderale medio di 5 Kg, il 30% di 6-15 Kg ed il 17% di oltre 15 Kg con conseguenti sovrappeso ed obesità rispettivamente nel 40% e nel 30% dei casi. Tra le principali cause dell'aumento di peso vi sono sicuramente l'incrementato apporto calorico, la ridotta attività fisica e la progressiva riduzione del metabolismo basale legato all'età.

Nella donna in età fertile i depositi adiposi sono principalmente a sede gluteofemorale mentre nella fase menopausale e post-menopausale si ha una redistribuzione dei depositi stessi che si localizzano principalmente a livello viscerale, addominale, ciò che si associa a Sindrome Metabolica. Diversi studi mostrano che, se prima della menopausa le donne hanno un livello di insulinoresistenza inferiore agli uomini della stessa età, dopo la menopausa si assiste ad un incremento della insulino-resistenza che in pochi anni porta alla perdita dell'azione protettiva nei confronti del sistema cardiovascolare. Que-

sto inoltre correla con la riduzione di estrogeni tipica di questa fase della vita femminile.

Recenti studi di endocrinologia ginecologica finalizzati a stabilire la relazione tra adiponectine e Sindrome Metabolica nella donna in fase postmenopausale documentano chiaramente una stretta correlazione tanto che i livelli del TNF- α nel siero possono servire come biomarcatori utili per la diagnosi di Sindrome Metabolica nelle donne in menopausa. Inoltre vi sono evidenze rispetto al fatto che il testosterone, che progressivamente domina il quadro ormonale con l'instaurarsi della menopausa, faciliti, come fattore indipendente, lo sviluppo della Sindrome Metabolica, con conseguente aumento delle patologie cardiovascolari.

Molti studi correlano in modo significativo l'incremento dell'adipe viscerale (già di per sé causa di dislipidemia), tipico appunto della menopausa, con una ridotta protezione nei confronti dell'iperlipemia postprandiale: la ridotta clearance dei lipidi dopo il pasto, che è legata all'entità dei depositi adiposi viscerali ed è precipua del sesso maschile, può manifestarsi nelle donne in caso di adiposità viscerale che si instaura nel periodo perimenopausale. Ricordiamo come lo studio EuroAspire II abbia chiaramente e definitivamente sottolineato il legame tra obesità addominale, rischio cardiovascolare e genere femminile: una elevata circonferenza addominale si associa all'evento coronario nel 69.5% delle donne rispetto a meno del 50% riscontrato negli uomini.

Ne risulta che se l'incidenza delle malattie cardiovascolari nella donna è trascurabile prima della menopausa, spontanea o chirurgica, essa aumenta considerevolmente dopo il subentrare della stessa, come dimostrato dal fatto che solo 1 donna su 9 va incontro a malattie cardiovascolari tra i 45 ed i 64 anni, mentre tale incidenza aumenta sensibilmente arrivando ad 1 donna su 3 dopo i 65 anni.

Peraltro sono numerosi gli studi epidemiologici che correlano le patologie cardiovascolari all'ipoestrogenismo, ciò che viene confermato dal potere protettivo della terapia ormonale sostitutiva sulle malattie cardiovascolari stesse. Il potere protettivo

degli estrogeni si esplica attraverso azioni svolte a livello del metabolismo intermedio, lipidico e glucidico, sull'evoluzione della placca ateromastica e direttamente sul sistema cardiovascolare.

La menopausa è associata ad alterazioni dell'assetto lipidico con ipercolesterolemia (nel 35-40% dei casi), incremento del colesterolo LDL (in circa il 70% dei casi), ridotti valori di HDL (nel 30% dei casi). L'effetto positivo degli estrogeni sull'assetto lipidico è sicuramente costituito dall'inibizione della lipasi epatica che catalizza il colesterolo HDL ma l'azione protettiva degli estrogeni sul sistema cardiovascolare (che costituisce uno degli obiettivi della terapia ormonale sostitutiva) è dovuta solo in parte al controllo esercitato sul metabolismo lipidico.

A livello della parete arteriosa gli estrogeni oltre ad agire attraverso la riduzione dell'LDL intervengono modulando la risposta infiammatoria, inibiscono l'aggregazione piastrinica, quindi contrastano sia la formazione che la progressione della placca. Inoltre studi recenti mostrano come questi effetti protettivi siano ossido-nitrico-correlati.

Il riscontro di una elevata prevalenza di condizioni di rischio cardiovascolare nelle donne di età avanzata, facilmente riconducibili, secondo quanto analizzato, a problemi di ordine metabolico e spesso corollario di un unico problema centrale rappresentato dall'incremento ponderale, indica come sia indispensabile disporre di modalità di intervento finalizzate a migliorare il quadro metabolico ed in primis ad ottenere una riduzione del peso corporeo. Ciò porta alla necessità di sviluppare strategie mirate ad ottenere modifiche durature nello stile di vita coinvolgendo l'aspetto alimentare, mediante interventi di educazione alimentare ed anche di motivazione al cambiamento e contemporaneamente interventi rivolti all'implementazione dell'attività motoria attraverso programmi realistici, coinvolgenti e soprattutto praticabili perché individualizzati. L'attività motoria infatti se da un lato svolge una azione trofica sull'apparato osteomuscolare dall'altra contribuisce ad ottenere i ricercati effetti positivi sul metabolismo intermedio.

Il significato fisiopatologico dell'adiposità viscerale nella donna di età matura si estende ed amplia alla luce dei numerosi studi condotti negli ultimi anni sulle cause della patologia tumorale, che hanno sempre più individuato tra i fattori maggiormente implicati, proprio l'eccesso ponderale a sede viscerale.

Nel Novembre 2007 il World Cancer Research Fund ha pubblicato un volume, frutto di 5 anni di lavoro condotto da 300 esperti mondiali, con l'intento di

fare il punto sulle attuali conoscenze relative al ruolo di alimentazione e stile di vita nell'insorgenza dei tumori. Questo lavoro, che ha analizzato migliaia di ricerche, riepiloga le attuali conoscenze in 10 raccomandazioni, 8 delle quali rivolte alla popolazione generale e 2 rivolte a categorie speciali (neomamme e persone già affette da tumore).

La prima raccomandazione induce al mantenimento del peso forma (quello che si colloca nella fascia più bassa dell'intervallo di normalità dell'indice di massa corporea) in quanto vi sono sempre maggiori evidenze che sovrappeso e obesità aumentano il rischio di cancro a colon-retto, esofago, endometrio, pancreas, reni e seno. Ancora più suggestivo in termini di relazione causa-effetto risulta l'aver dimostrato che sono proprio i depositi viscerali i più implicati, per le ben note azioni endocrine dell'organo adiposo bianco, in grado di aumentare gli estrogeni circolanti e di influenzare il livello di altri ormoni.

La seconda raccomandazione si focalizza sull'attività fisica che oltre a proteggere dall'eccesso ponderale è un fattore protettivo diretto contro il cancro dato che sembra favorire l'omeostasi ormonale e rinforzare il sistema linfocitario.

Vi sono poi raccomandazioni su consumo limitato di alimenti ad elevata densità calorica, bevande zuccherate, carne rossa e carni conservate (associate a cancro del colon-retto), alcolici, sale ed alimenti con esso conservati, mentre viene raccomandato un abbondante consumo di alimenti vegetali che dovrebbero costituire la base di ciascun pasto.

La correlazione stretta tra sovrappeso e sviluppo di tumori è stata confermata in un recente lavoro condotto dall'Istituto di Medicina Sociale e Preventiva dell'Università di Berna (ISPM). Si tratta di una review sistematica e meta-analisi (221 databases, 282.137 individui) che ha individuato per il genere femminile una stretta relazione tra sovrappeso (+ 5 Kg/m²) e tumore dell'endometrio (p<0.0001), della colecisti (p=0.04), dell'esofago (p<0.0001) e del rene (p<0.0001). Sempre nella donna è stata riscontrata inoltre una relazione tra sovrappeso da un lato e tumore della mammella in fase post-menopausale, del pancreas, della tiroide e del colon dall'altro. Inoltre lo studio ha individuato anche differenze geografiche nel rischio di tumore al seno correlato al sovrappeso: le donne asiatiche risultano più esposte delle europee o delle nordamericane.

Lo scheletro umano contiene alla nascita 25 g circa di calcio per arrivare a contenerne 1000 g all'epoca del picco che viene raggiunto intorno a 30 anni ed

in seguito si riduce progressivamente accompagnandosi ad una riduzione anche delle masse muscolari. Nel genere femminile le variazioni ormonali che insorgono nel periodo menopausale, principalmente il crollo degli estrogeni circolanti, accelerano la perdita di calcio dalla massa ossea inducendo lo sviluppo della più comune osteopatia metabolica, l'osteoporosi il cui legame con l'invecchiamento della donna è ben noto da tempo, tanto che si parla esplicitamente di "osteoporosi postmenopausale e senile".

L'osteoporosi, definita come "malattia sistemica dello scheletro caratterizzata da una ridotta massa ossea e da alterazioni qualitative (macro e microarchitettura, proprietà materiali) che si accompagnano ad aumento del rischio di frattura", rappresenta una malattia di rilevanza sociale e, per la modalità asintomatica e insidiosa con cui si instaura, è definita "the silent thief".

La perdita di massa ossea post-menopausale è principalmente sostenuta dalla brusca riduzione del tasso ematico degli estrogeni, direttamente coinvolti nella regolazione dei livelli di calcio nelle ossa. Nei primi 5 anni successivi alla menopausa, il turnover osseo con prevalenza della componente riassorbitiva risulta accelerato. Esso si associa ad incremento dei valori ematici ed urinari di calcio e fosfato inorganico e sembra correlato ad alterazioni di fattori ossei locali (IL 1 e 6) e di fattori di crescita (TNF, GM-CSF).

L'osteoporosi "senile", conseguente a perdita di massa ossea legata all'età, sembra principalmente legata al ridotto assorbimento intestinale di calcio, per riduzione dei recettori intestinali per la vitamina D attivata.

Premesso che i fattori genetici giustificano circa il 30% del rischio di osteoporosi, se da un lato la patogenesi dell'osteoporosi e della frattura osteoporotica è multifattoriale riconoscendo cause che riducono la massa ossea (etnia europea e caucasica, genere femminile, inadeguato apporto di calcio e di vitamina D con la dieta, scarsa attività fisica ed immobilità, scarsa esposizione ai raggi UV, menopausa precoce) e cause indipendenti dalla densità ossea (età, malnutrizione con basso peso corporeo, fumo di sigaretta, familiarità per frattura di femore), ricordiamo che nelle fasi avanzate della vita sono frequenti condizioni morbose associate a forme secondarie di osteoporosi (diabete mellito, insufficienza renale cronica, broncopneumopatia cronica ostruttiva), come è altresì frequente la necessità di ricorrere a farmaci anch'essi correlati a forme

secondarie di osteoporosi (diuretici dell'ansa, anti-coagulanti, chemioterapici, steroidi).

L'incidenza dell'osteoporosi aumenta con l'età ed arriva ad interessare la maggior parte della popolazione oltre gli 80 anni. In Europa una donna ultracinquantacinquenne su tre ne è affetta contro un caso su 10 tra coetanei del genere maschile. In Italia si stima che circa 3.5 milioni di donne, contro 1 milione di uomini, abbiano sviluppato un quadro di osteoporosi. Se consideriamo che nei prossimi 20 anni in Italia si verificherà un incremento del 25% della popolazione over-65 verosimilmente vi sarà un sovrapponibile incremento della incidenza di osteoporosi. La rilevanza in termini sociali, sanitari e di qualità di vita dell'osteoporosi dipende dall'incrementato rischio di frattura (femore, polso, corpi vertebrali...) e dalle limitazioni funzionali ad essa conseguenti, quando addirittura la frattura stessa (specialmente di femore) non sia causa di morte: i pazienti con frattura del femore prossimale presentano nell'anno successivo un tasso di mortalità del 15-30%.

Nelle diverse fasi della vita indubbiamente una dieta che contenga in successione quantità adeguate di calcio, è in grado di garantire il raggiungimento prima ed il mantenimento poi del picco osseo. I dati epidemiologici documentano come l'introito medio di calcio nella popolazione italiana sia insufficiente, specialmente nella popolazione senile ed ancora più drammatica è l'incidenza di ipovitaminosi D specie negli anziani. Questo correla con i dati europei dello studio SENECA (2002) che ha coinvolto una popolazione compresa tra 71 e 76 anni di 19 paesi europei ed ha evidenziato un introito insufficiente di calcio in 1/3 dei soggetti indagati (introito di calcio tra 300 e 600 nelle donne e tra 350 e 700 mg/die negli uomini). Il fabbisogno quotidiano di calcio varia con l'età e con la menopausa è di 1000 mg, in presenza di trattamento estrogenico, e di 1500 mg/die, senza trattamento estrogenico.

Se da un lato è evidente che per la donna in menopausa e postmenopausa è necessario aumentare l'introito di calcio attraverso gli alimenti che ne sono più ricchi (latte e derivati), dall'altro questi stessi alimenti andrebbero consumati con moderazione perché ricchi di acidi grassi saturi e colesterolo, con possibile peggioramento del profilo del rischio cardiovascolare.

Studi sull'efficacia di un incremento del calcio e della vitamina D con gli alimenti non sono disponibili per la difficoltà pratica a condurli (alimenti ricchi di grassi animali ed esposizione eccessiva al

sole), mentre risulta documentata l'efficacia dell'assunzione del calcio con acque minerali che ne sono ricche (studi sulla densità minerale scheletrica), per l'elevata biodisponibilità del calcio stesso. In definitiva per la popolazione italiana le Linee Guida per la prevenzione ed il trattamento dell'Osteoporosi post-menopausale e senile indicano la necessità di una supplementazione farmacologica di calcio e vitamina D (Livello di evidenza 1 A; Raccomandazione grado A) da commisurare al grado di carenza alimentare.

E' ben noto il fondamentale ruolo dell'attività fisica sul mantenimento della massa ossea. Gli studi condotti in donne in postmenopausa mostrano come l'attività fisica con carico (attività aerobica) sia in grado di prevenire l'1%, della perdita minerale ossea annuale, con migliori benefici sulla colonna vertebrale (Livello di evidenza 1). Non esistono invece dati sull'azione svolta da una attività minima quotidiana (> 30 minuti di passeggiata/die) che peraltro risulta auspicabile per i positivi effetti sulla cenestesi (minore rischio di caduta) e per l'azione indiretta sulla vitamina D.

Complessivamente quindi si può affermare che nelle diverse fasi della vita della donna sia indicato attuare interventi di volta in volta indirizzati ad apportare modifiche dello stile di vita (principalmente alimentazione ed attività fisica) al fine di consentire alla donna stessa di mantenere per il futuro il guadagno acquisito in termine di aspettativa di vita in buone condizioni di salute, libera da limitazioni ed invalidità.

Bibliografia

1. Imke Janssen PhD et al. Menopause and the Metabolic Syndrome. Arch Intern Med; Vol 168 (N° 14). July 2008.
2. Tae Hyun P et al. Relazione tra i livelli di adiponectine e Sindrome Metabolica nelle donne i menopausa. Endocrin Ginec. Vol 25 (N° 1): 27-31; 2009.
3. Henderson BE et al. Oestrogen use and cardiovascular disease. Am J Obstet Gynecol. 154: 1181; 1986.
4. Bush TI et al. Cardiovascular mortality non contraceptive use of estrogen in women. Circulation. 75: 1102-1109; 1987.
5. Donzelli A, Cassatella C. Meno ... pausa, più salute. L'alimentazione e lo stile di vita. A.S.L. Città di Milano. Dipartimento dei Servizi Santario di Base - Servizio Igiene Alimenti e della Nutrizione.
6. Amerio ML. Alimentazione e menopausa. In "La medicina al femminile" A.S.L. AT:19-26.2009.
7. Capocaccia R et al. La mortalità in Italia nel periodo 1970-1992: evoluzione e geografia. Roma: ISTAT, 1999.
8. Barret Condor et al. Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? JAMA; 265: 627-31; 1991.
9. Caves W. Women and heart disease: some disease, different issues. Can J Cardiovasc Nurs; 9: 29-33; 1999.
10. Giampaoli S et al. Fattori di rischio cardiovascolare nella donna in menopausa. Ital Heart J. Suppl Vol 1-9: 1180-1187; 2000.
11. Women in Europe towards healthy ageing. European Institute of Women's Health. 2006.
12. Linee Guida per la diagnosi, prevenzione e terapia dell'osteoporosi. SIOMMS. Reumatismo. 61 (4): 260-284; 2009.
13. Dominguez M et al. Osteoporosi e Diabete Mellito. Reumatismo. 56 (4): 235-241; 2004.
14. Weaver CM. Calcium requirements of physically active people. Am J Clin Nutr. 72 (suppl): 579S-584S; 2000.
15. Ebeling BM et al. Evidence of an age-dependent decrease in intestinal responsiveness to vitamin D: relationship between serum 1, 25 (OH) 2D and intestinal vitamin D receptor concentrations in normal women. J Clin Endocrinol Metab. 75: 176-183; 1992.
16. Guillemant J et al. Mineral water as a source of dietary calcium: acute effects on parathyroid function and bone resorption in young men. Am J Clin Nutr. 71: 999-1002; 2000.
17. Costi D et al. Importance of bioavailable calcium drinking water the maintenance of bone mass in post menopausal women. J Endocrinol Invest. 22: 852-856; 1999.
18. Caudarella R, Zanasi A. Acqua e calcio. 2003.
19. Giambanco L, Giambanco V. Menopausa e osteoporosi. Il calcio e le donne. 2003.
20. IARC handbook for cancer prevention. Weight reduction and physical activity. Vol 6. 2002.
21. Key TJ et al. The effect of diet on risk of cancer. Lancet. 360: 861-868; 2002.
22. Agudo A et al. Consumption of vegetables, fruit and other plant foods in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohorts from 10 European countries. Public Health Nutr. 5: 1179-1196; 2002.
23. Renehan AG et al. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet. 16; 371 (9612): 536-537; 2008.
24. Food, Nutrition, Physical Activity, and prevention of Cancer: a Global Prospective. World Cancer Research Fund. www.dietandcancerreport.org

Estratti dal Volume degli Atti del Convegno Interregionale ADI AL FEMMINILE
Riccone, 22-24 aprile 2010

Il trattamento farmacologico dell'obesità nella donna

F. Muratori, F. Vignati

Struttura Complessa di Endocrinologia - Ospedale Niguarda - Milano

Introduzione

Nel passato l'obesità è stata spesso considerata una variante morfologica del corpo umano piuttosto che una malattia vera e propria. Fino a non molti anni or sono l'immagine letteraria della malattia grave, con la perdita di energia vitale, l'astenia, il calo ponderale non si applicava all'obesità. Nonostante ciò l'interesse scientifico per questa condizione ha prodotto una serie di studi (ricerche epidemiologiche, genetiche, farmacologiche) che hanno evidenziato come l'obesità sia un importante fattore di rischio per lo sviluppo di malattie cardiovascolari e per altre rilevanti condizioni patologiche capaci di incidere in modo negativo sulla durata e sulla qualità della vita del paziente. Pertanto, alla luce di queste evidenze, è ormai opinione consolidata che l'obesità debba essere considerata una malattia cronica che necessita di cure e attenzioni adeguate.

