



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



Certificata
per la qualità da



Dasa-Rägister
EN ISO 9001:2015
IQ-0714-02

Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo

APRILE 2022 • VOLUME VI • NUMERO 1

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



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



RIVISTA ITALIANA DI NUTRIZIONE E METABOLISMO

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

DIRETTORE RESPONSABILE

Eugenio Del Toma

DIRETTORE SCIENTIFICO E REDAZIONE

Mario Parillo

mparill@tin.it

SEGRETERIA DI REDAZIONE

WOMBLAB

events & communication

C.so G. Matteotti 38

10121 Torino

Tel. 011 4336307

Fax 011 5612849

segreteria@adiitalia.net

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

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

ADI ASSOCIAZIONE ITALIANA DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA - ONLUS

PRESIDENTE

Giuseppe Malfi (Torino)

PAST PRESIDENT

Antonio Caretto (Brindisi)

SEGRETARIO GENERALE

Carmela Bagnato (Matera)

VICE-SEGRETARIO GENERALE

Massimo Vincenzi (Faenza - RA)

TESORIERE

Filippo Valoriani (Modena)

CONSIGLIERI

Maria Grazia Carbonelli (Roma)

Odette Hassan (Roma)

Valeria Lagattolla (Bari)

Claudio Macca (Brescia)

Alessandra Teofrasti (Terni)

SEGRETERIA DELEGATA

WOMBLAB

C.so G. Matteotti 38

10121 Torino

Tel. 011 4336307

Fax 011 5612849

segreteria@adiitalia.net

RESPONSABILI REGIONALI

Aloisi Romana (Calabria)

Maghetti Annalisa (Emilia Romagna)

Eletto Rocco Luigi (Basilicata)

Tubili Claudio (Lazio)

Carella Angelo Michele (Puglia)

Paolini Barbara (Toscana)

Pavan Pierpaolo (Veneto)

Grandone Ilenia (Umbria)

Di Berardino Paolo (Abruzzo)

Parillo Mario (Campania)

Pedrolli Carlo (Trentino Alto Adige)

Battino Maurizio (Marche)

Vigna Luisella (Lombardia)

Pintus Stefano (Sardegna)

Situlin Roberta (Friuli Venezia Giulia)

Tagliaferri Marco (Molise)

Morabito Santo (Sicilia)

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

FONDAZIONE ADI

PRESIDENTE

Antonio Caretto

PAST PRESIDENT

Giuseppe Fatati

CDA

Santo Morabito

Maria Letizia Petroni

Stefano Pintus

Patrizia Zuliani



APRILE 2022 • VOLUME VI • NUMERO 1

ARTICOLI ORIGINALI
GESTIONE COVID-19: ATTUAZIONE DEL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE DEI PAZIENTI OSPEDALIZZATI AFFETTI DA COVID-19 A RISCHIO MALNUTRIZIONE O MALNUTRITI NELL'OSPEDALE DEI CASTELLI DELL'ASL ROMA 6

L. Meret, E. Castellaneta, A. De Santis, C. Vercelloni 3

SINDROME METABOLICA E TURNI DI LAVORO

L. Tomaino MD PhD, L. Patrini MD, L. Vigna MD 5

REVIEW
ALLERGIE DI PRIMAVERA: FAVORISCONO LE ALLERGIE ALIMENTARI

B. Paolini 11

ALLERGIA ALLE LIPID TRANSFER PROTEINS (LTP)

M. Saletti 19

LINEE GUIDA
STIGMA OBESITÀ

L. Busetto, M. Carbonelli, A. Caretto, M. Carruba, A. Colao, C. Cricelli, D. Foschi, F. Giorgino, G. Fatati, C. Maffei, G. Malfi, F. Santini, P. Sbraccia, C. Spinato, I. Zani, A. Lenzi 23

DIGIUNO INTERMITTENTE

 Tavolo Tecnico sulla Sicurezza Nutrizionale (TaSiN)
 Coordinamento Nazionale sulla Nutrizione e Profilassi Nutrizionale 27

DECALOGO LATTE E YOGURT

Tavolo Tecnico sulla Sicurezza Nutrizionale (TaSiN) 31

ABSTRACT relativi al corso
"ADI LAZIO "HIGHLIGHTS DIABETE E NUTRIZIONE" svoltosi a Roma il 25 e 26 febbraio 2022
GESTIONE COVID-19: ATTUAZIONE DEL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE DEI PAZIENTI OSPEDALIZZATI AFFETTI DA COVID-19 A RISCHIO MALNUTRIZIONE O MALNUTRITI NELL'OSPEDALE DEI CASTELLI DELL'ASL ROMA 6

L. Meret, E. Castellaneta, A. De Santi, C. Vercelloni 32

VALUTAZIONE DELLA CONOSCENZA DEL CONTENUTO DI CARBOIDRATI NEGLI ALIMENTI E DEL LORO INDICE GLICEMICO IN PAZIENTI CON DIABETE MELLITO DI TIPO 1 CON O SENZA MICROINFUSORE

M. Pagliarulo, F. Mangalaviti 33

INFORM-AZIONE NUTRIZIONALE:
IL VIAGGIO DEL CIBO NEL NOSTRO CORPO-DAGLI ALIMENTI ALL'ENERGIA

F. Mangalaviti, M. G. Brusasco, M. Pagliarulo 34

PROGETTO DI PRESA IN CARICO (AMBULATORIALE E DOMICILIARE) DI PERSONE CON GRAVE DISABILITÀ INTELLETTIVA, CON DISTURBI ALIMENTARI E METABOLICI, IN EPOCA PANDEMICA DA COVID-19

S. Gigli, F. Papini, B. Tani, M. C. Tomassini, U. Di Folco, S. Capparucci 35

CONGRESSI FUTURI 36

CHE COS'È L'ADI? 46

NORME PER GLI AUTORI 47

GESTIONE COVID-19: ATTUAZIONE DEL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE DEI PAZIENTI OSPEDALIZZATI AFFETTI DA COVID-19 A RISCHIO MALNUTRIZIONE O MALNUTRITI NELL'OSPEDALE DEI CASTELLI DELL'ASL ROMA 6.

L. Meret¹, E. Castellaneta¹, A. De Santis¹, C. Vercelloni²

1. Team Dietistico Ospedale dei Castelli - ASL RM 6

2. Posizione Organizzativa Aziendale Dietisti - ASL RM 6

INTRODUZIONE

Studi scientifici hanno dimostrato che l'infezione da Covid-19 è associata ad una perdita di peso clinicamente significativa e ad un elevato rischio di malnutrizione stimato al 55%. I pazienti affetti da COVID-19 sono tra le categorie maggiormente a rischio e pertanto la valutazione precoce dello stato nutrizionale ed un adeguato intervento sono fondamentali in sinergia al trattamento farmacologico. Un'accurata valutazione preliminare ed un trattamento nutrizionale adeguato sono in grado di ridurre efficacemente le complicanze e migliorare gli esiti clinici nei diversi setting assistenziali. Ciò ha validità maggiore per i malati di SARS-CoV-2 che, a causa della gravità dei sintomi, necessitano di terapie invasive, degenze lunghe e periodi di riabilitazione spesso impegnativi. Facendo riferimento alle più recenti linee guida nazionali ed internazionali riguardanti l'approccio ai pazienti Covid-19 positivi, è stato effettuato uno screening per la malnutrizione ai pazienti non intensivi dei reparti Covid dell'Ospedale dei Castelli ed effettuato l'intervento nutrizionale dietistico.

SCOPO DELLO STUDIO

Individuare al momento del ricovero o durante la degenza nel reparto Covid il paziente a rischio di malnutrizione o già malnutrito ed attuare l'intervento nutrizionale adeguato.

MATERIALI E METODI

Per l'identificazione della malnutrizione è stato utilizzato come metodo di screening validato il Nutritional Risk Screening (NRS 2002), strumento in grado di valutare lo stato di malnutrizione nei pazienti ospedalizzati.

I pazienti con punteggio ≥ 3 vengono considerati a rischio malnutrizione.

La presenza di Polmonite Interstiziale (Covid-19) rappresenta di per sé già un quadro patologico di severità moderata con punteggio =2.

Il rischio di malnutrizione si configura pertanto in situazioni che aggiungono un punteggio di almeno 1 come:

- età ≥ 70 anni
- un calo ponderale $\geq 5\%$ negli ultimi 3 mesi

- ingesta $\leq 50\%$ del fabbisogno giornaliero.

La somministrazione del questionario è avvenuta da parte del personale dietista attraverso la videochiamata tramite citofono effettuata in reparto e/o tramite chiamata al cellulare del paziente quando possibile. Per l'intervento nutrizionale sono stati elaborati ed inseriti all'interno del Dietetico Ospedaliero differenti piani nutrizionali codificati "Covid-19" prescritti in base alle necessità del singolo paziente a seguito dello screening effettuato. L'implementazione e l'integrazione nel Dietetico Ospedaliero ha previsto l'inserimento di diete standard e a consistenza modificata con l'aggiunta di alimenti al fine di raggiungere i fabbisogni energetico proteici come da Linee Guida.

Piani nutrizionali elaborati per il paziente ospedalizzato affetto da Covid-19:

Calcolo fabbisogno energetico e dei macronutrienti:

Kcal	Proteine	Carboidrati	Lipidi
Stima Metabolismo basale/ 25-30Kcal/Kg/die	1,5g/Kg/die	50% fabbisogno totale	30-35% fabbisogno totale

Struttura della giornata alimentare suddivisa in 5 pasti giornalieri:

Colazione	Spuntino	Pranzo	Spuntino	Cena
Latte intero/ Yogurt intero + fette biscottate + confettura	Yogurt intero/ budino	Primo secondo contorno pane frutta	Yogurt intero/ budino	Primo secondo contorno pane frutta

Tipologie di diete elaborate:

Comune Covid-19	Comune frullata Covid-19	Liquida Covid-19	Semiliquida Covid-19
2440Kcal 97g proteine per pazienti senza particolari necessità	2440Kcal 97g proteine per pazienti con difficoltà masticatorie o disfagia ai liquidi	1923Kcal 59g proteine per pazienti con disfagia ai solidi	2240Kcal 94g proteine per pazienti con disfagia ai solidi

Supplementazione nutrizionale per OS

A seguito del monitoraggio del paziente e in caso di inadeguata assunzione energetico-proteica tramite alimenti è stato prescritto il supplemento ipercalorico e iperproteico più appropriato con indicazione di numero da 2 a 3 brick /die in base ai fabbisogni con apporto medio di circa 250 Kcal e 15g di proteine per brick.

Principali criteri di inclusione:

- Sesso maschile e femminile
- Nessun limite di età
- Diagnosi virologica dell'infezione da Sars-CoV2
- Ricoverato in ospedale a causa della diagnosi clinica/ strumentale di polmonite

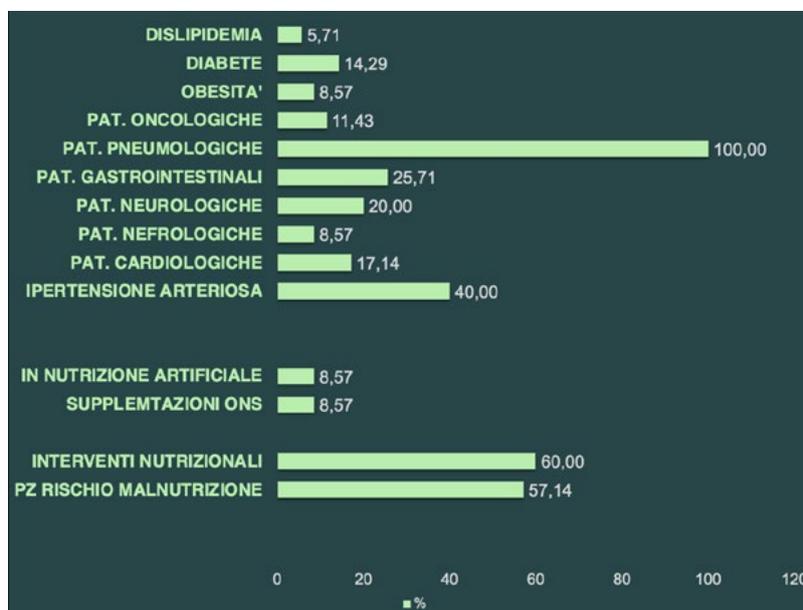
Principali criteri di esclusione:

- Potenziale inefficacia dell'intervento in quanto non affetto dalla condizione di interesse e non a rischio dell'outcome di interesse

- Pazienti sottoposti a trattamento di nutrizione parenterale totale.
- Paziente non collaborante.

RISULTATI

Al termine dello studio sono stati raccolti n. 35 screening. Il campione risulta formato dal 48,6% di donne e il restante 51,4% di uomini con età media di 72 anni. Sono state riscontrate comorbidità associate all'infezione da Sars-Cov-2 ed i risultati della prevalenza della malnutrizione con punteggio NRS-2002 ≥ 3 sono visibili nella Figura 1. In alcuni pazienti si è resa necessaria una supplementazione tramite ONS mentre in altri l'indicazione era la nutrizione artificiale parenterale.



DISCUSSIONE

Ai fini dello screening si rendeva necessario avere alcune informazioni come il peso e l'altezza all'ingresso (spesso assenti nella cartella clinica di reparto) e la valutazione delle ingesta alimentari. Le misure antropometriche suddette risultavano spesso difficili da rilevare vista la gravità del paziente e le condizioni di instabilità degli stessi.

Il colloquio tramite citofono o telefono era possibile solamente in quei casi dove non era necessaria una ventilazione meccanica continua o la posizione prona. Questi fattori hanno inciso notevolmente sull'opportunità di intervistare i pazienti con conseguente selezione dei soli casi meno critici. Infine, si è rilevato come tali pazienti risultino a rischio malnutrizione per la patologia acuta in atto e quindi l'attività di pre-screening dovrebbe essere effettuata dal personale di reparto entro le 24-48h dall'accesso per poi valutare la necessità di un intervento dietistico tempestivo.

CONCLUSIONE

La prevenzione, la diagnosi ed il trattamento della malnutrizione devono essere regolarmente inclusi nella gestione dei pazienti affetti da COVID 19 al fine di migliorare la prognosi sia a breve che a lungo termine. L'intervento nutrizionale si è reso necessario e di fondamentale importanza garantendo un adeguato introito calorico-proteico secondo i fabbisogni stimati. L'attuazione di uno screening nutrizionale validato effettuato entro le 48h dall'accesso in ospedale e l'implementazione del dietetico ospedaliero con l'aggiunta di pasti a consistenza modificata rinforzati (con aumentato intake calorico-proteico) ed eventuale integrazione mediante Oral Nutritional Supplement (ONS) hanno permesso un efficace supporto nutrizionale al paziente affetto da Covid-19.

BIBLIOGRAFIA

1. ANSISA – Indicazioni nutrizionali per pazienti affetti da Covid-19 – 2020

2. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, et al. Features, Evaluation and Treatment Coronavirus (COVID-19) [Updated 2020 Mar 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan
3. Dushianthan A, Grocott MP, Postle AD, Cusack R. Acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Postgraduate Medical Journal* 2011;87(1031):612-22
4. Istituto Superiore di Sanità. Caratteristiche dei pazienti deceduti positivi a COVID-19 in Italia Dati al 26 marzo 2020
5. Rohrmann S. Epidemiology of Frailty in Older People. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1216:21-27
6. P. Singer et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019 Feb;38(1):48-79
7. Del Giorno R., Quarengi M, Stefanelli K., Capelli S., Giagulli A., Quarleri L., Stehrenberger, Ossola N., Monotti R., Gabutti R. Nutritional Risk Screening and Body Composition in COVID-19 Patients Hospitalized in a Internal Medicine Ward. *International Journal of General Medicine* 2020;13 1643-1651.
8. ESPEN expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with SARS-CoV-2 infection. *Clinical Nutrition* 39 (2020) 1631-1638.
9. Cervantes-Perez E., Cervantes-Guervara G., Martinez-Soto M., Cervantes-Perez L., Cervantes- Perez G., Cervantes-Cardona A., Gonzalez-Ojeda, Fuentes-Orozco C., Ramirez-Ochoa Sol- Medical Nutrition Therapy in Hospitalized Patients With SARS-CoV-2 (COVID-19) Infection in a Non-critical Care Setting: Knowledge in Progress. *Springer Nature* 2020
10. Prevalence of malnutrition and analysis of related factors in elderly patients with COVID-19 in Wuhan, China Tao Li 1 - Yalan Zhang1 - Cheng Gong1 - Jing Wang1 - Bao Liu1 - Li Shi1 - Jun Duan1 *Eur J Clin Nutr* 2020 Jun;74(6):871-875. doi: 10.1038/s41430-020-0642-3. Epub 2020 Apr 22.
11. Prevalence and severity of malnutrition in hospitalized COVID-19 patients Dorothee Bedock a , Pierre Bel Lassen a, b , Alexis Mathian c , Pauline Moreau a , Julie Couffignal a , Cecile Ciangura a , Christine Poitou-Bernert a, b , Anne-Caroline Jeannin a , Helena Mosbah a , Jehane Fadlallah c , Zahir Amoura c , Jean-Michel Oppert a , * , Pauline Faucher a. *Clin Nutr ESPEN* . 2020 Dec;40:214-219. doi: 10.1016/j.clnesp.2020.09.018. Epub 2020 Sep 18.
12. Early nutritional supplementation in non-critically ill patients hospitalized for the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19): Rationale and feasibility of a shared pragmatic protocol. Caccialanza R, Lavianno A, Lobascio F, Montagna E, Bruno R, Ludovisi S, Corsico AG, Di Sabatino A, Belliato M, Calvi M, Iacona I, Grugnetti G, Bonadeo E, Muzzi A, Cereda E. *Nutrition.* 2020 Jun;74:110835. doi: 10.1016/j.nut.2020.110835. Epub 2020 Apr 3.
13. Nutritional status of patients with COVID-19. Im JH, Je YS, Baek J, Chung MH, Kwon HY, Lee JS. *Int J Infect Dis.* 2020 Nov;100:390-393. doi: 10.1016/j.ijid.2020.08.018. Epub 2020 Aug 11
14. Nutritional management of COVID-19 patients in a rehabilitation unit. Brugliera L, Spina A, Castellazzi P, Cimino P, Arcuri P, Negro A, Houdayer E, Alemanno F, Giordani A, Mortini P, Iannaccone S. *Eur J Clin Nutr.* 2020 Jun;74(6):860-863. doi: 10.1038/s41430-020-0664-x. Epub 2020 May 20
15. Nutritional Support in Coronavirus 2019 Disease. Stachowska E, Folwarski M, Jamiol-Milc D, Maciejewska D, Skonieczna-Zydecka K. *Medicina (Kaunas).* 2020 Jun 12;56(6):289. doi: 10.3390/medicina56060289.

SITOGRAFIA

16. <https://www.epicentro.iss.it/passi-argento/>
17. <https://www.epicentro.iss.it/obesita/epidemiologia-italia>



SINDROME METABOLICA E TURNI DI LAVORO

L. Tomaino MD PhD¹, L. Patrini MD², L. Vigna MD²

1. DISCCO Università degli Studi di Milano, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milano e Scuola di Specializzazione in Medicina D'Urgenza, Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italia.
2. Servizio di Promozione della Salute dei Lavoratori, UOC Medicina del Lavoro Dip. Medicina Preventiva, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milano.

