



ADI ONLUS

Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



ADI MAGAZINE

Rivista Scientifica dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica

Federata FeSIN

Fondata nel 1997
da Eugenio DEL TOMA e Giuseppe FATATI

1

marzo
2017



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



*d*XVII CORSO NAZIONALE ADI



Alimentazione e Nutrizione nell'Anziano ASSISI, 19-21 OTTOBRE 2017

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica

Presidente
Antonio CARETTO *Brindisi*
Past-President
Lucio LUCCHINI *Bolzano*
Segretario Generale
Lorenza CAREGARO NEGRIN *Padova*
Vice-Segretario
Barbara PAOLINI *Siena*
Tesoriere
Anna Rita SABBATINI *Milano*
Consiglieri
Marco BUCCIANTI *Follonica - GR*
Claudio MACCA *Brescia*
Giuseppe MALFI *Cuneo*
Mariangela MININNI *Potenza*
Claudio TUBILI *Roma*

Direttore del Corso

Lorenza Caregaro Negrin - Padova
UOC Dietetica e Nutrizione Clinica
Università degli Studi di Padova
Tel. 049 8212345
lorenza.caregaro@unipd.it

Topics

GENETICA, EPIGENETICA E LONGEVITÀ
MICROBIOMA E LONGEVITÀ
RITMI CIRCADIANI, NUTRIZIONE
E INVECCHIAMENTO
SARCOPENIA, DINAPENIA E CACHESSIA
OBESITÀ
DIABETE
PRESBIFAGIA E DISFAGIA
ALTERAZIONI SENSORIALI NELL'ANZIANO
PERIOPERATORIO
FRAGILITÀ E NUTRIZIONE
NUTRIZIONE ARTIFICIALE
SUPPLEMENTI NUTRIZIONALI
NUTRACEUTICA
LE NUOVE TECNOLOGIE
AL SERVIZIO DELL'ANZIANO
RISTORAZIONE OSPEDALIERA
ED EXTRAOSPEDALIERA

Crediti Formativi ECM

Il Corso sarà accreditato presso la Commissione Nazionale per la Formazione Continua per le seguenti figure professionali:

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

* Discipline di riferimento per la professione di medico-chirurgo

Scienza dell'Alimentazione e Dietetica, Endocrinologia, Malattie Metaboliche e Diabetologia, Gastroenterologia, Medicina dello sport, Pediatria, Oncologia, Medicina Generale (medici di famiglia), Medicina Interna, Nefrologia, Geriatria, Chirurgia Generale, Patologia Clinica, Igiene degli Alimenti e della Nutrizione, Psichiatria, Psicoterapia, Igiene, Epidemiologia e Sanità Pubblica.

Provider ECM e Segreteria Organizzativa



ID ECM 3599
Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 391752
Fax 0763 344880
info@viva-voce.it
www.viva-voce.it

ADI MAGAZINE

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

ADI MAGAZINE
Vol. XXI n° 1 - Nuova Serie
MARZO 2017

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

Redazione
Mario Parillo
Responsabile UO
Geriatrics, Endocrinologia
Malattie del Ricambio
AORN S. Anna e S. Sebastiano
Caserta
Tel. 0823232175
e-mail: mparill@tin.it

Segreteria di Redazione

Vivavoce
Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.391751
Fax 0763.344880
e-mail: info@viva-voce.it

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

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

Composizione e stampa
Tipografia Ceccarelli
Zona ind. Campomorino
Acquapendente (VT)
Tel. 0763.796029/798177
www.tipografiaceccarelli.it

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

Sommario

POSITION STATEMENT SU ALLERGIE, INTOLLERANZE ALIMENTARI E TERAPIA NUTRIZIONALE DELL'OBESITÀ E DELLE MALATTIE METABOLICHE SOCIETÀ ITALIANA DI DIABETOLOGIA (SID) ASSOCIAZIONE ITALIANA DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA (ADI) ASSOCIAZIONE MEDICI DIABETOLOGI (AMD) - ASSOCIAZIONE NAZIONALE DIETISTI (ANDID) SOCIETÀ ITALIANA DI NUTRIZIONE UMANA (SINU) SOCIETÀ ITALIANA DI NUTRIZIONE PEDIATRICA (SINUPE) - SOCIETÀ ITALIANA DELL'OBESITÀ (SIO)	2
LE RACCOMANDAZIONI DEL 1871 A. PUXEDDU	21
L'ANGOLO DI FASE BIOELETTRICO QUALE PREDITTORE DI RIOSPEDALIZZAZIONE PRECOCE IN PAZIENTI ANZIANI OSPEDALIZZATI PER PATOLOGIE INTERNISTICHE G. FRANCESE, L. BIOLETTI, V. PONZO, I. GOITRE, F. DE MICHIELI, S. BUSCEMI, S. BO	27
ALIMENTAZIONE NELL'ANZIANO: PROBLEMATICHE ASSISTENZIALI E SOCIALI A. UNEDDU, M. SOTGIA	35
RUOLO POLIVALENTE DEL CROMO PICOLINATO IN AMBITO TERAPEUTICO-NUTRIZIONALE A. CALABRÒ, G. PIPICELLI	40
ADI FLASH	
DIETA MEDITERRANEA, VEGETARIANE E IMPATTO SULLA SALUTE A cura di A. CARETTO	44
CARNE ROSSA E CANCRO A cura di C. MACCA	47
UPDATE IN TEMA DI ETICHETTATURA ALIMENTARE A cura di M. BUCCIANTI	49
PREVENZIONE ONCOLOGICA A cura di A. R. SABBATINI	52
L'INSUFFICIENZA INTESTINALE A cura di G. MALFI, A. DE FRANCESCO	54
DIABETE MELLITO E DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE A cura di M. MININNI	56

ADI Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ONLUS

Presidente:	Antonio Caretto (Brindisi)	Responsabili Regionali
Past President:	Lucio Lucchin (Bolzano)	Aloisi Romana (Calabria)
Segretario Generale:	Lorenza Caregaro Negrin (Padova)	Arsenio Leone (Emilia Romagna)
Vice-Segretario Generale:	Barbara Paolini (Siena)	Bagnato Carmela (Basilicata)
Tesoriere:	Anna Rita Sabbatini (Milano)	Carbonelli Maria Grazia (Lazio)
Consiglieri:	Marco Buccianti (Follonica)	Lagattola Valeria (Puglia)
	Claudio Macca (Brescia)	Malvaldi Fabrizio (Toscana)
	Giuseppe Malfi (Cuneo)	Meneghel Gina (Veneto)
	Mariangela Mininni (Potenza)	Monacelli Guido (Umbria)
	Claudio Tubili (Roma)	Paciotti Vincenzo (Abruzzo)
Segreteria Delegata:	Vivavoce	Parillo Mario (Campania)
	Via Angelo da Orvieto, 36	Pedrolli Carlo (Trentino)
	05018 Orvieto (TR)	Petrelli Massimiliano (Marche)
	Tel. 0763.393621 Fax 0763.344880	Petroni Maria Letizia (Lombardia)
	segreteria@adiitalia.net	Pintus Stefano (Sardegna)
	www.adiitalia.net	Situlini Roberta (Friuli)
		Tagliaferri Marco (Molise)
		Trovato Giuseppe (Sicilia)
		Valenti Michelangelo (Piemonte-Valle d'Aosta)

POSITION STATEMENT SU ALLERGIE, INTOLLERANZE ALIMENTARI E TERAPIA NUTRIZIONALE DELL'OBESITÀ E DELLE MALATTIE METABOLICHE

Società Italiana di Diabetologia (SID) - Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI)
Associazione Medici Diabetologi (AMD) - Associazione Nazionale Dietisti (ANDID)
Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU) - Società Italiana di Nutrizione Pediatrica (SINUPE)
Società Italiana dell'Obesità (SIO)

Writing Committee - Coordinamento Scientifico

SID Dott.ssa Rosalba Giacco,
CNR-Istituto di Scienze dell'Alimentazione, Avellino

Delegati

ADI Dott.ssa Barbara Paolini,
*UO Dietetica e Nutrizione Clinica,
AOU Senese, Policlinico Santa Maria alle Scotte, Siena*

AMD Dott. Sergio Leotta,
*Direttore UOC Diabetologia e Dietologia,
Ospedale Sandro Pertini, ASL Roma 2*

ANDID Dott.ssa Ersilia Troiano,
*Direzione Servizi Educativi e Scolastici,
Municipio III, Roma Capitale*

SINU/SINUPE Dott.ssa Elvira Verduci,
*Clinica Pediatrica, Ospedale San Paolo,
Dipartimento di Scienze della Salute,
Università degli Studi di Milano*

SIO Dott.ssa Margherita Caroli,
*già responsabile dell'UO Dipartimentale
Igiene della Nutrizione, ASL Brindisi*

PREFAZIONE

L'epidemia globale dell'obesità e le difficoltà di raggiungere e mantenere una condizione di normopeso nel lungo termine hanno creato nel corso degli ultimi anni un ampio interesse nell'opinione pubblica accompagnato, però, dalla moltiplicazione di approcci terapeutici proposti da figure professionali disparate per formazione e competenza oltre che da un vasto e remunerativo mercato per la produzione di prodotti, strumenti, metodi e programmi utilizzati ai fini della perdita di peso, definito con il termine di "*diet-industry*". In molti casi, la *diet-industry* ha finalità meramente economiche poiché fa leva sull'esigenza delle persone che vogliono o devono perdere peso e sulla loro insufficiente conoscenza dei prodotti o delle procedure proposte. Per queste ragioni, il mercato dei prodotti "dietetici" che promettono consistenti perdite di peso si è popolato di prodotti di dubbia efficacia

e di diete prive di solide basi scientifiche. In questo contesto è sorto il cosiddetto fenomeno delle "*popular diets*", definibili come "diete alla moda", che godono di un successo mediatico e di pubblico, per lo più temporaneo, in virtù di benefici poco credibili rafforzati dalla testimonianza di personaggi del mondo dello spettacolo o dello sport.

In aggiunta alle revisioni sistematiche della letteratura, che hanno evidenziato come alcune delle "*popular diets*" (a basso contenuto di carboidrati, a basso contenuto di grassi, a basso indice glicemico, Atkins) possano essere considerate un modello alimentare equilibrato, nutrizionalmente adeguato e sostenibile nel lungo termine, il limite maggiore consiste nel fatto che non esistono studi clinici rigorosi e a lungo termine che hanno confrontato gli effetti delle diverse *popular diets* in termini di efficacia e sicurezza.

A rendere ancora più complesso e, sotto certi aspetti, più preoccupante il quadro è la diffusa idea che il sovrappeso e l'obesità siano conseguenza di una presunta condizione di allergia o intolleranza alimentare. Negli ultimi anni vi è stata una vera e propria esplosione, soprattutto a livello di web e social network, di regimi alimentari restrittivi, basati su test diagnostici di "intolleranza alimentare" eseguiti su disparati campioni biologici (sangue, saliva, capelli) e considerati idonei a identificare le cause patogenetiche del sovrappeso. La maggior parte di queste informazioni derivano da siti internet dedicati alle cosiddette medicine non convenzionali mentre non esistono rigorose evidenze scientifiche che supportino l'utilizzo di questi test per diagnosticare reazioni avverse agli alimenti o per predire eventuali future reazioni.

In questo preoccupante scenario, Società Italiana di Diabetologia (SID), Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI), Associazione Medici Diabetologi (AMD), Associazione Nazionale Dietisti (ANDID), Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU), Società Italiana di Nutrizione Pediatrica (SINUPE) e Società Italiana di Obesità (SIO) hanno elaborato il presente Position Statement sul "Ruolo delle allergie, delle intolleranze alimentari e della

terapia nutrizionale nell'obesità e nelle malattie metaboliche". Questo documento congiunto ha lo scopo di svolgere un'analisi della documentazione scientifica alla base dei fenomeni delle *diet-industry*, delle *popular diets* o delle presunte "intolleranze alimentari" e una valutazione oggettiva sulle evidenze scientifiche esistenti per fornire al mondo scientifico e professionale un utile riferimento su queste tematiche. Il presente Position Statement rappresenta la posizione ufficiale delle Società Scientifiche che hanno partecipato alla stesura. In mancanza di studi scientifici o di pubblicazioni rilasciati da organizzazioni ed enti pubblici o regolatori, gli estensori del documento si sono avvalsi del proprio giudizio e della loro esperienza. È stato fatto ogni sforzo per raggiungere un consenso tra tutti gli autori. Questo documento di Position Statement deve essere considerato una guida, ma non può essere visto come prescrittivo per il singolo paziente e non può sostituire, in ogni caso, il giudizio clinico.

Giorgio Sesti

Presidente della Società Italiana di Diabetologia (SID)

Antonio Caretto

Presidente dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI)

Nicoletta Musacchio

Presidente dell'Associazione Medici Diabetologi (AMD)

Ersilia Troiano

Presidente dell'Associazione Nazionale Dietisti (ANDID)

Pasquale Strazzullo

Presidente della Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU)

Enrica Riva

Presidente della Società Italiana di Nutrizione Pediatrica (SINUPE)

Paolo Sbraccia

Società Italiana di Obesità (SIO)

si riflette sul consumatore, definito dalle Linee Guida Italiane Obesità (LIGIO 99) con il termine di "*diet-industry*", che ha l'unico scopo di permettere un facile guadagno sfruttando il bisogno dei soggetti che vogliono o devono perdere peso, la loro intenzionalità, la loro mancanza di consapevolezza e di preparazione. Non ultimo, si trova sul mercato tutta una serie di settimanali dedicati al problema del calo ponderale con tutta una serie di diete squilibrate e consigli che non sono affatto basati su dati scientifici. Tutto questo mercato è aperto in particolare modo alle ciarlatanerie, alle stupidità, alle frodi, ai falsi ideologici e alle mistificazioni.

Nel complesso scenario della "*diet-industry*" è possibile far convergere il cosiddetto fenomeno delle "popular diets", definibili come "diete alla moda", che godono di un successo mediatico, nella gran parte dei casi temporaneo, in virtù non solo di presunti e vantati benefici, ai limiti del miracolistico, ma anche di testimonial di successo, come star dello spettacolo, dello sport, etc. Diverse revisioni sistematiche della letteratura⁽²⁾ hanno messo a confronto le più famose "Popular diets" (a basso contenuto di carboidrati, a basso contenuto di grassi, a basso indice glicemico, Atkins, etc.) sottolineando che nessuna di loro può essere considerata, in assoluto, un modello alimentare equilibrato, adeguato nutrizionalmente e sostenibile nel lungo termine. Inoltre, ognuna di esse presenta pro e contro che vanno opportunamente valutati in quanto non esistono studi rigorosi e a lungo termine che possano confrontare gli effetti di queste diete⁽³⁾.

In tale contesto il disorientamento da parte della popolazione appare scontato e le possibili ricadute negative, specie di tipo clinico e psicologico per trattamenti condotti male, sono tutt'altro che trascurabili⁽¹⁾.

Tra le tematiche molto attuali e sentite nella popolazione generale, sulle quali si è creata una enorme confusione, vi è quella del sovrappeso/obesità quale conseguenza di una presunta condizione di allergia o intolleranza alimentare e delle diete di esclusione quali terapia per la riduzione del peso.

Negli ultimi anni si è, infatti, assistito ad una enorme diffusione, soprattutto a livello mediatico (web e social network), di regimi alimentari restrittivi basati su test diagnostici di "intolleranza alimentare" eseguiti sulle più differenti matrici biologiche (sangue, saliva, capelli), quali soluzioni salvifiche e detossificanti per l'organismo.

Basti considerare che, da una semplice indagine con il motore di ricerca Google, i risultati che si ottengo-

INTRODUZIONE

L'obesità è una patologia cronica ad etiopatogenesi complessa, per la quale attualmente non esiste una strategia monodirezionale efficace, soprattutto nel lungo termine⁽¹⁾. La progressiva diffusione di sovrappeso e obesità e l'assenza di una strategia di trattamento efficace, specie nel lungo termine, hanno costituito terreno fertile per il proliferare di modelli terapeutici, più o meno ortodossi, proposti da figure professionali molto eterogenee per formazione e competenza, oppure addirittura da professionisti "improvvisati"⁽¹⁾. Da diversi anni esiste inoltre un ricchissimo mercato per la produzione di prodotti, strumenti, strategie, programmi e qualsiasi altro mezzo che possa essere impiegato per la perdita di peso, indipendentemente dal rapporto costo-beneficio che

no digitando i termini “sovrappeso e intolleranze alimentari” sono 94.600 in 0,47 secondi. Ad onore del vero è importante specificare che la quasi totalità dei siti internet, dei blog e delle pagine social dedicati all’argomento afferisce all’area delle cosiddette medicine non convenzionali, così come a singoli professionisti o riviste che non hanno rilievo nell’ambito del panorama scientifico nazionale ed internazionale.

Inoltre, non è possibile trovare in rete né attraverso i più accreditati motori di ricerca scientifici rassegne, articoli o studi clinici che trattino l’argomento secondo i classici canoni della medicina basata sull’evidenza.

I pochi studi scientifici disponibili sul legame tra intolleranza alimentare e sovrappeso/obesità si basano, inoltre, sull’utilizzo di metodologie diagnostiche non riconosciute dall’evidenza scientifica oppure su ipotesi dubbie, quale ad esempio quello che l’infiammazione, che pure è una componente fisiopatologica descritta nel contesto delle alterazioni metaboliche indotte dall’obesità, sia il meccanismo scatenante dell’obesità stessa⁽⁴⁾. Non esistono, infatti, evidenze di letteratura di buona qualità che supportino l’utilizzo di questi test per diagnosticare reazioni avverse agli alimenti o per predire eventuali future reazioni, ciò nonostante il fenomeno sta assumendo dimensioni preoccupanti. Pur non avendo a disposizione stime della percentuale di popolazione che si rivolge a differenti professionisti per effettuare test di intolleranza alimentare al fine di ottenere una riduzione di peso, basti osservare che, già nel 2012, la Società di Allergia ed Immunologia Clinica Canadese⁽⁵⁾ ha pubblicato un position statement sull’utilizzo di test per il dosaggio di IgG alimenti-specifiche. Tale documento sottolinea come il mercato di questi test, proposti quali semplici modi per identificare “sensibilità agli alimenti”, intolleranze o allergie alimentari, che in passato era limitato ad un contesto di medicina non convenzionale o alternativa, si stia pericolosamente estendendo non solo ai più disparati professionisti della salute (medici e non medici), ma anche a canali di acquisto diretto da parte della popolazione.

Scopo di questa rassegna è dunque quello di effettuare un’analisi del razionale e della documentazione scientifica alla base di questo fenomeno, valutando l’evidenza disponibile sulle tematiche relative ad allergie/intolleranze alimentari e sovrappeso/obesità, per fornire al mondo scientifico e professionale un riferimento condiviso su questo problema di forte impatto sulla salute della popolazione. Il documento

analizza lo stato dell’arte riguardo all’associazione tra allergie ed intolleranze alimentari e sovrappeso/obesità, individuando i percorsi diagnostici accreditati dal punto di vista scientifico ed i relativi interventi terapeutici.

REAZIONI AVVERSE AGLI ALIMENTI: ALLERGIE ED INTOLLERANZE ALIMENTARI

Definizione

Le allergie ed intolleranze alimentari sono meglio definite come reazioni avverse agli alimenti, ovvero manifestazioni cliniche indesiderate ed impreviste relative all’assunzione di un alimento. Le reazioni avverse agli alimenti (Figura 1) possono essere classificate in:

- **Tossiche:** contaminazione batterica (es. sindrome sgombroide), contaminazione da tossine, contaminazione da sostanze chimiche di sintesi.
- **Non tossiche (da ipersensibilità):**
 - reazioni immunomediate
 - IgE mediate (allergie alimentari);
 - miste (IgE /cellulo mediate) es. gastroenteropatie eosinofile;
 - non IgE mediate (enterocolite da proteine alimentari, celiachia, sindrome sistemica da nichel);
 - reazioni non immunomediate (intolleranze alimentari).

Allergie Alimentari

Le allergie alimentari sono definite come reazioni avverse derivanti da una specifica risposta immunitaria riproducibile alla riesposizione ad un determinato cibo⁽⁶⁾.

Le allergie alimentari includono:

- reazioni IgE-mediate o reazioni di ipersensibilità immediata (reazioni di tipo I secondo Gell e Coombs);
- reazioni non IgE-mediate o reazioni di ipersensibilità ritardata (reazioni di tipo IV secondo Gell e Coombs);
- reazioni miste, IgE- e non IgE-mediate.

I diversi meccanismi immunologici alla base delle allergie alimentari determinano un polimorfismo clinico. Infatti, le allergie IgE-mediate sono tipicamente ad esordio acuto dopo il challenge con l’alimento, le reazioni cellulo-mediate, invece, hanno un esordio ritardato; le reazioni miste IgE-mediate/cellulo-mediate, infine, sono ad esordio immediato o ritardato.