L'obesità è una patologia cronica a patogenesi multifattoriale. Come in tutte le patologie croniche, come ad esempio ipertensione e diabete, il trattamento si prefigge solo di controllare la malattia e non di guarire da essa. La terapia deve essere continuata per tutta la vita, perché alla sua sospensione vi è una tendenza a recuperare il peso perduto. Il medico dovrebbe quindi seguire il paziente nel corso del tempo mettendo in opera tutti quegli accorgimenti che, di volta in volta, permettano al paziente di controllare il peso corporeo. Se si considerano i rischi riguardanti la salute associati all'obesità e il consumo di risorse sanitarie necessarie per il suo trattamento, si comprende allora la necessità che la classe medica stabilisca delle regole precise per definire condizioni come "sovrappeso" e obesità, nonché approcci terapeutici basati su una valutazione razionale dei rischi e dei benefici.

Il razionale dell'intervento farmacologico nella terapia integrata dell'obesità

La gestione terapeutica dell'obesità è piuttosto complessa e richiede un approccio multidimensionale con l'associazione di varie modalità terapeutiche integrate fra loro. Le linee guida dell'obesità

indicano con molta chiarezza che il primo gradino della terapia è rappresentato dalla modificazione dello stile di vita attraverso l'educazione alimentare e l'esercizio fisico; nella maggior parte dei casi, le modificazioni dietetiche, l'esercizio fisico e le modificazioni comportamentali, singolarmente o in associazione fra loro non sono in grado di garantire risultati positivi nel lungo periodo. Infatti, nel corso degli anni, è risultato sempre più evidente che la restrizione calorica, associata o meno a tecniche cognitivo-comportamentali, non è in grado di garantire, nell'assoluta maggioranza dei casi, un calo ponderale adeguato e il mantenimento dei risultati raggiunti nel lungo periodo. Se consideriamo, ad esempio, studi effettuati sull'uso della sola terapia dietetica con supporto comportamentale e un follow-up maggiore di 2,5 anni, si nota che il recupero di peso varia dal 61% all'86% entro i tre anni e mezzo e dal 75% al 121% a distanza di 5 anni.

Questi dati non devono stupire se, come emerge dalle più attuali ricerche di biologia molecolare, in molti individui lo stato di obesità poggia su variazioni genetiche che comportano alterazioni dei meccanismi di dispendio energetico e dei segnali che controllano i centri dell'alimentazione. Oltre a ciò è da ricordare che, anche in soggetti che riescono a perdere peso, la selezione evolutiva mette in opera una serie di meccanismi di compenso che si oppongono al calo ponderale. In individui predisposti, è quindi probabilmente più difficile modificare il proprio stile alimentare e ciò può essere alla base dell'alto numero di insuccessi terapeutici riportato in letteratura. Ormai è opinione comunemente accettata che sia necessario utilizzare le varie terapie (dietologica, comportamentale, farmacologia e chirurgica) in modo integrato. E' noto da molti anni che associare farmaci alla terapia del comportamento induce un aumento della perdita di peso rispetto a quella ottenuta con il solo trattamento comportamentale. E' però assolutamente necessario sottolineare come l'uso indiscriminato della terapia farmacologica (soprattutto con farmaci ad azione centrale) sia da proscrivere. La terapia farmacologica dell'obesità richiede infatti una profonda conoscen-

za delle molecole a disposizione e dei loro meccanismi d'azione, ma soprattutto richiede esperienza nel campo terapeutico per potere valutare al meglio le modalità e i tempi di somministrazione dei singoli farmaci. I farmaci ideali sarebbero quelli che riescono ad interagire con i meccanismi fisiopatologici della malattia per cui non eliminano solamente i sintomi, ma agiscono sulla patologia stessa. Purtroppo, anche se molti progressi sulle conoscenze riguardanti la fisiopatologia dell'obesità sono stati fatti, la patogenesi dell'obesità resta ancora da chiarire nei suoi meccanismi più complessi. Negli ultimi anni la ricerca scientifica ha sviluppato nuove molecole contro l'obesità e altre sono in via sperimentazione finale.

Il ruolo del farmaco nell'obesità è di supportare gli altri presidi terapeutici ed è codificato dalle linee guida: secondo il National Institutes of Health, i farmaci anti-obesità sono indicati come parte di un programma globale che includa la dieta e l'attività fisica, in soggetti con BMI ≥ 30 oppure in soggetti con BMI ≥ 27 con altri fattori di rischio o altre patologie correlate all'obesità.

A questo proposito si può obiettare che il limite di BMI 27 è del tutto arbitrario, poiché se un paziente ha un BMI minore e presenta dei fattori di rischio correlati all'eccesso di peso, l'unica terapia efficace è la riduzione del peso stesso. Proprio per questo motivo l'uso di un eventuale farmaco ha in realtà una sola indicazione-controindicazione (che poi è la stessa di ogni terapia): il rapporto costo-beneficio, intendendosi per costo ogni elemento che può causare un danno al paziente.

Attualmente due molecole sono approvate per la terapia dell'obesità a lungo termine: orlistat e sibutramina. Vi sono studi controllati che valutano l'efficacia dei due farmaci per un periodo che varia da due a quattro anni. Nella maggior parte degli studi che non utilizzano ausilio farmacologico il calo ponderale avviene nei primi sei mesi a cui segue, nella maggior parte dei soggetti, un recupero ponderale. Anche con l'ausilio farmacologico si assiste a un calo ponderale più marcato nei primi sei mesi seguito da un calo ponderale più lento nel periodo successivo. Alla sospensione del farmaco il peso viene, generalmente, recuperato. D'altra parte il raggiungimento di un plateau nell'andamento del peso durante il trattamento non è indice di guarigione e l'incremento ponderale che segue la sospensione del farmaco non indica che esso è inefficace, ma solo che il farmaco in oggetto ha raggiunto la sua massima efficacia in quel determinato paziente a

quella specifica dose. Come in tutte le patologie croniche anche per l'obesità non esiste alcun farmaco che permetta di guarire dalla malattia. D'altra parte l'uso di farmaci che permettano un miglior controllo delle affezioni croniche, come il diabete e l'ipertensione arteriosa, è unanimemente accettato. Analogamente, anche nell'obesità, è ragionevole ipotizzare l'impiego di adeguate terapie farmacologiche per lunghi periodi di tempo laddove sia possibile e necessario. In questo contesto e alla luce delle attuali conoscenze, la terapia farmacologica ha lo scopo non tanto di aumentare il calo ponderale, ma di permettere a un maggior numero di soggetti obesi di raggiungere e mantenere gli obiettivi prefissati.

Attualmente due molecole sono approvate per la terapia dell'obesità a lungo termine: orlistat, e sibutramina. Vi sono studi controllati che valutano l'efficacia dei due farmaci per un periodo che varia da due a quattro anni. Una terza molecola, la fendimetrazina, derivato anfetaminico ad azione prevalentemente noradrenergica, è prescrivibile solo sotto forma galenica e unicamente da specialisti in endocrinologia, scienza dell'alimentazione, medicina interna, diabetologia. Il farmaco è prescrivibile per al massimo tre mesi consecutivamente solo in pazienti obesi con BMI all'inizio del trattamento uguale o superiore a 30 Kg/m²; è necessario allegare piano terapeutico come da apposito decreto del Ministero della Salute.

Il rimonabant, primo di una nuova classe di farmaci con azione sul sistema cannabinoide, è stato in commercio in Italia dal maggio all'ottobre del 2008 quando, sulla base di una rivalutazione del rapporto rischio-beneficio effettuata dal CHMP europeo, è stato ritirato dal mercato mondiale a causa dei possibili effetti collaterali negativi sul tono dell'umore.

I farmaci impiegati nel trattamento dell'obesità

1. Farmaci che riducono l'assunzione di cibo (sibutramina, fendimetrazina)
2. Farmaci che riducono l'assorbimento dei nutrienti (orlistat)
3. Farmaci che aumentano il dispendio energetico (non in commercio e/o non approvati per questo scopo in Italia)

Sono stati pubblicati numerosi studi di metanalisi dei risultati ottenuti nei più importanti trial condotti negli ultimi dieci anni con sibutramina e orlistat. La fendimetrazina non dispone di studi di metanalisi appropriati poiché gli studi su questa molecola sono molto datati (circa 40 anni) e la molecola è

approvata per un uso consecutivo non superiore a tre mesi.

Per orlistat e sibutramina sono stati valutati in un'importante metanalisi pubblicata recentemente (vedi bibliografia) 26 trials condotti da 1 a 4 anni: 16 riguardavano orlistat (pazienti n = 10631), 10 sibutramina (pazienti n = 2623). Entrambe le molecole determinano, rispetto al placebo, calo ponderale con perdite di 2,9 Kg (orlistat), 4,2 Kg (sibutramina). Punti di valutazione secondaria: orlistat riduce l'incidenza della comparsa di diabete mellito di tipo 2 soprattutto nei pazienti con presenza all'inizio del trattamento di alterata risposta al test con OGTT e riduce le concentrazioni sieriche di colesterolo totale e LDL (questo è un effetto indipendente dalla perdita di peso), la pressione arteriosa, l'emoglobina glicata. Non vi è differenza significativa tra orlistat e placebo nella riduzione di trigliceridi. Effetti collaterali di orlistat sono a carico dell'apparato gastrointestinale. È buona norma somministrare un multivitaminico durante la terapia con orlistat (per teorico ridotto assorbimento delle vitamine liposolubili). Sibutramina aumenta le concentrazioni di colesterolo HDL e riduce i trigliceridi, ma aumenta, rispetto al placebo, la pressione arteriosa sistolica (1,7 mmHg mediamente), la pressione arteriosa diastolica (2,4mmHg mediamente) e la frequenza cardiaca (4,5 battiti minuto). In numerosi studi però la sibutramina è stata somministrata contemporaneamente a farmaci antiipertensivi con buona efficacia clinica. (Tabella 1)

Effetto dei farmaci antiobesità nella sindrome dell'ovaio policistico

La sindrome dell'ovaio policistico è una complessa condizione clinica caratterizzata da iperandrogenismo, cicli anovulatori, resistenza insulinica e probabilità maggiori di sviluppare diabete mellito di tipo 2, ipertensione arteriosa, sindrome metabolica e malattie cardiovascolari gravi quali cardiopatia ischemica. La metformina si è dimostrata capace di migliorare la sensibilità insulinica, ma non è in grado di indurre un significativo calo ponderale rispetto al placebo.

Vi sono alcuni studi che hanno documentato l'efficacia della sibutramina, rispetto al placebo, nell'indurre calo ponderale miglioramento dei parametri metabolici nelle pazienti con sindrome dell'ovaio policistico. In un recente studio del 2008 40 pazienti obese con PCO sono state seguite per sei mesi e sibutramina, in combinazione con modifiche

dello stile di vita, è stata in grado di ridurre il peso corporeo di 7,8 Kg rispetto ai 2,8 Kg dei pazienti che hanno assunto placebo con le modifiche dello stile di vita. Sempre nel gruppo che ha assunto sibutramina vi è stato una riduzione dei trigliceridi, e dell'apolipoproteina B. In un altro importante studio di Sabuncu e coll del 2004 (sempre in pazienti con obesità e PCO) il trattamento con sibutramina, rispetto al trattamento con estro progestinici, sempre in combinazione con le modifiche dello stile di vita, induce un calo ponderale significativo accompagnato da concomitante riduzione della circonferenza vita e un netto miglioramento della sensibilità insulinica con riduzione dei trigliceridi plasmatici ed infine una lieve riduzione dei livelli di testosterone, Dhea-solfato, e un aumento dell'SHBG contribuendo ad un miglioramento dell'iperandrogenismo.

Analogamente in un recente studio di Panidis e coll (2008) orlistat in associazione a dieta e modifiche dello stile di vita rispetto alla sola dieta con modifiche dello stile di vita, determina, in un gruppo di pazienti obese con PCO, rispetto alle pazienti con un significativo decremento ponderale con riduzione concomitante della circonferenza vita e un netto miglioramento del profilo metabolico e della sensibilità insulinica .

In uno studio condotto da Karabacak la somministrazione di sibutramina in pazienti obese con PCO, rispetto a quella con fluoxetina, è in grado di ridurre i livelli periferici di leptina in modo significativo. Infine in uno studio condotto in 12 pazienti con PCVO e grave obesità sottoposte a chirurgia bariatrica (By-pass gastrico o diversione bilio-pancreatica secondo Scopinaro) i parametri metabolici e ormonali sono nettamente migliorati.

Farmaci antiobesità e gravidanza

Nei modelli animali vi sono dati contrastanti: mentre nel ratto, anche ad alte dosi non sembra che sibutramina abbia effetti teratogenici, nei conigli la somministrazione di alte dosi di sibutramina può determinare malformazioni cardiovascolari. Gli studi condotti sulle donne che hanno assunto sibutramina prima di essere a conoscenza di essere in gravidanza non hanno dimostrato che il farmaco induca malformazioni fetali, anche se in un caso di aborto spontaneo lo studio della placenta aveva evidenziato anomalie cromosomiche, ma queste non potevano essere correlate con l'uso del farmaco. In uno report di autori italiani del 2006 (De Santis e

coll) con una casistica ragguardevole (52 casi di donne che erano state esposte alla sibutramina nel primo trimestre di gravidanza) non vi sono state segnalazioni di anomalie congenite neonatali. Infine in una importante revisione del 2007 (Perrio e coll 2007) condotta su un corte di 16000 pazienti che hanno assunto orlistat e 12300 sibutramina 67 donne che assumevano orlistat e 53 sibutramina sono andate incontro a gravidanza: delle 67 che hanno assunto orlistat 3 hanno presentato anomalie congenite e delle 53 che avevano assunto sibutramina una ha presentato anomalia congenita (ipospadia) e in un caso si è avuto morte neonatale per una alveolite capillare grave con ipertensione polmonare; gli autori però non sono in grado di correlare questi avventi con l'assunzione dei farmaci.

E' buona cosa avvisare la paziente comunque di evitare l'insorgenza di gravidanza durante l'assunzione dei due farmaci. Si ricorda che sibutramina e orlistat non sono approvati per l'uso in gravidanza.

Nuovi farmaci in sviluppo per la terapia dell'obesità

Traendo spunto dalle più recenti acquisizioni sui meccanismi che regolano il bilancio energetico e l'apporto alimentare, diverse molecole che interagiscono sui principali sistemi regolatori centrali e periferici sono state testate negli ultimi anni. Nonostante le aspettative, gli studi clinici con gli analoghi long acting della leptina e gli antagonisti del Neuropeptide Y (NPY), due tra i neuropeptidi maggiormente coinvolti nel controllo dell'apporto alimentare e del bilancio energetico, non hanno mostrato una rilevante efficacia nell'induzione di calo ponderale nei soggetti obesi. Similmente anche la somministrazione di PYY₃₋₃₆, ormone con azione anoressante prodotto dal tratto GI, pur riducendo acutamente l'intake di cibo, non sembra influire in maniera significativa sul peso corporeo. Altre molecole od associazioni di principi attivi sono però attualmente in studio e fra queste particolarmente interessanti sembrano essere i risultati ottenuti con tesofensina e le associazioni fentermina e topiramato, bupropione e naltrexone, bupropione zonisamide.

Il fatto che siano allo studio associazioni fra differenti principi attivi con diverso meccanismo d'azione, non deve sorprendere in considerazione della frequente insorgenza di tachifilassi osservata in tutti gli studi sinora condotti con un singolo principio attivo.

Tesofensina

Uno studio preliminare su questa molecola è stato presentato dal gruppo di Astrup al Congresso Europeo dell'Obesità a Ginevra nel maggio 2008.