1. OROLOGIO BIOLOGICO PRIMARIO E OSCILLATORI SECONDARI

Nel XVIII secolo lo studioso e naturalista JJ D'Orotus De Marian, disponendo delle piante di Mimosa in una stanza buia ed osservando che le loro foglie si aprivano e chiudevano ogni 24 ore, ipotizzò l'esistenza di un orologio interno a queste piante, che funzionava indipendentemente dalla luce solare. Due secoli più tardi studi genetici su *Drosophila Melanogaster* prima e su cavia poi, evidenziarono che, a livello molecolare, la presenza di questo orologio interno è dovuta a fattori di trascrizione attivatori e repressori di geni (CLOCK:NPAS2/BMAL1 [MOP3] e PER1-3/CRY1-2), i quali costituiscono un sistema complesso formato da circuiti di fe-

edback di trascrizione-traduzione capace di autoregolarsi. (1) Tale orologio circadiano interno è rappresentato nei mammiferi dai neuroni pacemaker del nucleo soprachiasmatico del talamo (SCN), il quale garantisce la sincronizzazione dei vari oscillatori circadiani presenti nelle cellule dei tessuti periferici. Quasi tutte le cellule dei vertebrati infatti, possiedono degli orologi autoregolati che accoppiano i ritmi endogeni a cambiamenti nell'ambiente intracellulare. Gli orologi centrali e periferici coordinano gli stimoli provenienti dall'esterno con le risposte comportamentali e biochimiche dell'organismo secondo un sistema gerarchico (Figura 1). La luce regola il pacemaker principale, il nucleo soprachiasmatico, il quale, a sua volta, regola gli orologi periferici

dell'organismo. I segnali in uscita dall'orologio talamico includono ritmi comportamentali quali il sonno e l'alimentazione, mentre quelli in uscita dai tessuti periferici includono i ritmi metabolici come ad esempio l'omeostasi glucidica e lipidica. (2)

Sulla base delle più recenti evidenze scientifiche infatti, la funzionalità cellulare non si definisce solamente in base all'espressione genica, ma anche al momento specifico in cui tali geni vengono espressi ed in quale ordine. Gli orologi circadiani dei vari tessuti sono reciprocamente sincronizzati e, a loro volta, sono sincronizzati con il sorgere e tramontare del sole grazie a segnali endocrini, nervosi e metabolici, orchestrati in ultima istanza dal nucleo soprachiasmatico del talamo. Una perturbazione nei tempi e nelle relazioni di espressione genica all'interno di un tessuto o fra più sistemi, si ritiene che rappresenti una importante causa di morbilità. La comprensione delle interazioni tra il nucleo soprachiasmatico e i vari orologi cellulari periferici, dovrebbe indurci ad osservare la fisiologia e la patologia sotto una nuova luce.

2. RITMI CIRCADIANI E LAVORO A TURNI

Quasi tutti gli organismi viventi trascorrono parte delle 24 ore diarie in attività e alimentazione e parte a riposo e digiuno; analogamente l'uomo trascorre la fase di luce in attività ed alimentazione e quella di buio a riposo e digiuno. (3)

Per millenni infatti, l'uomo ha vissuto secondo ritmi scanditi dai cicli giornalieri e stagionali, ed essendo un "animale diurno", ha associato lo stato di veglia al il periodo della luce e lo stato di riposo e di sonno alle condizioni di buio. Per tanto ha organizzato da un lato le attività sociali e lavorative (procacciamento de cibo, produzione dei beni, rapporti sociali) in maniera tale da poterle svolgere con l'ausilio della luce solare, e dall'altro di poter riposare e recuperare le energie nel corso del periodo notturno, anche per potersi meglio riparare e proteggere dagli aggressori.

Il suo normale ritmo sonno-veglia, sincronizzato all'alternanza luce/buio (sincronizzatore esterno), viene regolato dall'attivazione mattutina dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e dall'increzione notturna della melatonina da parte della ghiandola pineale.

Da quando esiste la luce artificiale però, l'uomo ha modificato questo ritmo, prolungando la fase del giorno.

La cosiddetta società delle 24 ore, caratterizzata da una nuova e variegata organizzazione del lavoro, sempre in rapida evoluzione (lavoro a turni, lavoro notturno, il lavoro con reperibilità, con orari di lavoro irregolari e flessibili, il telelavoro in associazione alle nuove tecnologie), rappresenta la pietra miliare di questo passaggio epocale, del quale i lavoratori a turni sono contestualmente protagonisti e vittime.

La società delle 24 ore ha determinato un crescente conflitto tra i ritmi biologici circadiani (circa diem) e i vincoli sociali e lavorativi; il ciclo sonno veglia perde progressivamente la sua stretta associazione con l'alternanza luce-giorno/buio-notte propria della società rurale.

Teoricamente, tutto ciò dovrebbe essere rivolto al migliora-

mento della condizione umana: più beni, maggiori guadagni, più servizi, maggiori attività di piacere. Tuttavia ciò non implica necessariamente maggior salute, più benessere e più felicità.

2.1 PATOFISIOLOGIA

Nel lavoro turnista, ed in modo particolare nel lavoro notturno, si crea un conflitto tra il "pacemaker" interno (SCN) e il "sincronizzatore" esterno (luce/buio). Questo mancato allineamento temporale esita in una desincronizzazione tra il ritmo sonno veglia e i ritmi imposti dalle esigenze-sociali, con conseguente spostamento di fase dei ritmi biologici circadiani, la cui velocità e adeguatezza dipendono da numerosi fattori, in particolare: la direzione (in senso orario o antiorario) del passaggio dai turni diurni al turno notturno e viceversa; il numero di notti di lavoro consecutive; le diverse funzioni fisiologiche; le caratteristiche individuali (età, matutinità/serotinità, stili di vita ecc).

Tale difficile "aggiustamento" viene evidenziato da disturbi simili alla "sindrome del jet-lag", tanto che la sindrome del turnista viene spesso considerata una condizione di jet-lag cronico conseguente ad una maggiore regolarità dei cambiamenti del ritmo lavorativo, in cui il soggetto sperimenta sintomi compatibili con insonnia nelle ore serali e sonnolenza diurna che spesso si associa ad irritabilità e fatica. Nel tempo questo ingenera una privazione cronica di sonno con peggioramento progressivo anche delle performances diurne.

L'interferenza tra sonno e lavoro a turni si può sintetizzare semplicemente nel fatto che la persona sta veglia quando il suo organismo richiede di dormire, mentre cerca di dormire quando il suo sistema biologico circadiano è orientato alla veglia. Il sonno è la principale funzione disturbata nei lavoratori turnisti, che lamentano alterazioni sia in termini di orari, che di durata e di qualità.

Tutti gli studi concordano nel registrare una decurtazione del normale tempo di sonno sia durante il turno del mattino (tanto maggiore quanto più precoce è l'orario di inizio) sia durante il turno di notte; nel turno di pomeriggio invece essi tendono a dormire più a lungo, avendo minori possibilità di contatto sociale il mattino seguente.

I turnisti quindi variano considerevolmente gli orari di coricamento e risveglio e presentano un andamento a "fisarmonica" della durata del sonno, che si accorcia quando sono nel turno del mattino, si allunga nel turno del pomeriggio, si riaccorcia e si frammenta (spesso volutamente per pranzare con i familiari) dopo il turno di notte, per riallungarsi ancora nei giorni di riposo: conseguentemente variano anche i disturbi associati.

La difficoltà a prendere sonno e a dormire bene durante il giorno, dopo il turno notturno, è dovuta sia a condizionamenti di carattere cronobiologico, in quanto la fase di addormentamento avviene in corrispondenza della fase di aumento dei ritmi circadiani, sia ad interferenze di carattere ambientale, dovute soprattutto al rumore e all'illuminazione.

Conseguentemente, oltre che ridotto in termini di durata, il sonno diurno perde anche parte della normale organizzazione, viene frequentemente interrotto e si presenta carente in particolare delle fasi del sonno profondo e sonno REM.

I turnisti denunciano una riduzione del numero di ore di sonno anche quando i turni del mattino iniziano troppo presto (alle 6 o prima), in quanto il risveglio anticipato di solito non è preceduto da un corrispondente anticipo nell'ora di coricamento: ciò è dovuto sia a condizionamenti di carattere sociale sia a una minore propensione "cronobiologica" al sonno nella cosiddetta "zona proibita" tra le 17 e le 21.

Se poi si aggiunge il tempo di pendolarismo le differenze tra turnisti e giornalieri possono divenire rilevanti: in una nostra indagine condotta tra i lavoratori industriali del Nord Italia, è stato riscontrato che turnisti pendolari (con viaggio casa-la-

voro di durata superiore a 45 minuti) si alzavano mediamente alle 04.14' ± 0.20' per poter iniziare il turno alle 06, mentre i lavoratori giornalieri si alzavano mediamente alle 06.45' ± 0.24' per iniziare il lavoro alle 08. Praticamente tutti quelli che lavorano di notte sono affetti da transitori o temporanei disturbi del sonno.

A lungo andare tale condizione, oltre a portare a gravi e persistenti disturbi del sonno, favorisce il manifestarsi di sindromi neuro-psichiche, quali l'affaticamento cronico, atteggiamenti comportamentali negativi, ansia e depressione cronica, che spesso richiedono la somministrazione di farmaci ipnoinducenti e/o psicotropi. Le alterazioni del sonno possono costituire a loro volta un ulteriore fattore di rischio per altri disturbi o malattie psicosomatiche prevalenti tra i turnisti, quali quelle gastrointestinali e cardiovascolari.

I disturbi del sonno connessi con i ritmi circadiani si possono classificare come:	
Di tipo intrinseco (dovuti a disturbi dell'orologio biologico in relazione all'ambiente sociale)	<ul style="list-style-type: none"> - Disturbo della fase ritardata di sonno - Disturbo della fase avanzata di sonno - Disturbo da ritmo sonno-veglia irregolare - Disturbo da ritmo sonno-veglia non di 24 ore
Di tipo estrinseco (dovuti a modificazioni ambientali che perturbano la distribuzione temporale del sonno)	<ul style="list-style-type: none"> - Sindrome del jet-lag - Sindrome del turnista

I maggiori disagi coinvolgono coloro che svolgono il turno notturno, cioè quello compreso tra le 22 e le 6. I disturbi presentati dal 75% dei lavoratori notturni includono sonnolenza, senso di stanchezza e scadimento di tutte le prestazioni psico-fisiche, ed hanno una notevole prevalenza nelle ultime ore della notte. A dimostrazione di ciò, diverse indagini hanno costantemente confermato una maggiore incidenza degli

errori commessi in attività lavorative a ciclo continuo durante la notte, e più precisamente verso la mattina (fra le 3 e le 5). Il sonno, che, in conseguenza del turno di lavoro notturno, deve essere effettuato nelle ore diurne, è meno riposante ed obiettivamente più breve, più frammentato e meno ricco di fasi 4 e REM.

Criteri diagnostici per la Sindrome del Turnista secondo ICDS-3 (i criteri A-D devono essere soddisfatti)
<p>A. Vi è un riscontro di insonnia e/o eccessiva sonnolenza, accompagnata da una riduzione del tempo totale di sonno, che è associato alla ricorrenza di orari lavorativi che si sovrappongono a quelli normalmente adibiti al sonno.</p> <p>B. I sintomi sono presenti da almeno tre mesi e sono associati all'organizzazione temporale del lavoro a turni</p> <p>C. I questionari sul sonno e il monitoraggio tramite actigrafia (quando possibile e preferibilmente con la concomitante misurazione dell'esposizione alla luce) per almeno 14 giorni (sia lavorativi che non) dimostrano un pattern disturbato di sonno e di veglia.</p> <p>D. Il disturbo del sonno non è meglio spiegato da un altro disordine del sonno o da altre condizioni mediche, neurologiche e/o mentali, dall'uso di farmaci o abuso di sostanze.</p>

3. LAVORO A TURNI E RISCHI PER LA SALUTE

Numerosi studi evidenziano come lavorare nelle ore notturne sia dannoso per la salute: le alterazioni del ciclo sonno-veglia, infatti, hanno effetti negativi di lungo periodo sull'organismo dei lavoratori, come un maggior rischio di malattie

cardiovascolari, disturbi gastrointestinali, diabete tipo 2, ipertensione arteriosa, sovrappeso/obesità; rischio che aumenta in modo proporzionale al numero di anni spesi adottando ritmi lavorativi e sociali sfasati.

Infatti, coloro che lavorano di notte, presentano un quasi

completo rovesciamento del ritmo del sonno e dell'alimentazione: si alimentano principalmente durante la notte, riposando e digiunano durante le ore diurne. Questa alterazione dei naturali ritmi dell'orologio biologico può avere un impatto negativo sulla salute, determinando in prima istanza disordini metabolici.

Un altro rischio connesso con il lavoro a turni e il sovvertimento del ritmo circadiano è quello di sviluppare neoplasie ormono-dipendenti, in primis il tumore della mammella. [IARC Monographs, 2017]

3.1 LAVORO A TURNI E RISCHIO CARDIOVASCOLARE

Il lavoro a turni si associa a patologia coronarica; i meccanismi implicati vari, tra cui un'alterazione dei ritmi circadiani. (4)

Dai dati provenienti dal Nurses' Health Study, USA, è stato pubblicato uno studio di coorte che ha coinvolto per un periodo di 4 anni un ampio campione di infermiere, ricostruendo l'esposizione al lavoro a turni tramite questionari e correlandola con l'occorrenza di infarto miocardico acuto, il quale ha rilevato un aumento del rischio per eventi cardiaci acuti dopo sei anni di lavoro notturno. In particolare si segnalano: rischio di patologia cardiovascolare, aggiustato per età nel confronto tra turniste e non turniste: 1.38 (95% CI, 1.08-1.76); rischio per patologia cardiovascolare in analisi multivariata nel confronto tra turniste per meno di sei anni e turniste per più di sei anni: 1.51 (95% CI, 1.12- 2.03) [Kawaci et al, 1995]. Questo rischio aumentato sarebbe relazionato all'esposizione alla luce durante la notte e alla soppressione dei livelli di melatonina, con conseguente calo dei suoi effetti immunomodulanti ed antitumorali.

Un importante studio multicentrico, pubblicato di recente (marzo 2015) sull' American Journal of Preventive Medicine, condotto su un gruppo di 75 mila infermiere con 22 anni (1988-2010) di follow-up, ha evidenziato un' aumentata mortalità per tutte le cause, in particolare per quelle cardiovascolari, tra le lavoratrici con almeno 5 anni di turno notturno a rotazione, rispetto alle donne che non hanno mai fatto turni di notte. In particolare, per le donne con 6-14 e ≥ 15 anni di lavoro notturno a rotazione, gli HR erano 1,11 (95% CI = 1,06, 1,17) e 1,11 (95% CI = 1,05, 1,18) per tutte le cause di mortalità e 1,19 (95% CI = 1,07, 1,33) e 1,23 (95% CI = 1,09, 1,38) per la mortalità cardiovascolare. Non c'era alcuna associazione significativa tra la rotazione con turno notturno e mortalità totale per cancro (HR ≥ 15 anni = 1,08, 95% CI = 0,98, 1,19), o di mortalità di qualsiasi cancro individuale, con l'eccezione del cancro del polmone (HR ≥ 15 anni = 1,25, 95% CI = 1,04, 1,51).

Karlsson et al., in uno studio sul rischio cardiovascolare in lavoratori a turni e lavoratori diurni condotto su 27485 soggetti, evidenziarono come il lavoro a turni era associato ad un aumentato rischio cardiovascolare. Questi lavoratori infatti, presentavano alti livelli di trigliceridi e ridotte concentrazioni di colesterolo HDL rispetto al gruppo di soggetti che lavorava solo durante il giorno. (7)

3.2 LAVORO A TURNI E RISCHIO DI NEOPLASIE

Nel 2007 la Agency for Research on Cancer, IARC, [IARC, Monographs 2007], sulla base di recenti studi epidemiologici che hanno segnalato un' possibile associazione tra lavoro a turni e cancro, in particolare per mammella, endometrio, prostata, colon-retto, linfoma non-Hodgkin e tumore polmonare, e sulla base di studi di tipo sperimentale inerenti i meccanismi fisiopatologici in grado di spiegare tale associazione, la IARC ha inserito il "lavoro a turni che causa una perturbazione dei ritmi circadiani" nella lista degli agenti "probabilmente cancerogeno" (2A) per l'uomo, in base ad una "limitata evidenza nell'uomo per la cancerogenicità del lavoro a turni che comprende il lavoro notturno" e "sufficiente evidenza negli animali da esperimento per la cancerogenicità dell'esposizione alla luce durante il periodo di buio (notte biologica)" (Straif et al. 2007). Tra tutti i tumori associati al lavoro a turni, quello con maggior evidenza sembra essere quello della mammella.

3.3 LAVORO A TURNI E ALTERAZIONI METABOLICHE

Hampton et al. dimostrarono che i livelli di glicemia postprandiale erano maggiori dopo un pasto quando il ritmo circadiano veniva alterato. (5)

Anche la qualità e la durata del sonno influisce sulla funzione metabolica ed endocrina. Theorell e Akerstedt dimostrarono che il lavoro notturno determinava alterazioni nei livelli di glicemia e di lipidi plasmatici e che tali livelli si normalizzavano ritornando a lavorare durante il giorno. (6)

Altri studi dimostrarono che alterazioni del ritmo circadiano correlavano con effetti negativi sul sistema cardiovascolare e sul metabolismo (8) e che durante i turni notturni si verifica una riduzione della spesa energetica, il che potrebbe aumentare il rischio di aumento di peso ed obesità. (9)

Più recentemente una metaanalisi ha evidenziato come i lavoratori a turni presentino un rischio maggiore di sviluppare insulino-resistenza, obesità, ipertensione e dislipidemia. In particolare, sono più a rischio i lavoratori notturni, con una diretta proporzionalità tra la durata del turno notturno e l'entità del rischio. (10)

Facendo un passo in avanti, Zarrinpar et al. ha descritto come l'assunzione dei pasti durante le ore di attività e ristretta ad esse (time-restricted feeding), goda di benefici metabolici significativi. Questo schema di alimentazione previene l'obesità e migliora l'omeostasi glucidica e lipidica, oltre ad avere effetti positivi su altri organi quali fegato, cuore e tessuto adiposo bruno. Tali effetti si accompagnano ad un sincronismo e ad una più regolare oscillazione tra gli effettori dei ritmi circadiani e i regolatori del metabolismo responsabili del ciclo di alimentazione/digiuno. Tuttavia, il meccanismo esatto con cui questa sincronizzazione circadiana e metabolica influisca positivamente sul metabolismo, resta da chiarire. (11) Ultimamente si sta osservando che, oltre al timing dei pasti, anche il contenuto nutrizionale degli alimenti ed il signaling intestinale hanno un impatto importante sull'omeostasi

energetica. Infatti, i peptidi oressizzanti ed anoressizzanti prodotti a livello intestinale possono influenzare in maniera importante l'utilizzazione energetica da parte di altri organi e tessuti. Sarebbe dunque molto interessante comprendere più approfonditamente come i geni degli orologi circadiani periferici dei vari tessuti siano influenzati da tali peptidi; questo infatti potrebbe presentarci nuovi scenari terapeutici per l'obesità e i disordini metabolici ad essa associati.

Inoltre, la salute umana è influenzata dall'attività dei miliardi di microorganismi che costituiscono la flora intestinale: il microbioma infatti esercita funzioni metaboliche, immunologiche e protettive per il proprio ospite, e la sua composizione è influenzata dalla dieta, dai cambiamenti nella composizione in macronutrienti, nonché dalla composizione delle fibre insolubili degli alimenti. Non solo, l'impatto della dieta sul microbioma dipende non solo da ciò che si mangia, ma anche da quando lo si mangia (Figura 2). (12) (13)

Studi preclinici suggeriscono che il microbioma intestinale

sia soggetto a ritmi diurni e che ad esso possano relazionarsi gli effetti sulla salute esercitati dalle abitudini alimentari e dalla frequenza dei pasti. Ulteriori studi sarebbero necessari per chiarire ed approfondire queste relazioni, nonché per sviluppare nuovi sistemi di approccio e terapia ai dismetabolismi.

Il lavoro a turni che include rotazioni notturne rappresenta il 20% degli schemi lavorativi nelle aree industrializzate, specialmente nel settore industriale, della sanità, del commercio e dei trasporti. La riduzione del sonno notturno e la desincronizzazione del ritmo circadiano sono i due maggiori aspetti del lavoro a turni notturno che influenzano il metabolismo e che possono aumentare il rischio di sviluppare sindrome metabolica. Una più approfondita conoscenza dei meccanismi con cui il lavoro a turni specialmente notturno influisce sulla salute dei lavoratori, è mandataria per poter implementare adeguate misure di tutela e di prevenzione da parte delle autorità competenti.