Le reazioni allergiche si manifestano in seguito

all'assunzione per via orale dell'alimento verso il quale il soggetto è sensibilizzato, ma possono manifestarsi anche in seguito al contatto cutaneo o all'inalazione dell'odore dell'alimento. L'allergia IgE mediata (tipo I) è l'unica veramente pericolosa per la vita; essa implica una prima fase di sensibilizzazione, quando l'organismo viene a contatto con l'allergene e non riconoscendolo come appartenente a sé, lo etichetta come pericoloso e inizia a produrre anticorpi specifici di classe E (IgE). Così, ogni volta che l'organismo entrerà in contatto con l'antigene verso cui è sensibilizzato, si scatenerà rapidamente una reazione allergica che, in casi estremi, può causare uno shock anafilattico. È importante ricordare che la sensibilizzazione ad un alimento non vuol dire allergia e i fattori che determinano concrete manifestazioni cliniche in soggetti sensibilizzati sono complessi e relativi sia al soggetto (ad esempio livello di IgE e reattività d'organo) sia all'allergene (ad esempio digeribilità, labilità e concentrazione)⁽⁶⁾.

Epidemiologia

Secondo dati epidemiologici le allergie alimentari (AA) interessano il 5% dei bambini di età inferiore a tre anni e circa il 4% della popolazione adulta (7). Nella popolazione generale il concetto di "allergia alimentare" risulta molto più diffuso (circa il 20% della popolazione ritiene di essere affetta da allergie alimentari).

Per quanto riguarda l'età pediatrica, è stato recentemente osservato un significativo incremento della prevalenza in questa fascia di età, in generale più interessata rispetto a quella adulta da allergopatie. Le allergie alimentari "percepite", tuttavia, non sono sempre reali: i dati di autovalutazione, che riportano un'incidenza compresa tra il 12,4% e il 25%, sarebbero confermati dal Test di Provocazione Orale (TPO) solo nell'1,5-3,5% dei casi. Dal momento che pochi studi epidemiologici hanno utilizzato il gold standard diagnostico, ossia il TPO in doppio cieco contro placebo, sono necessarie ulteriori ricerche per una più accurata determinazione della prevalenza e dell'incidenza dell'AA nella popolazione pediatrica. Parlando di ambito pediatrico è importante ricordare, inoltre, che l'allergia alimentare rappresenta il primo gradino della marcia allergica e svilupparla entro i primi 24 mesi di vita significa avere la massima probabilità per i bambini di diventare asmatici intorno ai 7 anni⁽⁸⁾.

Manifestazioni cliniche

Le allergie alimentari possono manifestarsi con sintomi immediati o ritardati. Nel primo caso i sintomi

insorgono da pochi minuti a poche ore (in genere, massimo due ore) dall'ingestione dell'alimento *offending*; nel secondo caso intercorrono almeno due ore (eccezionalmente prima) tra l'ingestione dell'alimento e la comparsa della sintomatologia. L'espressione clinica può variare sensibilmente da grado lieve fino a forme severe (anafilassi) e coinvolgere più organi (cute, apparati gastrointestinale, respiratorio e cardio-circolatorio).

In età pediatrica l'allergia alimentare più frequente è l'allergia alle proteine del latte vaccino (APLV), con una prevalenza del 1,9-4,9%. Esordisce quasi sempre nel primo anno di vita, in genere più precocemente nel lattante alimentato con formula, rispetto all'allattato al seno. L'acquisizione della tolleranza, cioè la remissione di sintomi, si verifica nel 40-50% dei casi entro il primo anno di vita e nell'85-90% dei casi entro il terzo anno di vita. Lo spettro di manifestazioni cliniche dell'APLV è molto ampio e comprende sintomi gastrointestinali (reflusso gastro esofageo, coliche, stipsi, diarrea, vomito) nel 32-60% dei casi, manifestazioni cutanee (dermatite e meno frequentemente orticaria) nel 5-9% dei casi; meno comuni sono i sintomi respiratori. L'anafilassi si verifica nello 0,8-9% dei casi.

I meccanismi immunologici implicati sono sia di tipo IgE mediato che di tipo celluloso-mediato. I principali allergeni presenti nel latte vaccino sono l'alfa-lattoalbumina, la beta-lattoglobulina e la caseina. Tali molecole presentano un'alta omologia di struttura con proteine contenute nel latte di altri mammiferi, in particolare ovini (capra e pecora). Minore analogia di struttura è invece riscontrabile nel latte di equini (cavalla e asina) e di cammella; questi latti sono, pertanto, più comunemente tollerati dai pazienti con APLV, sebbene la tolleranza vada comunque verificata caso per caso. Non è ancora chiaramente definito il grado di tolleranza del latte vaccino contenuto in alimenti cotti al forno ad elevate temperature (oltre 150°) e per lungo tempo (oltre 30 minuti), come ad esempio i prodotti da forno o i dolci.

La diagnosi si basa sulla storia clinica, l'eventuale utilizzo di test allergologici (in vivo ed in vitro), la dieta di esclusione ed il TPO, che è il test *gold standard*. Il lattante che esegue dieta di esclusione delle proteine del latte vaccino dovrebbe assumere, come alternativa, formule speciali dedicate rappresentate dalle formule a base di proteine di latte vaccino estesamente idrolizzate, formule a base di soia, formule a base di idrolisati di soia e riso e miscele aminoacidiche. In caso di lattanti allattati al seno, la madre deve optare per una dieta priva di latte e derivati associata

ad adeguata supplementazione di calcio. Il latte di altri mammiferi o bevande a base di soia o riso non rappresentano un'alternativa nutrizionalmente adeguata al latte vaccino⁽⁹⁾.

Diagnosi

Per quanto riguarda le allergie alimentari, i test diagnostici disponibili sono:

- prove allergologiche cutanee (prick test, prick by prick, patch test);
- test sierologici per la ricerca di IgE totali (PRIST) e specifiche (mediante ImmunoCAP o RAST);
- diagnostica molecolare;
- Test di Provocazione Orale (TPO) in doppio cieco contro placebo.

Il prick test per la diagnosi di allergie alimentari è un test sensibile e specifico, relativamente semplice nella sua esecuzione, di basso costo ed a lettura immediata; si effettua utilizzando estratti allergenici purificati del commercio (prick test) oppure con alimenti freschi, in particolare del mondo vegetale (prick by prick o prick to prick). Quest'ultima metodica consente di testare alimenti che, individualmente, sono considerati possibile causa di disturbi e che non sono disponibili in commercio come estratti, ma anche per poter testare molecole altrimenti alterate dalle procedure di estrazione. I test sierologici supportano il sospetto di reazione IgE mediata agli alimenti, ma non sono decisivi per l'esclusione di un alimento dalla dieta, né risultano più sensibili o specifici dei test cutanei. Tali test devono essere utilizzati come prima indagine in caso di dermatiti estese, di trattamento cronico con antistaminico, situazioni che rendono i test cutanei non eseguibili.

È importante sottolineare che in presenza di una storia clinica suggestiva la negatività degli Skin Prick Test (SPT) e/o delle IgE specifiche deve essere interpretata anche considerando la possibilità di un'allergia alimentare non IgE-mediata.

Gli estratti allergenici, ma anche gli alimenti freschi, utilizzati nell'ambito dei test sopra citati sono per la gran parte miscele di più proteine allergeniche. Questo è la causa potenziale di una certa variabilità di concentrazione delle singole proteine allergeniche da un lotto all'altro; inoltre, comporta il fatto che la positività di un test con estratti (o con un alimento fresco) non indica quale proteina presente nella fonte allergica sia responsabile della sensibilizzazione. In altre parole, un test negativo con un buon estratto o con un alimento fresco esclude la sensibilizzazione a quella fonte allergica, mentre un test positivo ci dice che il paziente è sensibilizzato, ma non fornisce

indicazione su quale sia l'allergene. Questo può costituire un grande problema nel campo delle allergie alimentari. L'avvento delle nanotecnologie e della biologia molecolare ha portato all'identificazione, sequenziazione, caratterizzazione e clonazione di un gran numero di molecole allergeniche e delle loro isoforme. Queste ultime possono essere utilizzate al fine di individuare la risposta IgE mediata verso componenti singoli degli alimenti (es. profilina, LTP), distinguere fra le sensibilizzazioni "vere" (a rischio maggiore di reazioni avverse importanti) e co-sensibilizzazioni (a rischio minore di reazioni importanti, come la sindrome orale allergica) ed indicare, quindi, il livello di rischio verso reazioni più o meno gravi per il singolo paziente. È possibile valutare il livello di IgE specifiche verso componenti molecolari con caratteristiche

diverse di resistenza al calore, alla digestione peptica ed alla lavorazione industriale ed indirizzare il paziente verso l'esclusione dell'alimento oppure indicare la possibilità di assumerlo con certe precauzioni (cottura, lavorazione industriale, privo della buccia etc.), sempre considerando le relazioni con i dati clinici.

Si ribadisce l'importanza di valorizzare il risultato di tali test solo se inserito in un contesto globale e se compatibile con i dati che emergono dalla storia clinica e dall'esame clinico approfondito. In presenza di una storia clinica suggestiva, infatti, la negatività degli SPT e/o delle IgE specifiche deve essere interpretata anche considerando la possibilità di un'allergia alimentare non IgE-mediata.

Quando la storia clinica è suggestiva e il quadro clinico appare grave (anafilassi) o certamente correlato alla ingestione di un alimento (ad esempio comparsa immediata dopo ingestione di un singolo alimento) e la dieta di eliminazione porta alla regressione del quadro clinico, il riscontro di una sensibilizzazione allergica verso quell'alimento viene ritenuto sufficiente alla diagnosi. In tutti gli altri casi, dato che la sensibilità e la specificità dei test allergologici non è assoluta, per avere una maggiore certezza diagnostica è necessario ricorrere all'esecuzione di un test di provocazione orale nei confronti dell'alimento sospettato. In questi casi la dieta di eliminazione diagnostica deve essere impostata sulla base della storia clinica e dei risultati dei test allergologici (SPT e/o ricerca delle IgE specifiche) e l'effetto della dieta deve essere valutato attentamente per 2-4 settimane. Se la dieta di eliminazione diagnostica determina una significativa riduzione dei sintomi, deve essere protratta fino all'eventuale esecuzione del test di provo-

cazione orale. Al contrario, se la dieta di eliminazione diagnostica non porta ad una significativa riduzione dei sintomi è improbabile che l'alimento eliminato sia responsabile di un'allergia alimentare⁽⁸⁾.

Intolleranze Alimentari

Le intolleranze alimentari consistono in reazioni indesiderate ed improvvise scatenate dall'ingestione di uno o più alimenti, con sintomi molto simili alle allergie alimentari, caratterizzate da meccanismi non immunomediati e dose dipendenti. Esse devono, pertanto, essere distinte dalle allergie alimentari, definite come reazioni avverse derivanti da una specifica risposta immunitaria riproducibile alla riesposizione ad un determinato cibo⁽⁶⁾.

Le intolleranze alimentari includono:

- reazioni enzimatiche, determinate cioè dalla carenza o dalla assenza di enzimi necessari a metabolizzare alcuni substrati (ad es. l'intolleranza al lattosio, favismo);
- reazioni farmacologiche, ossia risposte a componenti alimentari farmacologicamente attivi, come le ammine vasoattive (ad es. tiramina, istamina e caffeina) contenute in pesce, cioccolato e prodotti fermentati, oppure le sostanze aggiunte agli alimenti, (ad es. coloranti, additivi, conservanti aromi);
- reazioni indefinite, ossia risposte su base psicologica o neurologica (ad es. "food aversion" o rinorea causata da spezie)⁽⁶⁾.

Spesso sono associate a condizioni cliniche diverse, in particolare patologie legate al distretto gastrointestinale (IBS, gastrite, reflusso gastroesofageo, litiasi della colecisti).

Epidemiologia

Per l'epidemiologia delle intolleranze è difficile avere una stima precisa, dato che sono tante e diverse le reazioni avverse all'ingestione di cibo che si possono considerare intolleranze e la diagnosi può essere difficoltosa per la mancanza di metodi diagnostici standardizzati e validi.

Manifestazioni cliniche

Le intolleranze alimentari si manifestano con sintomi e segni prevalentemente localizzati a carico dell'apparato gastrointestinale e consistono in gonfiore addominale, alterazione dell'alvo, dispepsia, dolori addominali, vomito; possono essere coinvolte anche la cute e le mucose con comparsa di rash eritematoso, prurito, orticaria. Meno frequentemente possono essere presenti difficoltà respiratoria, alterazioni

pressorie, sincope e cefalea; tali sintomi, manifestandosi con minore frequenza risultano meno attribuibili alla sintomatologia dell'intolleranza alimentare. In generale, le manifestazioni cliniche di intolleranza alimentare sono meno gravi rispetto a quelle tipiche delle allergie alimentari. A differenza dei soggetti allergici, che devono condurre una rigida dieta di eliminazione dell'alimento verso il quale sono sensibilizzati, i soggetti intolleranti possono assumere piccole quantità dell'alimento, senza sviluppare alcun sintomo⁽⁸⁾.

Intolleranze enzimatiche: Intolleranza al lattosio

Il deficit di lattasi può essere primario o secondario. Nel primo caso distinguiamo:

- deficit congenito, a trasmissione autosomica recessiva, presente fin dalla nascita, caratterizzato da diarrea grave ed intrattabile, disidratazione e squilibrio idro-elettrolitico;
- deficit ad esordio tardivo (forma più diffusa), che si manifesta in età scolare o in età adulta ed è dovuto al decadimento dell'attività lattasica che si verifica soprattutto nelle popolazioni mediterranee. Si tratta di una condizione geneticamente determinata, per cui una volta insorta permane. C'è una gradazione nell'intensità della sintomatologia e l'entità dei sintomi non correla con l'entità del deficit lattasico e con la presenza residua di lattasi sull'orletto a spazzola.

Il deficit secondario di lattasi è dovuto ad un danno intestinale e si può verificare nelle gastroenteriti, nel malassorbimento, nella celiachia e nelle malattie infiammatorie croniche intestinali.

Tale intolleranza è presente nel 3-5% dei bambini di età inferiore a 2 anni, e nel 65% circa della popolazione adulta⁽¹⁰⁾. Nell'adulto tale intolleranza può essere presente in concomitanza del cambiamento delle abitudini alimentari con relativa diminuzione della lattasi, enzima definito inducibile, poiché è stato dimostrato che la disponibilità della lattasi è direttamente proporzionale alla quantità di latte consumato. I principali sintomi sono dolore addominale, flatulenza e diarrea correlati all'assunzione di alimenti contenenti lattosio, la gravità della sintomatologia varia in base al grado di deficit enzimatico.

Favismo

Patologia ereditaria legata al cromosoma X, causata da un deficit enzimatico della glucosio-6-fosfato deidrogenasi (G6PD), enzima della via dei pentoso fosfati. La manifestazione clinica è caratterizzata da crisi emolitiche in risposta all'ingestione di fave.

Intolleranze farmacologiche

Sono reazioni determinate dall'effetto farmacologico esplicato da alcune sostanze presenti negli alimenti come amine biogene o vasoattive, quali: istamina (vino, pomodori, alimenti in scatola, sardine filetti d'acciuga, formaggi stagionati), tiramina (formaggi stagionati, vino, birra, lievito di birra, aringa), serotonina (banane, pomodori) dopamina, noradrenalina, feniletilamina (cioccolato). Inoltre risultano implicate anche caffeina, alcol, teobromina (tè e cioccolato), teofillina, triptamina (pomodori e prugne), solanina (patate), capsicina (peperoncini), miricristina, acido glicerritinico.

Intolleranze da meccanismi non definiti

Reazioni legate all'assunzione di additivi utilizzati nell'industria alimentare come coloranti, addensanti, conservanti, antimicrobici, antiossidanti, i più comuni sono: benzoati, nitriti, nitrati, solfiti, glutammato di sodio⁽¹¹⁾. Prima di prescrivere una dieta definitiva di eliminazione, va fatta una valutazione clinica con dieta di esclusione e reintroduzione⁽¹²⁾.

Diagnosi

L'approccio diagnostico nel sospetto di una intolleranza alimentare è basato innanzitutto sull'anamnesi. Le intolleranze possono manifestarsi con sintomi simili e sovrapponibili alle allergie alimentari, pertanto, è fondamentale escludere che si tratti di allergie e valutare le condizioni cliniche internistiche associate.

Qualora in seguito all'anamnesi il medico sospetti una intolleranza al lattosio, il test di diagnosi utilizzato è il Breath test. Si tratta di un test che valuta la presenza di H₂ nell'aria espirata^(13,14). Per la diagnosi di intolleranze farmacologiche l'unico approccio è di tipo anamnestico, invece per quelle da meccanismi non definiti è possibile effettuare il test di provocazione con la somministrazione dell'additivo sospettato.

Diagnosi differenziale con: sindrome sgombroide, sindrome da sovracrescita batterica intestinale (SIBO), sindrome dell'intestino irritabile (IBS)

La prima, classificata tra le reazioni avverse ad alimenti con reazione di tipo tossico, è caratterizzata da una eccessiva esposizione ad amine biogene, come l'istamina che favorite da metabolismo batterico vengono prodotte in grandi quantità durante il processo di putrefazione del pesce, in particolare di tonno e sgombro. I sintomi principali sono l'orticaria e le manifestazioni gastrointestinali⁽¹⁵⁾.

La seconda, caratterizzata da un eccesso di flora batterica nell'intestino tenue, si manifesta con dolore addominale, meteorismo, diarrea ed in alcuni casi segni di malassorbimento. La diagnosi si effettua mediante Breath test ad un carico di glucosio o lattulosio e necessita di un trattamento con antibiotici⁽¹⁶⁾. La terza è una patologia funzionale cronica dell'intestino con eziologia non completamente nota, è caratterizzata da sintomi come dolore addominale associato a gonfiore, distensione e alterazioni dell'alvo in assenza di anomalie organica dell'intestino.

Il dolore o il gonfiore addominale sono i sintomi principali che spesso si attenuano con la defecazione. L'esacerbazione dei sintomi a volte è correlata all'introduzione di cibo e può essere in parte dovuta ad una vera e propria intolleranza ad alcuni alimenti, ma anche essere legata ad una ipersensibilità viscerale o a modificazioni del microbiota intestinale. Spesso la riacutizzazione dei sintomi compare con l'introduzione di cibi ad alto contenuto di fibre e di oligosaccaridi fermentescibili nonché disaccaridi, monosaccaridi e polioli definiti dall'acronimo FOD-MAP^(17,18).

Malattia Celiaca

La malattia Celiachia è una patologia cronica sistemica immuno-mediata, dovuta ad intolleranza al glutine alimentare, sostanza proteica presente in molti cereali quali avena, frumento, farro, kamut, orzo, segale, spelta e triticale.

Attualmente, la stima della prevalenza della celiachia è dell'1% (probabilmente sottostimata), sia a livello mondiale che in Europa dove si manifesta prevalentemente nei paesi nordici; colpisce tutte le fasce di età e prevalentemente il sesso femminile. In Italia, la prevalenza si aggira su 1 caso ogni 100-150 persone⁽¹⁹⁾.

Si tratta di una malattia geneticamente determinata, caratterizzata da enteropatia di grado variabile (danno della mucosa intestinale con atrofia dei villi nel tratto duodeno-digiunale) e dalla presenza di anticorpi specifici nel siero.

Sintomatologia: le sue manifestazioni non coinvolgono solo l'apparato gastrointestinale ma possono interessare anche altri organi ed apparati. È caratterizzata da un quadro clinico variabilissimo, che va dalla diarrea profusa con dolori addominali alla presenza di stipsi, meteorismo e flatulenza, marcato dimagrimento, ma anche obesità. Inoltre possono essere presenti cefalea, amenorrea, anemia sideropenica, scarso accrescimento, dermatite erpetiforme. È

possibile l'associazione con altre malattie autoimmuni (diabete 1, ipotiroidismo, psoriasi).

Diagnosi: 1° step) dosaggio degli anticorpi antitransglutaminasi tissutale IgA e IgG (questo solo se in presenza di deficit di IgA totali); 2° step) anticorpi antiendomio (come conferma); 3° step) anticorpi IgA, IgG anti-peptidi deamidati della gliadina (si effettuano sia in fascia pediatrica che al follow up per la verifica di aderenza alla dieta e in caso di deficit di IgA totali); 4° step) valutazione dell'assetto genetico HLA (Human Leukocyte Antigen) DQ2, DQ8; 5° step) esofagogastroduodenoscopia (EGDS) e biopsia duodeno-digiunale, da effettuarsi sempre nel soggetto adulto a conferma della diagnosi e per valutare l'entità del danno della mucosa intestinale⁽²⁰⁾.

Terapia: completa esclusione del glutine dalla dieta, che deve essere mantenuta per l'intera vita del soggetto.

Non-Celiac Gluten Sensitivity

La Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS), descritta dal 2010 e riconosciuta come una nuova condizione clinica, è caratterizzata da manifestazioni cliniche intestinali ed extraintestinali (diarrea, gonfiore, dolore addominale, dolori articolari, depressione, annebbiamento mentale, emicrania) che insorgono tempestivamente dopo ingestione di alimenti contenenti glutine e altrettanto rapidamente scompaiono a dieta aglutinata, in pazienti non affetti da celiachia né da allergia al frumento IgE mediata. La patogenesi risulta attualmente ignota.

Prevalenza: varia dallo 0 al 6%, con maggiore frequenza nel sesso femminile, si associa in alcuni casi ad una positività degli anticorpi antigliadina (AGA) e nel 50% dei casi c'è una associazione non significativa rispetto alla popolazione generale, con gli aplotipi DQ2 e DQ8.