La tesofensina è un inibitore presinaptico del reuptake di noradrenalina, dopamina e serotonina. Dopo due settimane di dieta ed esercizio fisico 201 soggetti obesi sono stati randomizzati in quattro gruppi a cui per 24 settimane; è stato somministrato placebo (n = 52), tesofensina 0.5mg (n = 52), tesofensina 0,50mg (n = 50), tesofensina 1mg (n = 49). In rapporto al placebo la tesofensina alla dose di 0,50 mg e 1mg ha determinato un calo ponderale di circa il 10% di cui approssimativamente circa l'80% a carico della massa grassa. Il concomitante decremento della circonferenza vita indica che la tesofensina è anche efficace nell'obesità viscerale. Gli autori concludono che il farmaco è efficace pare almeno come quelli già presenti in commercio e con effetti collaterali simili.

Fentermina + Topiramato

È ormai terminata la fase III dello studio di questa associazione che include la fentermina, un farmaco anti-obesità di derivazione amfetaminica regolarmente in commercio negli USA, ed il topiramato, farmaco antiepilettico in commercio sia negli USA che in Europa. Nei primi mesi del 2010 è stata richiesta l'autorizzazione per la immissione in commercio all'FDA. La fentermina è un potente anoressizzante con meccanismo d'azione di tipo catecolaminergico (in particolare noradrenergico), il cui uso nel trattamento dell'obesità, come per tutti i farmaci della stessa classe, è approvato per alcune settimane. Tra i principali effetti collaterali di questo farmaco vi è la stimolazione del SNC che può dare insonnia, nervosismo e del SNP che può indurre tachicardia e rialzo pressorio. Il topiramato è invece un farmaco antiepilettico che possiede un'azione modulante il sistema GABA. Tale meccanismo viene almeno in parte considerato responsabile della sua azione sul peso corporeo. Il nome di tale associazione è *Qnexa*.

Dagli studi di fase III finora condotti nei soggetti obesi si è osservato un calo ponderale di circa 11,4 kg in 6 mesi (rispetto ad un calo di 2,3 kg nei soggetti che assumevano placebo) ed una quota superiore al 50% dei soggetti che raggiungevano un calo ponderale > del 10%. Il dato più interessante risulta essere il bassissimo numero di drop out nei sogget-

ti trattati (8%) rispetto ai controlli (38%). Altrettanto promettenti sembrano essere i risultati dello studio a 6 mesi di fase II, condotto su soggetti obesi con diabete di tipo 2 i cui end points primari erano l'Hb glicata ed il controllo glicemico, mentre gli end points secondari erano il calo ponderale ed i fattori di rischio CV. In particolare nei soggetti trattati con il farmaco l'Hb glicata è scesa da 8,7 a 7,5% (46% dei soggetti con Hb glicata < 7%) rispetto ad un calo da 8,6 a 8,0% (26% dei soggetti con Hb glicata < 7%) osservato nel gruppo di controllo. Il calo ponderale era dell'8% nei soggetti trattati rispetto all'1,2% nel gruppo di controllo. A questi dati si aggiungono un maggiore e significativo calo della glicemia a digiuno, della PA sistolica e diastolica, dei trigliceridi e della circonferenza vita.

Bupropione e Naltrexone

Il bupropione è un inibitore della ricaptazione di noradrenalina e serotonina il cui uso è approvato nel trattamento della depressione e nella disassuefazione al fumo. Esistono studi su alcune centinaia di pazienti che hanno dimostrato una discreta efficacia di questo farmaco nel trattamento dell'obesità con un calo ponderale di circa il 10% dopo sei mesi di terapia, ma con una alta percentuale di drop out (31%). Il naltrexone è invece un farmaco approvato nella terapia dell'alcolismo che non possiede, da solo, alcuna azione sul controllo del peso. Attraverso l'attivazione dei recettori μ -oppiacei presenti sui neuroni POMC la sua presenza incrementerebbe l'azione anoressante del bupropione.

L'associazione di questi due principi attivi è stata denominata *Contrave* e l'unico studio di 6 mesi su 200 soggetti obesi in cui venivano somministrati bupropione, naltrexone, placebo o l'associazione bupropione + naltrexone ha indotto un calo ponderale rispettivamente di -3.8, - 2.2, - 0.9 e 6.6%. Saranno necessari ulteriori studi per valutarne l'efficacia e la tollerabilità nel lungo periodo.

Bupropione e Zonisamide

La Zonisamide è un farmaco antiepilettico che, oltre ad inibire i canali di calcio e sodio, possiede un'azione serotoninergica e dopaminergica; non è però ben chiaro il meccanismo attraverso il quale ridurrebbe il peso corporeo. L'associazione fra bupropione e zonisamide, alla quale è stato dato il nome di *Empatic*, è allo studio nel trattamento dell'obesità. Un primo studio avrebbe evidenziato un

calo del 9,2% dopo 6 mesi di trattamento e del 12% dopo 48 settimane.

Bibliografia essenziale

1. J.S Torgerson, J Hauptman, M.N. Boldrin, L. Sjostrom: Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (Xendos) study. *Diabetes Care*, 2004 Jan; 27 (1): 155-161.
2. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rössner S, Saris WH, Van Gaal L for the STORM Study Group: Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 2000 Dec; 356: 2119-25
3. Diana Rucker et al: Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007; 335, 1194, 15 nov 2007.
4. 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
5. Asa Lindholm, M.D. et al: Effect of sibutramine on weight reduction in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial *FERTILITY AND STERILITY* Vol. 89, No. 5, May 2008
6. Tevfik Sabuncu, M.D., a Muge Harma, M.D., b Mehmet Harma, M.D., b Yasar Nazligul, M.D., c and Feryal Kilic, M.D.: Sibutramine has a positive effect on clinical and metabolic parameters in obese patients with polycystic ovary syndrome *FERTILITY AND STERILITY: VOL. 80, NO. 5, NOVEMBER 2003*
7. Panidis D, Farmakiotis D, Rouso D, Kourtis A, Katsikis I, Krassas G. Obesity, weight loss, and the polycystic ovary syndrome: effect of treatment with diet and orlistat for 24 weeks on insulin resistance and androgen levels. *Fertil Steril* 2008; 89: 899-906.
8. Hector f. Escobar-Morreale et al: The polycystic Ovary Syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery *Journal of Clinical Endocrinology and metabolism*, Vol 90, n 12, 6364-6369
9. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2745-9.
10. Dahlgren E, Janson PO, Johansson S, Lapidus L, Oden A. Polycystic ovary syndrome and risk for myocardial infarction. Evaluated from a risk factor model based on a prospective population study of women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992; 71: 599-604.
11. Dahlgren E, Johansson S, Lindstedt G, Knutson F, Oden A, Janson PO. Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956 to 1965: a long-term follow-up focusing on natural history and circulating *Fertil Steril* 1992; 57:505-13.
12. Lord JM, Flight IH, Norman RJ. Insulin-sensitising drugs (metformin, troglitazone, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD003053.

13. Tang T, Glanville J, Hayden CJ, White D, Barth JH, Balen AH. Combined lifestyle modification and metformin in obese patients with polycystic ovary syndrome. A randomized, placebo-controlled, double-blind Hum Reprod 2006; 21: 80-9.
14. Sibutramine in pregnancy Finan Ramzi European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 122 (2005) 243-251
15. De Santis e coll: Early first-trimester sibutramine exposure: pregnancy outcome and neonatal follow-up. Drug Safety: 2006, Vol 29, pg 255-259.
16. Perrio M e coll: The safety profiles of Orlistat and sibutramina: results of prescription-event monitoring studies in England. Obesity (2007) 15, 2712-2722
17. Rosenbaum M, Murphy EM, Heymsfield SB, Matthews DE, and Leibel RL (2002) Low dose leptin administration reverses effects of sustained weight-reduction on energy expenditure and circulating concentrations of thyroid hormones. J Clin Endocrinol Metab 87: 2391-2394.
18. Erond N, Gantz I, Musser B, Suryawanshi S, Mallick M, Addy C, Cote GJ, Bray G, Fujioka K, Bays H, et al. (2006) Neuropeptide Y5 receptor antagonism does not induce clinically meaningful weight loss in overweight and obese adults. Cell Metab 4: 275-282.
20. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghatei MA and Bloom SR (2003) Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. N Engl J Med 349:941-948.
21. Sjodin A, et al: The effect of tesofensine on body composition in obese subjects. Journal of International Obesity, 08, suppl
22. Gadde KM, Yonish GM, Foust MS, Tam PY, and Najarian T (2006) A 24-week randomized controlled trial of VI-0521, a combination weight loss therapy, in obese adults. Obesity 14 (Suppl): A17-A18.
23. Gadde KM, Franciscy DM, Wagner HR 2nd, and Krishnan KR (2003) Zonisamide for weight loss in obese adults: a randomized controlled trial. J Am Med Assoc 289: 1820-1825.
20. Greenway FL, Anderson JW, Atkinson RL, Fujioka K, Gadde KM, Gupta AK, O'Neil PM, Schumacher D, Smith DK, Whitehouse MJ, et al. (2006) Bupropion and naltrexone for the treatment of obesity. Diabetes Metab 55 (Suppl 1): A394.
21. Greenway FL, Anderson JW, Atkinson RL, Fujioka K, Gadde KM, Gupta AK, O'Neil PM, Schumacher D, Smith DK, Whitehouse MJ, et al. (2006) Bupropion and zonisamide for the treatment of obesity. Obes Res 14 (Suppl): A17.

Tabella 1. Uso di Orlistat e Sibutramina				
Farmaco	Dose standard	Potenziale uso in	Controindicato in	Commenti
Orlistat	120mg tre volte al dì	pre-diabete, malattia cardiovascolare Pre-esistente	Malassorbimento o malattie croniche gastrointestinali	Prescrivere multivitaminico
Sibutramina	10 -15 mg die	quando la fame è la principale barriera per la perdita di peso	ipertensione non controllata, tachicardia, malattia CV preesistente	Monitorare PA

Estratti dal Volume degli Atti del Convegno Interregionale ADI AL FEMMINILE
Riccone, 22-24 aprile 2010

Clinica dei DCA e rialimentazione nell'anoressia nervosa

L. Caregaro Negrin, M. Nardi

Centro Regionale per i Disturbi del Comportamento Alimentare di Padova

Epidemiologia e outcome

I disturbi del comportamento alimentare, in particolare l'anoressia nervosa (AN) e la bulimia nervosa (BN), sono patologie psichiatriche che colpiscono prevalentemente le donne. L'AN ha un esordio tipico nell'età adolescenziale. L'incidenza più elevata della malattia è collocata tra i 15 e i 19 anni (Hoek HW et al 2003, Keski-Rahkonen A et al, 2008); è considerata atipica l'insorgenza dopo i 25 anni.

La BN ha un esordio in età un po' più avanzata, con picco di incidenza tra i 20 e i 24 anni.

Negli ultimi anni l'età di esordio sia dell'AN che della BN si è abbassato, come dimostrato in un recente studio del nostro gruppo (Favaro A et al, 2009). Le cause di tale fenomeno non sono note, anche se un ruolo determinante viene attribuito all'abbassamento dell'età del menarca e - di conseguenza - delle complesse modificazioni endocrino-metaboliche e psicologiche ad esso associate. Rimane, comunque, da valutare il ruolo di altri fattori, sia di tipo biologico che socioculturale. Sarà importante, inoltre, verificare l'impatto che l'abbassamento dell'età di esordio potrebbe avere sulla prognosi a medio e lungo termine della malattia. Anche se non ci sono ancora studi su tale argomento, è comunque noto come un esordio precoce incida negativamente su alcuni aspetti dello sviluppo e della salute futura della donna, quali la statura e la mineralizzazione ossea. In passato, inoltre, un esordio molto precoce è stato associato ad una prognosi più sfavorevole della malattia (American Psychiatric Association 1994).

In alcuni casi, soprattutto nei soggetti giovani, l'AN può manifestarsi come un episodio autolimitantesi o che guarisce con un intervento di breve durata. In molti casi, invece, è necessario un trattamento intensivo o di lunga durata (Fairburn CG, Harrison PG, 2003).

Purtroppo, la percentuale di soggetti che guariscono completamente non è elevata, il tasso di cronicizzazione della malattia si aggira tra il 10 e il 20% e la mortalità è elevata.

Nella storia naturale dell'AN sono frequenti le ricadute o il passaggio da un tipo di disturbo alimenta-

re ad un altro. La migrazione più frequente è legata alla comparsa di sintomi bulimici, con evoluzione da AN di tipo restrittivo ad AN di tipo bulimico-purgativo o a vera e propria bulimia nervosa (Fairburn CG, Harrison PG, 2003).

Anche nei soggetti che recuperano peso e ciclo mestruale, spesso permangono alterazioni dell'immagine corporea, problemi legati all'alimentazione o altri sintomi psichiatrici, quali alterazioni dell'umore, fobia sociale, sintomi ossessivo-compulsivi o abuso di sostanze.

In un'analisi complessiva di numerosi studi, condotti su soggetti ospedalizzati o trattati in centri specialistici, con follow-up di almeno 4 anni, Steinhausen HC et al. (2002) hanno rilevato una percentuale di guarigione del 44% (intendendo per guarigione il recupero sia del peso che del ciclo mestruale). Il 24% dei casi dopo 4 anni non aveva recuperato peso e ciclo mestruale, mentre il 28% presentava un'evoluzione intermedia. La mortalità è risultata del 5%.

L'evoluzione della malattia è migliore nelle adolescenti: il 50-70% dei casi guarisce, il 20% migliora pur continuando a presentare sintomi residui, mentre il 10-20% evolve in cronicità (Steinhausen HC et al, 2002). Nei soggetti giovani, diagnosi e trattamento precoce sono i principali fattori correlati a un outcome favorevole (American Psychiatric Association 2006).

Per quanto riguarda l'evoluzione della BN, la percentuale di guarigione a breve termine nei soggetti trattati è intorno al 50-70%, ma le ricadute sono molto frequenti (30-85%). L'outcome a lungo termine è variabile, con persistenza dei sintomi in un'elevata percentuale di casi (American Psychiatric Association 2006). Steinhausen HC e Weber S, in una recente revisione dei dati della letteratura, che ha incluso diversi studi per un totale di oltre 4600 pazienti, hanno rilevato un tasso di cronicizzazione del 23%. Frequente è risultato anche il passaggio nel tempo ad un altro disturbo alimentare (22.5%).

Il tasso di mortalità nella BN non è significativamente differente da quello della popolazione generale, della stessa età e dello stesso sesso (American Psychiatric Association 2006).

L'AN è considerata, invece, la patologia psichiatrica con il più elevato tasso di mortalità. I soggetti giovani con AN hanno un rischio di morte 12 volte superiore rispetto ai coetanei (Becker AE et al, 1999; Sullivan PF, 1995). La mortalità è più elevata nelle forme croniche; uno studio di metanalisi riporta tassi standardizzati di mortalità del 9.4% nei soggetti con durata di malattia superiore a 10 anni (Steinhausen HC, 2002). La prima causa di morte nell'AN è legata alle complicanze mediche, la seconda al suicidio (American Psychiatric Association, 2006).

Complicanze

Le complicanze mediche dell'AN (Tabella 1) sono conseguenza della restrizione alimentare e della malnutrizione che ne consegue. Nei soggetti con AN di tipo bulimico/purgativo, agli effetti negativi della malnutrizione si associano le conseguenze dei comportamenti purgativi, cioè di quei comportamenti messi in atto per il controllo del peso, come il vomito autoindotto, l'abuso di diuretici e di lassativi.

Benché la maggior parte delle complicanze della malnutrizione regredisca completamente con il recupero ponderale, alcune complicanze - in particolare quelle a carico dell'apparato cardiovascolare e dell'equilibrio idroelettrolitico - possono mettere a rischio la vita dei soggetti con AN.

Nella BN le complicanze mediche sono meno frequenti, caratterizzate soprattutto dalle alterazioni dei fluidi e degli elettroliti secondarie ai comportamenti di eliminazione. Nonostante possano riscontrarsi anche nella bulimia nervosa alcune alterazioni a carico del sistema endocrino, immunitario, gastroenterico e cardiovascolare, simili a quelle osservate nell'anoressia nervosa, tali alterazioni sono di minore entità, meno frequenti e meno rischiose.

Complicanze cardiovascolari

Nell'AN, la restrizione calorica ed il calo ponderale si associano ad ipotensione arteriosa, conseguenza sia della riduzione della volemia che del tono simpatico. Le resistenze periferiche sono aumentate, mentre la portata cardiaca e la volemia sono ridotte. L'esame clinico e la radiografia del torace mostrano una riduzione delle dimensioni del cuore e l'ecocardiografia documenta una riduzione della massa ventricolare sinistra, con rimodellamento della geometria delle cavità cardiache (Olivares JL et al, 2005). Il riscontro ecocardiografico di prolasso della mitrale è molto frequente, superiore al 60%

nella maggior parte delle casistiche (De Simone G et al, 1994); la valvola diventa ridondante a causa della riduzione della massa ventricolare sinistra. L'esame clinico rivela di solito la presenza del caratteristico click mesosistolico. Frequente è anche il riscontro di un lieve versamento pericardio, la cui patogenesi non è chiara, ma che si risolve con il recupero ponderale. La funzione ventricolare è generalmente normale, anche se sono descritti, soprattutto nelle forme più gravi e di lunga durata, vari gradi di disfunzione ventricolare sistolica e/o diastolica (Mizuno R et al, 1998; Goldberg SJ et al, 1998).