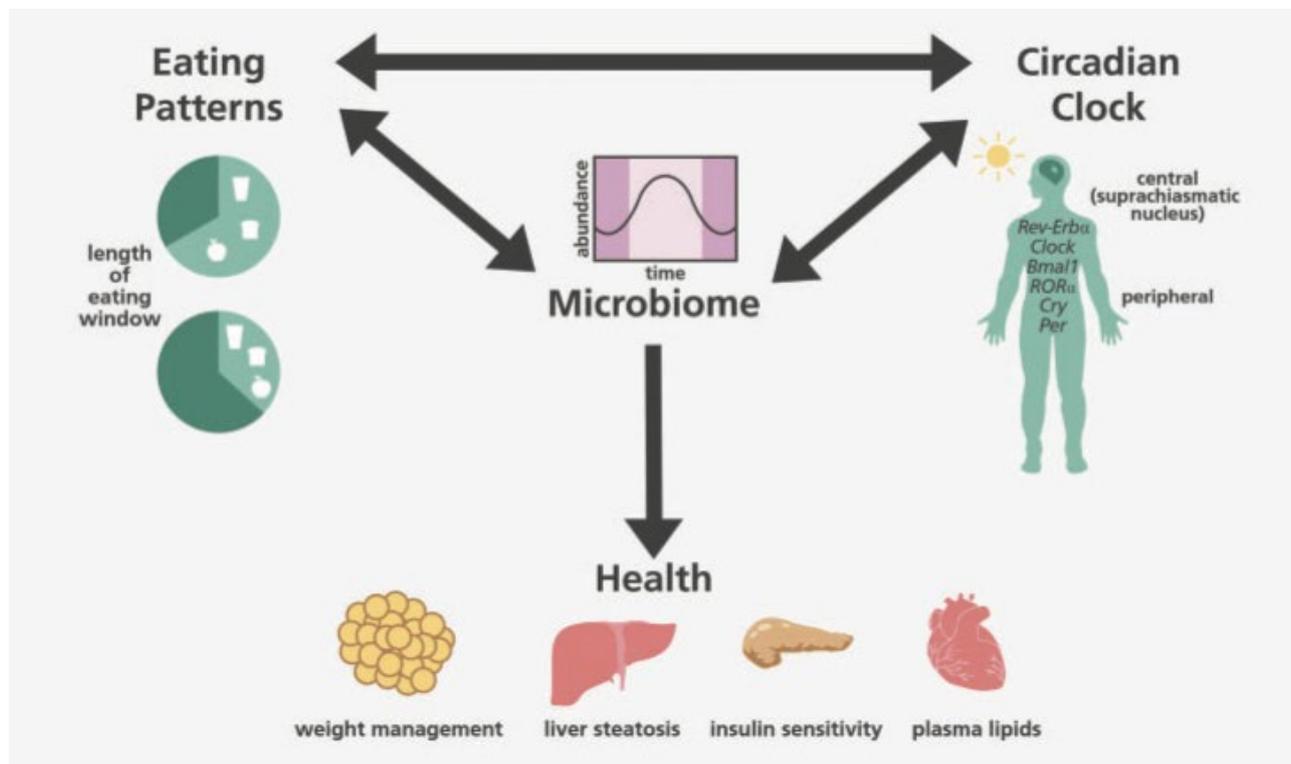


Immagine 1: Modificato da: Bass J, Takahashi JS. Circadian integration of metabolism and energetics. *Sci.* 2010;330:1349–1354. PVN, nucleo paraventricolare; PIT, ipofisi; ARC, nucleo arcuato; LHA, area ipotalami laterale.

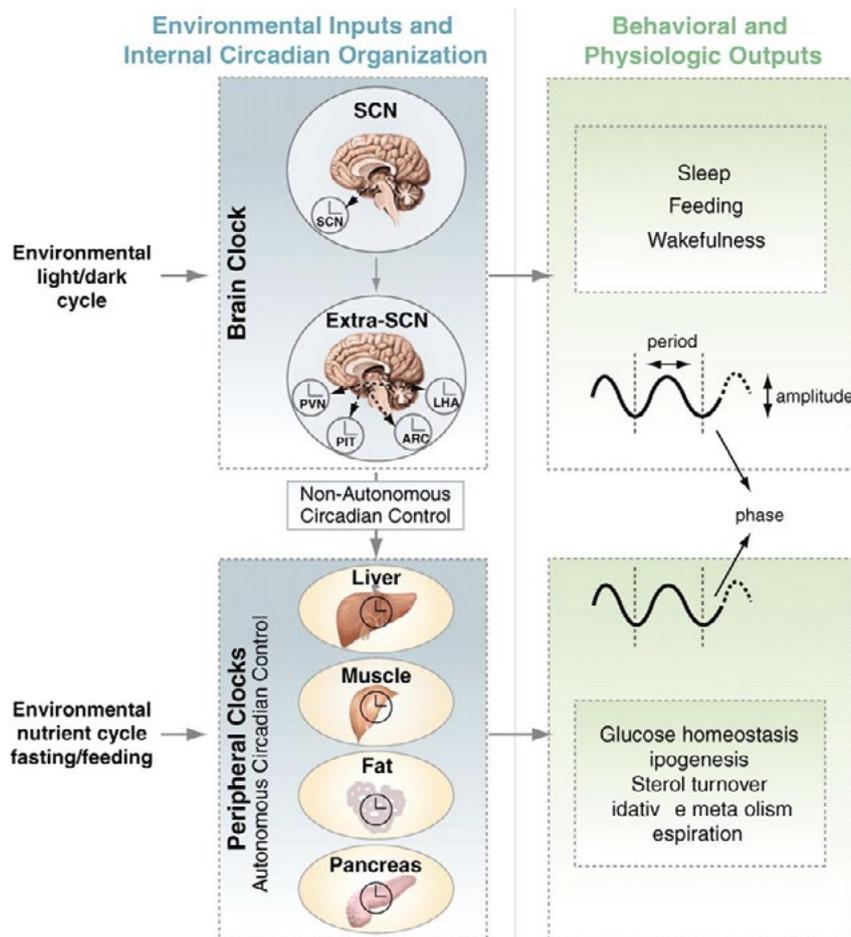


Immagine 2: Modificato da: Kaczmarek JL; Thompson SV; Holscher HD. Complex interactions of circadian rhythms, eating behaviors, and the gastrointestinal microbiota and their potential impact on health. *Nutrition Reviews*, 75, 9, (2017), 673–682, doi.org/10.1093/nutrit/nux036.

BIBLIOGRAFIA

- Huang W, Ramsey KM, Marcheva B et al. Circadian rhythms, sleep, and metabolism. *J Clin Invest* . 2011;121:2133–2141.
- Bass J, Takahashi JS. Circadian integration of metabolism and energetics. *Science*. 2010;330:1349–1354.
- Hastings M , Reddy AB, Maywood ES. A clockwork web: circadian timing in brain and periphery, in health and disease. *Nat Rev Neurosci* . 2003;4:649–661.
- Knutsson A, Bøggild H. Shiftwork and cardiovascular disease: review of disease mechanisms. *Rev Environ Health* 2000;15:359–72.
- Hampton SM, Morgan LM, Lawrance N, et al. Postprandial hormone and metabolic responses in simulated shiftwork. *J Endocrinol* 1996;151:257–67.
- Theorell T, Åkerstedt T. Day and night work: changes in cholesterol, uric acid, glucose, and potassium in serum and in circadian patterns of urinary catecholamine excretion. *Acta Med Scand* 1976;200:47–53.
- Karlsson B, Knutsson A, Lindahl B. Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome? Results from a population based study of 27 485 people. *Occup Environ Med* . 2001;58:747–752.
- Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. *Proc Natl Acad Sci U S A* . 2009;106:4453–4458.
- McHill A, Melanson EL, Higgins J et al. . Impact of circadian misalignment on energy metabolism during simulated nightshift work. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111:17302–17307.
- Wang F, Zhang L, Zhang Y et al. Meta-analysis on night shift work and risk of metabolic syndrome. *Obes Rev* . 2014;15:709–720.
- Zarrinpar A, Chaix A, Panda S. Daily eating patterns and their impact on health and disease. *Trends Endocrinol Meta* . 2016;27:69–83.
- Kaczmarek JL; Thompson SV; Holscher HD. Complex interactions of circadian rhythms, eating behaviors, and the gastrointestinal microbiota and their potential impact on health. *Nutrition Reviews*, 75 9, (2017), 673–682, doi.org/10.1093/nutrit/nux036.
- Thaiss CA , Zeevi D, Levy M et al . Transkingdom control of microbiota diurnal oscillations promotes metabolic homeostasis. *Cell*. 2014;159:514–529.

ALLERGIE DI PRIMAVERA: FAVORISCONO LE ALLERGIE ALIMENTARI

B. Paolini

Specialista in scienza dell'alimentazione

Direttore UOSA Dietetica e Nutrizione Clinica – Azienda Ospedaliera Universitaria Senese - Siena

Arriva la primavera e con lei le allergie ai pollini, responsabili delle cause più comuni di rinite allergica, congiuntivite allergica e asma bronchiale. Ma l'allergia ai pollini va a braccetto con le allergie alimentari. Queste possono peggiorare in primavera, soprattutto le allergie agli alimenti vegetali. Ciò è dovuto ad una reattività crociata di pollini e allergeni alimentari.

ALLERGIE ALIMENTARI ED AI POLLINI

Le allergie respiratorie colpiscono il 10-30% degli adulti e dei bambini in tutto il mondo, mentre si stima che l'allergia alimentare colpisca più dell'1-2% e meno del 10% della popolazione.

Negli adulti, fino all'80% di tutti i casi di allergia alimentare, sono preceduti da sensibilizzazione (clinica o subclinica) agli aeroallergeni. In questi pazienti i sintomi di allergia alimentare sono causati da reazioni crociate tra cibo ingerito e allergeni inalati. Anche nei bambini, si suggerisce che la sensibilizzazione crociata possa essere riscontrata fino al 25% dei casi.

La reattività crociata è un fenomeno immuno-mediato di un anticorpo IgE che riconosce, si lega e induce una risposta immunitaria a molecole allergeniche simili (omologhi).

Le sindromi e le associazioni polline-cibo sono allergie alimentari che colpiscono individui, sensibilizzati ai pollini, che sono diventati i tipi più diffusi di allergia alimentare negli adolescenti e negli adulti europei, colpendo circa il 5% della popolazione dell'Europa centrale.

GLI ALLERGENI NON SONO TUTTI UGUALI!

Allergeni alimentari di classe 1: costituiti da proteine resistenti alla digestione e al calore. Questi si comportano da allergeni sensibilizzanti a livello gastrointestinale. In questa classe troviamo ad esempio le maggiori proteine allergeniche del latte, dell'uovo, del pesce, dei crostacei e di alcuni vegetali.

Allergeni alimentari di classe 2: costituiti da proteine non resistenti al calore e alla digestione, generalmente non sono in grado di provocare sintomi sistemici. Sono presenti nei vegetali, ma anche in alimenti di derivazione animale (proteine termolabili del latte, della carne, dell'uovo) e causano sintomi per lo più localizzati al cavo orale (sindrome orale allergica) in quanto, degradati a livello gastrico, perdono il loro potere antigenico. I sintomi compaiono previa sensibilizzazione ad allergeni omologhi contenuti nei pollini.

Il fenomeno dovrebbe essere distinto dalla comune allergia alimentare senza sensibilizzazione agli aeroallergeni cross-reattivi, in cui gli allergeni alimentari appartengono alla classe 1.

Tipicamente, le sindromi polline-cibo sono prodotte da allergeni alimentari di classe 2. A differenza della classe 1, una allergia alimentare che colpisce soprattutto i bambini piccoli, l'allergia alimentare di classe 2 si osserva soprattutto negli adulti come conseguenza di sensibilizzazione per aeroallergeni cross-reattivi.

LE MOLECOLE RESPONSABILI

Gli anticorpi IgE vengono prodotti dal sistema immunitario solo contro alcuni segmenti di molecola che sono definiti epitopi. Questi sono caratterizzati da catene aminoacidiche legate da ponti disolfuro e pertanto molto difficili da rompere e sono resistenti al calore e alla digestione gastrica (termo e gastro resistenti). Ma ci sono anche epitopi più deboli costituiti da catene che si ripiegano su stesse, più labili al calore e alla digestione gastrica (termo e gastrolabili).

Diverse sono le molecole responsabili:

- Le profiline sono le molecole più labili contenute negli alimenti e sono considerate "panallergeni" perché presenti in molti cibi. Il maggior responsabile è la betulla. Il calore denatura le profiline e quindi non sta permettendo ai pazienti di assumere frutta e verdura cotta, succhi di frutta e marmellate.
- Le PR10 sono molecole meno labili che sono definite omologhe dell'allergene maggiore del polline di betulla. Gli allergici alle betullacee reagiranno frequentemente con frutta che contiene alte concentrazioni di PR10 come per es. la mela. Il calore e la digestione gastrica denaturano rapidamente le PR10.
- Le Lipid Transfer Proteins (LTPs) sono ancora più stabili. Sono molecole presenti nella frutta soprattutto sotto la buccia. Esse sono molto rappresentate nella frutta fresca, secca e legumi. Coloro che sono sensibilizzati a queste proteine manifestano sintomatologia sistemica più o meno grave a seconda della dose di alimento ingerita, delle circostanze di ingestione dell'alimento e delle caratteristiche del soggetto allergico. L'allergia alla LTPs non è una reattività crociata con il polline e in tal senso è una vera allergia alimentare.

- Le Seed Storage Proteins (SSPs) sono proteine più stabili e quindi pericolose in assoluto. Sono 2S Albumine presenti nella frutta secca e nei legumi, e sono anche alcune proteine del latte come la caseina e dell'uovo come l'ovomucoide o dei crostacei come le tropomiosine. Tutte sono in grado di produrre gravi reazioni sistemiche anafilattiche.

ALIMENTI FONTI DI PIÙ ALLERGENI

Gli alimenti non contengono un solo allergene, ma plurimi allergeni.

Infatti gli alimenti vegetali contengono numerosi potenziali allergeni; molti di questi sono assai simili agli allergeni che si possono ritrovare nei pollini. È proprio questa somiglianza (o vicinanza, in termini biologici) tra gli allergeni alimentari di origine vegetale e quelli pollinici a causare il peggioramento dei sintomi in primavera. Il fenomeno prende il nome di cross-reazione o cross-reattività tra allergeni pollinici ed alimenti vegetali.

Gli alberi responsabili come fonte di polline cross-reattivo con gli alimenti appartengono a diverse famiglie di piante anemofile:

- Betulaceae (famiglia delle betulle)
- Oleaceae (famiglia degli ulivi)
- Platanaceae (famiglia dei platani)
- Cupressaceae (famiglia dei cipressi)
- Vitis vinifera (vitigno)

SINTOMI

I sintomi dipendono dalla conformazione degli epitopi! Gli epitopi labili producono reattività soprattutto nel sito di ingestione: cavo orale e lingua, con risoluzione spontanea in breve tempo. Il pH gastrico infatti, denatura l'allergene e la reattività di questi epitopi si manifesta solo come "Sindrome Orale Allergica (SOA)", fastidiosa ma non pericolosa.

Per conto, se il paziente assume un alimento contenente un epitopo lineare, la sintomatologia che si innesca è più generalizzata: cutanea, respiratoria o gastro-enterica. Il pH acido gastrico non è in grado di inattivare l'allergene.

I sintomi delle sindromi allergiche ai pollini alimentari vanno dunque dalla sindrome da allergia orale (SOA) all'anafilassi grave, e gli alimenti coinvolti sono di origine vegetale, principalmente frutta e verdura, consumati crudi.

Sindrome o associazione

- Sindrome betulla – mela
- Sindrome cipresso – pesca
- Sindrome sedano – artemisia – spezie
- Associazione artemisia – pesca

- Associazione artemisia – camomilla
- Associazione artemisia – senape
- Associazione ambrosia – melone - banana

DIAGNOSI

Di recente, è stato sviluppato un sistema esperto affidabile per supportare l'interpretazione dei test molecolari per l'allergia basati su microarrays. I microarray allergenici facilitano il test simultaneo di oltre 100 componenti allergeniche, rappresentano la tecnologia all'avanguardia per la diagnosi di allergie in pazienti polisensibilizzati e hanno un ruolo importante nella diagnosi accurata di sindromi e associazioni legate alla sensibilizzazione IgE ai componenti allergenici cross-reattivi.

SERVE UNA DIAGNOSI ALLERGICA SU BASE MOLECOLARE

I pazienti allergici a determinati allergeni alimentari e allergeni inalatori devono essere attentamente istruiti sulle reazioni crociate ad altri allergeni alimentari. L'esclusione di cibi correlati e che hanno proteine potenzialmente cross-reattive dovrebbe essere personalizzato in base al rischio di cross-reattività clinica. L'anamnesi e l'approccio diagnostico possono essere guidati dalla conoscenza dei diversi allergeni a reazione crociata coinvolti e dalla comprensione di queste entità cliniche che possono variare in modo significativo o sovrapporsi. L'uso della diagnosi allergica su base molecolare migliora la comprensione dei componenti allergenici cross-reattivi clinicamente rilevanti da fonti di allergeni e alimenti.

ALLERGIE E MOLECOLE RESPONSABILI: LE PROFILINE

Sono molecole piccolissime spesso responsabili di reazioni allergiche quando consumiamo alimenti vegetali. Complici i pollini, presenti nel periodo primaverile, le profiline possono scatenare allergie soprattutto in persone allergiche alla Betulla, alle Graminacee ed all'Ambrosia.

ALIMENTI E ALLERGIE

Tutti gli alimenti possono dare allergia. Un alimento può essere una fonte allergenica, ovvero contenere numerosi allergeni verso cui il nostro sistema immunitario crea specifiche Immunoglobuline di classe E (IgE), che si legano ai mastociti nel sangue. L'incontro con l'allergene fa degranulare queste cellule, scatenando la reazione allergica.

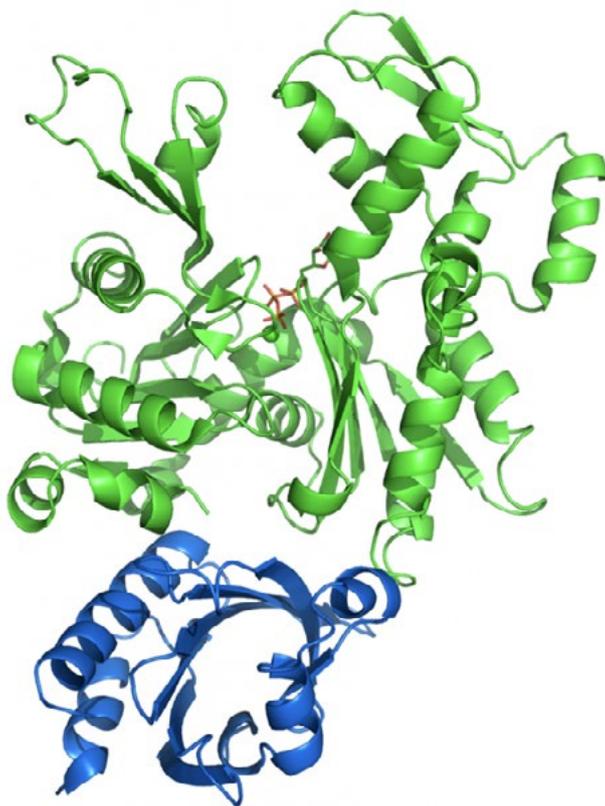
Si deve inizialmente "sensibilizzarsi" verso l'allergene ovvero produrre le IgE contro lo specifico allergene e ad un successivo incontro con l'alimento l'arsenale di IgE potrà innescarsi e dar vita alla reazione allergica vera e propria con specifici sintomi clinici.

La sola "sensibilizzazione" è la presenza di anticorpi di classe IgE dosabili, ma non necessariamente può dare la reattività clinica e pertanto non è condizione sufficiente per con

siderare il paziente allergico a quell'alimento: ci deve essere un nesso di causalità tra la presenza di IgE specifiche e la reazione allergica occorsa!

La reattività IgE mediata avviene in tempi rapidi da pochi minuti sino a massimo un'ora (in media) dall'ingestione

dell'alimento: ecco perché l'allergia IgE mediata è definita "immediata". Il dato temporale di innesco della reazione è importante ed informativo nel corso dell'anamnesi di sospetta allergia alimentare.