Istologia: la mucosa appare regolare, si rileva un aumento dei linfociti intraepiteliali in assenza di atrofia villosa. La diagnosi differenziale va effettuata rispetto alla malattia celiaca e all'allergia al grano.

Terapia: è rappresentata dalla dieta priva di glutine per un periodo di 24 mesi⁽²¹⁻²⁴⁾.

Test alternativi non validati

Accanto alle procedure comunemente utilizzate nella diagnosi di reazione avversa agli alimenti, esistono metodiche alternative per le quali manca una evidenza scientifica di attendibilità.

Tali test sono stati considerati inappropriati e pertanto non devono essere prescritti^(12, 25-29).

Anche in ambito allergologico la validità diagnostica di tali test non è riconosciuta ed un recente documento, pubblicato sulla Rivista di Immunologia e Allergologia Pediatrica (RIAP), ribadisce di non effettuare tali test in caso di sospetto di allergia alimentare (Tabella 1)⁽³⁰⁾.

Dosaggio IgG 4: attualmente esame molto praticato nei laboratori di analisi o nelle farmacie, poiché di facile accesso. È stato dimostrato che il dosaggio di IgG4 specifiche non è rilevante nella diagnosi delle allergie alimentari poiché tale dosaggio non individua i soggetti con allergie IgE mediate, creando un grave rischio di reazione avversa nel caso non vengano individuati gli allergeni responsabili⁽³¹⁾.

Test citotossico o test di Bryan: consiste nell'aggiunta in vitro di un allergene al sangue intero o ad una sospensione leucocitaria del paziente con successive modificazioni morfologiche delle cellule fino alla loro completa citolisi, in caso di intolleranza all'alimento. L'American Academy of Allergy and Immunology ritiene il metodo inattendibile; non c'è correlazione tra i risultati del test e la sintomatologia; inoltre, test ripetuti danno risultati diversi.

Alcat test: variante automatizzata del test di Bryan, anch'esso non ha dimostrato attendibilità diagnostica.

Test elettrici: *Elettroagopuntura di Voll (EAV), Bio-screening, Biostrengt test, Sarm test, Moratest, Vega test*, misurano lungo i meridiani classici dell'agopuntura cinese o altri canali una microcorrente elettrica. Il presupposto teorico è che sia possibile leggere i potenziali elettrici cellulari, e che dalla variazione di questi e dalla rapidità di trasmissione dello stimolo elettrico sia possibile ricavare informazioni circa la funzionalità dei distretti interessati. Si tratta di test non riproducibili, non attendibili⁽³²⁾.

Test kinesiologico: si effettua facendo tenere in una mano al paziente una boccetta contenente l'alimento. L'esaminatore valuta la forza muscolare dell'altra mano. Un decremento di forza rappresenta la positività del test. Non esiste ovviamente una base teorica a supporto. Il test è dunque privo di qualsiasi attendibilità diagnostica.

Dria test: consiste nella somministrazione per via sublinguale, dell'estratto allergenico seguito dalla valutazione della forza muscolare per mezzo di un ergometro. Il test è considerato positivo quando si manifesta una riduzione della forza muscolare dopo 4 minuti dalla somministrazione sublinguale dell'estratto. Questa tecnica è priva di efficacia e di fondamento scientifico.

Analisi del capello: viene utilizzata con due modalità 1) per lo studio della carenza di oligoelementi e da eventuale eccesso di metalli pesanti, 2) utilizza le variazioni di frequenza di un pendolo, la metodica appartiene più alla sfera della “magia” risultando, pertanto, inappropriata per la diagnosi delle allergie e/o intolleranze alimentari.

Iridologia: valuta attraverso l’osservazione diretta dell’iride, il livello di salute di un soggetto. Anche questo test non è basato su evidenze scientifiche.

Biorisonanza: si basa sull’ipotesi che l’organismo possa emettere onde elettromagnetiche (buone o cattive). Si usa un apparecchio in grado di filtrare le onde emesse dall’organismo e rimandarle riabilite al paziente. Onde patologiche vengono rimosse, con questo strumento al fine di trattare la patologia. Non esiste alcuna prova scientifica a tale proposito.

Pulse test: si basa sull’ipotesi che la reazione avversa all’alimento somministrato per bocca, per iniezione o per inalazione, sia in grado di modificare la frequenza cardiaca. La modificazione di 10 battiti al minuto è considerata una risposta positiva, anche se non è chiaro se risulti significativo, l’incremento o la diminuzione o entrambe dei battiti. Non vi è alcuna evidenza scientifica.

Riflesso cardiaco auricolare: l’alimento viene posto a 1 cm dalla cute e la sostanza in questione dovrebbe modificare il polso radiale, come test vengono utilizzati estratti liofilizzati di alimenti posti in speciali filtri. Privo di alcun fondamento scientifico.

Terapia

La terapia ufficiale delle varie forme di intolleranza e di allergia alimentare consiste nell’esclusione dalla dieta dell’alimento/i - ingrediente - allergene responsabili della reazione avversa.

La terapia dietetica rappresenta, infatti, il cardine della gestione terapeutica di tutte le reazioni avverse, e riveste una fondamentale importanza anche in fase diagnostica, come già descritto.

A tal proposito, per quanto riguarda l’ambito delle allergie alimentari, si ricorda che la dieta di eliminazione a scopo

diagnostico non va protratta oltre lo stretto tempo necessario, corrispondente a 2-4 settimane nelle forme di allergia IgE-mediata ed al massimo 8 settimane nelle forme ritardate.

La dieta di eliminazione terapeutica, una volta che la diagnosi di allergia alimentare sia conclusiva, va effettuata finché necessario ed implica che, almeno annualmente, venga ripetuto il TPO volto a verifica-

re l’avvenuta tolleranza. Diversi studi, infatti, hanno dimostrato che all’età di 3 anni il 75% dei bambini con allergia alle proteine del latte vaccino ha acquisito la tolleranza. Il raggiungimento della tolleranza è più tardivo e talora assente per altri alimenti quali crostacei e frutta secca.

Il supporto professionale competente è fondamentale nella gestione della dieta di esclusione, che costituisce una necessità di cura ben definita e che non può e non deve basarsi sulla mera eliminazione di alimenti, ma sulla loro sostituzione. Le scelte alimentari devono essere infatti definite in un’ottica di adeguatezza nutrizionale, varietà e sostenibilità a medio, breve e lungo termine, in un contesto di vita sociale, lavorativa e/o scolastica, oltre che tenendo in debita considerazione altri fattori coesistenti quali, ad esempio, la pratica di attività fisica o sportiva oppure eventuali terapie farmacologiche in atto⁽³³⁾. La dieta di esclusione può avere infatti un impatto significativo sulla qualità di vita e limitare di molto le scelte di consumo, determinando una condizione di rischio nutrizionale, nei bambini in particolare, nei quali la prescrizione dietetica va valutata con molta attenzione, ma anche negli adulti, che possono essere considerati a minor rischio per quanto anch’essi esposti alla possibilità di incorrere in carenze nutrizionali^(34,35).

È dunque importante che la terapia nutrizionale preveda anche l’educazione dei pazienti e delle famiglie/caregiver alla attenta lettura delle etichette ed alla conoscenza degli alimenti, per garantire una appropriata gestione delle scelte di consumo domestiche ed extradomestiche. In tal senso la normativa vigente rappresenta un valido aiuto al supporto nutrizionale, considerato che il Regolamento UE 1169/2011, che armonizza tutte le norme nazionali in materia di etichettatura degli alimenti, impone l’obbligo di indicare in etichetta, in maniera chiara, usando opportuni accorgimenti grafici (grassetto, colore o sottolineatura), gli ingredienti che potrebbero comportare un rischio allergenico. Tale obbligo è valido anche per la ristorazione collettiva comunitaria e commerciale. Appare dunque chiaro che diete di esclusione autosomministrate, oppure basate su un semplice “elenco” di alimenti da eliminare, come risultante dei test diagnostici alternativi privi di validità scientifica suindicati, possono comportare rischi nutrizionali da non sottovalutare nella popolazione pediatrica così come in quella adulta, oltre a non rispondere ai principi di appropriatezza ed efficacia che devono caratterizzare tutti i percorsi diagnostici e terapeutici a garanzia della salute dei cittadini.

OBESITÀ

Definizione

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) definisce l'obesità come patologia cronica legata ad un accumulo corporeo di tessuto adiposo accompagnato da una serie di complicanze fisiche, metaboliche e psicosociali e da una riduzione dell'attesa di vita dei soggetti affetti⁽³⁶⁾.

Un soggetto adulto viene definito obeso quando il suo Indice di Massa Corporea (IMC) (calcolato dal peso in kg diviso il quadrato dell'altezza, espressa in metri) è pari o superiore a 30 kg/m², mentre il sovrappeso corrisponde ad un valore compreso fra 25 e 29,99 kg/m².

Tali valori sono stati adottati poiché mostrano una certa relazione con la presenza di complicanze (IMC ≥ 30 kg/m²) o con il rischio di sviluppo delle stesse (IMC ≥ 25 $\leq 29,99$ kg/m²)⁽³⁷⁾. In età pediatrica (0-18 anni) non possono essere utilizzati dei valori soglia fissi poiché il bambino cresce in altezza e la percentuale fisiologica del grasso corporeo cambia con l'età e di conseguenza vengono utilizzati dei valori soglia legati ai percentili in base all'età. Fino a 5 anni il sovrappeso viene definito come un valore di IMC ≥ 2 DS ed < 3 DS, mentre l'obesità corrisponde ad un IMC ≥ 3 DS al di sopra della mediana degli standard di crescita della OMS⁽³⁸⁾.

Da 5 a 19 anni il sovrappeso corrisponde ad un valore di IMC \geq ad 1 DS ed ≤ 2 DS, mentre l'obesità corrisponde ad un valore di IMC ≥ 2 DS rispetto alla mediana delle curve di riferimento della OMS⁽³⁹⁾. Occorre però riconoscere che l'IMC, sebbene sia un ottimo metodo per definire l'eccesso di peso a livello di popolazione, può non esprimere lo stesso grado di adiposità in soggetti diversi⁽⁴⁰⁾.

Epidemiologia e trend

Nel 2014, secondo la OMS, a livello mondiale erano presenti circa un miliardo e 900 milioni di adulti sovrappeso (circa il 39% della popolazione mondiale adulta), di cui circa 600 milioni obesi (pari a circa il 13%). Sempre a livello mondiale secondo la OMS nel 2014 circa 41 milioni di bambini di età inferiore a 5 anni erano sovrappeso, includendo gli obesi. Questa patologia è ormai presente anche nei Paesi a basso o medio reddito ed infatti circa la metà dei bambini sovrappeso vive in Asia⁽³⁶⁾.

In Italia il sistema PASSI, che sorveglia lo stato di salute dei soggetti adulti ed è attuato raggiungendo i soggetti campionati per telefono, usando quindi dati

riferiti e non misurati, riporta la prevalenza di sovrappeso a 31,6% e quella dell'obesità a 10,4% per un totale di eccedenza ponderale del 42%. Il trend temporale non sembra peggiorare visto che nella serie storica il totale di eccedenza ponderale nel 2007 era del 43% (sovrappeso 31,9%; obesi 11,1%), mentre è sempre presente un trend peggiorativo verso le regioni del Sud⁽⁴¹⁾. Considerando che la prevalenza costruita su dai riferiti in genere sottostima la realtà, soprattutto nelle donne, il dato finale è molto probabilmente superiore a quello ufficiale⁽⁴²⁾.

Nei bambini, i dati di OKKio alla Salute, indagine condotta in un campione rappresentativo di bambini di 8-9 anni delle scuole nell'ambito del programma di sorveglianza della OMS "Childhood Obesity Surveillance Initiative" (COSI), dimostrano, nell'ultima rilevazione del 2014, che la prevalenza di sovrappeso è del 20,9% e quella dell'obesità è del 9,8% per un valore totale di eccedenza ponderale del 30,7%. Anche in questo caso si nota un gradiente peggiorativo verso le regioni del Sud, mentre si osserva un trend temporale migliorativo rispetto alla prima rilevazione del 2008 con una riduzione dei valori di sovrappeso e obesità che all'epoca raggiungevano il 23,2% ed il 12%, rispettivamente⁽⁴¹⁾.

Eziopatogenesi

Sulla base delle più recenti conoscenze scientifiche di ordine fisiopatologico l'obesità è da ritenersi una malattia cronica complessa, determinata dall'interazione di fattori genetici, ambientali e comportamentali, gravata da una serie di complicanze⁽⁴³⁾. Il tessuto adiposo di per sé è un organo endocrino che può andare incontro a disfunzioni contribuendo allo sviluppo di alterazioni metaboliche sistemiche. Il calo ponderale è in grado di prevenire e curare le anomalie metaboliche concomitanti favorendo il miglioramento della funzione del tessuto adiposo. Una disamina completa di tutti i fattori causali e della loro interazione non rientra negli obiettivi di questo documento, ma una overview del ruolo dei fattori principali è necessaria per comprendere l'inutilità ed a volte la pericolosità di trattamenti non basati sull'evidenza scientifica. La causa fondamentale dell'eccedenza ponderale è uno squilibrio fra l'energia assunta e quella spesa, dovuto ad un complesso intreccio tra predisposizione genetica e fattori ambientali. In circostanze normali il bilancio energetico, pur oscillando fra i vari pasti o fra i giorni, non causa variazioni a lungo termine del peso corporeo. L'organismo umano è più preparato a difendersi da un possibile insuffi-

ciente apporto energetico che da un eccesso di assunzione di cibo⁽⁴⁴⁾.

Genetica

Nelle coppie di gemelli omozigoti l'ereditabilità dell'IMC è stata stimata essere circa l'80%, anche se i risultati degli studi sull'adozione e sulle famiglie concordano su un'ereditarietà generale di circa il 33%⁽⁴⁴⁾. Fattori genetici sono anche importanti nella topografia dell'eccesso di grasso corporeo e di alcune complicanze metaboliche. La trasmissione genetica dell'obesità, salvo casi specifici è dovuta all'interazione di diversi geni⁽⁴⁵⁾.

Sistema neuro-biochimico-ormonale

La regolazione del peso corporeo è il risultato di una complessa rete di segnali simili e opposti fra il cervello, l'intestino ed il tessuto adiposo che influenzano l'assunzione di energia e nutrienti, la distribuzione del tessuto adiposo stesso e il livello di attività fisica. Le informazioni neuro-biochimiche disponibili non ci permettono ancora di definire con certezza i meccanismi che portano ad un eccesso di peso.

Un aiuto viene, invece, da un'analisi ecologica della prevalenza di eccedenza ponderale che vede, contemporaneamente all'aumento della prevalenza dell'eccedenza ponderale a livello di popolazione, un aumento dell'assunzione di alimenti ad alta densità energetica e soprattutto ricchi in grassi⁽⁴⁶⁾.

A livello cerebrale il controllo del peso è regolato soprattutto nell'area ipotalamica, con la sua area laterale, che controlla la fame, e la sua area ventro-mediale, che controlla la sazietà⁽⁴⁷⁾. Gli ormoni intestinali coinvolti nella regolazione di fame-sazietà e del peso corporeo sono, per le conoscenze attuali, soprattutto il polipeptide YY3-36, il polipeptide pancreatico (PP), il polipeptide simil glucagone 1 (GLP-1), la ghrelina, la colecistochinina (CCK) e la leptina, ma le loro numerose attività e gli organi bersaglio, come pure il loro ruolo nello sviluppo dell'obesità sono ancora da chiarire. Solo per alcuni di questi ormoni si dispone già di informazioni specifiche sui loro ruoli.

Il livello sierico del polipeptide YY3-36 aumenta dopo l'ingestione di cibo e resta alto per molte ore dopo, suggerendo un suo ruolo nel mantenere la sensazione di sazietà⁽⁴⁸⁾. La sua secrezione è aumentata anche dallo stress e dall'esercizio fisico⁽⁴⁸⁾ e, al contrario di quanto accade per la leptina, i soggetti obesi conservano la sensibilità per i suoi effetti⁽⁴⁹⁾.

Il livello sierico di CCK aumenta in seguito all'ingestione di alimenti ricchi di proteine, lipidi e caffè velocemente entro 25 minuti e rimane elevato per

circa 3 ore⁽⁵⁰⁾. Il CCK riduce l'assunzione di cibo, probabilmente attraverso il nervo vago, sia nei soggetti normopeso che negli obesi. Nei pazienti gravemente obesi il livello sierico di CCK è minore rispetto ai soggetti normopeso o a quelli con obesità di grado più lieve⁽⁵¹⁾. La ghrelina è prodotta dalle ghiandole oxintiche dello stomaco: il suo livello sierico aumenta prima del pasto per scendere velocemente subito dopo l'inizio dello stesso, ed aumenta anche nella prima ora di sonno⁽⁵²⁾.

La ghrelina agisce sul nucleo arcuato dell'ipotalamo⁽⁵³⁾ ed aiuta a riconoscere gli alimenti particolarmente gratificanti come quelli ricchi di grasso o zucchero⁽⁵⁴⁾. La leptina è principalmente ma non esclusivamente prodotta nel tessuto adiposo ed agisce riducendo l'assunzione di cibo ed aumentando la spesa energetica⁽⁵⁵⁾. I soggetti obesi presentano spesso, più che una carenza di leptina, una resistenza alla stessa ma, dati i molteplici tessuti che la producono ed i suoi molteplici effetti, la ricerca in questo campo richiede ulteriore sviluppo. L'area di ricerca di interesse più recente riguardo la patogenesi dell'obesità è rivolta al ruolo del microbiota intestinale. Il microbiota è l'insieme dei microorganismi, patogeni e non, che popolano il tratto gastrointestinale, in particolare il colon: la sua composizione è il risultato di una complessa interazione tra fattori genetici, abitudini alimentari ed etnicità⁽⁵⁶⁾.

I pazienti obesi possiedono un'alterata composizione del microbiota con una presenza maggiore di Firmicuti e minore di Bacterioidi. Tuttavia occorre segnalare che gran parte degli studi disponibili sono stati effettuati in modelli animali e che i pochi disponibili nell'uomo sono basati su campioni estremamente ridotti con risultati quindi non conclusivi⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

Una prolungata esposizione ad una dieta iperlipidica modifica significativamente la microflora del colon, con una riduzione dei Bifidobacterium e dei Lactobacillus (che svolgono azioni fisiologiche utili, ad es. il rafforzamento della funzione protettiva della barriera mucosale intestinale), ed un aumento dei Firmicutes e Proteobacteria (che includono specie patogene). I pazienti obesi sottoposti a restrizione calorica subiscono un aumento nella quantità di batteroidi (Bifidobacteri e Lattobacilli) proporzionale alla perdita di peso.

A tal proposito, risulta molto interessante il ruolo dei probiotici: la combinazione di due bifidobatteri e di un lattobacillo liofilizzati si è dimostrata avere efficacia nella riduzione della massa grassa e dei lipidi ematici nei topi, migliorando in tal modo l'attività metabolica del tessuto adiposo, nonostante non vi sia una chiara influenza a livello di riduzione dell'IMC⁽⁶⁰⁾.

Inoltre, è stato dimostrato che topi germ-free sono a minor rischio di sviluppare obesità indotta dalla dieta. La composizione del microbiota intestinale, nonostante subisca varie modificazioni durante il corso della vita in funzione di fattori esterni, risulta definita già al momento della nascita: bambini nati da parto naturale hanno una predominanza di Lattobacilli, mentre i nati con parto cesareo possiedono una microflora composta principalmente dai batteri della pelle. Inoltre, nel post-natale, si è dimostrato che l'allattamento al seno porta ad aumento dei batterioidi, mentre i neonati nutriti con latte in formula evidenziano un maggior livello di Firmicutes⁽⁶¹⁾.

Attività fisica

Un aumento della inattività fisica è certamente uno dei fattori principali dello sviluppo dell'obesità, e l'incremento dell'attività fisica giornaliera uno dei cardini del suo trattamento⁽⁶²⁾, ma la trattazione di questo specifico fattore esula dallo scopo di questa rassegna.

Terapia nutrizionale dell'obesità

La riduzione ponderale migliora i fattori di rischio delle malattie correlate all'obesità, le comorbidità, la qualità di vita e riduce la mortalità⁽⁶³⁻⁶⁵⁾. La terapia deve porsi come obiettivo un calo ponderale realistico. Infatti, numerosi studi suggeriscono che una riduzione di peso del 5-15% rispetto al peso iniziale riduca il rischio delle malattie correlate all'obesità⁽⁶⁶⁻⁷⁰⁾. Tuttavia, la principale sfida della terapia dell'obesità è quella di mantenere la perdita di peso nel tempo. Negli ultimi anni numerosi sono stati i progressi di ricerca sia per quanto riguarda gli interventi sullo stile di vita che quelli relativi alla farmacoterapia e chirurgia bariatrica. In questa sezione sono esaminate le evidenze scientifiche che supportano l'efficacia degli interventi sullo stile di vita, per l'approfondimento dei diversi tipi di intervento si rimanda alle linee guida di riferimento (Standard Italiani per la Cura dell'Obesità SIO/ADI 2012-2013, linee guida e stato dell'arte della chirurgia bariatrica e metabolica in Italia SICOB, Raccomandazioni per la terapia medica nutrizionale nel diabete mellito 2013-2014 ADI-AMD-SID, Guidelines for the Management of Dyslipidaemias 2016 ESC/EAS, 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults).