La prevalenza di QT lungo e/o di dispersione del QT nell'anoressia nervosa è relativamente frequente, anche se variabile nei diversi studi (Swenne I, Larsson PT, 1999). Su una nostra casistica di 111 pazienti anoressiche, consecutivamente afferite al Centro Regionale per i Disturbi del Comportamento Alimentare di Padova, abbiamo rilevato un allungamento del QTc, cioè del QT corretto per la frequenza cardiaca, nel 7.2% dei casi (Caregaro L et al, 2006). Sia l'allungamento dell'intervallo QT che la dispersione del QT sono fattori di rischio per aritmie ventricolari e morte improvvisa (Isner JM et al 1985; Swenne I, Larsson PT, 1999).

Anche se i rapporti tra QT lungo ed aritmie fatali non sono stati chiaramente definiti, è stato ipotizzato che alcuni soggetti presentino una particolare suscettibilità nei confronti di stimoli aritmogeni, forse correlata ad alterazioni congenite dei canali ionici. Età, sesso femminile, disionie, bradicardia e farmaci in grado di allungare l'intervallo QT rappresentano ulteriori fattori di rischio e possono agire come fattori scatenanti l'insorgenza dell'aritmia ventricolare. Il tracciato elettrocardiografico deve essere, quindi, monitorato attentamente nell'AN, soprattutto nei soggetti di sesso femminile, nelle forme purgative, in presenza di alterazioni elettrolitiche (ipopotassiemia e ipomagnesemia sono considerate le più pericolose per la torsione di punta), bradicardia spiccata e ogniqualvolta si renda necessario un trattamento farmacologico. Purtroppo, sono molto numerosi i farmaci in grado di allungare l'intervallo QT, seppur con diversi gradi di rischio per la torsione di punta (Arizona Cert, Center for Education and Research on Therapeutics). Tali farmaci includono antidepressivi ed antipsicotici (aloperidolo, risperidone, clorpromazina, litio e alcuni inibitori della ricaptazione della serotonina, SSRI), vasocostrittori (midodrina, simpaticomimetici), procinetici (domperidone, oltre alla cisapride, ritirata dal commercio alcuni anni fa proprio per la

segnalazione di morti improvvise da fibrillazione ventricolare), antibiotici (eritromicina e claritromicina), diuretici ed antiaritmici. Non esiste una relazione lineare tra QT lungo e torsione di punta e l'intervallo QT è considerato un marker grossolano per la valutazione dei rischi più gravi (sincope e torsione di punta) connessi all'utilizzo di vari tipi di farmaci. Poiché, tuttavia, non siamo in grado di prevedere quale sia esattamente, nel singolo paziente con QT lungo, il rischio di aritmie ventricolari, è opportuno evitare tali farmaci, soprattutto quando siano presenti più fattori di rischio (bradicardia, disionie, sesso femminile, etc).

Oltre all'allungamento e all'aumentata dispersione del QT, il tracciato elettrocardiografico può mostrare altre alterazioni (Olivares JL et al, 2005; Caregato L et al. 2006). La più frequente è sicuramente la bradicardia. Su una casistica di 111 pazienti con diagnosi piena di AN, consecutivamente afferite al Centro Regionale per i Disturbi del Comportamento di Padova, la prevalenza di bradicardia è risultata dell'87%, con valori tra 32 e 40 battiti/min nel 12% dei casi (Caregato L et al., 2006). La bradicardia è correlata ad un ipertono vagale e rappresenta uno dei meccanismi fisiologici di adattamento alla restrizione calorica finalizzati al risparmio energetico. Anche la riduzione della triiodotironina (T₃), che rientra in tali meccanismi di adattamento, può contribuire a ridurre la frequenza cardiaca.

Alterazioni dei fluidi e degli elettroliti

Ipopotassiemia, iponatremia ed emoconcentrazione rappresentano le alterazioni più frequenti.

Le ipopotassiemie più severe, associate a quadri di alcalosi metabolica, si riscontrano nei soggetti con comportamenti purgativi, in particolare in quelli che abusano di diuretici e/o vomitano frequentemente.

L'emoconcentrazione, segno di una deplezione del volume circolante da deficit combinato di acqua e di sodio, rappresenta una complicanza frequente nei soggetti gravemente malnutriti e in quelli con comportamenti purgativi. Le principali cause della deplezione del volume circolante sono il vomito, l'abuso di diuretici, la restrizione di sodio e di liquidi e le alterazioni dell'ADH (Caregato L et al, 2005).

L'emoconcentrazione può mascherare quadri anche gravi di anemia, che emergono dopo la correzione del volume circolante.

Poiché la riduzione della volemia attiva il sistema renina-angiotensina-aldosterone, una brusca sospensione dei comportamenti purgativi può indurre la comparsa di edemi agli arti inferiori per il persistere di elevati livelli di aldosterone.

L'iponatremia nella maggior parte dei casi è espressione di una disidratazione ipotonica, dovuta ad un deficit di sodio prevalente sul deficit di acqua; si manifesta con segni e sintomi della deplezione del volume circolante (Caregato et al, 2005). Solo raramente l'iponatremia può essere espressione di uno stato di iperidratazione (intossicazione da acqua), dovuta ad eccessivo introito di acqua in presenza di fattori che compromettono l'escrezione renale di acqua libera, come l'uso di diuretici e di alcuni farmaci antidepressivi ed antipsicotici (Santonastaso P et al, 1998; Challier P, Cabrol S, 1995; Gilbert B et al, 1993).

Complicanze renali

Il quadro più frequente di interessamento renale nell'AN è rappresentato dall'insufficienza renale prerenale dovuta a deplezione del volume circolante. Per la riduzione delle masse muscolari, la creatinemia può essere normale anche in presenza di gravi decurtazioni del filtrato glomerulare, mentre la clearance della creatinina è in tal caso un indicatore più attendibile della funzione renale.

La nefropatia organica da carenza di potassio è complicanza rara, che si osserva in soggetti con ipopotassiemia di lunga durata, da cronico abuso di diuretici. Può evolvere verso l'insufficienza renale cronica (Caregato L et al, 2009).

Complicanze gastroenteriche

Nell'AN sono frequenti le alterazioni della motilità gastroenterica: rallentato svuotamento gastrico, rallentamento del transito intestinale e dissinergia ano-rettale (Benini L et al. 2004, Chun AB et al, 2004; Chiarioni G et al, 2000). Il rallentato svuotamento gastrico è responsabile della sazietà precoce e del senso di ripienezza gastrica postprandiale. Il rallentamento del transito intestinale e le alterazioni della motilità ano-rettale sono le principali cause della stipsi. Nei soggetti che vomitano è frequente il riscontro di reflusso gastroesofageo, erosioni esofagee o gastriche e sono descritti rari casi di rottura dell'esofago o dello stomaco.

L'abuso cronico di lassativi aggrava le alterazioni della motilità legate alla malnutrizione e può essere causa di ricorrenti crisi subocclusive, melanosì colica e prolasso rettale (Caregato L et al, 2009).

Nelle forme di lunga durata sono descritti anche quadri di enteropatia proteinodisperdente.

Alterazioni lievi/moderate degli indici di citolisi epatica, a volte associate ad alterazioni della bilirubinemia, della gammaGT e del PT, si osservano soprattutto nei soggetti con indici di massa corporea

molto bassi. All'ecografia può essere rilevabile un quadro di steatosi epatica. Talora le alterazioni degli enzimi epatici si associano ad alterazioni degli enzimi pancreatici.

Raramente il danno epatico e pancreatico può manifestarsi nell'ambito di una disfunzione multiorgano con valori molto elevati di transaminasi (anche superiori a 5.000 U/L), di lipasi e latticodeidrogenasi (Di Pascoli L et al, 2004) e insufficienza renale prerendale. L'origine della disfunzione multiorgano è probabilmente di natura emodinamica (ipotensione marcata con riduzione della perfusione del fegato e di altri organi) e si risolve rapidamente con il ripristino del volume circolante (Di Pascoli et al, 2004).

Alterazioni ormonali

La maggior parte di tali alterazioni è espressione della risposta neuroendocrina di adattamento dell'organismo nei confronti della restrizione alimentare (Usdan LS et al, 2008). La riduzione della leptina ha un ruolo chiave come segnale di attivazione di tale risposta, che induce - attraverso la riduzione dei releasing factors ipotalamici - una riduzione degli ormoni tiroidei, degli ormoni sessuali e dell'insulin-like-growth factor 1 (IGF-1).

Osteoporosi

E' una complicanza frequente dell'AN (Tabella 2), e comporta un elevato rischio di fratture anche a distanza di anni dalla guarigione. Infatti, il recupero della massa ossea dopo la guarigione è solo parziale (Misra M, 2008; Hartman D et al, 2000; Lucas AR et al, 1999).

Benchè i quadri più gravi di osteoporosi si osservino nelle forme di AN di lunga durata (Caregato L et al, 2009), una perdita di massa ossea può essere rilevabile già dopo pochi mesi di malattia, soprattutto quando l'esordio dell'AN avviene in epoca adolescenziale, nel momento cioè della formazione del picco di massa ossea. In un gruppo di adolescenti, Golden e coll. (2002) hanno segnalato una riduzione della densità minerale ossea dopo solo 6 mesi di amenorrea in oltre il 90% dei casi. Una riduzione della massa ossea già dopo 6 mesi/1 anno di malattia può essere rilevabile, comunque, anche in una certa percentuale di soggetti con esordio dell'AN in età adulta (Caregato et al, 2006).

La patogenesi dell'osteoporosi nell'AN è multifattoriale, legata sia al deficit estrogenico che a fattori nutrizionali (riduzione del peso e della massa muscolare, ridotto introito di calcio, vitamina D e proteine, bassi livelli di IGF-1 e di leptina, ipercortisolemia) (Rosen CJ e Klibanski A, 2009).

Purtroppo non esiste un trattamento efficace: né gli estrogeni né le supplementazioni di calcio e vitamina D sono in grado di prevenire la perdita di massa ossea (Misra M, 2008; Misra M e Klibanski A, 2002). Alcuni recenti trials clinici, condotti su casistiche limitate, hanno documentato un modesto miglioramento della densità minerale ossea lombare con trattamenti a base di difosfonati. Per il momento, tuttavia, l'utilizzo di tali farmaci non è raccomandato nelle adolescenti e nelle donne in età fertile, per i potenziali effetti negativi nel lungo termine. Nella BN di solito non si riscontrano alterazioni della densità minerale ossea, tranne che nei casi con pregressa AN.

Alterazioni a carico del sistema nervoso

Nei soggetti con AN possono manifestarsi neuropatie periferiche per lo più agli arti inferiori (Constanty A et al, 2000) e pseudoatrofia cerebrale (Drevelengas A et al, 2001). Nelle situazioni di malnutrizione più grave è frequente il riscontro di deficit cognitivi. Sono stati descritti anche alcuni casi di mielinolisi pontina, dovuta ad una troppo rapida correzione dell'iposodiemia.

Alterazioni ematologiche ed immunitarie

Le alterazioni più frequenti dell'esame emocromocitometrico nell'AN sono la leucopenia e l'anemia. L'anemia si presenta per lo più con il quadro dell'anemia normocromo-normocitica, di tipo iporigenerativo. Più raramente, si possono riscontrare anemie da carenza di ferro o di vitamina B₁₂. La piastrinopenia è rara e si osserva soltanto nelle situazioni di malnutrizione più severa, di solito nel contesto di una pancitopenia.

Tra le alterazioni immunitarie sono state descritte: riduzione dei linfociti T e del rapporto CD4/CD8, alterata risposta ai tests cutanei di sensibilità ritardata (ipoergia, anergia), riduzione delle IgG e dei fattori C3 e C4 del complemento. I rapporti tra alterazioni immunitarie e rischio di infezioni non sono chiari. Infatti, se da un lato l'incidenza di infezioni non sembra aumentata, dall'altro le infezioni sono considerate un'importante causa di mortalità, soprattutto nei casi più gravi e di lunga durata. In tali soggetti infezioni anche gravi possono decorrere con scarsa o assente reazione febbrile e senza leucocitosi, fenomeno che può ritardare la diagnosi (Brown RF et al, 2005; Birmingham CL et al, 2003) (Caregato L et al, 2009).

Cute, annessi cutanei, denti e parotidi

Cute secca e squamosa, carotenodermia (da alterato metabolismo epatico dei carotenoidi) ed acrociano-

si sono le manifestazioni cutanee di più frequente riscontro nell'AN.

Caratteristiche dei soggetti che si procurano il vomito sono le escoriazioni e le callosità sul dorso delle mani (segno di Russel), le erosioni dello smalto e l'ipertrofia delle parotidi.

E' frequente, soprattutto nelle forme più gravi di malnutrizione, il rilievo di una languo diffusa agli arti ed al torace.

Psicopatologie associate e rischio suicidario

I soggetti con disturbi alimentari presentano spesso psicopatologie associate, sia sull'asse I che sull'asse II. La comorbilità psichiatrica è più elevata nella BN e nell'AN di tipo bulimico-purgativo rispetto all'AN di tipo restrittivo.

La depressione è il disturbo più frequente anche nelle adolescenti; rappresenta un ostacolo al trattamento e può richiedere una terapia farmacologica. La restrizione alimentare, gli squilibri ormonali e le alterazioni di alcuni neuromediatori sono considerati fattori favorevoli. In alcuni casi, tuttavia, la depressione precede la comparsa del disturbo alimentare. Altre psicopatologie associate ai disturbi alimentari sono i disturbi d'ansia, il disturbo ossessivo-compulsivo, la dipendenza da alcol o da altre sostanze, la fobia sociale e i disturbi di personalità, soprattutto di tipo border-line (American Psychiatric Association, 2006).

L'elevato rischio di suicidio rende indispensabile un costante monitoraggio dei comportamenti autolesivi e delle idee suicidarie. Nelle donne con AN il suicidio è 57 volte più frequente che nella popolazione generale (Keel PK et al. 2003; American Psychiatric Association, 2006).

Il trattamento

Approccio integrato

I disturbi alimentari sono patologie psichiatriche che presentano frequenti complicanze mediche e psicopatologie associate. L'AN, soprattutto nelle forme più gravi e di lunga durata, è gravata da un elevato tasso di mortalità. Per questo, anche se l'intervento psicoterapeutico rappresenta il cardine del trattamento, la cura e la gestione dei disturbi alimentari richiede un approccio di tipo interdisciplinare, che preveda una stretta collaborazione delle professionalità di area psichiatrica con quelle di area medica.

Nel Centro Regionale per i Disturbi del Comportamento Alimentare di Padova, tutti i pazienti sono

presi in carico dal team multidisciplinare del Centro. Il team, coordinato da uno psichiatra, comprende professionalità di area psichiatrica (psichiatri, psicologi, psicoterapeuti) e di area medica (internisti, dietologi, dietisti, infermieri), che collaborano in tutte le fasi del percorso diagnostico-terapeutico. Il piano terapeutico e la gestione del caso sono discussi, condivisi e periodicamente rivalutati dal team. Strumento fondamentale per un'integrazione efficace tra i diversi membri del team è un alto livello di comunicazione, che prevede regolari e frequenti momenti di confronto dedicati alla discussione dei casi, alla definizione e periodica rivalutazione delle procedure e dei protocolli diagnostico-terapeutici. Nell'esperienza del gruppo padovano i momenti di condivisione tra i membri del team sono numerosi, con più riunioni settimanali per la discussione dei casi clinici e delle problematiche gestionali. L'integrazione tra le varie professionalità è stata costruita e si è consolidata nel rispetto delle reciproche competenze. Il team gestisce i collegamenti con altri specialisti (endocrinologi, ginecologi, cardiologi, pediatri) e con la rete dei servizi e delle strutture coinvolte nel trattamento e nella gestione dei disturbi alimentari, come le strutture residenziali e semiresidenziali, la medicina di base, i distretti, i dipartimenti di salute mentale, i servizi di neuropsichiatria infantile, le strutture riabilitative e le comunità alloggio (Zanetti T et al, 2009).

I livelli assistenziali di cura e le varie fasi del trattamento

Sul piano organizzativo, il trattamento prevede quattro differenti livelli assistenziali:

- Ambulatoriale
- Ospedaliero (ricoveri in regime ordinario e di day-hospital):
 - in strutture internistiche
 - in strutture psichiatriche
- Residenziale
- Semiresidenziale

L'attività ambulatoriale è il nucleo centrale dell'assistenza per tutti i soggetti con un disturbo alimentare, inclusa l'anoressia nervosa. A livello ambulatoriale viene sviluppata la maggior parte dell'attività diagnostica, terapeutica e di follow-up. Nella Tabella 3 sono rappresentate le varie fasi del percorso diagnostico-terapeutico nell'AN, secondo il protocollo del nostro centro. L'ambulatorio svolge un ruolo di filtro nei confronti dei successivi livelli assistenziali; in relazione agli aspetti clinici che emergono nelle varie fasi del percorso diagnostico-terapeutico, i pazienti possono essere indirizzati ad

un trattamento in regime di ospedalizzazione, di ricovero diurno o residenziale/semiresidenziale.

Una parte dell'attività ambulatoriale è dedicata ai familiari ed ai soggetti, che pur non rientrando nei criteri per un trattamento, presentano comportamenti a rischio.

L'ospedalizzazione in reparto internistico si rende necessaria nei casi più gravi, per fallimento del trattamento ambulatoriale o in presenza di complicanze mediche rischiose, quali alterazioni del ritmo cardiaco o bradicardia < 40 bpm, grave disidratazione con deplezione del volume circolante con insufficienza renale, ipotensione marcata, disionie gravi, insufficienza multiorgano o ipoglicemia sintomatica.

L'ospedalizzazione ed eventualmente il day hospital psichiatrico sono riservati alle situazioni di criticità psichiatrica, come il rischio suicidario, i tentativi di suicidio, gravi psicopatologie associate, oppure quando si renda necessario un trattamento sanitario obbligatorio.