GLI ALLERGENI

"Allergeni o antigeni" sono molecole complesse (peptidi, zuccheri, lipidi, acidi nucleici) estranee all'organismo e, in quanto tale, capace di suscitare una risposta immunitaria.

Gli anticorpi IgE vengono prodotti dal sistema immunitario solo contro alcuni segmenti di molecola che sono definiti epitopi. L'epitopo è l'entità molecolare più piccola riconoscibile dal sistema immunitario. Questi sono caratterizzati da catene aminoacidiche lineari legate da ponti disolfuro molto difficili da rompere e sono resistenti al calore e alla digestione gastrica (termo e gastro resistenti). Ma ci sono anche epitopi più deboli costituiti da catene che si ripiegano su stesse, più labili al calore e alla digestione gastrica (termo e gastro labili). Maggiore è la resistenza al calore e alla digestione degli epitopi, maggiore sarà la reazione allergica.

LE PROFILINE

Le profiline sono una famiglia di proteine, presenti in tutte le cellule eucariotiche delle piante dei funghi, dei protozoi, degli animali e dei virus.

Di solito le profiline sono allergeni minori dei pollini, ovvero sensibilizzano meno del 50% degli allergici a quel polline, mentre possono essere degli allergeni maggiori (sensibilizzare oltre il 50%) in alcuni alimenti di origine vegetale, per questo chiamate anche "panallergeni".

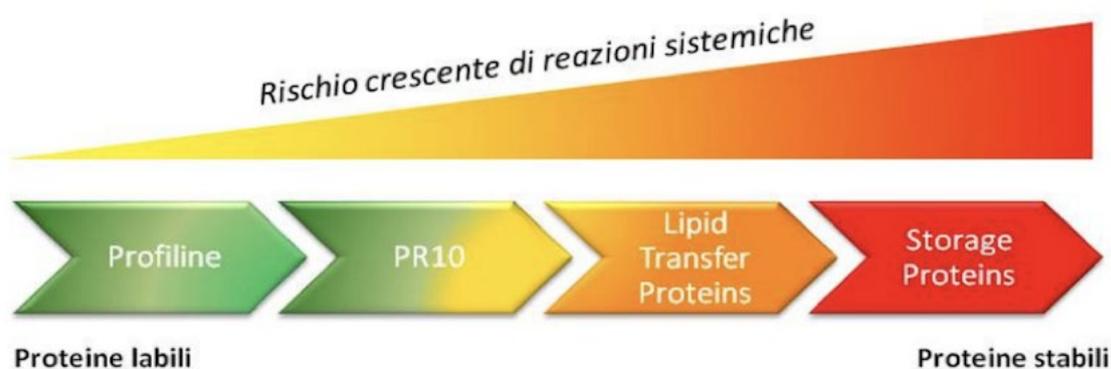
Colpisce circa il 30% dei soggetti allergici alla Betulla, alle Graminacee ed all'Ambrosia. Sono le molecole tridimensionali ripiegate su se stesse e più labili, il calore e il pH acido gastrico le denatura l'allergene e la reattività di questi epitopi. Le profiline sono presenti in numerose piante, ma anche in numerosi alimenti vegetali. La sensibilizzazione verso una determinata profilina a causa della elevata similitudine comporta una cross-reattività tra diversi inalanti e tra inalanti e alimenti. La sensibilizzazione avviene per via respiratoria attraverso i pollini cross-reattivi. Nei soggetti sensibilizzati, l'ingestione di vegetali con profiline determina le reazioni locali. Da ricordare che la profilina del Sedano è parzialmente resistente al calore e quindi può scatenare reazioni allergiche anche dopo cottura.

REVIEW

ALBERI	GRAMINACEE
Bet v 2 – BETULLA – <i>Betula verrucosa</i>	Cyn d 12 – ERBA CANINA – <i>Cynodon dactylon</i>
Cor a 2 – NOCCIOLO – <i>Corylus avellana</i>	Hor v 12 – ORZO – <i>Hordeum vulgare</i>
Ole e 2 – OLIVO – <i>Olea europaea</i>	Ory s 12 – RISO – <i>Oryza sativa</i>
Pho d 2 – PALMA – <i>Phoenix dactylifera</i>	Phl p 12 – CODOLINA – <i>Phleum pratense</i>
	Tri a 12 – FRUMENTO – <i>Tritium aestivum</i>
	Zea m 12 – GRANOTURCO – <i>Zea mays</i>
ERBE	FRUTTA
Ama r 2 – AMARANTO COMUNE – <i>Amaranthus retroflexus</i>	Ana c 1 – ANANAS – <i>Ananas comosus</i>
Amb a 8 – AMBROSIA – <i>Ambrosia artemisiifolia</i>	Cit s 2 – ARANCIO – <i>Citrus sinensis</i>
Art v 4 – ASSENZIO SELVATICO – <i>Artemisia vulgaris</i>	Cit la 2 – COCOMERO – <i>Citrullus lanatus</i>
Bra n 8 – COLZA – <i>Brassica napus</i>	Cor a 2 – NOCCIOLA – <i>Corylus avellana</i>
Che a 2 – FARINACCIO – <i>Chenopodium album</i>	Cuc m 2 – MELONE – <i>Cucumis melo</i>
Cro s 2 – ZAFFERANO – <i>Crocus sativus</i>	Fra a 4 – FRAGOLA – <i>Fragaria ananassa</i>
Hel a 2 – GIRASOLE – <i>Helianthus annuus</i>	Lit c 1 – LITCHI – <i>Litchi chinensis</i>
Hum j 2 – LUPPOLO – <i>Humulus japonicus</i>	Mal d 4 – MELA – <i>Malus domestica</i>
Mer a 1 – MERCORELLA – <i>Mercurialis annua</i>	Man i 3 – MANGO – <i>Mangifera indica</i>
Nic t 8 – TABACCO – <i>Nicotiniana tabacum</i>	Mus a 1 – BANANA – <i>Musa acuminata</i>
Par j 3 – PARIETARIA – <i>Parietaria judaica</i>	Pru av 4 – CILIEGIA – <i>Prunus avium</i>
Ric c 8 – RICINO – <i>Ricinus communis</i>	Pru p 4 – PESCA – <i>Prunus persica</i>
Sal k 4 – SALSOLA – <i>Salsola kali</i>	Pyr c 4 – PERA – <i>Pyrus communis</i>
	Vit v 4 – UVA – <i>Vitis vinifera</i>

REVIEW

VERDURE	LEGUMI
Api g 4 – SEDANO – <i>Apium graveolens</i>	Gly m 3 – SOIA – <i>Glycine max</i>
Cap a 2 – PEPEPRONE – <i>Capsicum anuum</i>	
Dau c 4 – CAROTA – <i>Daucus carota</i>	
Lyc e 1 – POMODORO – <i>Lycopersicon esculentum</i>	
Pet c 2 – PREZZEMOLO – <i>Petroselinum crispum</i>	
Sol t 8 – PATATA – <i>Solanum tuberosum</i>	
LATEX	NOCI/SEMI
Hev b 8 –LATICE –ALBERO DELLA GOMMA – <i>Hevea brasiliensis</i>	Cor a 2 – NOCCIOLA – <i>Corylus avellana</i>
	Pru du 4 – MANDORLA – <i>Prunus dulcis</i>
	Ara h 5 – ARACHIDE – <i>Aeacis hypogea</i>



I SINTOMI DELLE PROFILINE

Gli epitopi labili producono reattività soprattutto nel sito di ingestione: cavo orale e lingua con risoluzione spontanea in breve tempo. La sintomatologia si esprime solo come “Sindrome Orale Allergica (SOA)”, fastidiosa ma non pericolosa, si manifesta con prurito alle labbra lingua, al palato, alle labbra, alla gola, associato o meno a lieve angioedema delle stesse sedi, indotte dagli alimenti crudi.

DOVE SI TROVANO LE PROFILINE?

Suddivisione in base alle categorie di appartenenza:

DIAGNOSI

Quando un’accurata anamnesi fa sospettare una sindrome allergica vengono fatti test cutanei (I livello), Skin Prick (applicazione di alcune gocce di allergene sull’avambraccio) o il Prick by Prick Test (attraverso l’utilizzo dell’alimento fresco). Se questo è positivo, sommato ad un episodio di Sindrome Orale Allergica riferito dal soggetto in questione, porta alla valutazione mediante i test molecolari.

Si ricerca (con prelievo di sangue) le IgE attive contro molecole ricombinate e altamente purificate e prendono il nome di “molecular based diagnosis” MBD. Il sistema microarray,

utilizzato nei test molecolari, è in grado di valutare i livelli di IgE nei confronti di tutte le profiline fin'ora conosciute.

I test molecolari permettono non solo di individuare le possibili reazioni crociate tra le piante e gli alimenti, ma anche di evidenziare verso quale panallergene del determinato alimento è presente la sensibilizzazione.

TERAPIA

Ricordiamo che non tutte le persone allergiche ai pollini hanno una allergia crociata agli alimenti e non tutti gli alimenti elencati possono dare allergie. È opportuno che sia il medico ad indicare quale dieta seguire. La terapia dieteti-

ca prevede esclusione di tutti gli alimenti appartenenti alla stessa famiglia. Di seguito alcuni esempi:

Betulla: mela, pera, banana, nespola, pesca, ciliegia, albicocca, prugna, kiwi, lampone, fragola, litchi, carota, sedano, finocchio, prezzemolo, nocciola, noce, arachide, mandorla

Parietaria: pisello, fagiolo, arachide, pistacchio, soia, gelso

Assenzio e Ambrosia: sedano, carote, melone, anguria, banana

Graminacee: sedano, orzo, avena, mais, riso, segale, frumento, kiwi, anguria, pesca, prugna, agrumi, melone, albicocca, ciliegia, pomodoro, bietole, mandorla, arachide.

Sindromi allergiche polline-alimenti

Sindrome	Polline	Allergene polinico	Famiglia alimenti vegetali	Alimenti vegetali e relative profiline	Localizzazione geografica
Betulla-sedano	Betulla	Bet v 1 Bet v 2	Apiaceae (Umbelliferae) Rosaceae	Sedano: Api g 4 Carota: Dau c 4 Pesca: Pru p 4 Mela: Mal d 4 Fragola: Fra a 4 Ciliegia: Pru av 4 Pera: Pyr c 4	Nord-Europa Europa Centrale
Sedano-artemisia-spezie	Artemisia	Art v 4 CCD Molecole ad alto PM Germin-like proteins Osmotin-like proteins	Apiaceae Solanaceae Piperaceae Anacardiaceae Liliaceae	Sedano: Api g 4 Carota: Dau c 4 Anice: Pim a 2 Coriandolo: Car s 2 Cumino: Cum c 2 Prezzemolo: Pet c 2 Finocchio: Foe v 2 Paprika: Cap a 2 Pepe Mango: Man i 3 Aglio Cipolla: All c 4 Porro Senape: Bra ni 8 Broccoli Cavolo Cavolfiore Arachide: Ara h 5 Mandorla: Pru du 4 Pesca: Pru p 4	Europa Centrale
Artemisia-senape		Art v 4 Art v 3 Molecole ad alto PM	Crucifere (Brassicaceae) Leguminoseae Rosaceae Prunoideae	Senape: Bra ni 8 Broccoli Cavolo Cavolfiore Arachide: Ara h 5 Mandorla: Pru du 4 Pesca: Pru p 4	Europa Meridionale
Artemisia-pesca		Art v 4 Art v 3			Europa Meridionale
Ambrosia-melone-banana	Ambrosia	Amb a 8 Amb a 6 CCD Molecole ad alto PM	Cucurbitaceae Musaceae	Melone: Cuc m 2 Anguria: Cit la 2 Cantalupo: Cuc m 2 Zucchini: Cuc p 2 Cetriolo: Cuc s 2 Banana: Mus xp 1	USA
Chenopodio-frutta	Chenopodio	Che a 2 Che a 3 Polcalcine	Rosaceae Cucurbitaceae Musaceae Liliaceae	Pesca: Pru p 4 Melone: Cuc m 2 Banana: Mus xp 1 Aglio	Europa Meridionale
Polline-frutta esotica	Asteraceae	Profiline	Musaceae Bromeliaceae Sapindaceae	Banana: Mus xp 1 Ananas: Ana c 1 Litchi: Lit c 1	
Graminacee-frutta	Graminacee	Profiline CCD	Rosaceae	Pesca: Pru p 4 Mela: Mal d 4 Fragola: Fra a 4 Ciliegia: Pru av 4 Pera: Pyr c 4	Europa Meridionale
Platano-frutta	Platano	Profiline? Pla a 3	Corylaceae Leguminoseae Rosaceae Asteraceae (Composite) Graminaceae	Nocciola: Car a 2 Arachide: Ara h 5 Cece Pesca: Pru p 4 Mela: Mal d 4 Lattuga Mais: Zea m 12	Europa Meridionale

Le profiline in grassetto; CCD = Determinanti Carboidratici Cross-reativi; PM = peso molecolare.

Tabella 1: Neri P. La diagnosi di allergia alle profiline

I SINTOMI DELLE PROFILINEALLERGIE: LA BETULLA E LE PR10

Albero imponente che fa bella guardia nei nostri giardini, la betulla è spesso responsabile di reazioni allergiche. Soprattutto

in primavera quando i suoi pollini percorrono decine di chilometri sospinti dal vento. Molte persone, una volta sensibilizzati agli allergeni della betulla, possono sviluppare sintomi allergici da ingestione di numerosi frutti, noci e vegetali.



GLI ALLERGENI

Gli allergeni sono elementi riconosciuti dal sistema immunitario e responsabili della produzione di anticorpi in una reazione allergica. Possono avere una conformazione lineare o ripiegata. Maggiore è la loro complessità più facilmente sarà attaccato dai succhi gastrici e dal calore rendendolo innocuo.

Se manifestiamo sintomi respiratori allergici da gennaio a giugno, dobbiamo sospettare una allergia alla betulla. L'allergene maggiore del polline della betulla (Bet v 1) e/o di altri alberi dell'ordine delle Fagales induce sintomi respiratori nasali e/o bronchiali nel periodo invernale e primaverile. I suoi omologhi negli alimenti vegetali possono essere causa di allergia alimentare.

BETULLA: GLI ALLERGENI PATHOGENESIS-RELATED PROTEINS 10 (PR-10)

Sono proteine allergeniche prodotte per un meccanismo di difesa messo in atto dai vegetali in seguito allo stimolo da parte di agenti infettivi virali, fungini o batterici, ma anche stress abiotici (ormonali, traumatici o climatici).

Le proteine PR nelle piante sono state scoperte per la prima volta nel tabacco infettato dal virus del mosaico del tabacco (Van Loon e Van Kammen, 1970).

Le Pathogenesis-Related Proteins costituiscono una serie di 14 famiglie, non correlate tra loro, e comprendenti molti allergeni ubiquitari presenti nel regno vegetale.

Le PR-10 sono omologhe del Bet v 1, l'allergene maggiore, tra

i 7 conosciuti, del polline della betulla. Bet v 1 è responsabile di oltre il 95% della reattività IgE-specifica nei pazienti allergici al polline di betulla. La struttura tridimensionale di Bet v 1 e degli omologhi correlati è costituita da 7 catene nastriformi antiparallele che si incurvano intorno ad un'elica.

DIFFUSIONE

La diffusione nel regno vegetale di Bet v 1 e dei suoi omologhi è ubiquitaria. In seguito alla sensibilizzazione primaria all'allergene pollinico della betulla, nel tempo molti soggetti possono sviluppare sintomi allergici da ingestione di Bet v 1 related proteins presenti in numerosi frutti, noci e vegetali. Gli allergici alle betullacee possono manifestare reazioni allergiche con frutta che contiene alte concentrazioni di PR-10 come per es. la mela.

Sono relativamente labili al calore e alla digestione acida dello stomaco (pH), per questo vengono considerate allergeni alimentari di II classe.

SINTOMI, FASTIDIOSI MA NON PERICOLOSI

La sintomatologia, che ne deriva, è solitamente lieve e caratterizzata da prurito o bruciore orale, edema alle labbra, ovvero definita Sindrome Orale Allergica (SOA). La risoluzione di solito è spontanea e breve. Un'allergene (proteina) può dare una cross-reattività con altri allergeni, se hanno gran parte della struttura simili. L'allergene maggiore della betulla il Bet v 1 può avere una cross-reattività con proteine (allergeni) omologhe identificate in differenti frutti con nocciolo,

come la mela, la ciliegia e la pera, ma anche nella nocciola, nel sedano, nella carota, nella soia, nell'arachide, nel kiwi e in altri alimenti. In presenza di una sindrome allergica alla betulla su circa venti alimenti contenenti molecole allergeniche Bet v 1-simili, è attualmente possibile dosare le IgE specifiche solo nei confronti delle PR-10 mediante l'ISAC microarray.

ALLERGIE: ATTENTI AL LATTE VEGETALE

I lattini vegetali come il latte di soia sono ricchi di PR-10 e generalmente vengono assunti senza bollitura e in buona quantità; questa dose di allergene supera i sistemi di denaturazione da parte dell'acido gastrico determinando reazioni sistemiche anche gravi per ingestione di lattini vegetali crudi.

ALLERGENE	ORIGINE	ESPOSIZIONE
Act c 8	Kiwi (p. gialla)	Ingestione
Act d 8	Kiwi (p. verde)	Ingestione
Api g 1	Sedano	Ingestione
Ara h 8	Arachide	Ingestione
Dau c 1	Carota	Ingestione
Fra a 1	Fragola	Ingestione
Gly m 4	Soia	Ingestione
Lyc e 4	Pomodoro	Ingestione
Mal d 1	Mela	Ingestione
Pru ar 1	Albicocca	Ingestione
Pru av 1	Ciliegia	Ingestione
Pru p 1	Pesca	Ingestione
Pyr c 1	Pera	Ingestione
Rub l 1	Lampone	Ingestione
Vig r 1	Fagioli mungo	Ingestione
Aln g 1	Ontano	Inalazione
Bet v 1	Betulla	Inalazione
Car b 1	Carpino	Inalazione
Fag s 1	Faggio	Inalazione
Que a 1	Quercia	Inalazione
Cas s 1	Castagno/a	Inalazione/Ingestione
Cor a 1	Nocciolo/a	Inalazione/Ingestione



BIBLIOGRAFIA

1. Florin-Dan Popescu. Cross-reactivity between aeroallergens and food allergens. World J Methodol. 2015
2. Jun-Da Li, Zhi-Rong Du, Juan Liu, Ying-Yang Xu, Rui-Qi Wang, Jia Yin Characteristics of pollen-related food allergy based on individual pollen allergy profiles in the Chinese population. World Allergy Organ J. 2020
3. Papadopoulos NG, Agache I, Bavbek S, Bilo BM, Braido F, Cardona V, Custovic A, Demonchy J, Demoly P, Eigenmann P, et al. Research needs in allergy: an EAACI position paper, in collaboration with EFA. Clin Transl Allergy. 2012
4. Neri P, Asero R et al. La diagnosi di allergia alle profiline. Commissione Diagnostica Allergologica della SIAIP Rivista di Immunologia e Allergologia Pediatrica 06/2011
5. *Molecular Allergy User's Guide*, EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology), 2016
6. Jensen-Jarolim E, Canonica W. et al. Debates in allergy medicine: Molecular allergy diagnosis with ISAC will replace screenings by skin prick test in the future. World Allergy Organization Journal, 2017
7. Elissa M. Abrams, Scott H. Sicherer. Diagnosis and management of food allergy. CMAJ. 2016
8. Indirli GC et al. La diagnosi di allergia a Bet v 1 e ai suoi omologhi Riv Im Al Ped 04/2012
9. *Molecular Allergy User's Guide*, EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology), 2016
10. Garcia BE, Lisazo MT. Cross-reactivity syndromes in food allergy. J Invest Allergol Clin Immunol 2011



ALLERGIA ALLE LIPID TRANSFER PROTEINS (LTP)

M. Saletti

Specialista in Medicina Interna e in Allergologia e Immunologia Clinica

Responsabile del Servizio di Allergologia per "reazioni a farmaci e alimenti"-UOC di Fisiopatologia e Riabilitazione Respiratoria. Azienda Ospedaliera Universitaria Senese

L'allergia agli alimenti di origine vegetale è la forma di allergia più frequente negli adolescenti ed adulti nel Sud Europa e la famiglia di alimenti maggiormente coinvolta è quella delle "rosacee" che comprende pesca, mela, albicocca, prugna, ciliegia.