A tale riguardo, gli studi d'intervento hanno dimostrato l'efficacia dei cambiamenti dello stile di vita, sia nella prevenzione che nella terapia dell'obesità, quando si utilizzano programmi d'intervento struttu-

rati e orientati contemporaneamente alla modifica delle abitudini alimentari, all'incremento dell'attività fisica e a favorevoli cambiamenti dello stile di vita. Infatti, il primo passo per perdere peso è diminuire l'apporto calorico ed aumentare il dispendio energetico, mentre per mantenere il peso raggiunto a lungo termine è necessario modificare le proprie abitudini di vita.

La dieta per il calo ponderale deve avere tre requisiti: 1) un contenuto calorico inferiore a quello abitualmente introdotto, 2) caratteristiche tali da permettere al paziente di aderire alla dieta in modo ottimale, 3) effetti benefici generali sulla salute.

In relazione al grado di sovrappeso/obesità e all'introito calorico giornaliero abituale si può praticare una riduzione calorica giornaliera moderata, che può variare dalle 300 alle 500 fino a 1000 kcal die rispetto al proprio fabbisogno energetico; tale restrizione, non essendo drastica, ha il vantaggio di facilitare l'adesione del paziente alla dieta.

Una restrizione di 1000 kcal/die induce un calo ponderale di circa 1 kg di peso a settimana. Tale perdita di peso è dovuta ad un dispendio energetico di circa 7000 kcal (ossidazione di tessuto adiposo e massa magra) che divise per i 7 giorni della settimana significano un deficit calorico giornaliero di 1000 kcal. La riduzione di 300 e 500 kcal/die induce, invece, una riduzione del peso di circa 0,3 e 0,5 kg la settimana, rispettivamente. La dieta ipocalorica deve coprire i fabbisogni nutrizionali in macro e micronutrienti, deve essere composta da alimenti naturali e dotata di buona palatabilità, dovendo essere seguita per tutta la vita.

La restrizione calorica drastica va riservata a selezionati gruppi di pazienti che per esigenze metaboliche o psicologiche hanno necessità di avere una perdita di peso iniziale elevata e rapida. Le diete drasticamente ipocaloriche sono diete con un contenuto calorico inferiore alle 800 Kcal die, nella maggior parte di casi liquide/semiliquide, contenenti circa 0,8-1,5g di proteine/Kg di peso ideale: esse vanno integrate con vitamine e sali minerali. Tale approccio richiede uno stretto controllo medico in quanto l'eccessiva restrizione calorica può scatenare aritmie cardiache come conseguenza di disturbi elettrolitici associati all'aumento degli acidi grassi circolanti in soggetti cardiopatici.

Un altro problema dei regimi dietetici drasticamente ipocalorici è la perdita di massa magra (muscolo) secondaria ad uno scarso apporto proteico, anche se le più recenti formule di diete drasticamente ipocaloriche hanno generalmente adeguati supplementi di vitamine e sali minerali e un apporto di proteine ad

elevato valore biologico più che soddisfacente e tale da limitare i rischi osservati negli anni passati. In tutti i casi un regime a bassissimo contenuto calorico protratto per più di 2-3 settimane va sempre attuato in regime di ricovero. Inoltre, diete con contenuto calorico <1000 kcal sono difficilmente accettate dal paziente per periodi più lunghi di qualche settimana e non mostrano particolari vantaggi sulla perdita di peso e sul compenso metabolico nel lungo periodo. Mentre sull'importanza della perdita di peso e sull'apporto calorico della dieta c'è un consenso quasi unanime, sulla sua composizione ci sono opinioni contrastanti. Le opinioni divergono sull'utilizzo della quantità di carboidrati, grassi e proteine della dieta. Gli studi che hanno valutato gli effetti delle diverse quantità di grassi, proteine e carboidrati della dieta sul calo ponderale così come del basso indice glicemico e di diete equilibrate in macronutrienti sono numerosi ma generalmente riguardano un numero esiguo di partecipanti.

Uno dei pochi studi effettuati su un numero elevato di partecipanti, 811 pazienti obesi o in sovrappeso, è "The POUNDS Lost Study"⁽⁷¹⁾. Questo studio ha confrontato diete con il 20% o il 40% di grassi e diete con il 15% o il 25% di proteine mostrando un'assenza di differenza nel calo ponderale sia a 6 mesi che a 2 anni dall'intervento. Anche il risultato di una meta-analisi⁽⁷²⁾ di studi che hanno confrontato diete a basso contenuto di carboidrati rispetto a diete a basso contenuto di grassi ha confermato che l'efficacia dei due tipi di dieta è simile sia per quanto riguarda la riduzione del peso che il miglioramento dei fattori di rischio metabolici (tab. 2). Una rassegna sistematica⁽⁷³⁾, che ha valutato gli effetti di 17 diverse diete sulla perdita di peso, ha mostrato che nessuna dieta è migliore dell'altra.

Allo stesso modo, un'altra meta-analisi⁽²⁾ degli studi che hanno stimato gli effetti sul calo ponderale delle più popolari diete utilizzate negli Stati Uniti - la dieta di Atkins, bassa in CHO, la dieta Ornish, povera in grassi, quella Zone, bassa in CHO, la Weight Watchers, equilibrata per composizione in nutrienti, etc. - non ha mostrato alcuna differenza significativa nella perdita di peso tra una dieta e l'altra. I risultati di questi studi sottolineano, inoltre, che tutti i trattamenti basati su regimi alimentari molto complessi o rigorosi falliscono nel lungo termine perché i pazienti ritornano alle vecchie abitudini una volta superata la novità della dieta e concluso l'intervento intensivo. Un successo più frequente è stato osservato utilizzando una strategia basata su una maggiore flessibilità nella composizione in macronutrienti e utilizzan-

do diete che aiutano a raggiungere e mantenere un senso di sazietà, riducendo così l'apporto calorico. Negli ultimi anni, quindi, l'attenzione è stata diretta alla valutazione dei diversi approcci nutrizionali non solo per quanto riguarda la loro efficacia nel lungo termine ma anche riguardo alla loro sostenibilità.

Una dieta ristretta in energia, ma ricca di alimenti ad alto contenuto di fibre e/o basso indice glicemico, svolge un ruolo importante, se non essenziale, nella gestione del peso corporeo a lungo termine. A tal riguardo una meta-analisi di 14 studi⁽⁷⁴⁾ ha mostrato che diete a basso indice glicemico (IG) e carico glicemico (CG) sono efficaci sul calo ponderale e si associano ad un miglioramento dei livelli di proteina C-reattiva e dell'insulina a digiuno (Tabella 2).

Un vantaggio emerge anche dall'utilizzo di diete moderatamente ristrette in calorie basate sul modello alimentare mediterraneo. Una meta-analisi⁽⁷⁵⁾ di nove studi su 1178 pazienti ha mostrato che le diete basate sul modello alimentare mediterraneo sono associate ad una significativa riduzione del peso corporeo e dell'indice di massa corporea, a riduzioni dell'emoglobina glicosilata, della glicemia e dell'insulinemia a digiuno (Tabella 2). Quindi, il beneficio sul peso corporeo si associa anche ad una riduzione dei fattori di rischio cardiovascolare⁽⁷⁶⁾. I benefici sull'adiposità e sulle altre anomalie metaboliche di queste diete sono attribuibili alla loro capacità di influenzare la flora batterica intestinale che, attraverso la fermentazione dei polisaccaridi non digeribili, è in grado di influenzare la sazietà, la sensibilità insulinica, l'infiammazione subclinica e il metabolismo glico-lipidico⁽⁶¹⁾. In conclusione, le evidenze scientifiche disponibili mostrano che:

1. la riduzione dell'introito calorico è la principale componente dell'intervento per la riduzione ponderale;
2. la composizione in macronutrienti della dieta ha un minore impatto sul calo ponderale ma è fondamentale per l'adesione nel lungo termine. Essa, inoltre, contribuisce a rendere più salutare il pattern dietetico e in alcuni pazienti è in grado di migliorare il profilo di rischio cardiometabolico (Tabella 2).
3. I risultati migliori si ottengono utilizzando modelli alimentari che hanno un background culturale/tradizionale, come quello mediterraneo.

Alla terapia nutrizionale per la perdita di peso deve essere associato un cambiamento dello stile di vita che includa anche un'attività fisica regolare adatta all'età della persona, al grado di obesità e alla presenza di eventuali co-morbilità. L'attività fisica,

infatti, contribuisce ad aumentare il dispendio energetico, protegge l'organismo dalla perdita di massa magra, migliora la fitness cardiorespiratoria e i fattori di rischio cardiometabolici correlati all'obesità ed incrementa la sensazione di benessere.

Lo studio a lungo termine Action for Health in Diabetes (Look AHEAD)⁽⁷⁷⁾ è il primo studio che ha valutato, in un ampio campione di pazienti con diabete tipo 2 (DM2) in sovrappeso o obesi, gli effetti sulla morbilità e mortalità cardiovascolare di una riduzione ponderale moderata, ottenuta mediante un intervento intensivo sullo stile di vita, che associava una restrizione energetica moderata della dieta all'incremento giornaliero dell'attività fisica. In relazione ai fattori di rischio CV, i risultati dello studio hanno mostrato che l'intervento intensivo sullo stile di vita, rispetto al programma di educazione applicato abitualmente nella cura del diabete, rappresenta una strategia ottimale per ridurre il peso corporeo e migliorare sia la pressione arteriosa che il profilo metabolico a 4 anni dall'inizio dell'intervento⁽⁷⁷⁾. Inoltre, in un piccolo numero di pazienti, l'intervento è risultato anche in grado di indurre una remissione parziale o totale del diabete⁽⁷⁸⁾. Questo studio mostra che, nonostante i pazienti non avessero raggiunto il loro peso ideale, comunque si aveva una riduzione significativa della pressione arteriosa, della glicemia, dell'HbA1c e dei trigliceridi plasmatici, confermando i benefici che una perdita moderata di peso (7-10% del peso iniziale) ha nel controllo delle anomalie metaboliche della malattia diabetica.

Le società scientifiche raccomandano di svolgere un'attività fisica di moderata intensità, della durata di almeno 30 minuti per cinque giorni a settimana. Questo tipo di attività, condotta per un mese, permette di perdere circa 0,5 kg di peso.

Per ottimizzare la perdita di peso, l'attività può essere estesa a 60 minuti per 5 giorni la settimana. Andrebbero incoraggiate attività quali il camminare, andare in bicicletta, salire le scale etc. In genere sono le persone più istruite, più giovani, in sovrappeso piuttosto che francamente obese che più frequentemente praticano un'attività fisica regolare per ridurre il peso corporeo.

Le modifiche dei comportamenti dello stile di vita sono, invece, particolarmente importanti per il mantenimento del peso nel lungo termine. La gestione comportamentale comprende diverse tecniche come l'auto-monitoraggio, la gestione dello stress, il controllo dello stimolo, le tecniche di rinforzo, la soluzione dei problemi, i cambiamenti nel comportamento gratificanti, la ristrutturazione cognitiva, il soste-

gno sociale, e la formazione e prevenzione delle ricadute^(79,80).

La terapia comportamentale può essere fornita in ambito clinico o mediante programmi di auto-aiuto. La perdita di peso nel lungo termine ottenuta mediante interventi di Gruppo è paragonabile a quella ottenuta con l'intervento individuale. Tuttavia, all'inizio dell'intervento la consulenza individuale a volte è preferibile per i soggetti gravemente obesi e per gli uomini piuttosto che per le donne.

Per quanto riguarda il trattamento comportamentale dell'obesità nei bambini, esso dovrebbe coinvolgere tutta la famiglia, o almeno la madre di un bambino obeso. I dati sulla efficacia dei programmi comportamentali eseguiti in ambienti controllati mostrano che la perdita media di peso è di circa il 9% nel corso di studi della durata di ~ 20 settimane⁽⁷⁹⁾. La maggiore limitazione di questi programmi è l'alta probabilità che gli individui riguadagnino peso una volta che il trattamento comportamentale è terminato.

La modifica dei comportamenti, in particolare l'auto-controllo del bilancio energetico quotidiano, svolge un ruolo cruciale nel successo a lungo termine del peso. L'auto-monitoraggio del peso, la dieta e l'attività fisica quotidiana, svolti regolarmente sono importanti determinanti per il mantenimento della perdita di peso.

Abitudini alimentari coerenti, quali consumare regolarmente la prima colazione, influenzano anche il risultato di gestione del peso. È ovvio che una particolare attenzione deve essere prestata ai pazienti che sono inclini al fallimento nella gestione del peso a lungo termine. Per questi pazienti un intervento integrato nutrizionale, motorio e psicologico ripetuto nel tempo riduce il rischio di insuccessi.

La consulenza nutrizionale successiva al primo intervento potrebbe essere rappresentata dalla visita tradizionale del paziente o essere fornita per telefono, e-mail, o applicazioni di chat Internet⁽⁸¹⁾. Il supporto psicologico è necessario per i pazienti con depressione o con disinibizione nei confronti dell'alimentazione. Lo psicologo dovrebbe addestrare questi pazienti a come far fronte a situazioni scatenanti la disinibizione alimentare (ad esempio, stress, ansia e depressione).

In conclusione, le evidenze scientifiche disponibili mostrano che le modifiche dello stile di vita che includono un'attività fisica regolare contribuiscono al mantenimento del peso perso nel lungo termine, a prevenire lo sviluppo del diabete tipo 2 e a migliorare il profilo di rischio cardiovascolare⁽⁸²⁾. Inoltre, la modifica dei comportamenti, in particolare l'auto-controllo del bilancio energetico quotidiano, svolge un ruolo cruciale nel successo a lungo termine del peso.

CONCLUSIONI

Dalla analisi critica degli studi epidemiologici, etiopatogenetici e clinici disponibili sull'argomento, emergono evidenze solide per affermare che le intolleranze alimentari e l'obesità sono due patologie indipendenti tra loro, senza alcun legame etiopatogenetico. Sebbene l'attivazione cronica del sistema immune possa contribuire allo sviluppo di insulino-resistenza, diabete tipo 2 e aterosclerosi causando un'inflammatione subclinica nel tessuto adiposo, la presenza di anticorpi IgG, ed in particolare di IgG4 "alimento specifico" non indica una condizione di allergia o intolleranza alimentare quanto piuttosto una risposta fisiologica del sistema immune all'esposizione ai componenti contenuti negli alimenti⁽³¹⁾.

Pertanto, risultati positivi per specifiche IgG4 sono da considerarsi normali in adulti e bambini sani e misurare la risposta dei livelli di IgG4 ad un alimento, così come valutare la tolleranza attraverso altri test in vivo (Tabella 1.) è clinicamente irrilevante sia per la diagnosi di allergia e intolleranza alimentare che come strategia d'intervento nutrizionale per la riduzione ponderale in persone sovrappeso/obese.

I più recenti documenti di consenso nazionali⁽¹²⁾ ed internazionali⁽⁶⁾ sottolineano come molti dei test utilizzati in alternativa a quelli riconosciuti dall'evidenza scientifica per la diagnosi di intolleranze e allergie alimentari difettino di razionalità, attendibilità e validità clinica; per tali motivi non possono che essere considerati inappropriati e non devono essere prescritti né effettuati al fine di diagnosticare una condizione di allergia o intolleranza alimentare. Oltretutto, l'utilizzo inappropriato di questi test aumenta solo la probabilità di falsi positivi, con la conseguenza di inutili restrizioni dietetiche e ridotta qualità di vita.

Va inoltre sottolineato che le diete di esclusione non adeguatamente gestite e monitorate da un professionista sanitario competente possono comportare un rischio nutrizionale non trascurabile e, nei bambini, scarsa crescita e malnutrizione. Quando si intraprende una dieta di esclusione, anche per un solo alimento o gruppo alimentare, devono essere infatti fornite chiare indicazioni nutrizionali, al fine di assicurare innanzitutto un adeguato apporto calorico, oltre che di macro e micronutrienti. È indispensabile un idoneo follow up, con l'obiettivo di valutare la compliance alla dieta, individuare precocemente i deficit nutrizionali e, nei bambini, verificare che l'accrescimento sia regolare⁽³⁰⁾. Un altro aspetto molto importante e spesso trascurato è infine rappresentato dal monitoraggio dell'eventuale superamento dell'allergia/intolleranza, per valutare

la reintroduzione degli alimenti/gruppi di alimenti esclusi e reintrodurre la dieta libera. Essendo tali test spesso utilizzati per una diagnostica alla quale non segue un follow up ma "semplicemente" un elenco di alimenti da eliminare, nell'ambito dei quali il paziente/utente si trova a barcamenarsi spesso in maniera autogestita, tali diete vengono nella gran parte dei casi protrate per periodi lunghi senza alcun monitoraggio né dell'andamento clinico della "presunta" allergia o intolleranza, né tantomeno dello stato nutrizionale. Aspetto che assume ancora maggiore pericolosità se si considera che il fenomeno è molto in crescita anche in età pediatrica e che spesso le diete di esclusione vengono estese anche all'ambito scolastico, con le relative ripercussioni anche sulle componenti emotive e sociali che riveste il pasto a scuola.

Sulla base di quanto analizzato nel presente documento risulta evidente che l'utilizzo di regimi alimentari restrittivi, basati su test diagnostici di "intolleranza o allergia alimentare" per il trattamento del sovrappeso e dell'obesità è privo di qualsiasi fondamento scientifico e contribuisce non solo a determinare un rischio nutrizionale, ma anche al disorientamento dei pazienti che hanno bisogno di perdere peso, alimentando il fenomeno della "diet industry", e rappresentando, inoltre, un costo diretto per i pazienti/utenti ed indiretto per il Sistema Sanitario Nazionale, essendo la risposta terapeutica inadeguata alla necessità di cura. I medici e tutti gli operatori sanitari coinvolti nel trattamento dell'obesità hanno il dovere di informare i pazienti che l'uso di questi metodi non solo non è basato sulla scienza e non produce risultati a lungo termine, ma può essere molto pericoloso per la salute. Nei pazienti obesi, per quanto difficile, è possibile ottenere un calo ponderale che persista a lungo solo se l'intervento terapeutico è multifattoriale e se l'obiettivo di perdita di peso da raggiungere non è eccessivamente ambizioso: anche un calo ponderale modesto, del 5-15% rispetto al peso iniziale, ha infatti indubbi effetti benefici sul profilo di rischio cardiometabolico.

Il trattamento risulta efficace se è indirizzato a modificare lo stile di vita attraverso l'adozione di diete non drasticamente ristrette in energia rispetto alla dieta abituale ed un incremento dell'attività fisica. I risultati migliori si ottengono utilizzando modelli alimentari che hanno un background culturale/tradizionale, come quello mediterraneo o che non si discostino molto da quelle che sono le preferenze del paziente, in associazione ad un'attività fisica di circa 150 minuti la settimana.