La riabilitazione intensiva (residenziale o semiresidenziale) viene effettuata in strutture specificamente dedicate, sia pubbliche che private (accreditate e convenzionate). Le principali indicazioni ad un trattamento residenziale sono: il fallimento del trattamento ambulatoriale (in assenza di complicanze mediche gravi, che richiedano un ricovero internistico), il trattamento dei casi cronici, gravi conflittualità o difficoltà familiari, comorbilità psichiatrica.

L'intervento nutrizionale nell'anoressia nervosa

Le principali aree di intervento delle professionalità di area medica riguardano la diagnosi ed il trattamento delle complicanze mediche, la collaborazione nella fase della motivazione e la riabilitazione nutrizionale.

Dietista e nutrizionista clinico collaborano nella valutazione e monitoraggio dello stato nutrizionale, nella valutazione dell'intake alimentare e nella definizione dei fabbisogni e del piano nutrizionale; forniscono adeguate informazioni relative ai fabbisogni dell'organismo, al ruolo di specifici nutrienti e alle conseguenze dei deficit nutrizionali e dei comportamenti purgativi.

La rialimentazione, anche nelle situazioni più gravi, deve sempre privilegiare l'alimentazione per os, eventualmente associata ad integratori orali, in forma di formule liquide nutrizionalmente complete. Nei soggetti gravi, che non riescono a rialimentarsi per os, vi è l'indicazione ad un intervento di nutrizione artificiale "salvavita" (Nardi M et al, 2009).

La nutrizione enterale con sondino nasogastrico rappresenta la via di scelta, perché più fisiologica, meno rischiosa e di più facile gestione rispetto alla nutrizione parenterale con accesso venoso centrale. Per l'elevato rischio di infezioni da catetere (legato soprattutto allo stato di immunocompromissione) e pneumotorace, la nutrizione parenterale con catetere venoso centrale deve essere utilizzata solo nei casi, fortunatamente molto rari, di intestino non funzionante (sindrome della mesenterica superiore) (Caregaro L, Nardi M, 2009). La nutrizione parenterale con accesso venoso periferico può essere utilizzata come temporaneo supporto ad un'alimentazione orale inadeguata.

Come in tutte le situazioni di malnutrizione grave, nella fase iniziale della rialimentazione, è elevato il rischio di sindrome da rialimentazione (National Collaborating Centre for Acute Disease, 2006). La sindrome da rialimentazione ("refeeding syndrome") compare solitamente nei primi 8-10 giorni dall'inizio della rialimentazione e può determinare aritmie fatali (morte improvvisa), scompenso cardiaco, insufficienza respiratoria, oltre a sintomi neurologici e ritenzione idrosalina (Crook MA et al, 2001).

La patogenesi della sindrome da refeeding è riconducibile alle conseguenze di una rapida variazione dello stato metabolico. Nel digiuno o semidigiuno l'organismo ricava energia soprattutto dai lipidi; i corpi chetonici e gli acidi grassi diventano i substrati energetici preferenziali, in sostituzione del glucosio; i livelli di insulina sono bassi. All'inizio della rialimentazione, la somministrazione di carboidrati induce un rapido aumento della secrezione insulinica, con conseguente rapido shift verso l'anabolismo. A livello cellulare aumenta il fabbisogno di fosfato (necessario per la fosforilazione, la sintesi di ATP e di 2,3 DPG), di magnesio (coinvolto insieme al fosfato nella sintesi di ATP) e di potassio (per l'aumento delle sintesi proteiche). Oltre ad un aumento dei fabbisogni, vi è un passaggio di fosfato, potassio e magnesio dal plasma verso il compartimento intracellulare, favorito dall'insulina. L'ipofosfatemia è considerata il marcatore biomorale della sindrome, ma ad essa si associano ipopotassiemia ed ipomagnesemia. A livello cardiaco, la deplezione di fosfato compromette la sintesi di adenosintrifosfato, interferendo con le funzioni e con la capacità contrattile dei miociti. Sia la deplezione di potassio che quella di magnesio, per i noti effetti dei due cationi sulla conduzione cardiaca, possono causare aritmie gravi, inclusa la fibrillazione ventricolare.

Nella fase iniziale della rialimentazione, il rapido aumento della secrezione insulinica favorisce anche la ritenzione idrosalina. I soggetti malnutriti hanno in genere una volemia e una gettata cardiaca ridotte. Se la somministrazione di liquidi - e soprattutto di sodio - non è graduale, la rapida espansione della volemia che ne consegue può portare ad edemi e nei casi più gravi a scompenso cardiaco, perché non consente l'adattamento dell'apparato cardiocircolatorio alle modificate condizioni emodinamiche.

Nella fisiopatologia della rialimentazione rientrano anche le conseguenze del deficit di tiamina, che si manifesta con il quadro della sindrome di Wernicke (diplopia, atassia, stato confusionale fino al coma). Nei primi giorni della rialimentazione aumenta sensibilmente il fabbisogno di tiamina, necessaria per la metabolizzazione dei carboidrati. Le aumentate richieste possono slatentizzare un deficit preesistente con comparsa dei sintomi neurologici.

Per evitare i rischi correlati alla sindrome da refeeding è importante iniziare la rialimentazione con bassi apporti calorici (non superiori a 20 kcal/kg, calcolati sul peso attuale) e bassi apporti di sodio, monitorando attentamente il quadro clinico e gli elettroliti plasmatici (potassio, fosfato e magnesio, oltre a sodio e calcio) e fornendo una supplementazione di tiamina (almeno 300 mg/die). Uno dei sintomi da monitorare attentamente (almeno due volte al giorno nei primi giorni della rialimentazione) è la frequenza cardiaca; un brusco aumento è segno iniziale di insufficienza cardiaca. Oltre alla frequenza cardiaca, deve essere controllata la pressione arteriosa e l'eventuale comparsa di edemi periferici, stasi polmonare o segni neurologici (Caregato L et al, Nutrition 2005). Nella Tabella 4 sono sintetizzate le raccomandazioni per la rialimentazione dei soggetti con AN grave ospedalizzati.

Bibliografia

- American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders, 2006. Available on line in the Psychiatric Practice section of the APA website at www.psych.org.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, Washington DC: American Psychiatric Association 1994.
- Arizona Cert, Center for Education and Research on Therapeutics, website: <http://www.azcert.org/medical-pros/drug-lists>.
- Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB. Eating disorders. NEJM 1999; 340: 1092-8.
- Benini L, Todesco T, Dalle Grave R, Deiorio F, Saladini L, Vantini I. Gastric emptying in patients with restricting and binge-purging subtypes of anorexia nervosa. Am J Gastroenterol 2004; 99: 1448-54.
- Birmingham CL, Hodgson DM, Fung J, Brown R, Wakefield A, Bartrop R, Beumont P. Reduced febrile response to bacterial infection in anorexia nervosa patients. Int J Eat Disord 2003; 34: 269-72.
- Brown RF, Bartrop R, Beumont P, Birmingham CL. Bacterial infections in anorexia nervosa: delayed recognition increases complications. Int J Eat Disord 2005; 37: 261-5.
- Caregato L, Di Pascoli L, Favaro A, Nardi M, Santonastaso P. Sodium depletion and hemoconcentration: overlooked complications in patients with anorexia nervosa? Nutrition 2005; 21: 438-45.
- Caregato L, Finucci G, Nardi M. Il cuore nella malnutrizione per difetto. In: MG Gentile. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 2006: 171-187.
- Caregato L, Di Pascoli L, Nardi M, MD, Boffo G, Santonastaso P, Camozzi V, Luisetto G, Favaro A. Osteopenia and osteoporosis in adult patients with anorexia nervosa: role of nutritional factors. Nutr Ther Metabol 2006; 24: 194-202.
- Caregato L, Nardi M. Artificial nutrition in anorexia nervosa. Nutr Ther Metabol 2007; 25: 183-8.
- Caregato L, Nardi M. I disturbi del comportamento alimentare long-term. Le complicanze medico-nutrizionali. In: MG Gentile, ed. Obesità, anoressia e bulimia nervosa, malnutrizione ospedaliera. Aggiornamenti in nutrizione clinica e patologie correlate. Mattioli 1885, Fidenza, 2009: 187-99.
- Challier P, Cabrol S. Severe hyponatremia associated with anorexia nervosa: role of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Arch Pediatr 1995; 2: 977-9.
- Chiarioni G, Bassotti G, Monsignorini A, Menegotti M, Salandini L, Di Matteo G, Vantini G, Whitehead WE. Anorectal dysfunction in constipated women with anorexia nervosa. Mayo Clin Proc 2000; 75: 1015-9.
- Chun AB, Sokol MS, Kaye WH, Huston WR, Wald A. Colonic and anorectal function in constipated patients with anorexia nervosa. Am J Gastroenterol 1999; 92: 1879-88.
- Constanty A, Vodoff MV, Gilbert B, Dantoine F, Roche JF, Piguat C, Tabaraud F, de Lumley L. Peroneal nerve palsy in anorexia nervosa: three cases. Arch Pediatr 2000; 7: 316-7.
- Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. Nutrition 2001; 17: 632-7.
- De Simone G, Scalfi L, Galderisi M, Celentano A, Di Biase G, Tammaro P et al. Cardiac abnormalities in young women with anorexia nervosa. Br Heart J 1994; 71: 287-92.
- Di Pascoli L, Caregato L, Lion A, Milazzo D. Acute multiorgan dysfunction in anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2004; 36: 114-7.
- Drevellengas A, Chourmouzi D, Pitsavas G, Charitandi A, Boulogianni G. Reversible brain atrophy and subcortical high signal on MRI in a patient with anorexia nervosa. Neuroradiology 2001; 43: 838-40.
- Favaro A, Caregato L, Tenconi E, Bosello R, Santonastaso P. Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Clin Psychiatry 2009; 70: 1715-21.
- Fairburn CG, Harrison PG. Eating disorders. Lancet 2003; 361: 407-16.
- Gilbert B, Roche JF, Palomera S, De Lumley L. Excessive water intake with intoxication as a manifestation of anorexia nervosa. Ann Pediatr (Paris) 1993; 40: 41-3.

- Goldberg SJ, Comerci GD, Feldman L. Cardiac output and regional myocardial contraction in anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care* 1988; 9: 15-21.
- Golden NH, Lankowsky L, Schebendach J, Palestro CJ, Jacobson MS, Shenker IR. The effect of estrogen-progestin treatment on bone mineral density in anorexia nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2002; 15: 135-43
- Hartman D, Crisp A, Rooney B, Rackow C, Atkinson R, Patel S. Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28:107-12.
- Hoek HW, van Hoeken D, Katzman MA, Epidemiology and cultural aspects of eating disorders. In: Maj M, Halmi K, Lopez-Ibor JJ et al, eds. *Eating Disorders, WPA Series Evidence and Experience in Psychiatry*. Vol. 6. New York. NY: Wiley & Sons; 2003: 75-104.
- Isner JM, Roberts WC, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med* 1985; 102: 49-52.
- Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: an update. In: Wonderlich S, Mitchell JE, de Zwan M, et al, eds. *Annual Review of Eating Disorders, 2008 (Part 2)*, Oxon: Wiley & Sons; 2008: 59-68.
- Lucas AR, Melton LJ 3rd, Crowson CS, O'Fallon WM. Long-term fracture risk among women with anorexia nervosa: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 972-7.
- Misra M, Klibansky A. Evaluation and treatment of low bone density in anorexia nervosa. *Nutr Clin Care* 2002; 5: 298-308.
- Misra M. Long-term skeletal effects of eating disorders with onset in adolescence. *Ann NY Acad Sci* 2008; 1135: 212-8.
- Mizuno R, Fujimoto S, Kimura Y, Yoshioka A, Nakano H, Dohi K. Anorexia nervosa with left ventricular failure. *Intern Med* 1998; 37: 857-60.
- Nardi M, Caregato L, Favaro A, Zola E, Boffo G, Francini-Pesenti F, Santonastaso P. Enteral nutrition in hospitalized patients with severe anorexia nervosa: short and medium term outcomes. *Nutr Ther Metabol* 2008; 26: 129-36.
- National Collaborating Centre for Acute Disease, February 2006. Nutrition support for adults. Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. Available from www.rcseng.ac.uk
- Olivares JL, Vazquez M, Moreno JFLA, Perez-Gonzalez JM, Bueno M. Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 383-6.
- Ramacciotti CE, Coli E, Biadi O, Dell'Osso L. Silent pericardial effusion in a sample of anorexic patients. *Eat Weight Disord* 2003; 8: 68-71.
- Rosen CJ, Klibanski A. Bone fat, and body composition: evolving concept in the pathogenesis of osteoporosis. *Am J Med* 2009; 122: 409-14.
- Santonastaso P, Sala A, Favaro A. Water intoxication in anorexia nervosa: a case report. *Int J Eat Disord* 1998; 24: 439-42.
- Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284-93.
- Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 1331-41.
- Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1073-4.
- Swenne I, Larsson PT. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: risk factors for QT interval prolongation and dispersion. *Acta Paediatr* 1999; 88: 304-9.
- Usdan LS, Khaodhjar L, Apovian CM. The endocrinopathies of anorexia nervosa. *Endocr Pract* 2008; 14: 1055-63.
- Zanetti T, Boffo G, Caregato L. Approcci terapeutici a confronto nei DCA long-term. Esperienza del Centro Regionale di Padova. In: MG Gentile, ed. *Obesità, anoressia e bulimia nervosa, malnutrizione ospedaliera. Aggiornamenti in nutrizione clinica e patologie correlate*. Mattioli 1885, Fidenza, 2009: 211-4.

Tabella 1. Complicanze mediche dell'anoressia nervosa

- APPARATO CARDIOVASCOLARE: ipotensione arteriosa, riduzione del volume cardiaco, prolasso della mitrale, bradicardia, aritmie, allungamento del tratto QT, aumentata dispersione del QT, versamento pericardico, alterazioni della funzione sistolica
- FLUIDI ED ELETTROLITI: disidratazione, emoconcentrazione, ipopotassiemia, iposodiemia, ipofosfatemia, ipomagnesiemia, ipocalcemia, alcalosi ed acidosi metabolica
- APPARATO URINARIO: insufficienza renale prerenale, nefropatia da carenza di potassio, urolitiasi
- APPARATO DIGERENTE: ridotta motilità gastroenterica, stipsi, reflusso gastroesofageo, erosioni e rotture dell'esofago e dello stomaco, colopatia da abuso di lassativi, melanosi colica, dissinergia anorettale, prolasso rettale, enteropatia proteino-disperdente, danno epatico e pancreatico
- SISTEMA ENDOCRINO: ipogonadismo ipotalamico, riduzione dei livelli di leptina, triiodotironina, IGF-1 ed insulina, alterazioni della secrezione di ADH, ipercortisolemia
- APPARATO SCHELETRICO: osteopenia ed osteoporosi
- SISTEMA EMATOPOIETICO E IMMUNITARIO: anemia, leucopenia, piastrinopenia, pancitopenia; riduzione del rapporto CD4/CD8, alterazioni dell'immunità cellulare, riduzione delle immunoglobuline (IgG), riduzione di C3 e C4; ridotta risposta febbrile e flogistica alle infezioni
- SISTEMA NERVOSO: neuropatie periferiche, atrofia e pseudoatrofia cerebrale, mielinolisi pontina, alterazioni elettroencefalografiche, deficit cognitivi
- CUTE, ANNESSI CUTANEI, DENTI E PAROTIDI: cute secca e squamosa, acrocianosi, carotenodermia, cheiliti e glositi, escoriazioni e callosità sul dorso delle mani (segno di Russel); lanugo, perdita di capelli, erosioni dello smalto, segni di autolesionismo (bruciate, escoriazioni, etc).