LE LIPID TRANSFER PROTEINS (LTP)

Gli allergeni alla base del fenomeno sono le cosiddette "lipid-transfer proteins" note come LTP, una famiglia di proteine ampiamente presenti nel regno vegetale, responsabili di reazioni a più alimenti appartenenti a famiglie botaniche differenti.

Nel caso della pesca le LTP sono localizzate principalmente negli strati esterni del frutto, cioè nella buccia, anche se comunque presenti nella polpa e svolgono una funzione di difesa verso agenti microbici e fungini.

È stata riscontrata la presenza di LTP anche in specie botaniche non correlate, come nella frutta a guscio, castagna, pomodoro, frumento, mais, riso e uva. Vengono pertanto considerate dei "pan-allergeni" e sono responsabili di reazioni a più alimenti appartenenti a famiglie botaniche differenti con una caratteristica "cross-reattività" tra i diversi tipi di frutta.

PESCA E ALLERGIA

La pesca sembra rappresentare il frutto più frequentemente responsabile di una sensibilizzazione allergica alle LTP. Men-

tre nel Nord Europa spesso l'allergia alimentare è associata al polline di Betulla, dovuta ad una cross-reattività delle PR-10, nell'area del Mediterraneo prevale in genere l'allergia alle Rosacee ed in particolare alla molecola allergenica nota come Pru p3, la prima LTP identificata, che costituisce l'allergene sensibilizzante primario della pesca.

Le LTP si trovano nella buccia della frutta in proporzione maggiore rispetto alla polpa e questo potrebbe spiegare perché alcuni individui sensibilizzati possano più facilmente tollerare i frutti senza buccia e perché si possano verificare reazioni anafilattiche, anche dopo il semplice contatto cutaneo, soprattutto con la peluria che contiene molta LTP di più rispetto alla buccia stessa.

LTP: PROTEINA ALLERGENICA RESISTENTE AL CALORE ED ALLA DIGESTIONE

La resistenza alla digestione ed al calore rende le LTP potenzialmente capaci di indurre gravi reazioni sistemiche fino allo shock anafilattico dopo ingestione di cibi freschi, ma anche di quelli sottoposti a processi industriali (esempio succhi di frutta, birra, nocciole e arachidi).

FENOMENO DELLA CROSS-REATTIVITÀ TRA LTP OMOLOGHE

La pesca di solito è il primo alimento responsabile di rea-

zioni avverse. La cross-reattività clinica può essere attribuita ad una primaria sensibilizzazione alla Pru p3 ed alla conseguente cross-reattività sierologica con LTP omologhe di altri alimenti vegetali.

Quindi in base al numero di LTP riconosciute dalle IgE di quel dato paziente si possono distinguere diversi quadri clinici: per esempio alcuni pazienti riconoscono soltanto LTP delle Rosacee come pesca, albicocca, susina, mela, ecc, mentre altri pazienti, sensibilizzati anche alle LTP dei pollini di artemisia e platano, presentano una cross-reattività clinica ad un numero più ampio di alimenti.

Purtroppo, sulla base della somiglianza, cioè dell'omologia delle sequenze delle LTP, non è ad oggi prevedibile il rischio futuro di reazioni avverse ad un determinato tipo di frutta o verdura, per la quale risulti una sensibilità al prick test o il rilievo di IgE specifiche, al momento ancora tollerata.

LA SINDROME DA LTP ESISTE!

I pazienti sensibilizzati a più LTP hanno spesso reazioni gravi con numerosi alimenti (frutta o verdura), il cui numero tende progressivamente ad aumentare. Questi pazienti costituiscono un gruppo ad alto rischio di anafilassi, difficile da gestire.

Ad oggi il trattamento è ancora basato sulla dieta di eliminazione degli alimenti a cui si è sensibilizzati; poiché i pazienti risultano spesso polisensibilizzati a più alimenti di origine vegetale ed hanno un'alta probabilità di aumentare, con il tempo, lo spettro di alimenti a cui sono allergici, tali diete di eliminazione risultano difficili da gestire e determinare gravi restrizioni dietetiche con sbilanci metabolici se non corretti senza l'aiuto del Dietologo. Per questo motivo si rende necessario sviluppare in futuro una immunoterapia per l'allergia alle LTP.

SERVE UNA VALUTAZIONE PERSONALIZZATA

Le LTP sono presenti negli alimenti vegetali (frutta, verdura) e in alcuni pollini. Esse svolgono una funzione di difesa rappresentando una sorta di "antibiotici naturali" che proteggono la pianta dai microrganismi. Possono, nei pazienti sensibilizzati, essere responsabili della comparsa di quadri clinici di allergia alimentare IgE mediata. La "sindrome da LTP" è dovuta quindi a una omologia strutturale, cioè a somiglianza tra LTP di alimenti diversi tra loro, attribuibile ad una cross-reattività. Nella pratica quotidiana vengono altresì osservate situazioni nelle quali, anche se c'è una evidente sensibilità a LTP omologhe, tali alimenti sono assunti e tollerati dal paziente. Pertanto è necessaria una valutazione personalizzata per quel determinato paziente e non generalizzata.

STORAGE PROTEIN: ALLERGIE ALIMENTARI ALLA FRUTTA CON GUSCIO

L'allergia alimentare rappresenta un problema emergente in relazione all'ampio spettro di manifestazioni cliniche che spaziano da sintomi lievi fino allo shock anafilattico che in alcuni casi può essere fatale. In particolare la identificazio-

ne di una sensibilizzazione alle proteine di deposito (storage-protein) deve essere accuratamente diagnosticata dall'Allergologo esperto perché tale allergia può essere responsabile di reazioni gravi come accade per esempio per l'allergia alle arachidi nei bambini.

IMPIEGO DELLA DIAGNOSTICA MOLECOLARE

Negli ultimi anni l'impiego di tecniche di biologia molecolare ha consentito di migliorare notevolmente la conoscenza degli allergeni ed il loro ruolo nelle allergie alimentari.

Una diagnostica basata sugli estratti allergenici classici può arrivare solo alla identificazione della sorgente allergenica (esempio allergia all'arachide, pesca o alla nocciola), ma non ad identificare l'entità molecolare verso cui un paziente si è sensibilizzato (LTP, PR-10 o proteine di deposito).

La caratterizzazione del profilo allergenico individuale di un paziente, grazie all'impiego di singole molecole purificate, non rappresenta quindi solo un affinamento diagnostico, ma ha notevoli ripercussioni sia prognostiche che terapeutiche. Da ciò ne deriva l'attenzione di informare il paziente sul grado di rischio relativo alle diverse specifiche sensibilizzazioni: più alto in caso di sensibilizzazione alle proteine di deposito rispetto alla sensibilizzazione per la PR-10 della mela che in genere può provocare solo una "sindrome orale allergica" con prurito a livello del cavo orale ed edema delle labbra.

IMPORTANZA DELL'ALLERGIA ALLE PROTEINE DI DEPOSITO

Le proteine di deposito sono gli allergeni predominanti dei semi e della frutta secca con guscio anche se è da notare che nella frutta con guscio sono presenti anche proteine Bet V 1 omologhe, profiline e LTP, ma in concentrazioni nettamente minori.

La famiglia delle proteine di deposito è costituita da un gruppo eterogeneo di proteine appartenenti a due superfamiglie: le prolamine e le cupine e la loro struttura chimica è notevolmente stabile al calore ed alle proteasi con notevole maggiore resistenza alla cottura ed alla digestione.

Esse sono spesso designate in base al coefficiente di sedimentazione: le globuline 7S e 11S appartengono alle CUPINE, le albumine 2S e le proteine di trasferimento lipidico appartengono invece alle PROLAMINE.

FAMIGLIA DELLE CUPINE

Le cupine sono contenute nei semi di molte piante; fanno parte di questa famiglia le globuline della soia, dell'arachide dell'anacardo, della noce; la legumina della nocciola e della mandorla: la tostatura di queste proteine non altera la loro capacità allergenica e la loro potenzialità ad indurre reazioni gravi.

Il rischio di sviluppare sintomi è correlato con i livelli di IgE e la severità sembra essere correlata con la co-sensibilizzazione a proteine di deposito diverse.

La sensibilizzazione verso le proteine di deposito dovrebbe essere considerata un'importante marker di possibile reazione



ne sistemica grave, allertando ed informando di conseguenza il paziente sui potenziali rischi.

REAZIONI ALLE PROLAMINE DEL GRANO

Fanno parte del gruppo delle proteine di deposito anche le prolamine del grano: in questo cereale sono stati identificati numerosi allergeni tra cui la omega 5-gliadina (Tri a 19) responsabile dei quadri di anafilassi correlata all'esercizio fisico (food-dependent exercise-induced anaphylaxis).

Per fortuna pazienti positivi a tale allergene (omega 5-gliadina) sono rari, ma i quadri clinici correlati sono sempre importanti. È stato documentato che la cottura può incidere in modo significativo sull'allergenicità delle prolamine dei cereali.

ANCORA SULLE PROLAMINE

Le 2S albumine possono sensibilizzare un individuo oltre che per ingestione anche per inalazione.

Gli allergeni più rappresentativi di questa famiglia sono presenti nell'arachide, nella senape gialla, nella noce, nel sesamo, nella mandorla, nei semi di girasole, nella soia, e nei ceci. Questi allergeni sono estremamente resistenti alla digestione ed alla denaturazione termica.

Un'altro gruppo di allergeni della superfamiglia delle prolamine esclusivi dei cereali è rappresentato dagli "inibitori dell'alfa-amilasi/tripsina"; essi possono sensibilizzare i pazienti attraverso i polmoni cioè per inalazione come nel caso dell'asma occupazionale dovuto alla farina degli addetti alla

panificazione. Alternativamente il processo di sensibilizzazione può avvenire anche per ingestione di cereali come il grano, l'orzo ed il riso.

METODICHE NON CONVENZIONALI

Negli ultimi anni si ricorre sempre con maggiore frequenza a vari test diagnostici proposti dalla Medicina Complementare ed Alternativa. L'uso indiscriminato di questi metodi non è scevro da rischi per ritardi diagnostici che può comportare o per conseguenti squilibri dietetici, dannosi soprattutto nei bambini. Occorre scoraggiare l'utilizzo di tali pratiche e procedure diagnostiche e far sì che la diagnosi di allergia alimentare sia possibile nell'ambito di strutture laddove sia presente lo specialista di riferimento allergo-immunologo.

BIBLIOGRAFIA

1. Pastorello EA, Pompei C, Pravettoni V et al. Lipid transfer proteins and 2S albumins as allergens. *Allergy* 2001
2. Van Winkle RC, Chang C. The biochemical basis and clinical evidence of food allergy due to lipid transfer proteins: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2014
3. Pereira C, Bartolomé B, Asturias JA, Ibarrola I, Tavares B, Loureiro G, Machado D, Chieira C. Specific sublingual immunotherapy with peach LTP (Pru p 3). One year treatment: a case report. *Cases J*. 2009
4. Palomares F, Ramos-Soriano J, Gomez F, Mascaraque A, Bogas G, Mayorga C et al. Pru p 3-Glycodendropeptides Based on Mannoses Promote Changes in the Immunological Properties of Dendritic and T_H Cells from LTP-Allergic Patients. *Molecular Nutrition & Food Research*. 2019

LO STIGMA CLINICO NELL'OBESITÀ

L. Busetto, M. Carbonelli, A. Caretto, M. Carruba, A. Colao, C. Cricelli, D. Foschi, F. Giorgino, G. Fatati, C. Maffei, G. Malfi, F. Santini, P. Sbraccia, C. Spinato, I. Zani, A. Lenzi

for the Obesity Policy Engagement Network (OPEN) Italy

PREMESSA

L'obesità è una patologia epidemica e gli interventi di prevenzione, fino ad ora, si sono dimostrati inefficaci perché basati sul paradigma della responsabilità personale. In questa ottica il soggetto ingrassa perché non rispetta le regole.

Al contrario gli esperti sono concordi sul fatto che l'obesità è una condizione complessa che deriva dall'interazione di fattori genetici, psicologici e ambientali.

Lo stigma sull'obesità, ovvero la disapprovazione sociale, è una delle cause, che attraverso stereotipi, linguaggi e immagini inadatte, finiscono per ritrarre l'obesità in modo impreciso e negativo. L'opinione pubblica ed anche parte del mondo sanitario hanno una visione superficiale del problema.

In molti casi, purtroppo, la persona con obesità è anche vittima di uno stigma clinico che la discrimina nell'accesso alle cure e ai trattamenti e che finisce per condizionarne la qualità di vita.

DEFINIZIONE DEI TERMINI

Il termine **"bias del peso"** si riferisce a una personale attitudine negativa a considerare l'obesità e le persone con obesità. Il termine **"stigma"**, invece, si rifà a specifici stereotipi sociali e a concetti profondamente radicati nella società, quali ad esempio il fatto che le persone con obesità sono considerate pigre, non intelligenti e dei falliti nella società.

La **"discriminazione sulla base del peso"**, invece, ha a che fare con specifiche azioni rivolte contro le persone con obesità, ossia attacchi verbali, oppure fisici, bullismo, specifici abusi, che possono essere subdoli o, al contrario, espliciti e che comportano l'esclusione sociale.

AMBITI

Numerosi lavori hanno dimostrato come lo stigma verso le persone con obesità e gli episodi di discriminazione basata sul peso siano frequenti e diffusi a livello globale [1,2]. Lo stigma nei confronti del peso è stato documentato in tutti gli ambiti sociali, inclusi i luoghi di lavoro, la scuola, la famiglia e le organizzazioni sanitarie [3,4].

I bambini in sovrappeso sono frequentemente derisi e bullizzati a scuola. Gli adolescenti con sovrappeso od obesità sono più frequentemente soggetti ad isolamento e sono più esposti ad episodi di discriminazione verbali, fisici o cibernetiche [5].

Lo stigma legato al peso è presente anche nelle stesse perso-

ne affette da obesità ("stigma interiorizzato").

Negli Stati Uniti, circa il 40-50% delle persone con obesità presenta aspetti di internalizzazione dello stigma che sono presenti in maniera specialmente frequente ed elevata nei pazienti con maggiori livelli di BMI che stanno cercando di perdere peso [6].

I mass-media e i social-media sono una fonte pervasiva di stigma legato al peso e possono contribuire a rafforzarlo attraverso l'uso di immagini inappropriate che dipingono le persone con obesità come particolarmente pigre, golose, sporche, sudate, goffe e poco intelligenti [7]. È stato calcolato che più di due terzi delle immagini che accompagnano reports sull'obesità nei media statunitensi hanno contenuti stigmatizzanti e studi sperimentali dimostrano che la visione di queste immagini contribuisce ad aumentare i livelli di stigma nella audience [8].

Purtroppo, lo stigma nei confronti dell'obesità è presente anche nei professionisti sanitari, inclusi i medici di famiglia, gli endocrinologi, i cardiologi, gli infermieri, i dietisti, gli psicologi, gli studenti di medicina e anche i professionisti coinvolti direttamente nella ricerca o nella cura o dell'obesità [9,10].

CONSEGUENZE DELLO STIGMA SULLO STATO DI SALUTE

L'essere esposti ad esperienze di stigmatizzazione e discriminazione legate al peso è per i pazienti con obesità un fattore di rischio per disturbi mentali probabilmente più importante che l'obesità stessa.

L'essere stato esposto allo stigma costituisce fattore di rischio per insorgenza di sintomi depressivi, alti livelli di ansia, bassa autostima, stress ed abuso di sostanze [11-13].

Lo stigma è anche associato ad un maggior rischio di alterazioni del comportamento alimentare, come il disturbo da alimentazione incontrollata e la tendenza a sovra-alimentarsi in risposta alle emozioni [14].

Paradossalmente, studi sperimentali hanno dimostrato che l'esposizione allo stigma legato al peso può portare ad un aumento dell'introito di cibo [15].

Studi osservazionali e di intervento hanno dimostrato inoltre che il subire esperienze di stigmatizzazione legate al peso si associa anche a bassi livelli di attività fisica [16-18], adozione di stili alimentari non salutari e sedentarietà [15].

La stigmatizzazione del peso e la discriminazione delle persone che soffrono di obesità, lungi quindi dal costituire uno

stimolo al dimagrimento, si associano ad un ulteriore tendenza ad aumentare di peso [19] e ad un maggior rischio di progressione dalla condizione di sovrappeso alla condizione di obesità [20-22].

Infine, le persone con sovrappeso e obesità che hanno subito episodi di discriminazione legati al peso presentano maggiori livelli di proteina C reattiva [23] e cortisolo [24] e maggiore mortalità [25] rispetto a persone dello stesso peso che non sono state discriminate.

CONSEGUENZE DELLO STIGMA IN AMBITO SANITARIO – LO STIGMA CLINICO

Come già accennato, lo stigma nei confronti dell'obesità è presente anche nei professionisti sanitari. Studi suggeriscono che i medici tendono a dedicare meno tempo durante le visite e sono meno propensi a fornire consigli di ordine sanitario ai loro pazienti con obesità rispetto a quanto fanno nei loro pazienti più magri [26].

D'altro lato, i pazienti che hanno subito episodi di discriminazione legati al peso in ambito sanitario tendono ad evitare ulteriori contatti e visite, riducendo il loro accesso alle cure [27].

Il risultato netto è un rischio di per la salute. Per esempio, le donne con obesità si sottopongono meno e più tardi agli esami di screening per neoplasie ginecologiche delle loro coetanee magre, nonostante il fatto che il loro rischio sia maggiore [28].

Esiste però un'altra forma di stigma verso l'obesità, che si estrinseca nel fatto che molti sistemi sanitari, sia pubblici che privati, non offrono per il paziente con obesità lo stesso livello di assistenza che viene erogato per altre malattie croniche (come il cancro, il diabete, le malattie cardiovascolari e le malattie reumatiche) [29].

In Italia, l'accesso all'educazione terapeutica e a programmi intensivi di modificazione dello stile di vita è limitato nel sistema sanitario nazionale per il paziente con obesità, scarsa è l'offerta pubblica di programmi di terapia cognitivo-comportamentale, nessuno dei farmaci disponibili con specifica indicazione nella terapia dell'obesità è rimborsato dal sistema sanitario nazionale, e infine l'accesso alla terapia chirurgica bariatrica, secondo percorsi terapeutici che garantiscono un follow-up multidisciplinare, è molto difficile soprattutto in alcune aree del paese.

Queste diverse forme di stigma che l'obesità ha nell'ambito sanitario, e che fanno sì che il paziente con obesità abbia minor tutele e minori occasioni di cura rispetto ai pazienti affetti da altre patologie croniche, sono riassumibili nel termine di stigma clinico.

La presenza di uno stigma clinico appare ingiustificabile ed indifendibile dal punto di vista etico e sociale [29,30].

CAUSE DELLO STIGMA

Le cause dello stigma contro l'obesità, ed in particolare le cause dello stigma clinico, sono complesse ed influenzate da aspetti di ordine socio-economico, culturale e politico. Tut-

tavia, la causa probabilmente più profonda e più pervasiva dello stigma legato al peso sta nella persistenza di una narrativa che considera il peso corporeo interamente controllabile dall'individuo mediante opportune scelte comportamentali e che considera quindi il sovrappeso e l'obesità come la conseguenza diretta di comportamenti individuali inadeguati ed improntati a pigrizia, ghiottoneria o simili [29].

Secondo questa narrazione l'obesità sarebbe quindi reversibile "convincendo" il paziente a seguire comportamenti individuali più sani e virtuosi (giudizio morale). Questa narrazione non è supportata da evidenze scientifiche e contrasta con le moderne evidenze che delineano l'obesità come una malattia cronica complessa, risultato di una interazione tra molteplici cause ambientali, genetiche ed epigenetiche, e sostenuta da alterazioni nei meccanismi neuro-endocrini di regolazione del peso corporeo.