BIBLIOGRAFIA

1. Standard Italiani per la Cura dell'Obesità S.I.O./A.D.I. 2012/2013.
2. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA* 2014; 312: 923-933.
3. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res.* 2001; 9: 1S-40S.
4. Onmus MY, Avcu EC, Saklamaz A. The Effect of Elimination Diet on Weight and Metabolic Parameters of Overweight or Obese Patients Who Have Food Intolerance. *Journal of Food and Nutrition Research* 2016; 4: 1-5.
5. Carr S, Chan E, Lavine E, Moote W. CSACI Position statement on the testing of food-specific IgG. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2012; 8 (1): 12.
6. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-sponsored expert panel report. *Nutr Res.* 2011; 31 (1): 61-75.
7. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NAID - sponsored expert panel, *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126: S1-S58.
8. Guida Pratica sulle Allergie, 2015; SIAP, SIPPS. Editem.
9. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *Pediatr Allergy Immunol.* 2010; 21: 1-12.
10. Lomer MC. Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015; 41 (3): 262-75.
11. Skypala IJ, Williams M, Reeves L et al. Sensitivity to food additives, vaso-active amines and salicylates: a review of the evidence. *Clin Transl Allergy* 2015; 5: 34.
12. Allergie e intolleranze alimentari. Documento condiviso SIAAIC-AAITO-SIAIP e FNOMCeO. Febbraio 2016, Ed. Zadig.
13. Misselwitz, B, Pohl D, Frühauf H et al. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J.* 2013; 1: 151-159.
14. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, et al.; 1st Rome H2-Breath Testing Consensus Conference Working Group. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009; 29 Suppl 1:1-49.
15. Tortorella V, Masciari P, Pezzi M et al. Histamine poisoning from ingestion of fish or scombroid syndrome. *Case Rep Emerg Med.* 2014; 2014: 482-531.
16. Miazga A, Osiński M, Cichy W et al. Current views on the etiopathogenesis, clinical manifestation, diagnostics, treatment and correlation with other nosological entities of SIBO. *Adv Med Sci.* 2015; 60: 118-24.
17. Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoad C, et al. Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di, monosaccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *Am. J. Gastroenterol.* 2014; 109: 110-9.
18. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146: 67-75.
19. Catassi C, Gatti S., Fasano. A The New Epidemiology of Celiac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014 Jul;59 Suppl 1: S7-9.
20. Hollon J, Puppa EL, Greenwald B et al. Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity. *Nutrients* 2015; 7: 1565-1576.
21. Catassi C, Bai JC, Bonaz B et al. Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients* 2013; 5: 3839-3853.
22. Volta U, Bardella MT, Calabrò A et al. An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-celiac gluten sensitivity. *BMC Med.* 2014; 23: 12: 85.
23. Czaja-Bulsa G. Non coeliac gluten sensitivity - A new disease with gluten intolerance. *Clin Nutr.* 2015; 34: 189-94.
24. Proietti M, Del Buono A, Pagliaro G et al. The intestinal permeability syndrome, celiac disease, gluten sensitivity, autistic spectrum, mycotoxins and immunological tolerance. *Mediterr J Nutr Metab* (2013) 6: 99-104.
25. Position: Le cinque pratiche a rischio di inappropriately di cui medici e pazienti dovrebbero parlare. Società Italiana di Allergologia, Asma e Immunologia Clinica (SIAAIC)- Slow Medicine, agosto 2014.
26. Position: Le cinque pratiche a rischio d'inappropriately di cui medici e pazienti dovrebbero parlare. Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica-Onlus e Fondazione Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI)-Slow Medicine, agosto 2014.
27. Senna G, Bonadonna P, Schiappoli M et al. Pattern of use and diagnostic value of complementary/alternative tests for adverse reactions to food. *Allergy.* 2005; 60 (9): 1216-7.
28. Bégin P, Nadeau KC. Diagnosis of Food Allergy. *Pediatr Ann.* 2013 Jun 1; 42 (6): 102-9.
29. Senna G, Passalacqua G, Lombardi C et al. Diagnostica delle allergopatie e test "alternativi". *Medicine Doctor* 2008; 31: 28-35.
30. Position SIAIP su Choosing Wisely. *Rivista di Immunologia e Allergologia Pediatrica* 2014; 1:1-6. Ed. Pacini.
31. Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK et al. Position Paper: Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. *Allergy* 2008; 63: 793-796.
32. Semizzi M, Senna G, Crivellaro M et al. A double-blind, placebo-controlled study on the diagnostic accuracy of an electrodermal test in allergic subjects. *Clin Exp Allergy.* 2002; 32: 928-32.
33. Skypala I. Adverse food reactions – an emerging issue for adults. *JADA* 2011; 111: 1877-91.
34. Christie L, Hine RJ, Parker JG et al. Food allergies in children affects nutrient intake and growth. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 1648-1651.
35. Des Roches A. Food allergy ad a new risk factor for scurvy. *Allergy* 2006; 61: 1487-88.
36. WHO. Obesity and overweight: World Health Organization fact sheet. Accesso luglio 2016; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
37. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation, Geneva, 35 Jun 1997. Geneva: WHO, 1998.
38. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO

- Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Suppl* 2006; 450: 76-85.
39. de Onis M, Onyango AW, Borghi E et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization* 2007; 85: 660-667.
 40. T. Pischon, H. Boeing, K. Hoffmann. General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe *N Engl J Med* 2008; 359: 2105-20.
 41. <http://www.epicentro.iss.it/passi/> accesso luglio 2016.
 42. Rowland ML. Self-reported weight and height. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52: 1125-33.
 43. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, et al. Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum. *Diabetes Care.* 2015; 38: 1567-82.
 44. Blundell JE, King NA. Overconsumption as a cause of weight gain: behavioural-physiological interactions in the control of food intake (appetite). In: Chadwick DJ, Cardew GC, eds. *The origins and consequences of obesity.* Chichester, Wiley, 1996:138-158 (Ciba Foundation Symposium 2001).
 45. O'Rahilly S, Farooqi IS. The Genetics of Obesity in Humans. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Koch C, McLachlan R, New M, Rebar R, Singer F, Vinik A, Weickert MO, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): DText.com, Inc.; 2000-2013 Mar 23.
 46. Carol E. O'Neil, Debra R. Keast, Victor L. Fulgoni, III, Theresa A. Nicklas. Food Sources of Energy and Nutrients among Adults in the US: NHANES 2003–2006. *Nutrients.* 2012; 4: 2097-2120.
 47. Loviselli A, Secci G, Lai A et al. Meccanismi di regolazione dell'appetito: recenti progressi. *Recenti Progressi in Medicina* 2007; 98; 1: 1-6.
 48. Chandarana K, Drew ME, Emmanuel J et al. Subject Standardization, acclimatization, and sample processing affect gut hormone levels and appetite in humans. *Gastroenterology* 2009; 136: 2115-26.
 49. Batterham RL, Ffytche DH, Rosenthal JM et al. PYY modulation of cortical and hypothalamic brain areas predicts feeding behaviour in humans. *Nature* 2007; 450: 106-9.
 50. Paik KH, Jin DK, Lee KH, et al. Peptide YY, cholecystokinin, insulin and ghrelin response to meal did not change, but mean serum levels of insulin is reduced in children with Prader-Willi syndrome. *J Korean Med Sci* 2007; 22: 436-41.
 51. Zwiriska-Korczała K, Konturek SJ, Sadowski M, et al. Basal and postprandial plasma levels of PYY, ghrelin, cholecystokinin, gastrin and insulin in women with moderate and morbid obesity and metabolic syndrome. *J Physiol Pharmacol* 2007; 58: 13-35.
 52. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS et al. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes* 2008; 50: 1714-9.
 53. Nakazato M, Murakami N, Date Y, et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409: 194-8.
 54. Tschöp M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407: 908-13.
 55. Ahima, R. S., & Flier, J. S. Leptin. *Annual Review of Physiology* 2000, 62: 413-437.
 56. Ghosh AR. Appraisal of microbial evolution to commensalism and pathogenicity in humans. *Clin Med Insights Gastroenterol* 2013; 6: 1-12.
 57. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006; 444: 1022-3.
 58. Munukka E, Wiklund P, Pekkala S, et al. Women with and without metabolic disorder differ in their gut microbiota composition. *Obesity* 2012; 20: 1082-7.
 59. Ferrer M, Ruiz A, Lanza F, et al. Microbiota from the distal guts of lean and obese adolescents exhibit partial functional redundancy besides clear differences in community structure. *Environ Microbiol* 2013; 15: 211-26.
 60. Nova E, Pérez de Heredia F, Gómez-Martínez S et al. The Role of Probiotics on the Microbiota: Effect on Obesity. *Nutr Clin Pract.* 2016; 31: 387-400.
 61. Tremaroli V, Bäckhed F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature* 2012; 489: 242-49.
 62. Waxman A; World Health Assembly. WHO global strategy on diet, physical activity and health. *Food Nutr Bull.* 2004; 25: 292-302.
 63. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med* 1988; 319: 1173-9.
 64. Sjöström CD, Lissner L, Sjöström L. Relationships between changes in body composition and changes in cardiovascular risk factors: the SOS Intervention Study. *Swedish Obese Subjects.* *Obes Res* 1997; 5: 519-30.
 65. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
 66. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia.* 2006; 49: 912-20.
 67. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
 68. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
 69. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, et al. Improved lifestyle and decreased diabetes risk over 13 years: longterm follow-up of the randomised Finnish Diabetes Prevention Study (DPS). *Diabetologia.* 2013; 56: 284-93.
 70. Penn L, White M, Lindström J, et al. Importance of weight loss maintenance and risk prediction in the prevention of type 2 diabetes: analysis of European Diabetes Prevention Study RCT. *PLoS One.* 2013; 8: e 57143.
 71. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859-873.
 72. Hu T, Mills KT, Yao L et al. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol* 2012; 176: S44-S54.
 73. Ryan D, Heaner M. Guidelines for managing overweight and obesity in adults. Preface to the full report Obesity (Silver Spring), 22 (suppl 2) (2014), pp. S1-S3.

74. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23: 699-706.
75. Huo R, Du T, Xu Y, et al. Effects of Mediterranean-style diet on glycemic control, weight loss and cardiovascular risk factors among type 2 diabetes individuals: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2014; 69: 1200-1208.
76. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, the PREDIMED Study Investigators, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279-1290.
77. Look AHEAD Research Group, Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1566-75.
78. Gregg EW, Chen H, Wagenknecht LE, et al. Association of an intensive lifestyle intervention with remission of type 2 diabetes. *JAMA*. 2012; 308: 2489-96
79. Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am*. 2000; 84: 441-461.
80. Williamson DA, Perrin LA. Behavioral therapy for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996; 25: 943-954.
81. Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P et al. Effect of Internet support on the long-term maintenance of weight loss. *Obes Res* 2004; 12: 320-329.
82. Bertuccioli A, Ninfali P. The Mediterranean Diet in the era of globalization: The need to support knowledge of healthy dietary factors in the new socio-economical framework. *Med J Nutrition Metab* 2014; 7: 75-86.

Figura 1. Schema di classificazione delle reazioni avverse agli alimenti basato sui meccanismi patologici che le determinano EEACI (Modificato da Boyce J. A. et al, 2010)

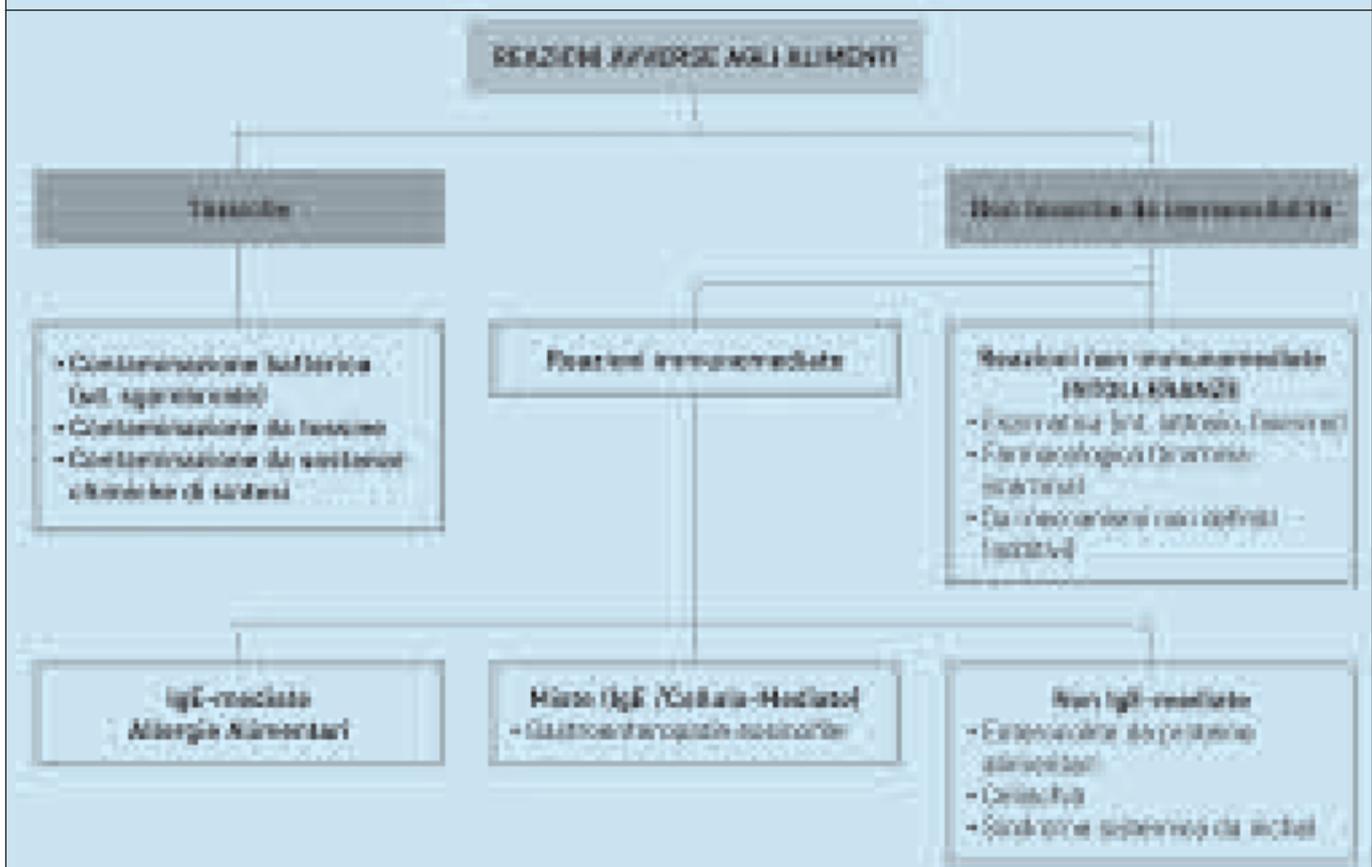


Tabella 1. Principali test alternativi non validati utilizzati per la diagnosi di allergie e intolleranze alimentari

VARIAZIONE IN MACRONUTRIENTI O PATTERN NUTRIZIONALI	EFFETTI
Basso contenuto di carboidrati	<ul style="list-style-type: none"> • Miglioramento del metabolismo glico-lipidico e di altri fattori di rischio cardiometabolici • Nessun effetto aggiuntivo sul calo ponderale (alcuni studi riportano una maggiore perdita di peso a breve termine)
Basso contenuto in grassi	<ul style="list-style-type: none"> • Miglioramento del profilo lipidico • Miglioramento della funzione renale • Nessun effetto aggiuntivo sul calo ponderale
Elevato contenuto di proteine	<ul style="list-style-type: none"> • Riduzione della circonferenza vita e della % di massa grassa • Miglioramento dei fattori di rischio cardiometabolici • Minore riduzione della massa magra • Nessun effetto aggiuntivo sul calo ponderale
Contenuto moderato in carboidrati e proteine	<ul style="list-style-type: none"> • Miglioramento della composizione corporea, dei lipidi e della risposta insulinemica postprandiale • Nessun effetto aggiuntivo sul calo ponderale
Ad elevato contenuto in grassi	<ul style="list-style-type: none"> • Se ipocalorica, maggiore perdita di peso rispetto alla dieta ipocalorica ad elevato contenuto in carboidrati
Basso indice glicemico/carico glicemico	<ul style="list-style-type: none"> • Miglioramento della funzione endoteliale • Riduzione della variabilità glicemica • Effetto sul dispendio energetico • Nessun effetto aggiuntivo sul calo ponderale
Modello Mediterraneo	<ul style="list-style-type: none"> • Riduzione dei fattori di rischio cardiometabolici e della Sindrome Metabolica • Riduzione dei marker dell'infiammazione • Miglioramento dell'insulino resistenza • Miglioramento della funzione renale • Nessun effetto aggiuntivo sul calo ponderale

Tabella 2. Effetti sulla riduzione del peso corporeo e sui parametri metabolici di diete a diversa composizione in macronutrienti o di pattern alimentari

	TEST IN VIVO	TEST IN VITRO
METODICHE	<ul style="list-style-type: none"> • Provocazione neutralizzazione intradermica sublinguale • Kinesiologia applicata • Test elettrodermici (Vega, Sarm, Biostrenght) • Biorisonanza • Iridologia • Analisi del capello • Pulse test • Strenght test • Riflesso cardio auricolare 	<ul style="list-style-type: none"> • Test citotossico • Dosaggio delle IgG4

LE RACCOMANDAZIONI DEL 1871

A. Puxeddu

Professore Emerito di Medicina Interna dell'Università degli Studi di Perugia.

Nel 1871 presso la Casa Editrice E. Treves di Milano, nella Biblioteca Utile (n° 138-139) veniva pubblicato il libro "Dell'Alimentazione. Trattato popolare" di Jacopo Moleschott, nella traduzione Italiana dal Tedesco del Dott. Giuseppe Bellucci; nell'Introduzione il Bellucci scriveva tra l'altro: "... Il presente trattato sull'alimentazione, che l'autore volle fatto per il popolo, ottenne altrove un favorevole successo, e divenne davvero popolarissimo. In Germania, dove comparve la prima volta, se ne fecero tre edizioni; e l'autore ebbe poi la soddisfazione di veder tradotto il suo libro in lingua francese, inglese, olandese, ed anche nella lingua russa. ... Mosso pertanto dal desiderio di riempire questa lacuna, divisai tradurre nella nostra lingua il trattato popolare ... è ... un libro prezioso, ricchissimo di utili ammaestramenti intorno alle principali sostanze alimentari, ed a quelle regole che devono guidare l'uomo alla scelta del nutrimento, a seconda delle differenti condizioni nelle quali può trovarsi durante la vita. ... Mi trovo contento di aver potuto attestare ... al professor Moleschott quella profonda stima, che può avere un riconoscente discepolo pel suo venerato maestro [ndr.: nella 'Filosofia naturale', alias 'materialismo scientifico']".

Il Prof. Giuseppe Bellucci (Perugia 1844 - 1921) fu Professore Ordinario di Chimica Organica ed Inorganica, nonché più volte Magnifico Rettore (1885-1890; 1898-1902; 1904-1906) dell'Ateneo Perugino; fu una personalità poliedrica, spaziando i suoi interessi anche nel campo dell'Antropologia e della Etnografia.

Il testo Tedesco "Lehre der Nahrungsmittel für das Volk (Trattato dell'alimentazione per il popolo)" venne pubblicato nel 1850 a Erlangen presso la "Verlag (Casa Editrice) von (di) Ferdinand Enke" da Jacob Moleschott (Hertogenbosch [Bosco Ducale, Olanda] 1822 - Roma 1862), Professore di Fisiologia a Zurigo; nel 1862 ottenne la cittadinanza Italiana e fu Professore ordinario di detta Materia nelle Regie Università di Torino e di Roma. Il Prof. Moleschott fu un importante esponente del "materialismo scientifico", noto anche come "Vulgärmaterialismus" secondo la definizione di Friedrich Engels (1820 - 1895), assai diffuso nella 2° metà

dell'Ottocento tra gli scienziati. Come l'Autore ebbe ad affermare la sua "Lehre ..." fu pensata "in senso materialistico perché se il cibo e bevanda forniscono la materia che in noi si scompone e si muove, che in noi pensa e sente, la natura e gli uomini producono sì costante impressione sui nostri sensi che la materia del nostro corpo non conosce un secondo di immobilità. In eterno movimento si rincorrono sentimenti e pensieri, volontà ed azioni. E se tutto avviene soltanto nella materia ... al savio conviene riconoscere questa dipendenza".

Nel 1850, immediatamente dopo la sua pubblicazione, il libro venne recensito entusiasticamente dal Filosofo Ludwig Feuerbach (Landshut 1804 - Rechenberg 1872), principale esponente della sinistra Hegeliana e fondatore dell'Ateismo filosofico, che compendì il suo favorevole giudizio con l'aforisma "Der Mensch ist, was er isst (L'uomo è, ciò che egli mangia)", successivamente ribadito in un suo celebre Saggio "Das Geheimnis des Opfers (Il Mistero del Sacrificio) oder der Mensch ist, was er isst" pubblicato nel 1866, che per la ricchezza delle citazioni sui cibi sacrificali delle antiche popolazioni, rappresenta, come da me affermato nella prima traduzione Italiana del testo, in collaborazione con la Prof.ssa Marianne Gackenholtz Puxeddu, un singolare ed affascinante "Viaggio alle radici della Scienza dell'Alimentazione". Nel saggio vi sono anche le basi del Pensiero filosofico di Feuerbach, inerenti gli aspetti antropologici, etici della "Gastrosofia", fondata sulla scelta oculata del cibo fondamento dell'unità inscindibile tra psiche e corpo: la "Gastrologia" è parte della Teologia, così come la Teologia lo è della "Gastrologia". Feuerbach già nel 1841 aveva affermato che "il segreto della Teologia è l'Antropologia ... 'Homo homini deus est (L'Uomo è Dio dell'Uomo)' ... Non è Dio che crea l'uomo ma è l'Uomo che crea dio ... l'Uomo di carne e di sangue"! Le pionieristiche basi biochimiche dell'Alimentazione, espone da Moleschott nella "Lehre ...", tra l'altro l'assunto "niente fosforo, niente pensiero", hanno sicuramente presentato per Feuerbach un importante supporto alle sue teorie filosofiche!

Nel Web, si tende da taluno ad assimilare l'aforisma

di Feuerbach “Der Mensch ist, was er isst”, snaturandone la sua peculiarità, con due reiterate rappresentazioni. In particolare il dipinto raffigurante l’Imperatore del S.R.I. Rodolfo II d’Asburgo nelle vesti del Dio Etrusco dell’abbondanza Vertumno (1591) del pittore Giuseppe Arcimboldo (Milano 1526 - 1593), noto per essersi ispirato nelle sue composizioni vegetali antropomorfe ai disegni, con le teste grottesche e mostruose, di Leonardo da Vinci ed ai contemporanei apparati carnevaleschi della Città di Milano, con pupazzi e fantocci composti da fiori, frutta ed ortaggi, particolarmente di quelli esotici provenienti dal “nuovo mondo colombiano”, che venivano nel corso dei festeggiamenti distrutti e mangiati dal popolo! Le “teste composte” sono pertanto delle entusiasmati bizzarrie della 2° metà del Cinquecento, senza a mio avviso ulteriori reconditi significati dietologici. Anche l’aforisma “IV. Dis-moi ce que tu manges, je te dirai ce que tu es (Dimmi ciò che mangi e ti dirò chi sei)” riportato nel libro “Physiologie du Gout ou Méditation de Gastronomie transcendante ... (1825)” di Jean Anthelme Brillat-Saverin (Belley 1775 - Parigi 1826) viene spesso citato in maniera non consona con il detto Feuerbachiano, fondato, come già ricordato, su una profonda, originale, concezione filosofica. Il celebre scrittore Honoré de Balzac, nella Prefazione della riedizione del Testo, stampato da Carpentier nel 1838, ebbe d’altro canto a sottolineare che l’impareggiabile “homme d’esprit”, magistrato di Cassazione, nella sua Opera coglieva non tanto l’aspetto edonistico del cibo, ma quello soprattutto sociale della sua epoca, tra il 1° Impero e Restaurazione.