Tabella 2. Prevalenza di osteopenia ed osteoporosi su un campione di 154 pazienti anoressiche, consecutivamente afferite al Centro Regionale per i Disturbi del Comportamento Alimentare di Padova

Età e numero di pazienti	Osteoporosi	Osteopenia	Osteopenia + osteoporosi
≥18 anni (n=128)	32.8%	48.4%	81.2%
<18 anni (n=26)	19.2%	42.3%	61.5%
Totale (n=154)	30.5%	47.4%	77.9%

La densità minerale ossea è stata valutata a livello lombare e femorale mediante densitometria a doppio raggio X (DEXA) (QDR-4500 A, Hologic, Inc., Waltham, MA) (dati personali). La diagnosi di osteopenia e osteoporosi è stata basata sui criteri WHO: osteoporosi: T-score ≤ -2.5, nei soggetti di età > 18 anni; Z-score ≤ -2.0, nei soggetti di età < 18 anni; osteopenia: -1.0 ≥ T-score > -2.5 nei soggetti di età > 18 anni; -1.0 ≥ Z-score > -2.0, nei soggetti di età < 18 anni

Tabella 3. Le fasi del percorso diagnostico-terapeutico nell'anoressia nervosa**FASE INIZIALE**

Valutazione psichiatrica, internistica e nutrizionale
Diagnosi e trattamento delle complicanze mediche
Contatti con i familiari
Lavoro sulla motivazione

FASE INTERMEDIA

Contratto terapeutico
Riabilitazione nutrizionale
Terapia cognitivo-comportamentale
Psicoterapia

FASE AVANZATA

Prevenzione delle ricadute

Tabella 4. Valutazione diagnostica e trattamento dei soggetti con anoressia nervosa grave ospedalizzati

(modificata da Caregaro L. et al, Nutrition 2005; 21: 438-45)

- Valutazione diagnostica:

- Valutazione nutrizionale
 - BMI, percentuale della perdita di peso e velocità della perdita di peso
 - Valutazione degli introiti (incluso l'introito di sodio e di liquidi)
- Esame clinico, comprensivo della valutazione della pressione arteriosa in clino ed ortostatismo, della frequenza cardiaca, del turgore cutaneo, della secchezza delle mucose e dell'eventuale presenza di edemi
- Indagini biomorali e strumentali di routine:
 - Esame emocromocitometrico
 - Funzione renale (urea, creatinina e clearance della creatinina)
 - Sodio, potassio, magnesio e calcio plasmatici
 - Albumina, prealbumina e protidemia totale
 - Glicemia
 - Transaminasi e lipasi
 - Elettrocardiogramma

- Trattamento:

- Correzione delle alterazioni degli elettroliti e dei fluidi corporei:
 - Glucosio al 5% per correggere il deficit idrico
 - Soluzione salina (0.9%) per correggere la deplezione del volume plasmatico; infusione a bassa velocità (5-10 ml/kg/h) per evitare una troppo rapida espansione della volemia
 - Soluzione di potassio cloruro in caso di ipopotassiemia. Se l'ipopotassiemia è associata ad ipocalcemia, contemporanea correzione dell'ipocalcemia (gluconato di calcio al 10% e.v.): il deficit di potassio maschera gli effetti neuromuscolari dell'ipocalcemia, che viene slantizzata quando si corregge l'ipopotassiemia
- Intervento nutrizionale:
 - Rialimentazione orale, eventualmente associata ad integratori orali (formule nutrizionalmente complete)
 - Nutrizione enterale
- Per evitare il rischio della sindrome da rialimentazione:
 - Iniziare con bassi apporti calorici (20 kcal/kg di peso attuale) e bassi apporti di sodio; aumentare gradualmente, monitorando gli elettroliti plasmatici (fosfato, potassio, magnesio, sodio, calcio), la frequenza cardiaca, e l'eventuale comparsa di edemi, sintomi neurologici, stasi polmonare
 - Supplementazione con tiamina (300 mg/die)

Estratti dal Volume degli Atti del Convegno Interregionale ADI AL FEMMINILE
Riccone, 22-24 aprile 2010

Infanzia e adolescenza: determinanti psico-sociali nell'epidemia obesità; efficacia degli interventi preventivi a livello globale

L. Lucchin, M. Schrei

Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica, Azienda Sanitaria dell'Alto Adige-Comprensorio di Bolzano

Esistono priorità nutrizionali nell'età scolare?

La risposta è affermativa ed una proposta, in ordine decrescente d'importanza, può essere la seguente:

1) **sovrappeso e obesità** (con sottesa la sedentarietà), 2) **integrazione nutrizionale tra culture differenti** (nel 2004 il 3% della popolazione pediatrica era extracomunitario, con un trend di crescita di circa 60.000 unità all'anno. Il rischio conseguente alle abitudini alimentari di molte di queste popolazioni, associato ad eventuali concomitanti difficoltà economiche, è relativo alle disvitaminosi, al deficit calorico-proteico, di ferro e di zinco, a causa della prevalenza dell'apporto di carboidrati da cereali e scarsità di ortaggi, specie frutta⁽¹⁾), 3) **inappetenza**, 4) **disturbi del comportamento alimentare**, 5) **intolleranze** (celiachia, intolleranza al lattosio ecc.), 6) **carie dentaria**, 7) **diabete mellito tipo II** (prevalenza di circa lo 0,2% sotto i 15 anni⁽²⁾), 8) **carenza di iodio**.

Quindi, la priorità che gioca il ruolo maggiore è costituita dal progressivo incremento ponderale (*sovrappeso e obesità*), per le numerose implicazioni socio-sanitarie, purtroppo ancora sottovalutate. La criticità è planetaria (ad es. nel decennio 1980-1990 in Canada la prevalenza è passata dall'11 al 30% e in Brasile dal 4 al 14%). In Europa il trend di crescita annuale è di circa 400.000 unità. In Italia, nella fascia d'età 6-11 anni, la prevalenza di sovrappeso è del 23,6% e di obesità del 12,3%. Ben 4 genitori su 10 risultano incapaci di valutare correttamente la taglia dei figli⁽³⁾. Fin dalla più tenera età, le principali conseguenze cliniche sono relative all'aumento della pressione arteriosa (7% ipertesi a 10-12 anni, 11% a 12-15 anni, 21% a 15-18 anni. Il rischio di sviluppare ipertensione nell'età adulta aumenta di 8,5 volte nei bambini obesi), dell'insulinoresistenza (circa il 74%)⁽⁴⁾, dell'alterata tolleranza glucidica (prevalenza di circa il 4,5%)⁽²⁾, dell'ipercolesterolemia (20,3 % tra 12 e 19 anni)⁽⁵⁾ e della sindrome metabolica (15%)⁽²⁾.

È importante discutere di prevenzione del sovrappeso e pianificarne gli interventi in età evolutiva? La risposta non è così scontata, infatti,

se da un lato l'aspetto "tracking" (il 25% degli obesi in età prescolare rimane obeso da adulto⁽⁶⁾, dopo i 6 anni più del 50%⁽⁷⁾). Il BMI a 14 anni è il più importante fattore predittivo di obesità a 31 anni⁽⁸⁾ e tra quelli del primo ciclo di studi, fino al 69%. In generale il rischio di diventare un adulto obeso varia tra 2 e 6,5 volte rispetto al bambino non obeso, 83% per gli adolescenti obesi.) non crea dubbi sulla necessità d'intervenire, dall'altro l'insufficiente disponibilità di strategie molto efficaci, nonché i risultati contraddittori degli interventi preventivi sul peso corporeo, fino ad oggi effettuati, ingenera perplessità, specie in relazione al rapporto costo/beneficio.

Considerato che l'obesità è una patologia complessa, in cui i determinanti psico-sociali, specie in età infantile, giocano un ruolo fondamentale, quali sono i principali?

1. Il profondo mutamento della famiglia italiana rispetto a 50 anni fa; si sta riducendo per dimensione media (8,4% con più di 5 componenti nel 1995, 6,5% nel 2005), migliorano le modalità di transizione alla vecchiaia, aumentano le coppie senza figli, le persone sole (*single e separati*), le coppie di fatto di celibi e nubili e le coppie in cui uno dei partner proviene da una precedente esperienza coniugale (824.000 famiglie ricostituite, pari al 5,6%, nel 2007-8)⁽⁹⁾. Nel 2008, i nuclei familiari monogenitore ammontavano a 2.170.000 (12,8% del complesso dei nuclei familiari), mentre le donne sole con figli costituivano il 39,6% della categoria separati/divorziati⁽⁹⁾. Si riscontra una tendenza generalizzata alla riduzione del lavoro familiare da parte della donna, che copre comunque ancora il 77% del necessario. La rete di relazioni con le altre figure parentali si dirada. I nonni non coabitanti gestiscono il 36% dei minori sotto i 13 anni. Dal 1998 al 2005 i bambini che frequentano i nidi sono passati da 140.000 a 221.000. Oltre il 30% delle famiglie fatica ad arrivare a fine mese e il 7,5% stenta a consumare un pasto adeguato ogni 2 gg.⁽¹⁰⁾ In queste famiglie tra i 6 e 17 anni d'età la prevalenza di sovrappeso è del

- 26,6%, vs 23,1% di coloro che non si trovano in questa condizione (ISTAT, 2002).
2. La contrazione del tempo da dedicare ai figli, che spinge verso una delega sempre più esigente nei confronti di chi si occupa dei figli in modo organizzato (*scuola, associazioni*).
 3. L'insufficiente livello di esempio fornito dai genitori.
 4. La crisi nelle sicurezze parentali. Dal 1999 al 2009, 1.4 milioni di bambini (*circa la popolazione di Milano*) hanno subito la separazione dei genitori (*nel solo 2009, 100.252 ragazzini di cui 66.406 minorenni hanno vissuto la separazione e 49.087, di cui 25.495 minorenni, il divorzio*). Annualmente in Italia si contano 160.000 nuovi separati, 100.000 nuovi divorziati e la rottura di 20.000 famiglie di conviventi. Nel 72% dei casi i figli sono contesi. (*Associazione Matrimonialisti Italiani 2010*).
 5. La progressiva diffusione del lavoro femminile e la criticità conseguente alla nascita dei figli. Nel 2003 il 63,3% delle donne lavorava. A due anni dalla nascita di un figlio tale % di riduce a circa il 60%⁽⁹⁾.
 6. La diffusione della tecnologia. Le famiglie con almeno un minorenne possiedono il personal computer e l'accesso ad Internet rispettivamente nel 71,2% e nel 55,7% dei casi. A livello geografico sono le famiglie del Centro e del Nord a possedere le quote più elevate di beni tecnologici. Il picco di utilizzo del personal computer si ha tra i 15 e i 19 anni (oltre il 77%) e per Internet tra i 15 e i 24 anni (oltre il 68%), per poi decrescere rapidamente all'aumentare dell'età. (*ISTAT, 2008*)⁽¹¹⁾.
 7. L'"evoluzione" dei modelli di comunicazione. Il rapporto interpersonale lascia progressivamente il posto a quello mediato da un'interfaccia tecnologica (*computer, telefonino prevalentemente con SMS*).
 8. Il livello socio-economico. Quello basso è uno dei principali determinanti di obesità infantile⁽¹²⁾. Il 25,9% dei bambini e adolescenti con eccesso di peso ha una madre con licenza elementare o nessun titolo di studio, contro un 22,5% di coloro con una genitrice diplomata o laureata. Se uno dei due genitori è in sovrappeso, il figlio ha 25 probabilità su 100 di diventarlo, mentre se lo sono entrambi la % sale al 34% e al 42,1% in presenza di un adulto obeso (*ISTAT 2002*).
 9. L'utilizzo compensativo della TV. 3/4 dei ragazzi la vede più di 2 ore al giorno e il 43,2% man-

gia qualcosa mentre la guarda, il 28,1% alla sera dopo cena.

10. La profonda modifica urbanistica delle città, la grande difficoltà allo svolgimento di attività fisiche e ludiche non strutturate (*corsi sportivi prevalentemente finalizzati all'agonismo*) porta di fatto ad un preoccupante aumento della sedentarietà (*il 50% dei giovani pratica uno sport con regolarità*).

È fondamentale il coinvolgimento della scuola?

Per i determinanti psico-sociali enunciati, si vorrebbe che la scuola si occupasse di tutto ciò che ha importanza per la crescita e maturazione dell'individuo. Così facendo, però, si rischia d'"ingolfare" la capacità di memorizzazione dei giovani. Come scegliere, allora, ciò che è rinunciabile da ciò che non lo è? Per i dati in nostro possesso, l'educazione alimentare, specialmente indirizzata alla prevenzione del sovrappeso, non dovrebbe essere trascurata, anche per l'impossibilità della scienza medica di risolvere autonomamente la problematica. Bisogna per altro tenere conto del fatto che l'implementazione di nuove discipline nella scuola, anche se accettate dagli studenti, non danno garanzie circa la stabilizzazione dei mutamenti nei comportamenti alimentari⁽¹³⁾.

Sono efficaci gli interventi preventivi attuali in età scolare?

I programmi di prevenzione dell'obesità infantile sembrano possedere un minimo di efficacia solo se di lunga durata (>1 anno). Un lavoro di Sharma del 2006, però, affermava il contrario⁽¹⁴⁾. Una metanalisi sui lavori pubblicati tra il 1995 e il 2007 ha dimostrato un'efficacia nella riduzione della prevalenza di sovrappeso e obesità, ma non nella riduzione statisticamente significativa del BMI del gruppo trattato rispetto a quello controllo. Evidentemente devono essere considerati altri fattori che attualmente sfuggono agli sperimentatori⁽¹⁵⁻¹⁶⁻²⁸⁻²⁹⁾. L'intervento scolastico può inoltre agire di riflesso sulle abitudini familiari. L'interpretazione degli studi di efficacia può essere ambivalente a seconda del disegno della review. La questione aperta è: "quali gli appropriati criteri da applicare? Se come parametri si prendono in considerazione una durata del trattamento > 6 mesi e il fatto che non si tratti di studi pilota, la positività degli outcome si aggira sul 42%⁽¹⁷⁾. Nella scuola primaria un intervento ben condotto può mantenere risultati positivi sul peso a distanza di 2 anni dalla cessazione dello stesso."⁽¹⁸⁾

Dei progetti attivati quanti sono metodologicamente accettabili? Una Review sistematica nella

fascia d'età 4-18 anni, che mirava a valutare l'effetto di strategie per perdere peso e ridurre le comorbilità ha dimostrato un risultato accettabile a 12 mesi, specie se l'intervento era di media-alta intensità (*bassa intensità <10 ore*). Solo il 13% degli abstract identificati (369 su 2786) sono stati selezionati e in ambito comportamentale sono stati accettati solo l'8% degli studi. Interventi comportamentali sono probabilmente sicuri nella fascia di età 4-18 anni. Consigliato un approccio *stepped-care* (*Export Committee by the America Medical Association*)⁽³⁰⁾. In un'altra review del 2006 sono stati accettati il 50,9% dei lavori (500 su 982)⁽²⁰⁾. Un altro lavoro sul management dell'obesità, ha reso eleggibili per lo studio solo l'1,9% dei lavori selezionati (45 su 2355)⁽¹⁹⁾. Sono pochi (10,1%) i lavori eleggibili sull'obesità infantile che prendono in considerazione le variabili psico-sociali, ma solo il 5,4% (53 su 2901) risulta accettabile per l'inclusione in una review (*difficoltà nel sondare aspetti di internalizzazione come depressione e esternalizzazione come comportamenti aggressivi o anomalie comportamentali*)⁽²¹⁾. Una Review della Cochrane Collaboration del 2009 sul trattamento dell'obesità infantile ha selezionato il 3,2% dei lavori (206 su 6496); un analogo ricerca del 2002 ne aveva selezionati il 3,8% (93 su 2401). Gli interventi più efficaci sono risultati quelli che associano terapia comportamentale con supporto familiare con un minimo di 6 mesi di follow-up sugli stili di vita⁽²²⁾.

Quali allora i principali bias pratici negli interventi d'educazione alimentare, specie nella scuola? Innanzitutto è ancora diffusa la confusione semantica tra informazione, educazione alimentare ed educazione terapeutica e, più ancora, nell'interpretazione degli interventi di educazione alimentare da parte del personale insegnante e degli operatori sanitari⁽²³⁾. Altri errori frequenti consistono nell'adeguatezza metodologica dei protocolli d'intervento, come ampiamente dimostrato in precedenza, specie in relazione alla puntuale definizione dell'obiettivo dello studio e della predisposizione degli indicatori di efficienza ed efficacia nonché del follow-up.

Multidimensionalità o multidisciplinarietà? La gestione della cronicità, in cui l'obesità gioca un ruolo preminente, diventa allora la nuova sfida del millennio⁽²⁴⁾. Se rammentiamo quanto raccomandato dall'OMS nel 1993 relativamente agli "Educational Life Skills in Schools" (*capacità da fare apprendere nel settore: autocoscienza, cioè capacità di leggere dentro se stessi, gestione delle emo-*

zioni, gestione dello stress, senso critico, problem solving, decision making, creatività, comunicazione efficace, empatia, capacità interagire e relazionarsi con gli altri in modo positivo-Skill per le relazioni interpersonali) emerge con chiarezza la necessità di interfacciarsi con altre discipline, magari non proprio tradizionalmente vicine a quelle mediche, con l'obiettivo di scoprire il giusto mix di componenti al fine di un efficace management dell'obesità. Pur intuitiva e logica la strada della multi professionalità, esigenze di contenimento della spesa e di professionalità in ambiti specifici impongono, di fatto, l'acquisizione di una competenza multidimensionale. E' questo, a tutt'oggi, l'unica risposta concreta all'emergenza obesità.

Quali i nuovi orientamenti strategici? 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 psicomotricità, 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 *consulere*=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 realistica 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. Nuove ipotesi di lavoro da sondare sono: 1. la monitorizzazione e contatto professionale continuo via web. Negli USA 3,7 milioni di cittadini usano il medical office website⁽²⁵⁾, 2. l'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⁽²⁶⁾. Richiede dai 3 ai 5 minuti e va ripro-

posta 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), 3. l'utilizzo della biblioterapia⁽²⁷⁾. 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) 4. sfruttare al meglio l'effetto placebo. 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, 5. L'uso di uno strumento computerizzato (mandometer) per controllare tramite feed back l'entità della porzione, la durata dell'assunzione del cibo, il senso di sazietà è risultato efficace⁽²⁸⁾.