Nel paziente con obesità che tenta di perdere peso si attivano inoltre potenti meccanismi biologici che tendono ad opporsi al calo di peso e che sono la causa del frequente rebound ponderale, classicamente attribuito alla scarsa forza di volontà del paziente [29].

Lo stigma clinico, generato dalla convinzione errata del paziente e degli operatori sanitari che il peso corporeo sia sotto il controllo della volontà, ha molteplici conseguenze che impattano sulla qualità della cura dell'obesità:

1. Se il peso corporeo è sotto il controllo volontario del paziente, per curare l'obesità è sufficiente dire al paziente di "mangiare di meno e muoversi di più". Questa sarebbe quindi la terapia più efficace e non è necessario pensare ad interventi più complessi. Recenti indagini internazionali che coinvolgevano anche in Italia sia persone con obesità sia medici coinvolti nella terapia dell'obesità (studio ACTION-IO) hanno evidenziato in entrambe le parti una diffusa sovrastima dell'efficacia di un intervento basato solo su consigli paternalistici e semplici prescrizioni comportamentali [31,32]. Questo avveniva a scapito di altre interventi (programmi strutturati di modificazione dello stile di vita, terapia cognitivo-comportamentale, terapia farmacologica, terapia chirurgica) la cui maggiore efficacia è suffragata da chiare evidenze sperimentali. La spinta ad una maggiore diffusione e disponibilità di questi interventi viene considerata quindi sostanzialmente inutile.

2. Se il peso corporeo è sotto il controllo volontario del paziente e se per curare l'obesità è sufficiente dire al paziente di "mangiare di meno e muoversi di più", non ha senso investire risorse per la ricerca e la implementazione di nuove terapie efficaci per la cura dell'obesità. Negli Stati Uniti, gli investimenti previsti dai National Institutes of Health's per la ricerca su cancro e AIDS sono 5-10 volte più grandi dell'investimento previsto per l'obesità, nonostante il fatto che l'obesità sia la malattia cronica a maggiore diffusione tra i cittadini americani [29]. Esiste una stretta correlazione tra stigma nei confronti

del peso e disponibilità ad investire in ricerca sull'obesità. Lo studio ASK, condotto in Regno Unito, Stati Uniti, Australia e Nuova Zelanda, ha coinvolto 5623 soggetti: 1.567 professionisti sanitari e 4.056 soggetti facenti parte della popolazione generale. Lo studio ha chiaramente dimostrato che le persone che avevano atteggiamenti maggiormente stigmatizzanti e discriminatori nei confronti delle persone con obesità erano anche quelle che erano meno favorevoli ad aumentare la spesa per la ricerca contro l'obesità [33]. Nello stesso studio vi è una forte correlazione tra la percezione che l'obesità possa essere curata semplicemente attraverso un corretto stile di vita e il punteggio più elevato dello stigma [33]. In questo contesto, la ricerca volta a chiarire i meccanismi eziologici dell'obesità non è quindi chiaramente percepita come una priorità. Inoltre, il finanziamento potrebbe essere deviato solo verso progetti che vengono percepiti come efficaci (ovvero, implementazione del comportamento e interventi sullo stile di vita), riducendo il supporto per la ricerca di nuovi metodi di prevenzione e trattamento e l'implementazione di terapie già disponibili con efficacia e sicurezza basate sull'evidenze scientifiche (farmacologiche o chirurgiche) [29].

3. Se il peso corporeo è sotto il controllo volontario del paziente e se per curare l'obesità è sufficiente che il paziente "mangi di meno e si muova di più", il recupero del peso perduto, evenienza purtroppo frequente e legata all'azione di potenti meccanismi biologici, è attribuibile semplicisticamente ad una scarsa motivazione, ad una perdita di compliance ed in definitiva ad un fallimento personale del paziente. Questa tipo di narrativa ha come risultato diretto un aumento dello stigma e della sua interiorizzazione [6].

4. Se il peso corporeo è sotto il controllo volontario del paziente e se per curare l'obesità è sufficiente che il paziente "mangi di meno e si muova di più", il paziente che cerca di curare l'obesità utilizzando terapie più efficaci ma più costose (terapia farmacologica o terapia chirurgica) è visto come un paziente dotato di scarsa forza di volontà che cerca una scorciatoia per risolvere un problema che potrebbe tranquillamente risolvere da solo se avesse una maggiore forza di volontà. Ad esempio, se comparati a pazienti che hanno perso peso con dieta ed esercizio fisico, i pazienti che lo hanno fatto grazie ad un intervento chirurgico sono a maggior rischio di stigma in quanto sono considerati più pigri e meno responsabili della loro perdita di peso [34,35]. Molti pazienti bariatrici tendono a tenere nascosto il loro status di pazienti chirurgici [35]. Esiste quindi uno stigma clinico legato a certi tipi di trattamento che si aggiunge allo stigma clinico generale nei confronti dell'obesità. In questo contesto, la propensione generale e del sistema sanitario di garantire e facilitare l'accesso a questi livelli di terapia sarà molto modesta.

AZIONI DA IMPLEMENTARE

Se la causa principale dello stigma clinico nei confronti dell'obesità è la persistenza di una narrativa che vede l'obesità quasi come una condizione auto-imposta, dalla quale il paziente potrebbe facilmente uscire se solo avesse una volontà sufficiente, la battaglia contro lo stigma clinico nei confronti dell'obesità va combattuta a tutti i livelli promuovendo una narrativa che consideri in tutto e per tutto l'obesità come una malattia cronica complessa e recidivante, allo stesso modo di quanto già in essere per tutte le altre malattie croniche. Le azioni conseguenti e attuabili potrebbero essere le seguenti:

1. L'adozione di iniziative normative nazionali affinché nell'ordinamento sia introdotta una definizione di obesità come malattia cronica caratterizzata da elevati costi, diretti e indiretti, economici e sociali, e una definizione del ruolo degli specialisti che si occupano di tale patologia, come richiesto dalla Mozione Parlamentare 1/00082 approvata con voto unanime dalla Camera dei Deputati in data 13/11/2019.
2. Inserimento dell'obesità tra le patologie croniche la cui diagnosi e trattamento è inserita nei Livelli essenziali di assistenza sanitaria (Lea), le prestazioni e i servizi che il Servizio sanitario nazionale è tenuto a garantire a tutti i cittadini, gratuitamente o dietro pagamento di un ticket.
3. Aumentare la conoscenza dell'obesità come una malattia cronica complessa e recidivante nei professionisti sanitari, sia inserendo parti ad hoc nel curriculum formativo degli studenti di medicina e chirurgia e negli studenti dei corsi di laurea delle professioni sanitarie, sia favorendo eventi di educazione medica continua sul tale argomento.
4. Promuovere a livello regionale la creazione e l'implementazione di strutture specialistiche multidisciplinari, possibilmente organizzate in reti assistenziali, che possano erogare alla persona affetta da obesità tutti i livelli di trattamento oggi inclusi nelle linee guida nazionali ed internazionali per il trattamento dell'obesità [36,37], inclusi i programmi strutturati di modificazione dello stile di vita, le terapie psicologiche e comportamentali, la terapia farmacologica e la chirurgia bariatrica.

BIBLIOGRAFIA

- Brewis A, Sturtz Sreetharan C, Wutich A. Obesity stigma as a globalizing health challenge. *Global. Health* 2018;14:20.
1. Flint SW, Hudson J, Lavalley, D. UK adults' implicit and explicit attitudes towards obesity: a cross-sectional study. *BMC Obes.* 2015;2:31.
 2. Pearl RL. Weight bias and stigma: public health implications and structural solutions. *Soc. Issues Policy Rev.* 2018;12:146-182.
 3. Lydecker JA, O'Brien E, Grilo CM. Parents have both implicit and explicit biases against children with obesity. *J. Behav. Med.* 2018;41:784-791.
 4. Pont SJ, Puhl R, Cook SR, Slusser W. Stigma experienced by children

- and adolescents with obesity. *Pediatrics* 2017;140:e20173034.
5. Puhl RM, Himmelstein MS, Quinn DM. Internalizing weight stigma: prevalence and sociodemographic considerations in US adults. *Obesity* 2018;26:167–175.
 6. Heuer CA, McClure KJ, Puhl RM. Obesity stigma in online news: a visual content analysis. *J. Health Commun.* 2011;16:976–987.
 7. Puhl RM, Luedicke J, Heuer CA. The stigmatizing effect of visual media portrayals of obese persons on public attitudes: does race or gender matter? *J. Health Commun.* 2013;18:805–826.
 8. Phelan SM. et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes. Rev.* 2015;16:319–326.
 9. Sabin JA, Marini M, Nosek BA. Implicit and explicit anti-fat bias among a large sample of medical doctors by BMI, race/ethnicity and gender. *PLoS One* 2012;7:e48448.
 10. Wu YK, Berry DC. Impact of weight stigma on physiological and psychological health outcomes for overweight and obese adults: A systematic review. *J. Adv. Nurs.* 2018;74:1030–1042.
 11. Papadopoulos S, Brennan L. Correlates of weight stigma in adults with overweight and obesity: a systematic literature review. *Obesity* 2015;23:1743–1760.
 12. Jackson SE, Steptoe A, Beeken RJ, Croker H, Wardle J. Perceived weight discrimination in England: a population-based study of adults aged >50 years. *Int. J. Obes.* 2015;39:858–864.
 13. Artanian LR, Porter AM. Weight stigma and eating behavior: a review of the literature. *Appetite* 2016;102:3–14.
 14. Schvey NA, Puhl RM, Brownell KD. The impact of weight stigma on caloric consumption. *Obesity* 2011;19:1957–1962.
 15. Han S, Agostini G, Brewis AA, Wutich A. Avoiding exercise mediates the effects of internalized and experienced weight stigma on physical activity in the years following bariatric surgery. *BMC Obes.* 2018;5:18.
 16. Sattler KM, Deane FP, Tapsell L, Kelly PJ. Gender differences in the relationship of weight-based stigmatisation with motivation to exercise and physical activity in overweight individuals. *Health Psychol. Open* 2018;5:2055102918759691.
 17. Jackson SE, Steptoe A. Association between perceived weight discrimination and physical activity: a population-based study among English middle-aged and older adults. *BMJ Open* 2017;7:e014592.
 18. Sutin AR, Terracciano A. Perceived weight discrimination and obesity. *PLoS One* 2013;8:e70048.
 19. Hunger JM, Tomiyama AJ. Weight labeling and obesity: a longitudinal study of girls aged 10 to 19 years. *JAMA Pediatr.* 2014;168:579–580.
 20. Quick V, Wall M, Larson N, Haines J, Neumark-Sztainer D. Personal, behavioral and socio-environmental predictors of overweight incidence in young adults: 10-yr longitudinal findings. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 2013;10:37.
 21. Puhl RM et al. Experiences of weight teasing in adolescence and weight-related outcomes in adulthood: A 15-year longitudinal study. *Prev. Med.* 2017;100:173–179.
 22. Sutin AR, Stephan Y, Luchetti M, Terracciano A. Perceived weight discrimination and C-reactive protein. *Obesity* 2014;22:1959–1961.
 23. Jackson SE, Kirschbaum C, Steptoe A. Perceived weight discrimination and chronic biochemical stress: a population-based study using cortisol in scalp hair. *Obesity* 2016;24:2515–2521.
 24. Sutin AR, Stephan Y, Terracciano A. Weight discrimination and risk of mortality. *Psychol. Sci.* 2015;26:1803–1811.
 25. Phelan SM et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes. Rev.* 2015;16:319–326.
 26. Puhl R, Peterson JL, Luedicke J. Motivating or stigmatizing? Public perceptions of weight-related language used by health providers. *Int. J. Obes.* 2013;37:612–619.
 27. Aldrich T, Hackley B. The impact of obesity on gynecologic cancer screening: an integrative literature review. *J. Midwifery Womens Health* 2010;55:344–356.
 28. Rubino F et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nature Medicine* 2020;26:485–497.
 29. La carta dei diritti e dei doveri della persona con obesità. Roma 8 ottobre 2019.
 30. Caterson ID et al. Gaps to bridge: misalignment between perception, reality and actions in obesity. *Diabetes Obes Metab* 2019;21:1914–1924.
 31. Sbraccia P, Busetto L, Santini F, Macuso M, Nicoziani P, Nicolucci A. Misperceptions and barriers to obesity management: Italian data from the ACTION-IO study. *Eating and Weight Disorders* 2020 May 8 [Epub ahead of print].
 32. O’Keeffe M, Flint SW, Watts K, Rubino F. Knowledge gaps and weight stigma shape attitudes toward obesity: insights from the ASK study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8:363–365.
 33. Vartanian LR, Fardouly J. The stigma of obesity surgery: negative evaluations based on weight loss history. *Obes. Surg.* 2013;23:1545–1550.
 34. Hansen BB, Dye MH. Damned if you do, damned if you don’t: the stigma of weight loss surgery. *Deviant Behav.* 2018;39:137–147.
 35. Standard di Cura Italiani per la Cura dell’Obesità SIO-ADI 2016-2017. Società Italiana dell’Obesità e Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica.
 36. Umuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. *European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obesity Facts* 2015;8:402-424.
 37. *Rheumatol* 2004 Nov;22(6):699-706.

DIGIUNO INTERMITTENTE O NO NELLA STRATEGIA DELLA PERDITA DI PESO?

**Tavolo tecnico sulla sicurezza nutrizionale (TaSiN),
Coordinamento nazionale sulla nutrizione e profilassi nutrizionale**

INTRODUZIONE

Le attuali abitudini alimentari sono nettamente differenti rispetto a quelle dei primi uomini comparsi sulla Terra. Oggi si mangia non solo per nutrirsi, ma anche per deliziare il palato, per il piacere legato alle sensazioni olfattive e gustative, per la curiosità di assaggiare prodotti “nuovi” presenti sul mercato nonché per condividere momenti di aggregazione con amici o parenti.

Un tempo, invece, il cibo era qualcosa di necessario al sostentamento e rappresentava il nutrimento necessario per affrontare l’inverno, gli spostamenti o la caccia.

I primi uomini si cibavano soprattutto di carne accompagnata da bacche o in più in generale da frutti selvatici e radici. Successivamente impararono a coltivare ortaggi e cereali e ad allevare gli animali, riducendo il loro dispendio energetico ed iniziando ad avere maggiore disponibilità di cibo.

E’ comunque con la rivoluzione industriale, dopo la nascita dei primi stabilimenti alimentari che permettevano una maggiore disponibilità di prodotti pronti per il consumo, che è iniziato il cambiamento radicale dell’alimentazione umana. L’uomo poteva acquistare materie prime presso i mercati o i mulini e poi col tempo alimenti lavorati o semi lavorati presso le botteghe. I cereali cominciavano ad essere raffinati per ottenerne le farine con un peggioramento dal punto di vista nutrizionale. Anche l’utilizzo delle macchine per la coltivazione dei vegetali ha consentito una maggiore produzione e maggiore disponibilità senza troppa fatica, determinando la nascita di abitudini di vita nettamente più sedentarie.

In Italia, le abitudini alimentari sono cambiate nel tempo con un progressivo allontanamento dalla “dieta mediterranea”.

Oggi, sul mercato esiste un’ampia disponibilità di prodotti, con alimenti già pronti e di facile consumo, che non richiedono tempi di preparazione lunghi. Talvolta questi prodotti possono contenere quantità eccessive di grassi saturi, zuccheri e sale.

Inoltre, la facilità di reperibilità degli alimenti, fa sì che si possa assumere cibo anche in assenza di veri stimoli della fame che derivano da necessità fisiologiche.

Queste situazioni hanno favorito comportamenti alimentari scorretti con conseguente aumento del rischio di insorgenza di malattie croniche non trasmissibili, soprattutto quando l’overconsumption è associato alla sedentarietà.

Per contrastare l’insorgenza di tali patologie, nel tempo, sono stati elaborati numerosi interventi dietetici, non sempre

scientificamente corretti.

Recentemente è cresciuta l’attenzione verso alcune forme di digiuno finalizzate al calo ponderale.

DEFINIZIONI

Per digiuno si intende la condizione in cui un soggetto si astiene dall’assunzione di cibi o bevande per un determinato periodo di tempo. Il digiuno può essere:

- **intermittente:** giorni di digiuno alternati a giorni di assunzione di cibo ad libitum;
- **modificato:** periodo di digiuno essenzialmente notturno che va dalle 16/18/20 ore alternato ad un periodo di alimentazione ad libitum di 8/6/4 ore;
- **periodico o dieta mima-digiuno:** periodi di digiuno alternati con diete ipocaloriche o acqua da 1 a 5 giorni, partendo da una dieta di 1000 calorie circa fino a 725 kcal. Questo schema alimentare, descritto nello studio del 2014 “Fasting: molecular mechanism and clinical applications” ipotizza l’utilizzo del digiuno come potenziale cura nelle malattie e prevenzione dell’invecchiamento attraverso la riduzione del danno ossidativo, dell’infiammazione e la riprogrammazione di alcune vie metaboliche. Tuttavia i limiti stessi dello studio erano determinati dal fatto che la sperimentazione era partita da lieviti, vermi e topi mentre nell’uomo le vie metaboliche sono essere estremamente complesse e diverse da soggetto a soggetto a seconda dello stato clinico per cui, per avere dei dati significativi, saranno necessari studi su larga scala;
- **religioso:** es Ramadan in cui per 29 o 30 giorni in base al calendario islamico è previsto un periodo di digiuno(-sawn) dall’alba al tramonto con la completa astensione da cibo e bevande.

PUNTI DI CONDIVISIONE

- a) Le prescrizioni dieto-terapeutiche finalizzate alla perdita di peso devono essere sempre valutate in ambito medico –specialistico, personalizzate e basate su approcci educativi.
- b) Gli obiettivi sono prima di tutto quelli di tutela della salute.
- c) Le autoprescrizioni di regimi dietetici legati alle mode

del momento possono avere serie ripercussioni sullo stato nutrizionale del paziente.

d) Il miglior approccio nella perdita di peso è la modificazione degli stili di vita a favore di una corretta alimentazione ed un'attività fisica moderata.

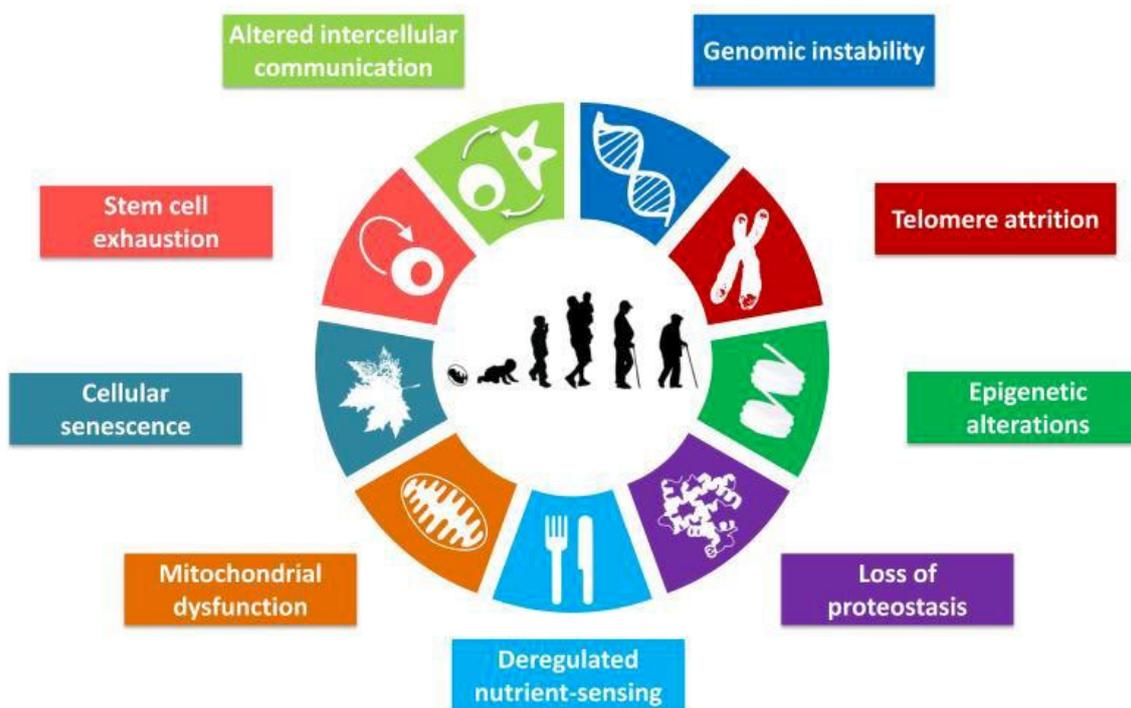
e) La dieta mediterranea resta a tutt'oggi la migliore strategia per la perdita di peso, avendo un impatto sulla riduzione dell'infiammazione in quanto ricca di sostanze ad azione antiossidante e fibre.

f) Gli studi sul digiuno intermittente non hanno ancora una robusta evidenza scientifica, a causa dei diversi pro-

tolci applicati, della durata del trattamento e delle popolazioni considerate.