Dalla Introduzione del “Trattato popolare ‘Dell’Alimentazione’ “si deve innanzitutto fare menzione di quanto scritto nel primo capoverso: “Il nutrimento ha cambiato il gatto selvaggio in gatto domestico. L’animale carnivoro dall’intestino corto è divenuto, per la continua abitudine, un essere del tutto diverso, con intestino lungo, capace a digerire i vegetabili, de’ quali non poteva nutrirsi nello stato di natura”, *anticipando la teoria evoluzionistica di Darwin!* Infatti Charles Robert Darwin (1809 - 1882) ha pubblicato “The Origin of Species” a Londra nel 1859 presso l’Editore John Murray.

Ciò premesso, quali “Raccomandazioni” alla pratica clinica possiamo trarre dalla lettura dello Scritto di Moleschott, pubblicato nella sua versione Italiana nel 1871? Le “Raccomandazioni del 1871”, che seguono, sono tratte dal “Libro Terzo. Delle Norme pel Vitto”, estrapolando dal testo originale le frasi più significative, riportate virgolettate.

Capitolo Primo

“La vera eguaglianza dell’uomo sta nella differenza. Noi siamo tutti eguali per questo soltanto, che la più piccola differenza nei rapporti produce una diversità nella composizione e nell’attività del nostro corpo. Un altro modo di vivere e di nutrirsi, un altro clima ed un altro suolo richiedono un altro sangue ed un altro cervello ... Gli innumerevoli gradi di forma e di composizione delle produzioni della terra e dell’acqua esercitano la loro influenza sul nutrimento dell’uomo ... il nutrimento medesimo siccome una delle più importanti sorgenti della varietà del genere umano ... L’influenza che il nutrimento esercita sull’uomo, si fa sentire sulle relazioni, sul carattere e sull’intelligenza dei popoli e degli individui. Ma le reazioni cambiano l’uomo, l’uomo cambia il nutrimento, il nutrimento cambia il suolo; per tutto azione e reazione”, *anticipando i moderni concetti di Nutrigenetica e di Nutrigenomica!*

Capitolo Secondo

“La colazione, il pranzo e la cena”

La colazione: “Il leggiero pasto, che rompe questo stato [l’esser digiuno], si chiama presso parecchi popoli: la colazione. Gli Inglesi dicono: rompere il digiuno. Alla colazione tien dietro la fatica e il lavoro del giorno: perciò il pane asciutto o col butirro è un nutrimento opportunissimo nel mattino; poiché i nostri organi lo digeriscono con facilità e nondimeno con sufficiente lentezza. ... Il thè od il caffè preparano in modo conveniente l’attenzione e gli sforzi del giudizio che del lavoro ... il thè favorisce più esclusivamente il concatenamento e lo sviluppo del pensiero, mentre il caffè eccita maggiormente la forza dell’immaginazione”.

Il pranzo: “La minestra, la carne e gli erbaggi compongono d’ordinario il pranzo di un cittadino tedesco ... preparare la minestra, traendo profitto dalla stessa carne, che si mangia poi sotto forma di lesso ... razionalissimo l’uso giornaliero di unire alla carne gli erbaggi e le radici [bietole, carote, rape, sedani, cipolle, legumi - piselli, fagioli, lenticchie, patate]: la carne dà ciò che manca agli erbaggi, e questi diluiscono ciò che la carne contiene in troppa abbondanza. ... Ove si mangi il pesce, più difficile a digerirsi e meno nutriente .. bisognerebbe [integrare] con una minestra grassa ... in una parola, i corpi albuminoidi più facili a digerirsi devono sempre prevalere ... La zuppa e la carne ci ripugnano alla fine, se noi le mangiamo tutti i giorni e sotto la

stessa forma ... [L'illustre Prof. Georg Ch. Lichtenberg dell'Università di Gottinga (1747-1799) ha affermato che] il bere durante il pasto è una nociva abitudine ... è invece un grande errore, poiché il succo gastrico può essere diluito con una quantità di acqua assai grande, senza che perda per questo la sua virtù dissolvente ... Nei paesi però dove la minestra non rappresenta una parte ordinaria del pasto, l'uso dell'acqua è veramente indispensabile. Parimenti, la birra ed il vino non sono nocivi durante il pranzo, meno che non se ne faccia un abuso. ... Il consueto desiderio di mangiar caldo il pasto è assai ragionevole; poiché il freddo solidifica le sostanze collagenee ed i grassi, che si digeriscono con maggior facilità allo stato liquido ... La differenza nelle ore in cui si prende il pasto principale ... non può essere sottoposto ad una regola assoluta ... ma quelli, il lavoro dei quali richiede una successione di sforzi della persona ... [è consigliabile] di prendere verso mezzodì, o poco tempo dopo, la maggior parte dei mezzi di riparazione”

La cena: “L'uso tedesco di mangiare nella sera, due o tre ore, od ancor più, prima di coricarsi, è utilissimo, poiché in tal caso la digestione trovasi in gran parte terminata, prima che si vada a letto.

Invero, la digestione disturba il sonno, ed il sonno la digestione; e per questo il pasto della sera deve comporsi, per quanto è possibile, di alimenti facili a digerirsi, siccome minestra, insalata, ma poca carne, di rado esce e giammai legumi. ... E specialmente nella sera che bisogna evitare gli eccessi”.

Capitolo Terzo

“Norme pel vitto dei fanciulli”

“Tutto lo sviluppo dell'accrescimento, dall'allattamento fino alla pubertà e da questa fino all'età adulta, deriva da ciò che l'entrata supera l'uscita ... L'accrescimento consiste unicamente in quella quantità, per cui i prodotti della nutrizione dei tessuti superano quelli della decomposizione e degli adulti ... Che il latte sia l'alimento più conveniente pei bambini è una verità così ben dimostrata dall'esperienza ... D'ordinario, il bambino lattante, dopo aver preso il latte, può attendere tre o quattr'ore; e si vedono sovente bambini sani e robusti dormire la notte per sei o sette ore di seguito ... Dopo lo slattamento, il bambino non ha alcun bisogno di nutrimento durante la notte ... Deve tenersi per una abitudine pericolosissima l'obbedire ai capricci dei fanciulli e di dar loro ad ogni momento ciò che addimandino per soddisfare il loro palato”.

Capitolo Quarto

“Norme pel nutrimento del giovane, dell'adulto e del vecchio”

“Siccome l'accrescimento continua durante l'adolescenza, così il giovinetto ha bisogno di soddisfare l'appetito completamente e più frequentemente dell'adulto ... ha bisogno di pane, di carne, di legumi ... che nel giovane [l'appetito] è doppiamente imperioso ... All'epoca del passaggio dalla puerizia all'adolescenza, occorre ... guardarsi dall'esagerare dall'impiego di cibi nutrienti ... [per evitare] ... una spiacevole precocità [sessuale] ... La vita lussureggiante dei ricchi popola le grandi città di quelle pallide e meschine figure di giovani e di giovinette, nelle quali un desiderio precoce ha scacciato dalle gote il naturale incarnato e dalle membra il vigore della gioventù ... Si deve accordare al giovinetto una soddisfacente soddisfazione ... verso alimenti rinfrescanti, le frutta, gli erbaggi, l'acqua e le bevande acidule”.

“Nell'età virile, la severa osservanza di una dieta determinata diventa meno necessaria ... Fa d'uopo soltanto evitare gli eccessi ... Se l'uomo mangia di più di quanto espelle per mezzo delle escrezioni, si produce un sovraccarico nei tessuti, che nuoce alla loro attività ... il grasso si accumula... fa diminuire con la forza dei muscoli il desiderio di movimento ... Così si formano a poco a poco quegli individui, tardi a pensare, amanti del riposo, pingui ... Più il carattere è vivo, più l'uomo rimane facilmente eccitato ... devono essere evitati ... l'uso del selvaggiume e di un pane pesante ... di troppi legumi, di molto vino, birra od acquavite, thè, caffè ... Si può moderare questo ardore ... le frutta, gli erbaggi e la limonata convengono meglio ai temperamenti eccitabili, che non le bevande spiritose ed aromatiche. Al contrario quest'ultime si addicono tanto meglio agli uomini nei quali l'attività cerebrale è predominante, mentre la debolezza degli organi digerenti, la lentezza della formazione del sangue e della nutrizione li dispone alla melanconia ... Infine, ... allorchè ... si aggiungano muscoli stracchi, pelle floscia, pallida, gonfia, una digestione lenta ... in una parola, nei flemmatici, occorre supplire con spezie, con birra e vino gagliardo, con una alimentazione animale, nutriente. Gli alimenti vegetali si devono evitare ...”.

“La costituzione fisica del vecchio si avvicina molto ai due temperamenti testè descritti ... si presenta, prima di ogni altra cosa, una indebolita attività nella digestione ... si rileva per mezzo della diminuzione dell'appetito ... sarà necessario sce-

gliere ... la carne magra, il selvaggiume, i brodi fortificanti, gli erbaggi novelli, le radici ricche di zucchero, come le carote, il buon vin vecchio, una birra forte ed amara, ove se ne faccia un uso moderato ...”.

Capitolo Quinto **“Norme pel nutrimento delle donne”**

“La donna si distingue per uno scambio meno attivo, i suoi muscoli meno vigorosi, l’attività calma e tranquilla del suo cervello ... Il cerchio più ristretto, in cui si muove la vita della donna, modera lo scambio delle sostanze, e lo mantiene in una placida uniformità ... risulta che i mezzi di riparazione sono richiesti in quantità minore che nell’uomo ... le giovinette e le donne mangiano meno degli uomini ... né per ostentazione né per capriccio, ma sibbene per una ragionevole necessità. Durante la gravidanza nondimeno, dovendo la donna formar sangue per se e per il frutto delle sue viscere, si nota spesso un appetito più pronunciato; in tal caso bisogna soddisfarlo con alimenti di facile digestione e di più alto valor nutritivo ... Nei primi giorni dopo il parto si deve scegliere un nutrimento meno forte per prevenire l’infiammazione; perciò si somministra dapprima una zuppa mucillaginosa e latte di mandorle, poi, a poco a poco, verso il quinto o sesto giorno, del brodo allungato con acqua e degli alimenti sempre più nutrienti; in tutto il rimanente della durata dell’allattamento ... quale fonte di caseina la carne, il buon pane, il latte, le uova non devono soprattutto far difetto ... la ricchezza di zucchero, che si ha nel latte della donna, spiega come quegli alimenti amidacei aumentino il latte ... sotto questo rapporto, l’utilità delle castagne è ben conosciuta ...”.

Capitolo Sesto **“Norme pel nutrimento dell’operaio”.**

“Uno scambio di sostanze più attive aumenta la forza dei muscoli; ma in cambio, gli sforzi muscolari accrescono l’attività delle secrezioni... Chiunque è costretto ad un lavoro manuale, faticoso, ha diritto ad un nutrimento fortificante ... oltre alla carne, il pane ricco di glutine ed i legumi; fra le carni quella di bove ricca di fibrina: in una parola gli alimenti di digestione anche difficile ... la fame rimane più a lungo sopita ... la fame, la cui minaccia permanentemente agita incessantemente l’inquieto padrefamiglia ... le leguminose [rappresentano] una efficace consolazione per la miseria; ma questa non sarà estirpata del tutto se non in quel giorno, in cui nessun uomo si arrogherà più oltre il

diritto di mantenere il suo prossimo a titolo di carità, ed in cui ciascheduno riconoscerà in altri il diritto di guadagnarsi, per mezzo del suo lavoro, un sufficiente nutrimento ... E dunque contrario alle leggi dell’economia ed a quelle dell’umanità che, mentre si domanda agli operaj ed ai giornalieri un lavoro faticoso, non si soddisfi convenientemente il bisogno di nutrimento più frequente e più grande, ch’essi risentono; poiché, onde il lavoro prosperi chi lavora deve anzitutto prosperare. Un nutrimento insufficiente toglie all’operaio le sue forze, e lo rende pigro; ed il padrone, che nutrisce male il suo operaio, perde più di forza nelle braccia di lui, di quello che gli costerebbero gli alimenti, con i quali aumenterebbe il valore del suo lavoro ed il sentimento di dignità personale ... La perdita d’acqua aumenta specialmente in quelle professioni, che cagionano una più copiosa evaporazione ... la buona birra ... e l’acqua sono entrambi a raccomandarsi per calmare la sete frequente, che viene prodotta da un lavoro faticoso”.

Capitolo Settimo **“Norme pel nutrimento degli artisti e dei dotti”**

“Se il cervello è sottoposto, come tutti gli altri tessuti del corpo umano, agli effetti dello scambio delle sostanze ... è evidente che in questo organo principale del sistema nervoso l’eccitazione dell’attività deve aumentare i prodotti della decomposizione ... Gli artisti e i dotti devono, nella stessa guisa degli operaj, compensare con un contributo di principi alimentari questo accrescimento del consumo che cambia le sostanze del loro cervello in prodotti della decomposizione e dell’escrezione. Ciascuno sa che, malgrado la loro vita sedentaria, gli artisti e gli uomini di studio sono ben di rado presi da pinguedine ... Un ventre grasso, una faccia lunga e carnosa possono indicare un monaco od un Sibarita fannullone, non già uno scienziato od un artista ... Il pane ben cotto, la carne magra, gli erbaggi giovani e le radici digeribili convengono ai pensatori ed ai poeti; mentre i legumi, il pane pesante, le vivande di farina e la carne grassa servono a formare quegli uomini di Stato dalla faccia scarna, dall’aspetto cupo, l’intrattabile umore dei quali copre con un velo tutte le gioie della vita”.

Capitolo Ottavo **“Norme pel vitto dell’estate e dell’inverno”**

“Esaminando la meravigliosa diversità del modo di vivere dei popoli che abitano i tropici, i climi temperati e le regioni del nord, noi siamo condotti a

supporre che il calore debba esercitare sullo scambio delle sostanze una essenziale differenza. E questa supposizione è divenuta certezza ... Il dispendio più considerevole che si ha nell'inverno, richiede imperiosamente un'entrata più abbondante ... si scelgono con ragione alimenti più nutrienti e più difficili a digerirsi ... Le vivande di farina abbondanti di glutine, i legumi secchi, la carne grassa di porco si sostengono meglio nell'inverno di quello che nell'estate ... si preferiscono ancora quelle bevande, la cui ricchezza di alcool preserva le sostanze del nostro corpo ... l'uso delle bevande spiritose aumenta man mano con l'approssimarsi alle regioni polari ... l'Alemanno del sud si accontenta ... [di] ... birra e vino ... nella Russia, nella Svezia, nella Norvegia, l'uso dell'acquavite è poi infinitamente più diffuso ... Nell'estate il bisogno di nutrimento è minore e l'alcool toglie ancora alle parti del corpo l'ossigeno aspirato, indispensabile alla loro decomposizione ed alle funzione dei nostri organi. Occorre dunque nell'estate di scegliere soltanto delle birre leggiere e vini che contengono poco alcool ... Se il nome del 'dolce far niente' è stato inventato sotto il cielo limpido e caldo dell'Italia, presso noi, le delizie di un pacifico sentimento, la serenità delle quali è più di rado disturbata da

un ardore operoso, sono un privilegio della primavera. Maggio è il mese dell'amore”.

In conclusione, si può affermare che le pionieristiche “Raccomandazioni” sulla Alimentazione popolare stilate da Moleschott nel lontano 1850, e ripresentate nel nostro Paese nel 1871, grazie all'Opera umanitaria di Giuseppe Bellucci, in un'epoca in cui in Germania le “Sozialgesetzen (Leggi sociali)” del Cancelliere Otto von Bismarck erano “in mente Dei” (Leggi emanate tra il 1883-1889) ed in Italia le “Società Operaie di Mutuo Soccorso (SOMS)” non avevano ancora avuto una loro regolamentazione (Legge 15 aprile 1886, n° 3818; solo nel 1898 l'assicurazione sul lavoro ...), abbiano rappresentato un evento epocale in ambito medico; tuttavia non si è in grado di valutare il loro impatto sulla popolazione, a cui erano dirette, in gran parte analfabeta ...

Bibliografia

- AA.VV.: Commento alla riproduzione anastatica del volume “Dell'alimentazione. Trattato popolare” di Jacopo Moleschott. Traduzione Italiana del Dott. Giuseppe Bellucci. Milano E. Treves Editore, 1871. Volumnia Editrice. Perugia, 2016.
- Cosmacini Giorgio: Il medico materialista. Vita e pensiero di Jakob Moleschott. Editori Laterza. Roma-Bari, 2005.

Figura 1. Ritratto del Prof. Giuseppe Bellucci, Magnifico Rettore della Regia Università di Perugia. (Perugia, Palazzo Murena: Sala dei Magnifici Rettori).



Figura 2. Frontespizio del volume “Dell’Alimentazione. Trattato popolare (1871)”, traduzione Italiana dal Tedesco del Dott. Giuseppe Bellucci.

Figura 3. Fotografia del Prof. Jacob Moleschott (1870).



Figura 4. Frontespizio della 2° Edizione (1853) del "Lehre der Nahrungsmittel für das Volk" di Jacob Moleschott.



Figura 6. Frontespizio dell'Opera "Das Geheimnis des Opfers oder der Mensch ist, was er isst (1866)" di L. Feuerbach.

Figura 5. Ritratto del filosofo Ludwig Feuerbach (1850).



L'ANGOLO DI FASE BIOELETTRICO QUALE PREDITTORE DI RIOSPEDALIZZAZIONE PRECOCE IN PAZIENTI ANZIANI OSPEDALIZZATI PER PATOLOGIE INTERNISTICHE

G. Francese*, L. Bioletti°, V. Ponso*, I. Goitre*, F. De Michieli*, S. Buscemi§, S. Bo*

* Università degli Studi di Torino, Dipartimento di Scienze Mediche - ° ASL TO3, SC Servizio Igiene Alimenti e Nutrizione

§ Azienda Ospedaliera Universitaria Policlinico Paolo Giaccone di Palermo, Medicina Clinica, Respiratoria e delle Urgenze

Parole chiave: angolo di fase, predittore, riospedalizzazione precoce, malnutrizione, anziani.

Abstract

Introduzione: La malnutrizione nei pazienti anziani ospedalizzati è frequente e rappresenta un fattore di rischio indipendente per morbilità e mortalità, contribuendo a realizzare la cosiddetta “post-hospital syndrome”, ovvero la riospedalizzazione nei 30 giorni successivi alla dimissione ospedaliera, per cause molto frequentemente diverse da quelle del precedente ricovero. L'analisi dell'impedenza bioelettrica (BIA) è stata proposta quale metodica utile per definire lo stato nutrizionale. In particolare, un ridotto valore di angolo di fase (PhA) è risultato associato al maggiore rischio di morbilità, mortalità e di riospedalizzazione.

L'obiettivo primario del presente studio è verificare se il valore di PhA sia un predittore di riospedalizzazione precoce in pazienti anziani ospedalizzati per patologie internistiche; parimenti sarà valutato il valore predittivo dello score ottenuto dal questionario Mini Nutritional Assessment (MNA) e dello score di morbilità e mortalità Charlson Comorbidity Index (CCi).

Materiali e metodi: Sono stati reclutati 59 pazienti di età >65 anni ricoverati in ambito internistico nell'azienda ospedaliera Città della Salute e della Scienza di Torino. Essi sono stati sottoposti a: misurazioni antropometriche e laboratoristiche, BIA, hand grip test, e ai questionari MNA e CCi.

Risultati: Gli individui a rischio di malnutrizione sono 33 (56%). I pazienti sono stati suddivisi per terzile di PhA: i pazienti del terzile inferiore (PhA<5°) sono più anziani (80.9±7.3 vs 76.8±7.3, p=0.05), a rischio di malnutrizione (75% vs 46.2%, p=0.03), hanno significativamente meno acqua intracellulare (17.0±2.9 vs 20.2±4.0, p=0.003) e valori maggiori di edema index, ovvero il rapporto tra acqua extracellulare (EBW) e acqua corporea totale (TBW)

(0.52±0.03 vs 0.46±0.02, p<0.001) rispetto a quelli degli altri 2 terzili. Si sono verificati due casi di decessi, tutti in questo sottogruppo. Essi presentano inoltre una percentuale di ricoveri post-dimissione circa 5 volte superiore (35% vs 7.7%, p=0.008). In un modello di regressione logistica multipla, appartenere al terzile inferiore di PhA conferisce un rischio significativo di incorrere in ricoveri ripetuti entro 3 mesi dalla dimissione ospedaliera, (OR=11.9; 95%CI=1.68-85.3; p=0.01), mentre né gli scores MNA (OR=1.20; 95% CI=0.20-7.21; p=0.83) e CCi (OR=0.40; 95% CI=0.07-2.48; p=0.32) sono in grado di predire tale rischio.

Discussione: Il valore di PhA è risultato un predittore indipendente del rischio di precoce riospedalizzazione in pazienti anziani ricoverati in ambito internistico. Si tratta di una misurazione semplice, rapida, non invasiva e minimamente costosa che potrebbe diventare uno strumento utile per classificare i pazienti ricoverati in base al rischio successivo di “post-hospital syndrome”.