Bibliografia

1. Giovannini M, Sala D, Uselli M et al. "Double Blind Placebo Controlled Trial Comparing Effects of Supplementation in two different Combination of Macronutrients Delivered as Sprinkles on Growth, Anemia and Iron Deficiency in Cambodian Infants". *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 42: 306-321, 2006
2. Cerutti F, Ignaccolo MG, Bertello MC, Sacchetti C. "Obesità e diabete mellito di tipo II in età evolutiva" *Giornale It. Diabetol e Metabolismo* 29: 120-130; 2009
3. www.epicentro.iss.it/okkioallasalute/2008
4. Invitti C, Maffei C, Giardini L, et al. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and analysis using children specific criteria. *Diabetes* 52 (Suppl 1): A1674; 2003
5. Centre for Disease Control and Prevention. CDC Study Finds One in Five American Youths Have Abnormal Lipid Levels, January 21, 2010 www.cdc.gov
6. Garn S.M. Two decade follow-up of fatness in early childhood. *Am J Dis Childh* 139: 181-185; 1985
7. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS et al. Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *The New Eng J of Medicine* 337: 869-873; 1997
8. Laitinen J, Power C, Jaervelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutrition* 74 (3): 287-294; 2001
9. ISTAT. La vita quotidiana nel 2008, rapporto n°7; 2009
10. ISTAT "Indagine conoscitiva sulle condizioni sociali delle famiglie italiane" Audizione all XII Commissione Affari Sociali della Camera dei Deputati, 20 settembre 2006
11. www.istat.it/salastampa/comunicati/non_calendario/20070117_00/testointegrale.pdf
12. Muller MJ, Danielzik S. Childhood overweight: is there need for a new societal approach to the obese epidemic? *Obes Rev.* 8: 87-90; 2007
13. Lakshman RR, Sharp SJ, Ong KK, Forouhi NG. "A novel school based intervention to improve nutrition knowledge in children: cluster randomised controlled trial". *BMC Public Health* 10: 123;2010
14. Sharma M. International school based interventions for preventing obesity in children. *Obes Rev* 8: 155-67; 2006
15. Gonzalez suarez C, Worley A, Grimmer Somers K. School Based Interventions on Childhood Obesity. A Meta analysis. *Am J Prev Med* 37(5);2009
16. Marcus C, Nyberg G, Nordenfelt A, et al. A 4 year, cluster randomized, controlled childhood obesity prevention study: STOPP. *Int J Obes* 33 (4): 408-17; 2009
17. Doak C, Heitmann BL, Summerbell C, Lissner L. "Prevention of childhood obesity-what type of evidence should we consider relevant? *Obesity Review* 10: 350-356; 2009
18. Taylor RW, McAuley KA, Barbezat W et al. Two year follow up of an obesity prevention initiative in children: the APPLE project. *Am J Clin Nutr* 88: 1371-7; 2008
19. Whitlock EA, O'Connor EP, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management programs in children and adolescents. *Evid Rep. Tecn. Assess (Full Rep: Sep (170): 1-308; 2008*
20. Flynn MAT, McNeil DA, Maloff B et al. "Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with best practice recommendations. *Obesity Review* 7 (suppl1): 7-66; 2006
21. Van Wijnen LGC, Wendel-Vos GCW, Wammes BM, Bemelmans WJE. "The impact of school based prevention of overweight on psychosocial well being of children. *Obesity Review* 10: 298-312;2009
22. Oude Luttikhuis H, baur L, Jansen H, et al. Interventions for treating obesity in children. *The Cochrane Collaboration*. Published by John Wiley & Sons, Ltd 2009
23. Lucchin L. Indirizzo metodologico per l'informazione e

- l'educazione alimentare. Da Fatati G. *Dietetica e Nutrizione. Clinica, terapia e organizzazione*. Il Pensiero Scientifico Roma 2007: 161-172
24. Lucchin L. Il management clinico della patologia cronica, con particolare riferimento all'obesità. *ADI Magazine* 4: 390-394; 2009
25. 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
26. 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
27. Lucio Lucchin. *Alla ricerca del giusto peso*. Reverdito Edizioni Trento, 2008
28. Ford AL, Bergh C, CEO of mando Group AB et al. Treatment of childhood obesity by retraining eating behaviour: randomised controlled trial. *BMJ* 340: b5388; 2010
29. Rajalakshmi R Lakshman, Stephen J Sharp, Ken K Ong, Nita G Forohi. A novel school-based intervention to improve nutrition knowledge in children: cluster randomised controlled trial *BMC Public Health*10: 123; 2010
30. Whitlock EP, O'Connor A, Williams SB, et al. "Effectiveness of Weight management Interventions in Children: a Targeted Systematic review of the USPSTF. *Pediatrics* 125: e 369- e 418; 2010

Una giornata da Record

M. Tagliaferri

Unitamente alla Croce Rossa Italiana è stata promossa una campagna di sensibilizzazione sul Diabete. In piazza Municipio a Campobasso, sono state allestite due tende di cui una educativa con la presenza del Team di Diabetologia di Larino ed il Circolo Interattivo del Molise (C.I.MO) ed una nella quale sono stati effettuati i prelievi per controllare i livelli di glicemia nel sangue. I risultati sono stati consegnati al momento e tantissimi sono stati i cittadini accorsi a sostegno della iniziativa. E' stata anche l'occasione per superare il Record mondiale di prelievi effettuati in un tempo prestabilito. Alle 10.00 è stato dato l'avvio dal Giudice Verificatore Marco Frigatti che con precisione cronometrica ha dato il tempo della conclusione alle ore 18.00. Record largamente superato: Già dopo poco più di tre ore gli screening avevano superato le 500 persone controllate. Per poter rientrare di diritto nel Guinness World Records è stata necessaria la presenza del Direttore dell'omologazione del GWR l'ormai noto Marco Frigatti, presente anche all'omonima trasmissione televisiva, che a metà giornata ha dichiarato: "E' bello vedere come una comu-

nità attraverso l'informazione locale o grazie al semplice passa parole, si sia unita con entusiasmo ai promotori di tale iniziativa permettendo così di stabilire un nuovo Guinness". Forte è stata la presenza di giovani delle scuole superiori che hanno avuto anche l'opportunità, oltre al controllo della glicemia, di ricevere gratuitamente un opuscolo relativo alle tabelle alimentari, ed il libro "Bioetica, nutrizione e diabete", oltre a tutte le informazioni relative al Diabete alla sua prevenzione e cura. Interessante è stato l'approccio informativo alle nuove tecnologie di microinfusione di insulina e quelle relative alla telediabetologia. L'iniziativa ha avuto in particolare la finalità di diffondere quanto più possibile informazioni relative al Diabete. Alla fine delle otto ore programmate, dopo avere certificato il nuovo record, l'Omologatore del Guinness World Records è tornato a Londra portando con se le 1220 schede di persone che si sono sottoposte al controllo della glicemia. Una gran bella giornata. Resta, tra l'altro, anche l'emozione di aver conquistato il nuovo record ed avere portato il Molise nel Guinness World Records.

Delibera Rete Dietetica

Istituzione della Rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica e individuazione di un nuovo centro prescrittore per la nutrizione artificiale domiciliare (NAD) presso il presidio ospedaliero di Alba (Asl CN2). Integrazione della D.G.R. n. 13-7456 del 19.11.2007.

Recentemente in Piemonte è stata pubblicata una delibera regionale sull' Istituzione della Rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica. Penso sia utile diffonderla potendo rappresentare un momento di riflessione per tutti gli addetti al lavoro.

Mario Parillo

Testo Delibera

La nutrizione clinica è una specialità dell'area medica, finalizzata al mantenimento, o al raggiungimento di un adeguato stato di nutrizione, attraverso interventi preventivi, diagnostici e terapeutici.

L'attività di nutrizione clinica si basa su di un modello organizzativo (le Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica - SODNC) che integra le attività a livello ospedaliero, ambulatoriale e domiciliare, e che connette, in modo organico, l'area di nutrizione clinica con le altre aree terapeutiche.

Il ruolo della nutrizione clinica è peculiare, in quanto si tratta di una specialità trasversale, che riveste una funzione primaria sia nella continuità assistenziale fra ospedale e territorio, sia nei confronti delle strutture che operano nella prevenzione.

Il mandato delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica è quello di garantire ad ogni paziente un intervento adeguato dal punto di vista nutrizionale, fornendo:

- attività specialistiche volte a prevenire e curare situazioni patologiche, anche gravi, legate allo stato di nutrizione, per le quali sia stata dimostrata un'efficacia dell'intervento nutrizionale;
- interventi riabilitativi in pazienti affetti da patologie croniche miranti alla ripresa dell'alimentazione orale e alla sua integrazione o sostituzione con nutrizione artificiale, in un'ottica di miglioramento dello stato nutrizionale e/o della qualità di vita;
- interventi nell'area della malnutrizione ospedaliera e territoriale (sensibilizzazione alla sorveglianza nutrizionale degli operatori sanitari e assistenziali, programmi di screening e protocolli di trattamento)
- azioni di "health promotion" mirate alla collettività o a gruppi target.

L'attività delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica si esplica, dunque, in aree di intervento - in accordo con il modello organizzativo definito nel Manuale di Accreditamento Professionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica - e in area di attività di ricerca.

Il lavoro della Rete delle SODNC, attraverso una programmazione integrata con gli altri specialisti e sostenuta dalle Direzioni di Azienda, deve garantire una migliore e più omogenea efficacia degli interventi nutrizionali su tutto il territorio regionale.

In considerazione di quanto sopra premesso, la Regione Piemonte ha, da sempre, prestato piena attenzione alle attività di dietetica e nutrizione clinica: in particolare, con D.G.R. n. 34-9745 del 26.06.2003, sono state approvate specifiche linee guida in materia di nutrizione artificiale domiciliare (NAD), nutrizione parenterale per insufficienza intestinale cronica benigna (NPD/IICB) e nutrizione entrale domiciliare (NED), finalizzate ad un miglioramento dell'efficacia sanitaria e dell'efficienza organizzativa ed ha individuato una rete di strutture di dietetica e nutrizione clinica responsabili dell'attuazione dei percorsi assistenziali in parola. Con successiva D.G.R. n. 13-7456 del 19.11.2007 è stata approvata la programmazione della rete delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica, con particolare riferimento alle attività di nutrizione artificiale a domicilio, dettagliate nella determinazione del Direttore della Direzione Sanità n. 131 del 14.03.2008.

In ottemperanza a quanto previsto dagli atti deliberativi sopra citati ed al fine di perseguire gli obiettivi indicati, è stata ampliata su tutto il territorio regionale la Rete ospedaliera delle Strutture Organizzative di Dietetica e Nutrizione Clinica (SODNC) e sono stati individuati i centri regionali che possono realizzare il programma di nutrizione artificiale domiciliare, prevedendo che l'integrazione dell'elenco dei centri previsti fosse disposta con deliberazione di Giunta.

Con nota prot. n. 34532/SDG del 22.06.2009, agli atti dell'ufficio competente della Direzione Sanità, l'Asl CN2 di Alba ha inviato formale richiesta di inserimento della Struttura di Dietetica e Nutrizione

Clinica del presidio ospedaliero di Alba - la cui istituzione è stata comunicata con nota prot. n. 005174P del 29.01.2010 dell'Asl medesima e parimenti agli atti - dichiarando il possesso dei requisiti richiesti per il riconoscimento in parola, sia per quanto riguarda i volumi di attività, sia per le risorse di personale dedicate.

In considerazione di tutto quanto sopra esposto, risulta ora necessario istituire la Rete Regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica, prevedendo, nell'ambito della Direzione Sanità, la costituzione di una commissione di coordinamento della Rete stessa, la cui composizione sia rappresentativa delle figure professionali impegnate nel percorso assistenziale di dietetica e nutrizione clinica ed, in considerazione di quanto disposto dalle deliberazioni precedenti e di criteri di perequazione territoriale, venga così definita:

- 6 medici nutrizionisti, responsabili di SODNC, di cui 1 pediatra;
- 2 dietisti, operanti in SODNC;
- 1 rappresentante della Direzione Sanità, referente per la Dietetica e Nutrizione Clinica.

Il coordinamento della Commissione suddetta spetta al Settore Promozione della Salute e Interventi di Prevenzione Individuale e Collettiva della Direzione Sanità. I componenti della Commissione saranno individuati dai referenti regionali delle SODNC - a norma della D.G.R. n. 13-7456 del 19.11.2007 - facenti parte della Rete regionale, in accordo con la Direzione Sanità e nominati con successiva determinazione dirigenziale.

I compiti della Commissione di Coordinamento suddetta, su mandato della Direzione Sanità, sentiti i referenti della Rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica, sono dettagliati come segue:

- monitoraggio delle attività della Rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica;
- elaborazione delle proposte, alla Direzione Sanità, di implementazione delle attività e dei percorsi di soluzione delle criticità individuate;
- coordinamento delle attività di tutte le strutture della Rete;
- elaborazione di rapporti annuali sulle attività della Rete.

Le funzioni di cui sopra saranno svolte in stretto raccordo con il Coordinamento Regionale della Prevenzione (CORP).

Si precisa che la partecipazione alla Commissione di Coordinamento suddetta non comporta il riconoscimento di gettoni di presenza, né oneri di spesa a carico del bilancio regionale.

Infine, risulta necessario integrare l'elenco delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica che possono realizzare il programma di nutrizione artificiale domiciliare - così come previsto con D.G.R. n. 13-7456 del 19.11.2007 - con l'inserimento della SODNC dell'Asl CN2, presso il Presidio Ospedaliero di Alba.

Tutto ciò premesso, la Giunta regionale, a voti unanimi, Visto il Piano Socio-Sanitario Regionale 2007/2010, approvato con L.R. 18 del 6.08.2007;

Viste le DD.G.R. n. 34-9745 del 26.06.2003 e n. 13-7456 del 19.11.2007;

Vista la determinazione del Direttore della Direzione Sanità n. 131 del 14.03.2008;

Viste le note prot. n. 34532/SDG del 22.06.2009 e prot. n. 005174P del 29.01.2010 dell'Asl CN2 di Alba, agli atti dell'ufficio competente della Direzione Sanità.

d e l i b e r a

- di approvare l'istituzione della Rete Regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica, così come articolata nella D.G.R. n. 13-7456 del 19.11.2007, prevedendo, nell'ambito della Direzione Sanità, la costituzione di una commissione di coordinamento della Rete stessa;
- di stabilire che la composizione della commissione di coordinamento della Rete sia rappresentativa delle figure professionali impegnate nel percorso assistenziale di dietetica e nutrizione clinica ed, in considerazione di quanto disposto dalle deliberazioni precedenti e di criteri di perequazione territoriale, venga così definita:
 - 6 medici nutrizionisti, responsabili di SODNC, di cui 1 pediatra;
 - 2 dietisti, operanti in SODNC;
 - 1 rappresentante della Direzione Sanità, referente per la Dietetica e Nutrizione Clinica.
- di prevedere che i componenti della Commissione siano individuati dai referenti regionali delle SODNC facenti parte della Rete regionale, in accordo con la Direzione Sanità e nominati con successiva determinazione dirigenziale.
- di stabilire che il coordinamento della Commissione suddetta spetti al Settore Promozione della Salute e Interventi di Prevenzione Individuale e Collettiva della Direzione Sanità;
- di definire che i compiti della Commissione di Coordinamento suddetta, su mandato della Direzione Sanità, sentiti i referenti della Rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica, siano dettagliati come segue:

- monitoraggio delle attività della Rete regionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica;
 - elaborazione delle proposte, alla Direzione Sanità, di implementazione delle attività e dei percorsi di soluzione delle criticità individuate;
 - coordinamento delle attività di tutte le strutture della Rete;
 - elaborazione di rapporti annuali sulle attività della Rete.
- di stabilire che le funzioni di cui sopra siano svolte in stretto raccordo con il Coordinamento Regionale della Prevenzione (CORP).
- di integrare la D.G.R. n. 13-7456 del 19.11.2007, implementando l'elenco delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica che possono realizzare il programma di nutrizione artificiale domiciliare, con l'inserimento della SODNC dell'Asl CN2, presso il Presidio Ospedaliero di Alba.
- di precisare che la partecipazione alla Commissione di Coordinamento suddetta non comporta il riconoscimento di gettoni di presenza, né oneri di spesa a carico del bilancio regionale.
- di dare altresì atto che la spesa sanitaria derivante dall'attuazione del provvedimento trova copertura nell'ambito dell'assegnazione ordinaria di parte corrente all'ASL CN2.
- La presente deliberazione sarà pubblicata sul Bollettino Ufficiale della Regione Piemonte ai sensi dell'art. 61 dello Statuto.

Osservazioni sulla DGR 18-13672 del 29/3/2010 di costituzione della rete regionale delle strutture di dietetica e nutrizione clinica

F. D'Andrea

Presidente regionale ADI sez. Piemonte-Valle d'Aosta

La DGR in questione corona il lungo cammino che le Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica (SODNC) della Regione Piemonte hanno compiuto insieme agli organismi regionali, negli ultimi 10 anni.

Infatti la dizione di "Rete" pur comparsa alla fine degli anni novanta negli atti regionali, non aveva ricevuto una ufficializzazione se non per l'attività di Nutrizione Artificiale Domiciliare (vedi normativa NAD). L'esistenza di fatto della Rete ha consentito comunque la realizzazione di tutta una serie di obiettivi, tra cui la definizione di procedure condizionate, garantendo ai pazienti uguale trattamento sul territorio regionale.

La DGR attuale costituisce però un ulteriore passo avanti in quanto oltre all'importante aspetto normativo, essa definisce:

- Che cosa si intende per "Nutrizione Clinica" e quali sono le sue finalità.
- Il modello organizzativo regionale, basato sulle SODNC di cui stabilisce le competenze e le aree di attività.
- Il mandato delle SODNC e quindi della "Rete", con interventi in tutte le aree della Nutrizione Clinica e non limitato alla gestione della NAD.
- L'obiettivo precipuo della "Rete" che è quello di "...garantire attraverso una stretta collaborazione con gli altri specialisti e con il supporto delle Direzioni Aziendali una migliore e più omogenea efficacia degli interventi nutrizionali su tutto il territorio regionale".

Dal punto di vista normativo la Rete si dota per la prima volta di organismi gestionali come la Commissione di Coordinamento in cui sono presenti figure mediche e dietetiche in rappresentanza delle varie SODNC, insieme a funzionari regionali, confermando, con l'ufficialità e il peso della norma, quel rapporto stretto tra Rete e istituzioni regionali già presente, e superando l'organizzazione quasi volontaristica esistente sino ad oggi, basata sul ruolo trainante di figure storiche.