DIGIUNO E POTENZIALI MECCANISMI MOLECOLARI

I meccanismi molecolari, che sono alla base dello sviluppo delle malattie e dell'invecchiamento, hanno come comune denominatore l'infiammazione cronica di basso grado che si sviluppa con l'età, la sedentarietà, la predisposizione genetica, lo stile di vita, gli inquinanti (fumo di sigaretta, alcol, idrocarburi) e l'overconsumption. Tutti questi fattori possono innescare uno stress per l'organismo.



Anche se in un primo momento l'organismo è in grado di attivare dei meccanismi di compensazione, quando lo stress diventa cronico, le risorse disponibili non sono più capaci di contrastare l'infiammazione con conseguente aumento dello stress ossidativo che porta alla disfunzione mitocondriale, alla perdita della proteostasi, ad alterazioni epigenetiche e all'instabilità genomica.

Nello sviluppo di malattie come l'obesità, il diabete ecc. sono presenti biomarcatori metabolici e dell'infiammazione quali adiponectina e leptina e ormonali quali adrenal hormone dehydropiandro-sterone (DHEA), insulina, IGF-binding protein 2 (IGFBP2), insulin grow factors 1 (IGF-1), proteina C reattiva (PCR) e citochine pro-infiammatorie (IL-1, IL6, TNF α). Uno studio del 2016 (Lettieri et al.), descrive come la restrizione calorica in generale, compreso il digiuno intermittente, migliori significativamente tutti i marcatori indicati.

È noto, quanto il tessuto adiposo giochi un ruolo fonda-

mentale nell'infiammazione di basso grado, in particolare l'ipertrofia degli adipociti dovuta all'aumento eccessivo dei trigliceridi. In tale condizione, gli adipociti possono secernere monocyte chemoattraction protein-1 (MPC-1), una molecola che stimola l'infiltrazione di macrofagi nel tessuto adiposo. Sia adipociti che macrofagi.

producono altre molecole di MPC-1, citochine come l'IL-1, TNF α avviando e potenziando la risposta infiammatoria. Sia il TNF α e le altre citochine, che il diacilglicerolo (DAG) attivano la cascata delle chinasi proteiche come PKC, JNK. Gli acidi grassi, per conto loro, contribuiscono all'insulina resistenza attraverso l'attivazione dei recettori Toll-like (TLR), il difetto dell'insulina comporta un ulteriore accumulo di acidi grassi liberi (FFA) creando un circolo vizioso. Va ricordata, inoltre, l'azione dell'incremento degli FFA sull'aumento dello stress ossidativo, associato al TNF α e all'attivazione della via delle chinasi.

Di recente, si è posta l'attenzione su un gruppo di geni che codificano per le proteine denominate *sirtuine*, che nel nostro organismo possono svolgere diverse azioni tra cui quelle anti-aging. Nelle cellule esistono 7 sirtuine con strutture e funzioni diverse. Alcune modificano gli istoni, altre si legano a proteine citoplasmatiche o mitocondriali e giocano un ruolo fondamentale nel regolare diverse vie metaboliche implicate nello sviluppo dei tumori. Inoltre la loro azione è probabilmente collegata al recettore serina/treonina chinasi m-Tor che sembra abbia il ruolo di favorire le malattie neurodegenerative e l'invecchiamento.

In particolare la Sirt1 è stata oggetto di diversi studi da cui è emerso che la sua attivazione è stimolata dalla restrizione calorica e che, in natura, esistono delle sostanze, come i polifenoli, in grado di stimolarla. La carenza di questa proteina sembra implicata nello sviluppo del diabete di tipo 2, nelle malattie cardiovascolari e neoplastiche poiché la sua presenza regola l'apoptosi cellulare. Alcune sostanze presenti in natura come resveratrolo, curcumina e vitamine in diversi studi hanno confermato l'attivazione del pathway delle sirtuine e la prevenzione delle alterazioni mitocondriali cellulari.

Alla luce di quanto detto è chiaro che la restrizione calorica, intesa come dieta ipocalorica o digiuno intermittente, giochi un ruolo importante nel miglioramento delle condizioni di salute a causa della diminuzione dell'insulino resistenza e dell'infiammazione per decremento dell'attività recettoriale che stimola i pathway implicati nel mantenimento della risposta infiammatoria e dello stress ossidativo.

Gli studi, indirizzati ad una valutazione del digiuno, come metodica nella perdita di peso, sono contrastanti e spesso non confrontabili oppure presentano dei risultati sovrapponibili alla restrizione calorica continua.

Cioffi *et al.* 2016, in una revisione sistematica e meta-analisi, riassume le prove più recenti sull'efficacia della intermittent restriction energy (IER), rispetto alla restrizione energetica continua, in una popolazione eterogenea di soggetti (normopeso, con sovrappeso/obesità e con diabete mellito di tipo 2) su perdita di peso, composizione corporea, pressione arteriosa e altri fattori di rischio cardio-metabolico. La meta-analisi non ha mostrato differenze significative tra le due tipologie di approccio poiché nei soggetti adulti affetti da sovrappeso o obesità, il regime di IER era efficace tanto quanto la restrizione calorica continua per promuovere la perdita di peso e migliorare il quadro metabolico nel breve periodo.

Headland *et al.* 2016, attraverso una revisione sistematica della letteratura, ha valutato gli effetti di un regime IER sulla perdita di peso e marcatori di rischio cardio-metabolico in soggetti con sovrappeso o obesità in studi di intervento caratterizzati da una durata superiore ai 6 mesi. I risultati hanno fornito prove del fatto che, nonostante l'approccio IER fosse efficace in termini di perdita di peso, non risultava superiore alla restrizione calorica continua, anche in termini di tasso di drop out. Pertanto, gli Autori hanno concluso che attualmente non ci sono dati sufficienti per supportare l'idea che l'IER possa essere più efficace nel calo ponderale o migliorare i

marcatori di rischio cardio-metabolico in misura maggiore rispetto a quanto visto con il regime di restrizione calorica continua; tuttavia sono necessari studi che valutino tali effetti anche con un follow-up a 12 mesi.

Davis *et al.* 2016 ha analizzato in modo sistematico la letteratura con lo scopo di confrontare gli effetti di un regime dietetico a restrizione continua con quello IER (definito come periodo di ridotto apporto energetico pari a 25-50% del fabbisogno energetico giornaliero, alternato a un periodo con un'alimentazione *ad libitum* o assunzione controllata non inferiore alle 1400 kcal/die) sul calo ponderale in soggetti affetti da sovrappeso/obesità. A causa dello scarso numero di studi selezionati e alla loro eterogeneità, non è stato possibile condurre una meta-analisi; tuttavia è stato riportato come l'IER fosse efficace in termini di calo ponderale nel breve periodo (12 mesi) e fosse paragonabile al regime a restrizione continua. I risultati rimanevano sovrapponibili anche quando si analizzava la quantità persa di massa grassa e di conservazione della massa magra con una eccezione delle donne in post-menopausa che hanno riportato una perdita di massa magra maggiore quando seguivano un regime IER.

Una recente revisione sistematica della letteratura, condotta da Harris *et al.*, 2018, ha fornito un aggiornamento sulle prove disponibili per l'efficacia di differenti protocolli di IER quale trattamento in soggetti adulti affetti da sovrappeso e obesità, rispetto al trattamento di cura abituale (restrizione energetica continua) o nessun trattamento (*ad libitum diet*, popolazione di controllo).

Lo studio di meta-analisi ha riportato che gli effetti del regime IER in termini di calo ponderale nel breve periodo erano significativamente maggiori rispetto al gruppo di controllo mentre erano del tutto paragonabili a quelli del trattamento di cura abituale. Tuttavia, gli Autori (Harris *et al.* 2018) sottolineavano come gli studi considerati presentassero diverse limitazioni, poiché di qualità variabile, con follow-up non sempre adeguato ed una generalizzabilità limitata.

Alla luce dei suddetti studi, sembra che il digiuno intermittente non favorisca una maggiore perdita di peso rispetto alla restrizione calorica continua. La sua azione positiva è riscontrabile soprattutto nel blocco dei pathway (glucosio, IGF-1, insulina) implicati nello sviluppo dell'infiammazione, dello stress ossidativo e della proliferazione cellulare. Per quanto riguarda i tumori, diversi studi preclinici hanno dimostrato che le diete che prevedono il digiuno o diete mima-digiuno esercitano potenti effetti antitumorali negli animali da esperimento, sia in modelli di tumori solidi (come mammella, polmone e gliomi) sia di tumori ematologici. Saranno necessari approfondimenti e studi mirati su campioni di pazienti. Questi approcci dietetici possono ridurre i livelli di nutrienti/fattori che promuovono la proliferazione, in particolare glucosio, IGF1 e insulina, aumentare il livello di corpi chetonici che aiutano a rallentare la crescita tumorale e promuovere l'immunità antitumorale e la sensibilizzazione delle cellule neoplastiche all'azione del sistema immunitario.

D'altra parte, il digiuno, a differenza di altri approcci dieteti-

ci, induce la modalità "starvation" nelle cellule, inibendone la proliferazione, aumentando il mantenimento del self con effetto di protezione dai chemioterapici e da agenti tossici. Questo meccanismo può essere degno di nota se si pensa ai danni spesso causati da questi farmaci, i cui effetti collaterali possono essere gravi o addirittura letali per le lesioni subite dai tessuti epiteliali e non. Si può così, almeno in parte, spiegare l'osservata riduzione degli effetti collaterali dei trattamenti anticancro se viene contemporaneamente seguita la dieta mima digiuno.

Tuttavia in alcuni tumori la via PI3K/AKT/mTOR può risultare iperattivata indipendentemente dai segnali endocrini o dalla disponibilità di nutrienti. Le linee cellulari tumorali che presentano la mutazione della PI3K sono infatti non responsive all'effetto della restrizione energetica alimentare.

Ad oggi, i risultati di studi sul ruolo protettivo/terapeutico del digiuno nell'uomo sono ancora prematuri, finora sono stati condotti solo pochi studi clinici pilota su pazienti affetti da cancro sottoposti a chemioterapia e/o radioterapia associati a cicli di digiuno. Sono tuttora in corso studi clinici di fase II. Studiare l'applicazione di protocolli di digiuno, potrebbe essere un nuovo approccio complementare alle terapie farmacologiche standard, nella cura contro il cancro; un digiuno ciclico di questo tipo potrebbe essere ben accettato dai pazienti e, se i dati dovessero rispecchiare i risultati su animali da esperimento, potrebbe aumentare la tollerabilità e l'efficacia di agenti chemioterapici e ridurre gli effetti collaterali. Sembra che questo possa essere un trattamento dietetico fattibile, ben tollerato e relativamente sicuro, ma è

indispensabile attendere risultati convincenti da studi clinici controllati e su ampie casistiche, al fine di prevenire il rischio di aggravamento della malnutrizione che è invece di elevata frequenza in molti malati oncologici.

La malnutrizione correlata alla malattia è una delle principali cause di morte e morbilità nei pazienti con cancro, in questi casi la cachessia determina perdita di peso e deperimento muscolare.

È ormai ampiamente noto che i parametri nutrizionali, ed in particolare di composizione corporea quale l'angolo di fase (PhA), un parametro strettamente correlato alla severità della malnutrizione oncologica, rappresenta un importante fattore predittivo di ridotta sopravvivenza nei pazienti con tumore sottoposti a trattamenti antitumorali. È pertanto necessario che i parametri nutrizionali e la composizione corporea vengano considerati negli studi sugli effetti del digiuno intermittente.

In conclusione, si può affermare che gli studi, ad oggi, sul digiuno intermittente non ne confermano il razionale utilizzo nella perdita di peso. Tuttavia gli stessi ne confermano un ruolo decisivo nella diminuzione dell'infiammazione. Si ritiene che l'unica modalità efficace nella perdita di peso sia una restrizione calorica controllata in ambito medico, personalizzata e soprattutto orientata verso un cambiamento dello stile di vita, cercando di evitare la sedentarietà a favore di un'attività fisica moderata abbinata ad una dieta mediterranea ricca in vegetali, sostanze ad azione antiossidante, legumi e cereali integrali.

Decalogo

per il corretto consumo di latte & yogurt nell'alimentazione quotidiana

- 1. Consuma ogni giorno 3 porzioni tra latte e yogurt.** Una porzione corrisponde a 125 g cioè un bicchiere piccolo oppure 1/2 tazza o un vasetto di yogurt.
- 2. Il latte e lo yogurt sono alimenti per iniziare bene la giornata.** Con una tazza intera di latte (2 porzioni) a colazione e uno yogurt come spuntino si raggiungono le 3 porzioni raccomandate.
- 3. Il latte e lo yogurt sono fonti di calcio,** inoltre contengono vitamina A, vitamine del gruppo B e altri sali minerali come fosforo, magnesio, zinco e selenio.
- 4. Il latte e lo yogurt bianco senza zuccheri aggiunti sono molto simili dal punto di vista nutrizionale.** Lo yogurt, grazie ai fermenti lattici, favorisce l'equilibrio della flora intestinale.
- 5. Puoi scegliere tra** latte fresco pastorizzato, fresco pastorizzato di alta qualità, pastorizzato, microfiltrato e a lunga conservazione (UHT). Se, invece, scegli di utilizzare il latte crudo ricorda che è necessaria la bollitura prima del consumo.
- 6. Lo yogurt si ottiene per fermentazione del latte** ad opera di specifici microrganismi. Quando la fermentazione del latte non è dovuta all'azione dei microrganismi dello yogurt, si ottengono latti fermentati. Un esempio è dato dal kefir, tipica bevanda dell'Europa dell'Est.
- 7. Latte e yogurt possono essere interi, scremati o parzialmente scremati in base alla percentuale di grassi. Il latte e lo yogurt scremati o parzialmente scremati hanno un ridotto contenuto di grassi e di calorie senza alcuna riduzione di calcio e proteine.**
- 8. Il latte può essere bevuto ad ogni età.** Nell'intestino umano è presente la lattasi, enzima necessario per la digestione del lattosio (zucchero del latte). Ciò rende il latte un alimento adeguato per bambini, adulti e anziani, ad eccezione degli intolleranti al lattosio che hanno una documentata carenza di lattasi.
- 9. Lo yogurt è ben tollerato** dalla maggior parte di coloro che soffrono di intolleranza al lattosio. Inoltre, sono disponibili molti prodotti a ridotto o nullo contenuto di lattosio, come i latti delattosati.
- 10. Il calcio e il fosforo presenti nel latte e nello yogurt sono facilmente assorbiti dall'organismo.** Il loro consumo contribuisce a diminuire il rischio di insorgenza di osteoporosi.

GESTIONE COVID-19: ATTUAZIONE DEL TRATTAMENTO NUTRIZIONALE DEI PAZIENTI OSPEDALIZZATI AFFETTI DA COVID-19 A RISCHIO MALNUTRIZIONE O MALNUTRITI NELL'OSPEDALE DEI CASTELLI DELL'ASL ROMA 6

L. Meret¹, E. Castellaneta¹, A. De Santis¹, C. Vercelloni²

1. Team Dietistico Ospedale dei Castelli - ASL RM 6

2. Posizione Organizzativa Aziendale Dietisti - ASL RM 6

INTRODUZIONE

Studi scientifici hanno dimostrato che l'infezione da Covid19 è associata ad una perdita di peso clinicamente significativa e ad un elevato rischio di malnutrizione stimato al 55% e pertanto una valutazione dello stato nutrizionale precoce ed un adeguato trattamento nutrizionale dietistico (TND) sono fondamentali.

SCOPO DELLO STUDIO

Effettuare lo screening nutrizionale ai pazienti non intensivi dei reparti Covid ed attuare un TND.

MATERIALI E METODI

È stato effettuato, dal personale dietista mediante teleconsultazione, l'NRS-2002. Sono stati aggiunti nel Dietetico Ospedaliero (DO) piani nutrizionali "Covid19". L'implementazione del DO ha previsto diete standard e a consistenza modificata con supplementi di alimenti ed integrazione per OS.

RISULTATI

Al termine dello studio sono stati raccolti n. 35 screening. Il campione risulta omogeneo (età media di 72aa). Si è rilevato che il 57,1 % dei pazienti aveva un NRS ≥ 3 ; il 60% dei pazienti ha ricevuto un TND, l'8,6% ha ricevuto una supplementazione per OS, l'8,6% indicazione alla NPT.

DISCUSSIONE

Le misure antropometriche erano difficili da rilevare ed il teleconsulto possibile nei casi selezionati. Tali pazienti risultavano a rischio malnutrizione per la patologia in atto e lo screening ed il TND sono risultati vantaggiosi per gli esiti clinici.

CONCLUSIONE

La prevenzione, la diagnosi ed il trattamento della malnutrizione devono essere inclusi nella gestione del paziente COVID19. Il TND tramite l'implementazione del DO e di ONS si sono dimostrati di fondamentale importanza.

VALUTAZIONE DELLA CONOSCENZA DEL CONTENUTO DI CARBOIDRATI NEGLI ALIMENTI E DEL LORO INDICE GLICEMICO IN PAZIENTI CON DIABETE MELLITO DI TIPO 1 CON O SENZA MICROINFUSORE

M. Pagliarulo¹, F. Mangalaviti¹

1. Dietista Libero Professionista

INTRODUZIONE

Il diabete mellito è una patologia in forte aumento a livello mondiale. La motivazione di questo studio è quella di sottolineare l'importanza della nutrizione, in particolare, nel DMT1. Il dietista ha un ruolo chiave nell'insegnare a tali soggetti a seguire un regime dietetico a basso GI, con un controllo mirato sul quantitativo di carboidrati che assumono durante i pasti. Questa consapevolezza si deve accompagnare ad una corretta somministrazione insulinica, al fine di ottenere un compenso metabolico ottimale.

MATERIALI E METODI

Nella prima fase dello studio è stato sottoposto ai pazienti con DMT1, un questionario, creato appositamente e finalizzato a valutare le loro conoscenze riguardo il contenuto in carboidrati e l'indice glicemico di alcuni alimenti di consumo abituale, i quali sono stati mostrati ai pazienti, in porzioni standard, tramite l'ausilio di modelli alimentari in plastica. Una volta concluso, il questionario è stato revisionato assieme al paziente, attuando così l'intervento di educazione alimentare, basato sulla spiegazione e correzione degli errori commessi dal paziente e sulle risposte a tutte le sue domande. La seconda fase dello studio ha previsto il recall a tre mesi dei pazienti che non avessero ottenuto un punteggio adeguato al Tempo 0. A questi ultimi è stato nuovamente sottoposto il questionario, valutandone i risultati al Tempo 1.

RISULTATI

Sono due i principali risultati ottenuti con questo studio di applicazione dell'educazione alimentare strutturata nel DMT1:

- Il miglioramento della conoscenza del contenuto di carboidrati negli alimenti e del loro indice glicemico, valutato tramite i punteggi ottenuti al T0 e al T1 nel questionario;

- Il miglioramento del profilo glicemico dei pazienti, valutato tramite l'HbA1c.

DISCUSSIONE DEI RISULTATI/CONCLUSIONI

L'intervento del dietista di educazione alimentare strutturata è stato condotto in un modo originale, basandosi sulla valutazione di un questionario e sull'utilizzo di modelli alimentari in plastica, che hanno permesso ai soggetti di rafforzare i concetti e acquisirli più facilmente, grazie al supporto visivo. Questo ha portato ad un aumento delle conoscenze e delle abilità di autogestione del soggetto, comportando un miglioramento effettivo dei parametri metabolici in soggetti con DMT1, almeno nel breve periodo.