Vengono definiti con precisione i compiti della Commissione e individuati gli organismi regionali a cui essa farà riferimento.

Riteniamo pertanto, alla luce di quanto riportato, che la DGR in questione possa contribuire ad una sempre migliore gestione della Nutrizione Clinica nell'ambito regionale, poiché questa nuova "Rete" così strutturata potrà veramente costituire un organo di riferimento per il legislatore regionale con il quale collaborerà al meglio poiché dotata di adeguati strumenti.

Riteniamo infine che, oggi più che mai, il modello Piemonte possa costituire un riferimento per tutte le realtà regionali.

Oltre 10 anni di esperienza confermano la bontà del modello sia dal punto di vista della qualità che dell'efficacia e dell'efficienza del servizio reso ai pazienti e alla Sanità regionale.

DISFAGIA

IMPORTANTE NOVITÀ NELLE ACQUE GELIFICATE

-70% -95% -90%

**COSTO D'ACQUISTO
DI ACQUA GELIFICATA PRONTO USO***

**SPAZIO OCCUPATO
IN MAGAZZINO***

**VOLUMI TRASPORTO
E SMALTIMENTO***

**NON RICHIEDE AMBIENTI
A TEMPERATURA CONTROLLATA**



Ah però!



1 bustina = 4 vasetti
di acqua gelificata

acquagel. La tua nuova acqua gelificata

Acquagel Polvere consente di preparare
acqua gelificata come quella pronta all'uso.

- È facile da preparare
- Ha un profilo organolettico eccellente
- Garantisce un'elevata compliance
- È idonea per idratare e rieducare alla funzione
deglutitoria i soggetti con disfagia

DMF - Dietetic Metabolic Food - Casella postale 13510 - 20051 Limbiate (MI)
mail: info@dmfmetabolic.it - tel.: 02 9969 124 - fax: 02 9969 887



NOVITÀ!
anche senza
GRANATINA

ADI

ASSOCIAZIONE ITALIANA DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA

dalla DIETETICA alla NUTRIZIONE CLINICA

Energia e Salute

PROGRAMMA PRELIMINARE

MERCOLEDÌ 10 NOVEMBRE

TERMINAL PALAZZO DEI CONGRESSI

Ore 13.00/18.00

Apertura della Segreteria
Accreditamento dei partecipanti

PALAZZO REALE

Ore 14.00/19.00

COMUNICAZIONI

INTERVENTO PREORDINATO

La pasticceria e la gelateria entrano in corsia:
perché rinunciare?

SYMPOSIUM

FIGHTING THE OBESITY WITH IMAGING TECHNOLOGY

The use of imaging to support research in drug
discovery
Pioneering quantitative measurements of
abdominal obesity
The impact of Orlistat 60mg on visceral fat:
imaging data from an open label MRI Clinical Trial

APERTURA DEL XIX CONGRESSO NAZIONALE ADI

SALUTO DELLE AUTORITÀ

LETTURA MAGISTRALE

ADI e Mediterraneo: sinergia vitale

GIOVEDÌ 11 NOVEMBRE

Ore 8.15-13.00

TERMINAL PALAZZO DEI CONGRESSI

I SESSIONE PLENARIA

NUTRIENTI E PATOLOGIE CRONICHE

Micronutrienti nelle patologie croniche
Carboidrati e diabete
Grassi e dislipidemie
Fibre e malattie cardiovascolari
Macronutrienti e cefalea
Alimenti, barriera mucosa e patologia digestiva
Proteine e sazietà

Ore 14.00-18.00

II SESSIONE PLENARIA

CHIRURGIA DELL'OBESITÀ 2010

Caratteristiche internazionali della chirurgia bariatrica
Metabolic surgery: punti di forza
Metabolic surgery: criticità

I SESSIONE PARALLELA

LA CHIRURGIA BARIATRICA: IL FOLLOW-UP NUTRIZIONALE

Le modifiche anatomo-funzionali

I deficit nutrizionali

Programma di riabilitazione psico-nutrizionale

II SESSIONE PARALLELA

ALIMENTAZIONE E SALUTE

Omega 6 e salute cardiovascolare: nuove evidenze
scientifiche

Il frazionamento dei pasti: utilità sociale o fisiologica?

III SESSIONE PARALLELA

PROBLEMATICHE NUTRIZIONALI IN PEDIATRIA

Problemi di dietoterapia nella malattia celiaca

Alimenti funzionali in Pediatria

Diete per allergie e malnutrizione

La nutrizione nella prevenzione delle CVD

SIMPOSIO CONGIUNTO ADI AMD SID

DIETA ED INSULINO-RESISTENZA

L'insulino-resistenza

Effetti della perdita di peso sull'insulino-resistenza

Grassi ed insulino-resistenza

Carboidrati ed insulino-resistenza

LETTURA

I nuovi farmaci per il ripristino della funzione alfa
e beta cellulare: focus sugli inibitori della DPP-4

IV SESSIONE PARALLELA

ATTIVITÀ FISICA E ENERGIA

Come misurare e calcolare il dispendio energetico

Modificazioni del dispendio energetico
nell'attività fisica

Attività fisica nell'obeso: prescrizione e monitoraggio

Fabbisogni energetici nutrizionali degli sportivi

VENERDÌ 12 NOVEMBRE

Ore 8.15-13.00

III SESSIONE PLENARIA

OBESITÀ E DISPENDIO ENERGETICO

Malnutrizione e obesità nel bacino del Mediterraneo

Metodiche di studio del dispendio energetico

NEAT Non Exercise Activity Thermogenesis

Farmaci e dispendio energetico

Neoplasie e apporto energetico

IV SESSIONE PLENARIA

DISARMONIA ENERGETICA UOMO, AMBIENTE E SALUTE

Alimenti e combustibili

Livelli energetici della vita quotidiana

Ristrutturazione della vita quotidiana e fabbisogno energetico nell'evoluzione sociale

il dietologo e l'equazione energetica della vita

60
ADI

ANNI
NAPOLI

10-13
NOVEMBRE
2010

XIX
CONGRESSO
NAZIONALE

60 ADI



II O P O L I T I C O

N A P O L I

10-13 NOVEMBRE 2010

XIX CONGRESSO NAZIONALE

PANEL LUNCH CON L'ESPERTO 2° EDIZIONE OSSERVATORIO ADI - NESTLÉ

Le abitudini alimentari e gli stili di vita degli italiani

Ore 14.00-18.30

SIMPOSIO SATELLITE

IL RUOLO DEGLI SCREENING NELLA GESTIONE DEL PAZIENTE DISFAGICO

Gli screening nel paziente ambulatoriale e istituzionalizzato

Gli approfondimenti strumentali dopo gli screening

Le ricadute degli screening sulla rieducazione del paziente disfagico

Le ricadute degli screening sulla gestione nutrizionale del paziente disfagico

V SESSIONE PARALLELA

IL RUOLO DEL FEGATO NELLE CONDIZIONI DI MALNUTRIZIONE PER DIFETTO E PER ECCESSO

Alimenti epato-tossicità ed epatoprotezione

Steatosi epatica non alcolica: le linee guida AISF nella diagnosi e nel trattamento

Uso di miscele di aminoacidi essenziali nel trattamento dell'insulino resistenza e della steatosi epatica associata

Malnutrizione e permeabilità intestinale nel paziente cirrotico: complicanze ed intervento nutrizionale

LETTURA

Reward circuit and food addiction

TAVOLA ROTONDA

CIBO, CIRCUITI DELLA GRATIFICAZIONE E DIPENDENZA

Il non responders al trattamento dietetico

La problematica delle dipendenze

Quando nasce la dipendenza

Aspetti psico-terapeutici

Prospettive farmacoterapeutiche

VI SESSIONE PARALLELA

SIMPOSIO CONGIUNTO ADI SIGG PROBLEMI NUTRIZIONALI DELL'ANZIANO

Diagnosi e terapia della malnutrizione nell'anziano

Obesità dell'anziano: quando e come trattarla

Metabolismo energetico nell'anziano

Alimentazione e Parkinson

COMITATO SCIENTIFICO

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

RELAZIONI PUBBLICHE

Letizia Ferrara

ASSOCIAZIONE ITALIANA DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA (A.D.I.)

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)

Tel. - Fax 0761 699 511 - adicentral@libero.it

VII SESSIONE PARALLELA

COMPLICANZE NON METABOLICHE DELL'OBESITÀ

Alterazione endocrine nell'obeso

La cardiopatia dell'obeso

Insufficienza respiratoria e apnee notturne

Alimentazione e disfunzione erettile

TAVOLA ROTONDA

ASPETTI TERAPEUTICI E GASTRONOMICI NELLA RISTORAZIONE OSPEDALIERA

SABATO 13 NOVEMBRE

Ore 8.30-13.00

SESSIONE FeSIN

DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA: CRITICITÀ E STRATEGIE DI AZIONE

VI SESSIONE PLENARIA

UPDATE SULLE LINEE GUIDA IN NUTRIZIONE ARTIFICIALE

Nutrizione artificiale nel paziente geriatrico

Il paziente oncologico non chirurgico

Il paziente trapiantato

La nutrizione artificiale in gastroenterologia

VIII SESSIONE PARALLELA

UP-DATE SULLA NUTRIZIONE CLINICA

Epidemiologia dei DCA

Bioetica e DCA

Terapia farmacologica non convenzionale dell'Obesità

Dislipidemie in età pediatrica

L'integrazione nutrizionale del bambino immigrato

Molecole bioattive per la formulazione di prodotti nutraceutici

IX SESSIONE PARALLELA

LABORATORIO DI APPROFONDIMENTO DELLA RELAZIONE TERAPEUTICA IN DIETOLOGIA

Presentazioni (role play) dei principali stili relazionali dei pazienti afferenti ad un ambulatorio di Dietologia

- Ansioso-evitante

- Ansioso-resistente

- Dipendente

- Normale-consapevole

Analisi delle problematiche relative alla relazione terapeutica

SEGRETERIA SCIENTIFICA

Nicola Cecchi

Servizio Nutrizione Clinica e N.A.D.,
AORN Santobono-Pausilipon, Napoli

n.cecchi@tin.it

Mario Di Sapio

Servizio Diagnosi e Prevenzione Sindromi da Malnutrizione - 2° Università degli Studi di Napoli

mario.disapio@unina2.it

Mario Parillo

Responsabile UOC Geriatria, Endocrinologia, Malattie del Ricambio AORN S. Anna S. Sebastiano, Caserta

mparill@tin.it

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

PROMEETING

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

Tel. 0763.34.48.90 - Fax 0763.34.48.80

info@prommeeting.it - www.prommeeting.it

WWW.ADIITALIA.NET

Calendario

GIUGNO 2010

PROGRESS IN NUTRIZIONE CLINICA

9° Corso Nazionale

Pesaro, 9-11 giugno 2010

Informazioni

s.dietetica@ospedaliriuniti.marche.it

23° CONGRESSO NAZIONALE SID

Padova, 9-12 giugno 2010

Informazioni

www.siditalia.it

NU.ME. NUTRITION AND METABOLISM

2nd International Mediterranean Meeting

Granada (Spain), June 16-19, 2010

Informazioni

Vivavoce

Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (TR)

Tel. 0763.391751

Fax 0763.344880

e-mail: info@viva-voce.it

www.viva-voce.it

SETTEMBRE 2010

12TH INTERNATIONAL WORKSHOP ON MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA

Viareggio, 16 - 18 Settembre 2010

Informazioni:

info@men2010.com

www.men2010.com

EASD 2010

46th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes

Stockholm (Sweden), 20-24 september, 2010

Informazioni:

www.easd.org

OTTOBRE 2010

XII CONGRESSO NAZIONALE ANSISA

Torino, 1-2 ottobre 2010

Informazioni

info@oscbologna.com

NUTRIZIONE, METABOLISMO E DIABETE NEL BAMBINO

Verona, 14-16 Ottobre 2010

Informazioni

Doc Congress

info@doc-congress.com

AICR ANNUAL RESEARCH CONFERENCE ON FOOD, NUTRITION, PHYSICAL ACTIVITY AND CANCER

October 21 - 22, 2010, Washington DC (USA)

Informazioni

www.aicr.org/conference

NOVEMBRE 2010

2010 EFFOST ANNUAL MEETING FOOD HEALTH & SAFETY

Dublin, November 10-12, 2010

Informazioni

www.fffostconference.com

60° ADI

DALLA DIETETICA ALLA NUTRIZIONE CLINICA

XIX Congresso Nazionale

Napoli, 10-13 novembre 2010

Informazioni:

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (TR)

Tel 0763 34 48 90

e-mail: info@prommeeting.it

www.adiitalia.net

V CONVEGNO NAZIONALE CENTRO STUDI E RICERCHE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI DIABETOLOGIA

Firenze, 18-20 novembre 2010

Informazioni

OIC srl

amdcsr2010@oic.it

segreteria@aemmedi.it

www.aemmedi.it

RIUNIONE NAZIONALE SINU

SOCIETÀ ITALIANA DI NUTRIZIONE UMANA

NUTRIZIONE, ATTIVITÀ FISICA, BENESSERE

Milano, 25-26 Novembre 2010

Informazioni

Promo Leader Service Congressi

sinu@promoleader.com

www.sinu.it

Publicazioni disponibili

1. PATOLOGIE DA CARENZA:

RUOLO PREVENTIVO-TERAPEUTICO
DI ALIMENTI ED INTEGRATORI

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

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

3. OBESITÀ 2001

EPIDEMIOLOGIA, CLINICA E MANAGEMENT

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

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

9. LA NUTRICLINICA

(Atti del XIII Corso Nazionale ADI
Roma 21-24 ottobre 2009)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto 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 Seriani allo scopo di "promuovere e sostenere tutte le iniziative scientifico-culturali e didattiche che possono interessare, sotto ogni aspetto, le scienze dell'alimentazione".

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

L'attuale 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 qualsiasi finalità sindacale, politica o religiosa. L'A.D.I., per la realizzazione dei suoi fini cura:

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

- la ricerca di collegamenti con altre associazioni, società, enti e istituzioni scientifiche e culturali;

- i rapporti con la stampa e gli altri mezzi di comunicazione di massa, soprattutto per quanto concerne le iniziative di educazione e informazione alimentare;

- lo studio di opportune proposte concernenti la politica alimentare, collaborando alla migliore attuazione di esse;

- sostiene le iniziative volte a potenziare l'insegnamento universitario di materie che rientrano nella sfera dei suoi interessi e promuove iniziative culturali e di aggiornamento professionale per medici, paramedici, dietisti e per operatori nel campo della alimentazione e della nutrizione clinica. Inoltre sostiene le iniziative volte a dare impulso alla educazione alimentare nelle scuole.

RECAPITI ADI

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ADI

Sede Operativa

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)

Tel./Fax 0761.699511

e-mail: adicentral@libero.it

Quote Sociali ADI

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

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

Le quote vanno versate alla Associazione, mediante:

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

PER GLI ASPIRANTI SOCI

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

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

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

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

VARIANZI 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 Promeeeting 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. Lgs. 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 Redazioni 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), dattiloscritte a doppio spazio (circa 28 righe per pagina) in una sola facciata. Il manoscritto non deve superare le 20 pagine dattiloscritte escluse tabelle, figure e bibliografia.

In pagina separata devono essere segnalati:

- 1) titolo dell'articolo
 - 2) nome e cognome degli Autori
 - 3) Istituto o Ente di appartenenza degli Autori
 - 4) Indirizzo dell'Autore a cui inviare la corrispondenza.
- Il manoscritto va suddiviso nelle seguenti parti: titolo, introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, bibliografia, riassunto e parole chiave (fino a 5). Il titolo del lavoro, il riassunto e le parole chiave vanno riportati anche in inglese.

RASSEGNE

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

CASI CLINICI

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

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

LETTERE

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

TABELLE E FIGURE

Le tabelle, battute ciascuna su un foglio a parte e numerate con numeri romani, devono essere corredate di 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 physiology*. New York: McGraw-Hill 1986; 320. Si notino alcune particolarità grafiche: a) iniziali dei nomi e cognomi senza punto; b) abbreviazioni dei titoli delle riviste (secondo le liste ufficia-

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

INVIO DEI LAVORI

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

Mario Parillo

Responsabile UOC

Geriatrics, Endocrinologia, Malattie del Ricambio

AORN S. Anna e S. Sebastiano - Caserta

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

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

BOZZE DI STAMPA

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

RIVISTA

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



Associazione Italiana di dietetica e Nutrizione Clinica (ADI) ONLUS

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT) - Tel/Fax 0761.699511 - e-mail:adicentral@libero.it

MODULO DI ISCRIZIONE

Il/la sottoscritto/a nato/a il a

residente a Via Provincia

CAP Tel. Fax E-Mail

Laureato/a in il c/o Università di

Diplomato/a in Dietetica il c/o Università di

c/o Scuola Regionale di

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

Dietista con Diploma di Economo Dietista (ITF)

e tirocinio praticato presso il Servizio di Dietologia di

Specializzato/a in Scienza dell'Alimentazione il

presso l'Università di

Specialista in

Attività prevalente:

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

Chiede di iscriversi in qualità di Socio all'ADI

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

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

SI NO

Firma

Si raccomanda di effettuare regolarmente il pagamento delle quote sociali annuali

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

*Primi
per scelta*

APROTEN

Alimenti a basso contenuto proteico



- Più di 30 anni di esperienza
- Tanti prodotti per ogni momento della giornata
- Elevata appetibilità, per una miglior adesione agli schemi dietetici



Numero Verde
800-318357
WWW.APROTEN.COM