Le criticità fondamentali sono:

- Il breve tempo (3 mesi), sarebbe infatti necessario acquisire dati nel lungo periodo.
- L'inserimento di un altro parametro: il Time In Range, ossia un valore che mostra in percentuale il lasso di tempo in cui la glicemia dei pazienti è circoscritta all'interno di due parametri di riferimento (70-180 mg/dl).

BIBLIOGRAFIA

1. Binetti P., Marcelli M., Baisi R., Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate, Società Editrice Universo, 2005
2. INRAN – Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Linee guida per una sana alimentazione italiana, Revisione del 2003
3. SINU – Società Italiana di Nutrizione Umana, LARN – Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV Revisione, 2014
4. Armellini M., Busetto A., Cecchetto G., Contegiacomo C., Corgiola L., Latina C., Ruolo del Dietista nella gestione nutrizionale del paziente diabetico, ANDID Associazione Nazionale Dietisti (Gruppo di lavoro ANDID Diabete).

INFORM-AZIONE NUTRIZIONALE: IL VIAGGIO DEL CIBO NEL NOSTRO CORPO-DAGLI ALIMENTI ALL'ENERGIA

F. Mangalaviti¹, M. G. Brusasco², M. Pagliarulo¹

1. *Dietista Libero Professionista*

2. *Professoressa di Scienze Naturali, chimico, e biologiche - LSS F. Enriques*

INTRODUZIONE/ SCOPO DELLO STUDIO

L'educazione alimentare rappresenta il metodo più efficace ed a costo zero per contribuire al proprio benessere.

Varietà, moderazione, equilibrio e serenità con noi stessi ed altri rappresentano i valori fondanti per un corretto stile di vita.

La Dieta Mediterranea incarna ognuno di questi valori.

Il corso di educazione alimentare si propone il conseguimento dei seguenti obiettivi formativi:

- Comprensione della fisiologia del corpo umano concentrandosi sull'apparato digerente e sulla sua relazione con il cibo.
- Comprensione delle basi della Scienza dell'alimentazione.
- Informare e promuovere sui corretti stili di vita e Dieta Mediterranea.
- Cenni sulla relazione fra patologie nutrizionali ed i vari apparati del corpo umano.
- Illustrare la figura professionale del Dietista.

MATERIALI E METODI

L'iniziativa è rivolta agli alunni delle classi 3° e 4° del LSS F. Enriques di Ostia, in ambito dei Percorsi per le Competenze Trasversali e l'Orientamento (PCTO).

La metodologia si avvale di lezioni interattive, con la finalità di far nascere un confronto costruttivo.

All'inizio e fine del percorso didattico verranno somministrati dei questionari anonimi a risposta chiusa, per verificare la ricaduta formativa del progetto.

Il totale degli incontri previsti è di 7, suddivisi in 5 teorici e 2 lezioni di laboratorio pratico..

RISULTATI ATTESI

Si attendono due risultati principali

- aumento della consapevolezza e della educazione ali-

mentare degli studenti

- aumento delle conoscenze relative alla Scienza dell'Alimentazione

DISCUSSIONE

L'adolescenza è un processo essenziale nella costruzione della propria identità e consapevolezza, e di riflesso del proprio benessere. Tutto ciò in un contesto generale influenzato dai social network e/o i mass media dove al ruolo della famiglia e della scuola si aggiunge inevitabilmente quello del gruppo dei pari. Il rapporto HBSC Italia 2018 [1], mostra che gli adolescenti pur avendo un'alta consapevolezza della loro qualità di vita, mantengono ancora abitudini scorrette che li pongono a rischio malattie croniche non trasmissibili e/o carenze nutrizionali [2]

Si evince che investire in un contesto ricco di opportunità come quello scolastico significa creare condizioni per un corretto sviluppo del proprio benessere in linea con il Piano Nazionale della Prevenzione 2020-2025 [3].

BIBLIOGRAFIA

1. Sistema di sorveglianza HBSC 2018- https://www.salute.gov.it/portale/news/p3_2_1_1_1.jsp?lingua=italiano&menu=notizie&p=null&id=3905
2. Giulia Carrella, Francesca de Blasio, Marika Dello Russo, Gaetana Paolella, Domenico Rendina, Alice Rosi e Garden Tabacchi; "La promozione della salute nel terzo millennio: facebook, social gaming e promozione di stili di vita sani tra gli adolescenti"- realizzato dal gruppo di studio "Sorveglianza Nutrizionale degli adolescenti" della Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU)
3. Ministero della Salute - Piano Nazionale della Prevenzione 2020-2025 https://www.salute.gov.it/imgs/C_17_notizie_5029_0_file.pdf

PROGETTO DI PRESA IN CARICO (AMBULATORIALE E DOMICILIARE) DI PERSONE CON GRAVE DISABILITA' INTELLETTIVA, CON DISTURBI ALIMENTARI E METABOLICI, IN EPOCA PANDEMICA DA COVID-19

S. Gigli, F. Papini, B. Tani, M. C. Tomassini, U. Di Folco, S. Capparucci¹

1. xxxx

INTRODUZIONE

Il Progetto, promosso dalla Fondazione S. Camillo nasce dall'incontro tra il Progetto TOBIA (Team Operativo per i Bisogni Individuali Assistenziali) dell'Azienda Ospedaliera San Camillo-Forlanini e la UOSD Diabetologia della stessa Azienda Ospedaliera che, ormai da decenni, rivolge la sua attenzione ai disturbi metabolici e della sfera nutrizionale. Dall'esperienza condivisa degli ultimi anni, è emersa la necessità di un'attenta valutazione di questi disturbi presenti in gran parte dei pazienti con grave disabilità intellettiva, con presa in carico sia domiciliare che ambulatoriale e coinvolgimento attivo di famiglie e caregivers. La pandemia da COVID 19 ha acuito queste criticità.

MATERIALI E METODI

Il progetto, della durata di un anno, coinvolge 120 pazienti. Il team operativo è costituito da due medici, due fisioterapisti e due biologhe nutrizioniste. Sono previsti 5 incontri, tre ambulatoriali e due domiciliari e un webinar.

OBIETTIVI E RISULTATI ATTESI

Gli obiettivi prefissati sono: il raggiungimento/mantenimento di un adeguato stato di nutrizione e stile di vita, il controllo delle patologie dieta sensibili eventualmente presenti e il mantenimento di una adeguata aderenza alle terapie prescritte e il raggiungimento di una migliore Qualità della Vita (QoL).



VIVO SANO – CIBUM STRUMENTI PER LA SALUTE

Ore 15.00 - Saluti autorità

Simone Bezzini - *Assessore al Diritto alla Salute della Regione Toscana*

Francesco Frati - *Rettore dell'Università degli Studi di Siena*

Antonio Barretta - *Direttore Generale Aou Senese*

Ore 15.30 - **Stili di vita e salute**

Dott.ssa Barbara Paolini - *Direttore UOSA Dietetica e Nutrizione Clinica, Aou Senese*

Prof. Marco Bonifazi - *Specialista in Medicina dello Sport, Dipartimento di Biotecnologie mediche dell'Università di Siena*

Ore 16.00 – **Alimentazione: prevenzione e terapia**

Prof.ssa Serafina Valente - *Direttore Dipartimento Cardio-Toraco-Vascolare, Aou Senese*

Prof.ssa Maria Grazia Castagna - *Direttore UOC Endocrinologia, Aou Senese*

Dott. Marco Bellini - *Direttore UOSA Cronicità e Fragilità negli Anziani, Aou Senese*

Dott. Marco Saletti - *Direttore UOSA Allergologia, Aou Senese*

Prof. Giuseppe Morgante - *UOSA Procreazione Medicalmente Assistita, Aou Senese*

Prof. Flavio D'Ascenzi - *UOC Cardiologia, Aou Senese*

Prof.ssa Serenella Civitelli - *Direttore UOSA CORD Aou Senese*

Ore 17.40

Discussione – a seguire aperitivo di saluto

Martedì 3 maggio 2022

Università degli Studi di Siena

Aula Magna del Rettorato

Via Banchi di Sotto 55

CIBUM
la vera ricetta della tua salute



UNIVERSITÀ
DI SIENA 1240



TOSCANA
FOOD



ADI
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica







S.I.C.O.B.

EVENTO 347737
ECM 5 CREDITI



Bioitalia srl

APPROCCIO MULTIDISCIPLINARE ALLA TERAPIA DELL'OBESITÀ

COMITATO SCIENTIFICO
ILENIA GRANDONE
ROBERTA DECIANTIS

Ordine dei Medici
Strada di Cardeto, 67
TERNI
14 MAGGIO 2022
9.00 - 14.00

9.00 SALUTI E PRESENTAZIONE DEL CORSO

I. Grandone Consigliere SICOB

R. Deciantis Coordinatore Regionale SICOB

9.15 - 11.00

I SESSIONE: Presidente Amilcare Parisi

L'approccio multidisciplinare alla terapia dell'obesità: linee guida e indicazioni. **I. Grandone**

La parola allo... Psicologo **R. Deciantis**

La parola al ...Chirurgo **S. Trastulli**

La parola alla...Dietista **A. Teofrasti**

Il trattamento residenziale, una strategia vincente? **S. Pampanelli**

Le complicanze nutrizionali a breve e lungo termine: l'importanza del follow up. **I. Grandone**

OPEN COFFEE

11.00 - 14.00

II SESSIONE INTERATTIVA: Lorenzo Guerci, Roberta Deciantis, Ilenia Grandone

Discussione con l'uditorio - presentazione casi clinici.

La parola al ...Paziente

Compilazione questionari ECM

Chiusura dei lavori

BUFFET APERITIVO



FACULTY: R. DECIANTIS - I. GRANDONE

R. Deciantis | I. Grandone | L. Guerci | S. Pampanelli | A. Parisi | A. Teofrasti | S. Trastulli

Per iscriverti gratuitamente invia una mail a segreteria@sicob.org



**I CHIRURGI CONTRO
LA GUERRA PER LA PACE**



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE SARDEGNA



Società Italiana dell'Obesità
SARDEGNA

II CONGRESSO REGIONALE ADI-SIO **SARDEGNA**

Cagliari • Hotel Regina Margherita
21 Maggio 2022

PROGRAMMA





Nu.Me. - Nutrition and Metabolism XIII INTERNATIONAL MEDITERRANEAN MEETING Venezia (Mestre) - 26-28 maggio 2022

L'International Mediterranean Meeting Nutrition and Metabolism - Nu.Me. 2022 giunge alla sua tredicesima edizione e rappresenta per la Fondazione ADI la ripresa della tradizionale attività formativa residenziale ma in modo innovativo.

Il Nu.Me 2022 si propone di approfondire, con nuove modalità comunicative, i vari aspetti emergenti della Nutrizione Clinica e delle Malattie Metaboliche, la gestione integrata dell'Obesità e del Diabete Mellito e alcuni aspetti della Nutrizione Clinica, focalizzando anche il ruolo della Dietetica e Nutrizione Clinica nell'iter preventivo e terapeutico di molte patologie.

Il programma scientifico verrà completato con un'ampia sessione giovani, nella quale saranno presentate esperienze originali di ricerca, di attività clinica ed assistenziale.

Vi aspettiamo numerosi, finalmente di persona, a Venezia per il meeting NU.ME. edizione 2022.

Dr. Antonio Caretto
Presidente Fondazione ADI

SAVE THE DATE

CHAIRMAN

ANTONIO CARETTO
Presidente Fondazione ADI

SEGRETERIA SCIENTIFICA FONDAZIONE ADI

Consiglieri

SANTO MORABITO Messina
STEFANO PINTUS Cagliari
MARIA LETIZIA PETRONI Bologna
PATRIZIA ZULIANI Sorrento (NA)

Tesoriere

ADELAIDE STURDÀ Brindisi

Past President

GIUSEPPE FATATI Terni

TOPICS

DIABETE MELLITO
CONTROLLO GLICEMICO, FARMACI E NUTRIZIONE
RISCHIO CARDIOVASCOLARE

OBESITÀ
TERAPIA FARMACOLOGICA
VERY LOW CALORIE KETOGENIC DIET

NUTRIZIONE CLINICA

**NUOVE STRATEGIE NUTRIZIONALI
NELLE PATOLOGIE CRONICHE**

SESSIONE GIOVANI
RICERCA, ATTIVITA' CLINICA ED ASSISTENZIALE

CREDITI FORMATIVI ECM - RESIDENZIALE E FAD SINCRONA

MEDICO-CHIRURGO* - DIETISTA - BIOLOGO - INFERMIERE - PSICOLOGO - FARMACISTA

* DISCIPLINE DI RIFERIMENTO PER LA PROFESSIONE DI MEDICO-CHIRURGO

Cardiologia, Endocrinologia, Malattie Metaboliche e Diabetologia, Medicina Interna, Scienza dell'Alimentazione e Dietetica, Gastroenterologia, Medicina Generale, Geriatria, Medicina dello Sport, Oncologia, Chirurgia Generale, Igiene degli alimenti e della Nutrizione, Igiene, Epidemiologia e Sanità Pubblica, Psichiatria, Psicoterapia, Chirurgia Plastica, Nefrologia

PROVIDER ECM e SEGRETERIA ORGANIZZATIVA



Provider Ecm ID 3599
Via Angelo da Orvieto 36 - 05018 Orvieto (TR)
info@viva-voce.it | www.viva-voce.it

WWW.NUME2022.IT



ADI ONLUS

Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE LAZIO

***La malnutrizione: una malattia talmente
comune da passare inosservata.
La nutrizione clinica cura della malnutrizione***



Roma 10 giugno 2022

CONGRESSO REGIONALE ADI TOSCANA



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE TOSCANA

Oltre l'obesità... il ruolo della terapia convenzionale e farmacologica

RESPONSABILE SCIENTIFICO

Barbara Paolini



Hotel Four Points by Sheraton



II CONVEGNO INTERREGIONALE ADI BASILICATA-PUGLIA-CALABRIA-SICILIA "NUTRIZIONE NEWS"

Segreteria Organizzativa

MAGNO ORGANIZER
www.magnoorganizer.it

Hotel MH Matera // Borgo Venusio

Matera, 25 giugno 2022



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE ABRUZZO



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE MARCHE



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE UMBRIA

1° MEETING INTERREGIONALE ADI Nutrizione Clinica: un percorso condiviso

EVENTO RESIDENZIALE

GUBBIO (PG) - 2 LUGLIO 2022
PARK HOTEL AI CAPPUCINI



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

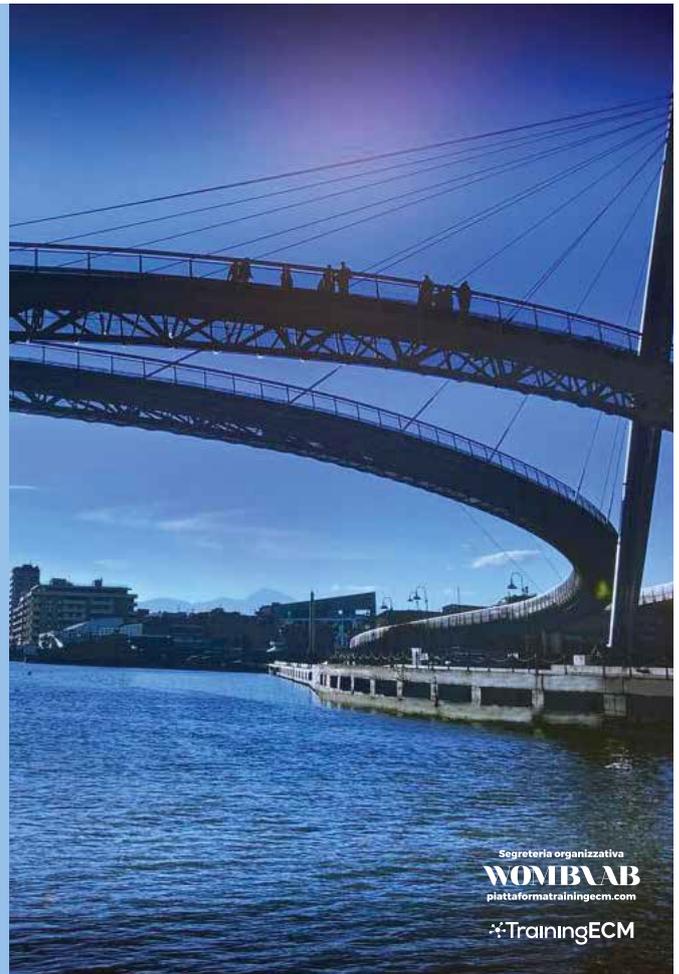


al femminile...
12 anni dopo

XIX CORSO NAZIONALE ADI

Pescara

29-30 settembre | 1 ottobre 2022



Segretaria organizzativa
WOMBAB
piattaformatrainingecm.com

✦ TrainingECM

CHE COS'È L'ADI

L'**Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica** è stata costituita il 6 marzo 1950 dal Prof. Emidio Serianni allo scopo di "promuovere e sostenere tutte le iniziative scientifico-culturali e didattiche che possono interessare, sotto ogni aspetto, le scienze dell'alimentazione". Negli oltre 65 anni di vita dell'ADI si sono succeduti alla presidenza clinici e studiosi illustri: Silvestro Baglioni, Giuseppe Caronia, Pasquale Montenero, Eugenio Del Toma, Maria Antonia Fusco, Giuseppe Fatati, Lucio Lucchin, Antonio Caretto. In ottemperanza alle norme del suo statuto, rientrano in particolare nella sfera degli interessi dell'ADI sia le problematiche di carattere dietologico, e nutrizionistico, che l'educazione alimentare. L'ADI è un'associazione senza fini di lucro e lo statuto esclude qualsiasi finalità sindacale, politica o religiosa. L'ADI, per le sue finalità statutarie, realizza:

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

COME ASSOCIARSI

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

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

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

QUOTE SOCIALI

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

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

Le quote vanno versate all'Associazione a mezzo di:

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

RINNOVO QUOTE SOCIALI E VARIAZIONI DI INDIRIZZO

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

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

SEGRETERIA DELEGATA

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

Telefono 338 2311876 - Fax 011 5612849 - segreteria@adiitalia.net

La **Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo** pubblica editoriali, articoli originali, rassegne su argomenti attinenti la Dietetica, Nutrizione Clinica, l'Educazione Alimentare e quanto possa essere di interesse per gli associati. Speciali rubriche sono inoltre dedicate alle attività svolte in campo associativo, congressuale, sociale, culturale, di informazione e di politica sanitaria inerenti l'area della Dietologia e Nutrizione Clinica.

Tutti i lavori inviati, compresa l'iconografia, dovranno avere carattere di originalità e non essere stati precedentemente pubblicati. Si intende in ogni caso che gli Autori sono gli unici responsabili dell'originalità del loro articolo.

Editoriali

Gli editoriali verranno richiesti direttamente agli Autori dalla Redazione della rivista.

Lavori Originali

I lavori originali devono essere inviati completi di eventuali tabelle e figure, (circa 28 righe per pagina). Il manoscritto non deve superare le 20 pagine escluse tabelle, figure e bibliografia.

In pagina separata devono essere segnalati:

- 1) titolo dell'articolo
- 2) nome e cognome degli Autori
- 3) Istituto o Ente di appartenenza degli Autori
- 4) Indirizzo dell'Autore a cui inviare la corrispondenza.

Il manoscritto va suddiviso nelle seguenti parti: titolo, introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, bibliografia, riassunto e parole chiave (fino a 5).

Rassegne

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

Casi clinici

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

Tabelle e figure

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

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

Bibliografia e sitografia

La lista delle voci bibliografiche deve essere presentata nell'ordine con cui le singole voci vengono citate nel testo, con numerazione araba, senza parentesi; va redatta secondo le regole dell'Index Medicus.

Esempi:

1. Fraser GE, Philips RL, Harris R. Physical fitness and blood pressure in school children. *New Engl J Med* 1983; 67: 405-10.
2. Astrand PO, Rodahe K. *Textbook of work physiology*. New York: McGraw-Hill 1986: 320.

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

Invio dei lavori

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

Dott. Mario Parillo

e-mail: mparill@tin.it

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

Correzione bozze

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

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

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