Introduzione

La malnutrizione nei pazienti anziani ospedalizzati per patologie internistiche costituisce un importante problema di salute pubblica riguardando circa il 35-65% della popolazione generale¹. La malnutrizione ospedaliera è ritenuta un fattore di rischio indipendente di morbilità e mortalità^{2,3} e, probabilmente, contribuisce a realizzare la cosiddetta “Post-hospital syndrome”, condizione definita da una elevata probabilità di ri-ospedalizzazione nei 30 giorni che seguono la dimissione ospedaliera, per cause che molto frequentemente sono diverse dalla diagnosi che ha determinato il primo ricovero^{4,5}.

Spesso gli operatori sanitari si concentrano principalmente sulle questioni relative alla malattia acuta che ha causato il ricovero; in verità, il rischio di riammissione precoce in ospedale può derivare sia dagli effetti persistenti della malattia acuta che ha portato al ricovero, che dalla condizione di stress a

cui è sottoposto il paziente durante l'esperienza in ospedale⁴. In effetti, i pazienti durante il ricovero possono sviluppare delirium, insonnia, alterazione dei normali ritmi circadiani, ipotrofia e riduzione del tono muscolare per inattività, si nutrono male, hanno dolore e ricevono farmaci che possono alterare lo stato mentale e fisico, tutte condizioni che possono influenzare negativamente lo stato di salute, la capacità di recupero, e la suscettibilità alle malattie^{4,6-8}.

Individuare possibili indicatori in grado di consentire in modo agevole di identificare le persone a rischio di riospedalizzazione precoce può essere utile per prevenire questi eventi avversi e ridurre i costi sanitari. Recentemente, l'analisi dell'impedenza bioelettrica (BIA) e, in particolare, l'utilizzo di singoli parametri, quali l'angolo di fase, si sono dimostrati utili strumenti non solo per fornire informazioni relative alla composizione corporea degli individui, ma anche per dare indicazioni prognostiche relative allo stato di salute e agli outcomes di pazienti ricoverati⁹⁻¹⁰. Infatti, oltre a essere un marcatore di malnutrizione¹¹⁻¹⁴, un valore ridotto di angolo di fase è risultato predittivo di mortalità a breve e medio termine meglio di altri indicatori, quali parametrici antropometrici, questionario Mini Nutritional Assessment (MNA), test di forza muscolare, parametri bioumorali^{9,15-25}.

L'obiettivo dello studio è valutare l'efficacia dell'angolo di fase quale predittore di ri-ospedalizzazione a breve termine in pazienti anziani ricoverati con patologie di tipo internistico rispetto ad altri scores indicativi di malnutrizione (questionario MNA) e di morbilità e mortalità [Charlson Comorbidity Index (CCi)].

Materiali e Metodi

Il disegno dello studio è di tipo prospettico osservazionale. Sono stati reclutati tutti i pazienti del reparto di Medicina Generale 3 dell'Azienda Ospedaliera Città della Salute e della Scienza di Torino, che nel periodo Marzo-Giugno 2015 rispondevano ai seguenti criteri di inclusione: età > 65 anni e ricovero in Medicina con accesso da Pronto Soccorso nell'Azienda Ospedaliera Città della Salute e della Scienza di Torino. Al contrario sono stati esclusi coloro che non hanno fornito consenso informato a partecipare, che hanno subito un ricovero nei 30 giorni precedenti, chi risiedeva in casa di riposo, chi non aveva la disponibilità di un interlocutore nel caso di impossibilità del paziente ad essere contattato telefonicamente dopo la dimissione, chi non

aveva la disponibilità di linea telefonica e chi era impossibilitato ad eseguire l'analisi BIA (es. portatore di pace-maker, protesi metalliche, amputazione arti). L'end-point è costituito dalle ri-ospedalizzazioni entro i 3 mesi dalla dimissione. I pazienti selezionati sono stati sottoposti a: misurazioni antropometriche e laboratoristiche, BIA, hand grip test, e questionari MNA e CCi.

Le misurazioni antropometriche hanno riguardato la taglia corporea, la distrettualizzazione adiposa e la plicometria. Per l'individuazione della taglia corporea l'altezza è stata rilevata con stadiometro, mentre per i pazienti impossibilitati ad assumere la stazione eretta è stata rilevata l'altezza al ginocchio; il peso corporeo è stato misurato con bilancia SECA Model 711, (SECA, Hamburg, Germania), invece per i pazienti con impossibilità all'ortostatismo il peso è stato misurato tramite letto dotato di bilancia; infine è stato valutato il BMI. La distrettualizzazione adiposa è stata valutata misurando la circonferenza vita tramite un metro a nastro. Per la plicometria è stato utilizzato il plicometro di Harpenden, con rilevazione in triplicato all'emisoma non dominante delle pliche, secondo Womersley e Durnin, (sottoscapolare, sovra-iliaca, tricipitale, bicipitale)²⁶. Per l'impedenziometria è stato utilizzato il BIA 101 RJL/Akern (Detroit, USA/Firenze, Italia), con determinazione dei parametri resistenza (R), reattanza (Xc) ed angolo di fase (PhA) attraverso un sistema tetrapolare che utilizza una corrente elettrica alternata di intensità 500 Ω e di frequenza 50 Hz, ottenendo le stime della massa magra (FFM) e della massa grassa (FM) attraverso equazioni predittive fornite dalla casa costruttrice. Inoltre è stato calcolato l'edema index, parametro dato dal rapporto tra acqua extracellulare e intracellulare (ECW/ ICW); il suo valore aumenta quando la quantità assoluta o relativa di ECW è incrementata^{11,27}. L'aumento dell'edema index si associa alla presenza di condizioni cliniche generali compromesse dovute ad un'alterazione della funzionalità cellulare (ad esempio mal funzionamento delle pompe sodio/potassio), nonché alla perdita di massa cellulare, con la conseguente perdita di ICW²².

Altra misurazione ha riguardato la forza muscolare (test di forza) che è stata valutata mediante l'hand-grip test utilizzando un dinamometro manuale idraulico (JAMAR SH5001, Saehan, ROK). I partecipanti sono stati testati in posizione seduta (ove possibile), ripetendo la misurazione per tre volte consecutive, ad intervalli di 15-20 secondi, usando la mano preferenzialmente utilizzata. È stata considerata la media delle tre misurazioni ed espressa in kg²⁸⁻²⁹.

È stato somministrato a tutti il questionario Mini Nutritional Assessment (MNA), strumento multidimensionale utile e validato per determinare lo stato di nutrizione dei soggetti anziani. La metodica di validazione è basata sul confronto con altri indicatori nutrizionali antropometrici e bioumorali³⁰. Lo score ottenuto è stato così interpretato: <17 indicativo di malnutrizione, 17-23,5 rischio di malnutrizione, ≥24-30 normale stato nutrizionale³¹.

Il Charlson Comorbidity Index (CCi) è una delle metodiche più comunemente utilizzate negli studi di outcomes e di mortalità³²; esso viene calcolato mediante la somma di punteggi attribuiti alle diverse patologie croniche che possono essere presenti in contemporanea nel paziente³³.

Infine, tutti i pazienti sono stati sottoposti ai seguenti esami eseguiti nel Laboratorio Centralizzato dell'Azienda Città della Salute e della Scienza di Torino: glicemia, colesterolemia totale ed HDL, trigliceridemia, albuminemia, creatininemia, clearance creatinina, sodiemia, potassiemia, calcemia, fosforemia, esame emocromocitometrico, proteina C reattiva.

Dati aggiuntivi complementari sono stati raccolti dalla cartella clinica e hanno riguardato la storia clinica, i codici DRG (diagnosis-related groups) relativi alla Scheda di Dimissione Ospedaliera e il questionario relativo alle caratteristiche socio-demografiche.

Dal momento della dimissione, i pazienti sono stati ricontattati telefonicamente a 1, 2 e 3 mesi (follow-up) per raccogliere i dati relativi allo stato in vita, comparsa di nuove patologie, variazioni nelle terapie farmacologiche ed eventuali intercorsi ricoveri. Il protocollo dello studio è stato approvato dal Comitato Etico interaziendale della Città della Salute e della Scienza di Torino; ogni partecipante ha fornito per iscritto il proprio consenso informato a prendere parte allo studio. Le procedure eseguite sono in linea con le indicazioni della Dichiarazione di Helsinki.

I dati sono stati espressi come medie ± deviazione standard o come mediana (range inter-quartile) nel caso di variabili non normalmente distribuite.

I pazienti sono stati suddivisi in base ai valori di CCi, MNA e PhA. Nel primo caso, sono stati classificati in due gruppi: CCi score ≤ 4 e > 4, in quanto il rischio di mortalità a 10 anni diventa più che doppio passando da uno score di 4 a uno di 5³⁴. Quindi i pazienti sono stati suddivisi in individui a rischio di malnutrizione (MNA score ≤ 23.5) vs individui non a rischio (MNA score > 23.5). Infine, i valori di PhA sono stati suddivisi in terzili; nella nostra coorte il terzile inferiore di angolo di fase corrisponde a valori < 5.2°. Si è quindi costituito il

gruppo degli individui appartenenti al terzile inferiore e confrontato con i soggetti degli altri due terzili. Le differenze relative al confronto tra i vari gruppi sono state valutate tramite i test t di Student e Chi-quadro dove appropriato. Nel caso delle variabili a distribuzione non normale, è stato usato il test U di Mann-Whitney.

Infine l'associazione tra i ricoveri ripetuti e i possibili predittori (terzile inferiore di PhA; MNA ≤ 23.5; CCi ≤ 4) è stata analizzata con la regressione logistica multipla, dopo aggiustamento per età, sesso e dopo avere inserito nel modello gli altri predittori.

Risultati

In **Tabella 1** sono riportate le caratteristiche della coorte studiata. Si evince che si tratta di pazienti anziani con una bassa scolarità e complessi per la presenza di numerose comorbidità e politerapia.

Le variabili antropometriche, nutrizionali e laboratoristiche dei pazienti sono descritte in **Tabella 2**. Sono individui con valori ematochimici ai limiti superiori della norma. Vi è una percentuale rilevante di individui a rischio di malnutrizione, nonostante i valori di BMI rientrino nella categoria del sovrappeso. In particolare vi sono 8 soggetti (3.4%) con uno score MNA < 17 (ovverosia con scadente stato nutrizionale), mentre i rimanenti 52.5% sono a rischio di malnutrizione.

I pazienti sono stati dunque suddivisi in base allo score CCi in due gruppi: ≤ 4 e > 4 (**Tabella 3**). I pazienti con maggior numero di comorbidità, presentano valori significativamente maggiori di età, creatinina e potassio.

In **Tabella 4** sono presentate le caratteristiche dei pazienti, suddivisi per score MNA, rispettivamente a rischio di malnutrizione (≤ 23.5) e non (>23.5). Si può notare come i primi presentino valori significativamente inferiori di forza muscolare all'hand grip test e di clearance della creatinina.

Infine in **Tabella 5** i pazienti sono stati suddivisi per terzile di PhA (terzile inferiore vs gli altri due). I pazienti del terzile inferiore sono più anziani, malnutriti, hanno meno acqua intracellulare e valori maggiori di edema index. I due casi di decessi si verificano in questo sottogruppo. Essi presentano inoltre una percentuale di ricoveri post-dimissione circa 5-volte superiore.

In un modello di regressione logistica multipla, appartenere al terzile inferiore di PhA conferisce un rischio significativo di incorrere in ricoveri ripetuti entro 3 mesi dalla dimissione ospedaliera, anche

dopo aggiustamento per età, sesso e per gli altri score. Gli intervalli di confidenza sono ampi dato il piccolo numero di soggetti studiati.

Discussione

Nella nostra casistica di pazienti anziani ricoverati e con multiple patologie, i valori di angolo di fase sono risultati associati al rischio di ricovero ripetuto entro 3 mesi dalla dimissione ospedaliera. Il dato interessante e inatteso è che questo parametro predice meglio degli score MNA e CCI il rischio di riricovero in questi pazienti.

I pazienti con valori di angolo di fase appartenenti al terzile inferiore ($<5.2^\circ$) sono più anziani, malnutriti, hanno meno acqua intracellulare e valori maggiori di edema index. Quest'ultimo parametro viene definito come il rapporto tra acqua extracellulare e intracellulare (ECW/ICW); il suo valore aumenta quando la quantità assoluta o relativa di ECW è incrementata^{11,27}. L'aumento dell'edema index si associa alla presenza di condizioni cliniche generali compromesse dovute ad un'alterazione della funzionalità cellulare (ad esempio mal funzionamento delle pompe sodio/potassio), nonché alla perdita di massa cellulare, con la conseguente perdita di ICW³¹.

Proprio queste condizioni caratterizzano il paziente ricoverato fragile che presenta, oltre alla riduzione di massa magra, anche alterazione di permeabilità delle membrane, contrazione del compartimento intracellulare ed incremento dei liquidi extracellulari³⁵. Pertanto un singolo parametro come l'angolo di fase predice meglio degli score usualmente considerati quali indicatori di prognosi, poiché suggestivi di malnutrizione o comorbidità, il rischio del paziente, in quanto coglie gli elementi di maggiore "fragilità" del paziente, ovvero sia la disfunzione cellulare e l'alterazione degli equilibri dei liquidi corporei che indicano una maggiore gravità clinica del paziente anche a parità di BMI³⁶.

Precedenti lavori hanno riportato una relazione diretta tra i valori di angolo di fase e la sopravvivenza in pazienti con diverse condizioni e patologie, anche neoplastiche^{9,15-25,37}.

I nostri pazienti appartenenti al terzile inferiore di angolo di fase presentano una percentuale di ricoveri post-dimissione circa 5-volte superiore rispetto agli altri e i due casi di decesso che abbiamo registrato si verificano proprio in questo sottogruppo.

Altri dati di letteratura hanno valutato il valore predittivo dell'angolo di fase che correla sia con i risultati del questionario MNA, che con i marcatori bio-

chimici di malnutrizione, l'hand grip test e la forza d'estensione del ginocchio^{20,38-42}.

È noto che la malnutrizione per difetto nei pazienti anziani ospedalizzati per patologie internistiche costituisca un importante problema di salute pubblica [43-46]. In linea con questi dati, abbiamo riscontrato che più del 50% dei nostri pazienti sono a rischio di malnutrizione per difetto. Questo è un dato allarmante che conferma la necessità dello screening nutrizionale nei pazienti ricoverati.

La "Post-hospital syndrome", ovvero l'elevata probabilità di ri-ospedalizzazione nei 30 giorni che seguono la dimissione ospedaliera, per cause spesso diverse da quelle che hanno determinato il primo ricovero, è una condizione emergente nella società attuale, che comporta un incremento notevole dei costi sanitari^{4,47-49}. La malnutrizione pare giocare un ruolo cruciale nella eziopatogenesi di questa condizione e, in particolare, l'inadeguata diagnosi e la ancor più frequente inadeguata cura della stessa ne sono responsabili⁴. La misura dell'angolo di fase potrebbe dunque aiutare a definire categorie di rischio per lo sviluppo di questa sindrome. Inoltre il test BIA da cui questo parametro si ricava può essere facilmente eseguito in pazienti ospedalizzati, e richiede pochi minuti, a differenza del questionario MNA che necessita di personale qualificato e di almeno 15 minuti di tempo.

Questo studio presenta alcune limitazioni, in primis la limitata numerosità del campione studiato, responsabile degli ampi intervalli di confidenza ottenuti. È necessario verificare se i nostri dati saranno confermati anche in altre casistiche. Inoltre, i risultati impedenziometrici si basano sull'uso di equazioni di regressione che potrebbero non essere applicabili in pazienti con alterata idratazione o alterato ECW/ICW. Tuttavia il valore dell'angolo di fase permette di bypassare questa limitazione, con l'utilizzo diretto del parametro, senza dover fare ricorso alle formule¹¹.

La misurazione dell'angolo di fase è associata al rischio di ri-ospedalizzazione a breve termine in pazienti anziani ricoverati con patologie di tipo internistico, indipendentemente dall'età e dalle comorbidità. Il suo ruolo predittivo è risultato migliore rispetto agli score MNA e CCI, suggerendo questa misurazione semplice, rapida, non invasiva e minimamente costosa quale strumento utile per classificare i pazienti ricoverati in base al rischio successivo di "post-hospital syndrome".

Sono necessari studi futuri su più ampie coorti per validare questo interessante e impreveduto impiego delle misurazioni impedenziometriche nella valutazione della prognosi dei pazienti ricoverati.

Bibliografia

- Favaro-Moreira NC, Krausch-Hofmann S, Matthys C, et al. Risk Factors for Malnutrition in Older Adults: A Systematic Review of the Literature Based on Longitudinal Data. *Adv Nutr* 2016; 7: 507-522.
- Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 777-783.
- Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22: 235-239.
- Krumholz HM. Post-hospital syndrome - An acquired, transient condition of generalized risk. *N Engl J Med* 2013; 368: 100-102.
- Jencks SF, Williams MV. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med* 2009; 360: 1418-1428.
- Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing* 2006; 35: 350-364.
- Kiely DK, Bergmann MA, Murphy KM, et al. Delirium among newly admitted postacute facility patients: prevalence, symptoms, and severity. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 2003; 58: M441-M445.
- Friedmann JM, Jensen GL, Smiciklas-Wright H, et al. Predicting early nonelective hospital readmission in nutritionally compromised older adults. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1714-1720.
- Wilhelm-Leen ER, Hall YN, Horwitz RI. Phase Angle, Frailty and Mortality in Older Adults. *J Gen Intern Med* 2014; 29: 147-154.
- Ishii S, Tanaka T, Shibasaki K, et al. Development of a simple screening test for sarcopenia in older adults. *Geriatr Gerontol Int* 2014; 141: 93-101.
- Norman K, Stobäus N, Pirlich M, et al. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis - Clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr* 2012; 31: 854-861.
- Mueller C, Compher C, Ellen DM, ASPEN Board of Directors. ASPEN clinical guidelines. Nutrition screening, assessment and intervention in adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35: 16-24.
- Kyle UG, Soundar EP, Genton L, et al. Can phase angle determined by bioelectrical impedance analysis assess nutritional risk? A comparison between healthy and hospitalized subjects. *Clin Nutr* 2012; 31: 875-881.
- Slee A, Birc D, Stokoe D. Bioelectrical impedance vector analysis, phase-angle assessment and relationship with malnutrition risk in a cohort of frail older hospital patients in the United Kingdom. *Nutrition* 2015; 31: 132-137.
- Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL, et al. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in advanced colorectal cancer. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1634-1638.
- Schwenk A, Beisenherz A, Römer K, et al. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 496-501.
- Desport JC, Marin B, Funalot B, et al. Phase angle is a prognostic factor for survival in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Later Scler* 2008; 9: 273-278.
- Wirth R, Volkert D, Rösler A et al. Bioelectric impedance phase angle is associated with hospital mortality of geriatric patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2010; 51: 290-294.
- Mushnick R, Fein PA, Mittman N, et al. Relationship of bioelectrical impedance parameters to nutrition and survival in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int Suppl* 2003; 87: S53-S56.
- Selberg O, Selberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol* 2002; 86: 509-516.
- Thibault R, Makhlof AM, Mulliez A, et al. Fat free mass at admission predicts 28-day mortality in intensive care unit patients: the international prospective observational study Phase Angle Project. *Intensive Care Med* 2016; 42: 1445-1453.
- Lee Y, Kwon O, Shin CS et al. Use of Bioelectrical Impedance Analysis for the Assessment of Nutritional Status in Critically Ill Patients. *Clin Nutr Res* 2015; 4: 32-40.
- Buscemi S, Batsis JA, Parrinello G, et al. Nutritional predictors of mortality after discharge in elderly patients on a medical ward. *Eur J Clin Invest* 2016; 46: 609-618.
- Kilic MK, Kizilarlanoglu MC, Arik G, et al. Association of Bioelectrical Impedance Analysis-Derived Phase Angle and Sarcopenia in Older Adults. *Nutr Clin Pract* 2016; in press.
- Kuchnia A, Teigen LM, Cole AJ et al. Phase Angle and Impedance Ratio: Reference Cut-Points From the United States National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004 From Bioimpedance Spectroscopy Data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; in press.
- Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 Years', *British Journal of Nutrition* 1974; 32: 77-97.
- Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 311-317.
- Gill D, Reddon J, Renny C, et al. Hand Dynamometer: Effects of trials and session. *Perceptual Motor Skills* 1985; 61: 195-198.
- American society of hand therapists. Clinical assessment recommendations. Chicago, American Society of Hand Therapists, 1992.
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology* 1994; 2: 15-59.
- Guigoz Y. The mini nutritional assessment (MNA) review of the literature: What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 466-485.
- Ji-Hye L, Song-Hee C. Analysis of variation in length of stay (LOS) after ischemic and hemorrhagic stroke using the Charlson Comorbidity Index (CCI). *J Phys Ther Sci* 2015; 27: 799-803.
- Charlson M, Wells MT, Ullman R, et al. The Charlson Comorbidity Index Can Be Used Prospectively to Identify Patients Who Will Incur High Future Costs. *PLoS ONE* 2014; 9: e 112479.

34. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40: 373-383
35. Powers JS, Choi L, Bitting R, et al. Rapid Measurement of Total Body Water to Facilitate Clinical Decision Making in Hospitalized Elderly Patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; 64: 664-669.
36. Bony-Westphal A, Danielzik S, Dörhöfer RP, et al. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 309-316.
37. Dittmar M. Reliability and variability of bioimpedance measures in normal adults: effects of age, gender, and body mass. *Am J Phys Anthropol* 2003; 122: 361-370.
38. Buffa R, Floris G, Marini E. Assessment of nutritional status in free-living elderly individuals by bioelectrical impedance vector analysis. *Nutrition* 2009; 25: 3-5.
39. Norman K, Smoliner C, Valentini L, et al. Is bioelectrical impedance vector analysis of value in the elderly with malnutrition and impaired functionality? *Nutrition* 2007; 23: 564-569.
40. Fein PA, Gundumalla G, Jordan A, et al. Usefulness of bioelectrical impedance analysis in monitoring nutrition status and survival of peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2002; 18: 195-199.
41. Oliveira CM, Kubrusly M, Mota RS, et al. The phase angle and mass body cell as markers of nutritional status in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2010; 20: 314-320.
42. Norman K, Stobaus N, Zocher D, et al. Cut off percentile of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 612-619.
43. Council of Europe, Committee of Ministers. Resolution ReAP (2003) 3 on food and nutritional care in hospitals. Strasbourg, France: Council of Europe 2003.
44. Constans T, Bacq Y, Bréchet JF, et al. Protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *J Am Ger Soc* 1992; 40: 263-268.
45. Pablo AM, Izaga MA, Alday LA. Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 824-831.
46. Lucchin L, D'Amicis A, Gentile MG, et al. A nationally representative survey of hospital malnutrition: the Italian PIMAI (Project: Iatrogenic MALnutrition in Italy) study. *Mediterr J Nutr Metab* 2009; 2: 171-179.
47. Sadatsafavi M, Lynd LD, Fitzgerald JM. Post-hospital syndrome in adults with asthma: a case-crossover study. *Allergy, Asthma Clin Immunol* 2013; 9: 49.
48. Krumholz HM. Reducing the trauma of hospitalization. *J Am Med Ass* 2014; 311: 2169-2170.
49. Muscaritoli M, Molfino A. Malnutrition: the hidden killer in healthcare systems. *BMJ* 2013; 346: f1547.

Tabella 1. Caratteristiche della coorte studiata	
Numero	59
Età (anni)	78.2±7.5
Maschi (%)	42.4
Titolo di studio: scuola media (%)	51.2
Durata degenza ricovero (giorni)	11.5±5.7
Ipertensione (%)	76.3
Diabete mellito (%)	35.6
Insufficienza renale cronica (%)	30.5
Cardiopatia ischemica (%)	25.4
Malattie tiroidee (%)	16.9
Neoplasie (%)	13.2
<i>Farmaci (%)</i>	
Acido acetilsalicilico	28.8
Diuretici	30.5
Statine	25.4
Warfarin	25.4
Antiipertensivi	76.3
Charlson Comorbidity index	5.4±1.9

Tabella 2. Variabili antropometriche, laboratoristiche e nutrizionali dei pazienti coinvolti nello studio		
	Media	DS
Peso (kg)	70.6	14.7
BMI (kg/m ²)	26.9	5.0
Circonferenza vita (cm)	96.2	16.6
Hand grip test (kg)	19.8	9.3
<i>Dati impedenziometrici</i>		
Resistenza impedenziometrica (Ohms)	531.2	98.2
Reattanza impedenziometrica (Ohms)	51.5	11.8
Angolo fase (°)	5.54	0.71
Acqua intracellulare (l)	19.1	3.9
Acqua extracellulare (l)	17.8	3.8
Acqua corporea totale (l)	37.0	7.3
Edema index *	0.48	0.04
Massa grassa (%)	33.9	8.6
Massa magra (%)	66.1	8.6
<i>Plicometria</i>		
Plica sottoscapolare (mm)	21.0	9.0
Plica sovrailiaca (mm)	18.3	8.7
Plica tricipitale (mm)	23.3	8.5
Plica bicipitale (mm)	17.4	9.4
<i>Variabili laboratoristiche</i>		
Glicemia (mg/dl)	95.8	24.6
Colesterolo totale (mg/dl)	144.6	43.8
Colesterolo HDL (mg/dl)	46.3	13.1
Trigliceridi (mg/dl)	101.7	36.4
Creatinina (mg/dl)	1.06	0.95
Clearance creatinina (ml/min)	70.5	34.8
Sodio (mEq/l)	138.2	5.1
Potassio (mEq/l)	4.1	0.6
Calcio ionizzato (mmol/l)	1.18	0.21
Fosforo (mmol/l)	0.93	0.22
Albumina (g/dl)	3.4	0.4
Emoglobina (g/dl)	12.5	2.4
Ematocrito (%)	37.2	7.0
Proteina C reattiva (mg/l) *	7.0	21.0
<i>Score</i>		
Mini Nutritional Assessment score	21.9	3.8
Mini Nutritional Assessment <23.5 (%)	55.9	
Edema index=acqua extracellulare (EBW)/acqua corporea totale (TBW)		
*mediana (range interquartile)		

Tabella 3. Caratteristiche dei pazienti in base ai risultati del Charlson Comorbidity Index

	Score ≤ 4	Score > 4	P
Numero	22	37	
Età (anni)	74.3±6.8	80.4±7.0	0.002
Maschi (%)	36.4	46.0	0.47
Titolo di studio: scuola media	44.4	51.7	0.80
Durata degenza ricovero (giorni)	11.4±5.8	11.5±5.8	0.92
Peso (kg)	69.9±12.7	70.9±16.0	0.81
BMI (kg/m ²)	26.4±4.1	27.2±5.5	0.55
Circonferenza vita (cm)	97.2±15.2	95.6±17.5	0.73
Hand grip test (kg)	20.0±10.9	19.7±8.4	0.92
<i>Dati bioimpedenziometrici</i>			
Acqua intracellulare (l)	19.2±3.9	19.1±4.0	0.91
Acqua extracellulare (l)	17.8±3.7	17.8±3.9	0.98
Acqua corporea totale (l)	37.0±6.8	36.9±7.6	0.96
Edema index*	0.48±0.04	0.48±0.03	0.84
Percentuale massa grassa	33.6±6.4	34.0±9.7	0.88
Angolo di fase (°)	5.6±0.8	5.5±0.7	0.79
<i>Plicometria</i>			
Plica sottoscapolare (mm)	22.2±8.7	20.2±9.2	0.44
Plica sovrailiaca (mm)	20.3±9.1	17.2±8.4	0.27
Plica tricipitale (mm)	23.5±8.8	23.2±8.5	0.88
Plica bicipitale (mm)	17.8±9.0	17.1±9.8	0.76
<i>Variabili laboratoristiche</i>			
Glicemia (mg/dl)	99.1±31.0	93.8±19.9	0.44
Colesterolo totale (mg/dl)	141.6±51.7	146.2±40.0	0.74
Colesterolo HDL (mg/dl)	45.3±16.1	46.8±11.6	0.73
Trigliceridi (mg/dl)	104.8±30.0	100.1±39.5	0.68
Creatinina (mg/dl)	0.85±0.22	1.10±0.47	0.02
Clearance creatinina (ml/min)	72.5±23.1	69.2±40.4	0.73
Sodio (mEq/l)	136.8±5.2	139.1±4.9	0.10
Potassio (mEq/l)	3.9±0.5	4.3±0.7	0.04
Calcio ionizzato (mmol/l)	1.12±0.08	1.22±0.26	0.18
Fosforo (mmol/l)	0.87±0.16	0.96±0.25	0.22
Albumina (g/dl)	3.5±0.4	3.3±0.4	0.18
Emoglobina (g/dl)	12.9±2.4	12.2±2.4	0.28
Ematocrito (%)	37.0±6.2	37.0±8.3	0.28
Proteina C reattiva (mg/l)**	7.6 (15.6)	7.0 (24.7)	0.56
<i>Scores</i>			
Mini Nutritional Assessment <23.5 (%)	63.6	51.4	0.36
<i>Outcomes</i>			
Ricoveri post-dimissione (%)	27.3	10.8	0.10
Decessi (%)	2.7	4.6	0.71

*acqua extracellulare (EBW)/acqua corporea totale (TBW)

**test U di Mann-Whitney

Tabella 4. Caratteristiche dei pazienti in base ai risultati del Mini Nutritional Assessment

	Punti ≤23.5	Punti >23.5	P
Numero	33	26	
Età (anni)	79.0±7.5	77.1±7.5	0.35
Maschi (%)	39.4	46.2	0.60
Titolo di studio: scuola media	50.0	47.4	0.70
Durata degenza ricovero (giorni)	11.9±5.4	10.9±6.3	0.49
Peso (kg)	67.9±14.8	73.9±14.2	0.13
BMI (kg/m ²)	25.9±4.8	28.1±5.1	0.09
Circonferenza vita (cm)	93.8±18.5	99.3±13.4	0.22
Hand grip test (kg)	17.5±9.2	22.7±8.9	0.04
<i>Dati bioimpedenziometrici</i>			
Acqua intracellulare (l)	18.3±3.4	20.2±4.4	0.07
Acqua extracellulare (l)	17.6±3.7	18.1±4.0	0.63
Acqua corporea totale (l)	35.9±6.4	38.3±8.1	0.21
Edema index *	0.49±0.04	0.47±0.03	0.07
Percentuale massa grassa	33.0±8.4	34.9±8.8	0.40
Angolo di fase (°)	5.4±0.8	5.7±0.6	0.09
<i>Plicometria</i>			
Plica sottoscapolare (mm)	20.4±8.8	21.6±9.4	0.64
Plica sovrailiaca (mm)	17.8±9.6	19.1±7.5	0.64
Plica tricipitale (mm)	23.2±8.9	23.4±8.2	0.92
Plica bicipitale (mm)	16.9±8.8	17.9±10.4	0.68
<i>Variabili laboratoristiche</i>			
Glicemia (mg/dl)	98.7±29.8	92.1±15.4	0.32
Colesterolo totale (mg/dl)	137.8±43.3	154.2±43.7	0.20
Colesterolo HDL (mg/dl)	45.9±12.2	46.9±14.6	0.80
Trigliceridi (mg/dl)	104.2±33.6	98.2±40.6	0.57
Creatinina (mg/dl)	1.15±0.55	0.94±0.36	0.08
Clearance creatinina (ml/min)	62.3±25.0	80.8±42.5	0.04
Sodio (mEq/l)	137.4±5.5	139.3±4.4	0.15
Potassio (mEq/l)	4.0±0.7	4.3±0.6	0.21
Calcio ionizzato (mmol/l)	1.13±0.08	1.26±0.32	0.08
Fosforo (mmol/l)	0.96±0.26	0.89±0.15	0.40
Albumina (g/dl)	3.4±0.3	3.3±0.5	0.72
Emoglobina (g/dl)	12.5±2.5	12.5±2.3	0.93
Ematocrito (%)	37.4±6.5	36.9±7.7	0.77
Proteina C reattiva (mg/l) **	8.1 (23.0)	5.0 (14.9)	0.13
<i>Scores</i>			
Charlson Comorbidity index >4 (%)	57.6	69.2	0.36
<i>Outcomes</i>			
Ricoveri post-dimissione (%)	21.2	11.5	0.32
Decessi (%)	6.1	0	0.20

*acqua extracellulare (EBW)/acqua corporea totale (TBW)

**test U di Mann-Whitney

Tabella 5. Caratteristiche dei pazienti in base ai valori di angolo di fase			
	Terzile inferiore (<5.2°)	Altri due terzi (≥5.2°)	P
Numero	20	39	
Età (anni)	80.9±7.3	76.8±7.3	0.05
Maschi (%)	30.0	48.7	0.17
Titolo di studio: scuola media	61.5	44.1	0.39
Durata degenza ricovero (giorni)	11.7±6.4	11.3±5.5	0.77
Peso (kg)	67.4±13.5	72.2±15.2	0.24
BMI (kg/m ²)	26.2±5.3	27.2±4.8	0.48
Circonferenza vita (cm)	95.7±17.2	96.4±16.5	0.89
Hand grip test (kg)	18.5±9.8	20.5±9.2	0.44
<i>Dati bioimpedenziometrici</i>			
Acqua intracellulare (l)	17.0±2.9	20.2±4.0	0.003
Acqua extracellulare (l)	18.5±3.5	17.5±4.0	0.31
Acqua corporea totale (l)	35.6±6.1	37.7±7.8	0.30
Edema index*	0.52±0.03	0.46±0.02	<0.001
Percentuale massa grassa	33.3±8.8	34.2±8.5	0.71
<i>Plicometria</i>			
Plica sottoscapolare (mm)	20.8±9.9	21.1±8.7	0.91
Plica sovrailliacca (mm)	18.6±9.8	18.1±8.1	0.86
Plica tricipitale (mm)	21.0±8.0	24.4±8.7	0.15
Plica bicipitale (mm)	16.2±10.4	17.9±9.0	0.50
<i>Variabili laboratoristiche</i>			
Glicemia (mg/dl)	93.3±25.3	97.1±24.5	0.60
Colesterolo totale (mg/dl)	152.9±35.6	140.5±47.3	0.36
Colesterolo HDL (mg/dl)	44.6±13.2	47.1±13.2	0.57
Trigliceridi (mg/dl)	107.6±35.2	98.8±37.1	0.43
Creatinina (mg/dl)	1.16±0.54	1.01±0.45	0.25
Clearance creatinina (ml/min)	61.1±27.1	75.3±37.6	0.14
Sodio (mEq/l)	137.2±6.7	138.7±4.0	0.28
Potassio (mEq/l)	4.2±0.7	4.1±0.6	0.41
Calcio ionizzato (mmol/l)	1.14±0.95	1.20±0.27	0.42
Fosforo (mmol/l)	0.87±0.20	0.97±0.24	0.22
Albumina (g/dl)	3.2±0.5	3.4±0.5	0.30
Emoglobina (g/dl)	11.8±2.0	12.9±2.5	0.11
Ematocrito (%)	36.0±5.9	37.8±7.5	0.35
Proteina C reattiva (mg/l)**	9.5 (29.2)	6.9 (14.4)	0.17
<i>Scores</i>			
Charlson Comorbidity index>4 (%)	60.0	64.1	0.75
Mini Nutritional Assessment <23.5 (%)	75.0	46.2	0.03
<i>Outcomes</i>			
Ricoveri post-dimissione (%)	35.0	7.7	0.008
Decessi (%)	10.0	0	0.04

*acqua extracellulare (EBW)/acqua corporea totale (TBW)
**test U di Mann-Whitney

Tabella 6. Associazione tra ri-ospedalizzazione precoce e indicatori di gravità o malnutrizione in un modello di regressione logistica			
	OR	95%CI	P
<i>Charlson Comorbidity index >4</i>			
Non aggiustato	0.32	0.08-1.35	0.12
Modello aggiustato per età, sesso	0.31	0.06-1.57	0.15
Modello aggiustato per età, sesso, MNA score	0.35	0.07-1.85	0.21
Modello aggiustato per età, sesso, MNA score, PhA	0.40	0.07-2.48	0.32
<i>Mini Nutritional Assessment <23.5</i>			
Non aggiustato	2.06	0.46-9.21	0.34
Modello aggiustato per età, sesso	2.36	0.51-11.1	0.27
Modello aggiustato per età, sesso, CCi	1.98	0.41-9.56	0.39
Modello aggiustato per età, sesso, CCi score, PhA	1.20	0.20-7.21	0.83
<i>Terzile inferiore di valori di angolo di fase (<5.2°)</i>			
Non aggiustato	6.46	1.40-29.7	0.02
Modello aggiustato per età, sesso	13.7	2.06-90.6	0.007
Modello aggiustato per età, sesso, CCi	13.5	1.92-95.4	0.009
Modello aggiustato per età, sesso, CCi score, MNA	11.9	1.68-85.3	0.01

MNA=Mini Nutritional Assessment;
PhA=angolo di fase;
CCi= Charlson Comorbidity index

ALIMENTAZIONE NELL'ANZIANO: PROBLEMATICHE ASSISTENZIALI E SOCIALI

A. Uneddu*, M. Sotgia^o

*UOC Lungodegenza Post Acuzie AOU Sassari - ^oUO Lungodegenza Post Acuzie ASL Sassari

Introduzione

La Lungodegenza Post Acuzie rappresenta un "osservatorio" delle realtà sanitarie, socio-assistenziali e culturali del territorio e della popolazione anziana ospedalizzata, in quanto ricovera dai reparti per acuti soprattutto degenti in età geriatrica, che necessitano di stabilizzazione clinica per facilitare il rientro a domicilio o l'inserimento in strutture protette (RSA, Case di riposo ecc.).¹

Nella realtà del Nord Ovest Sardegna, territorio del Sassarese comprendente circa 336.000 abitanti, le unità di post acuzie accolgono circa 900 pazienti /anno, che necessitano per la loro complessità clinica di valutazione multidimensionale geriatrica, per rilevare parametri funzionali relativi a diversi ambiti, quali l'autosufficienza nelle attività basali della vita quotidiana, l'autonomia nelle capacità strumentali, lo stato cognitivo, il rischio di piaghe da decubito, il rischio di malnutrizione, le comorbilità, lo stato sociale (paziente che vive da solo, in famiglia o in istituto).

Scopo del presente studio è valutare lo stato nutrizionale della popolazione ricoverata, che implica assistenza ospedaliera e necessità di presidi per eventuale supporti alimentari già in regime di ricovero. Il riscontro di malnutrizione viene inoltre rilevato per evidenziare se esistano specifiche correlazioni con capacità funzionali e stato sociale.

Materiali e Metodi

L'analisi statistica è stata condotta sui dati rilevati in UOC Lungodegenza Azienda Ospedaliero Universitaria di Sassari, dove dal 1.1.13 al 30.9.16 sono stati per 45 mesi consecutivamente ricoverati 1779 pazienti, dei quali arruolati nello studio come popolazione geriatrica (per definizione superiore a 65 anni) in numero di 1555, con età media di oltre 82 anni e prevalenza del sesso femminile. (Tabella 1). Dall'analisi sono stati esclusi 224 pazienti di età inferiore a 65 anni.

All'ingresso, a tutti i pazienti è stata somministrata la valutazione multidimensionale con i domini sopra descritti, quali l'autosufficienza nelle attività

basali della vita quotidiana (Index of Independence in Activities Daily Living-ADL) (Tabella 3.0)², l'autonomia nelle capacità strumentali (Instrumental Activities Daily Living- IADL)³, lo stato cognitivo (Short Portable Mental Status Questionnaire-SPMSQ)⁴, il rischio di piaghe da decubito (Exton Smith)⁵, il rischio di malnutrizione (Mini Nutritional Assessment-MNA)⁶, le comorbilità (Cumulative Illness Rating Scale-CIRS)⁷, lo stato sociale (paziente che vive da solo, in famiglia o in istituto). Queste rilevazioni per sono contenute nella procedura che consente di calcolare il Multi Prognostic Index -MPI⁸, che permette la stratificazione dei pazienti in base al rischio di mortalità ad un anno: rischio basso (MPI < 0,33 o MPI 1), medio (0,33 < MPI < 0,66 o MPI 2) o alto (MPI > 0,66 o MPI 3). L'analisi dei dati ottenuti e le valutazioni statistiche sono stati elaborati con software Microsoft Excell.

Risultati

La popolazione in esame di età media 82 anni appare complessivamente fragile, in quanto fortemente limitata nell'autonomia della vita quotidiana, frequentemente allettata durante il ricovero e quindi, quando non già in presenza di ulcere, a forte rischio di lesioni da decubito.

In analogia con valutazioni condotte sullo stesso ambito territoriale⁹, i degenti anziani sono risultati affetti da almeno 4 patologie contemporaneamente presenti e attive (tipo BPCO riacutizzata, scompenso cardiocircolatorio, diabete, ipertensione) e quindi necessitano di terapia con almeno in media 9 farmaci al giorno, anche in plurisomministrazione giornaliera. (Tabella 2)

Lo stato nutrizionale è stato rilevato con MNA test, in quanto di facile applicazione e riproducibilità anche da parte di personale non sanitario, specialmente per eventuale controllo domiciliare. La ricerca di deficit nutrizionali è infatti basata su insieme di indici antropometrici (misurazione circonferenza polpaccio e braccio), Body Mass Index, indagine alimentare con risposte multiple e questionario di autovalutazione, come già proposto in passato per studi osservazionali nel territorio del Nord Sarde-

gna¹⁰⁻¹¹. I risultati ottenuti sono stati espressi in termini numerici: > 24 punti nella norma, tra 17 e 23,5 a rischio, < 17 malnutrizione conclamata.

I primi valori considerati riguardano l'aspetto intraospedaliero, con particolare riferimento alle correlazioni tra rilevamento dell'eventuale deficit di alimentazione all'ingresso in reparto (MNA), capacità di autonomia negli atti della vita quotidiana (ADL) (Tabella 3), relativo impegno clinico ed assistenziale medico ed infermieristico, analisi dei costi. Dai dati rilevati si considera che in ingresso in Lungodegenza lo stato nutrizionale è in generale fortemente compromesso, con evidente stato di malnutrizione in oltre il 70% degli anziani ricoverati e per oltre ¼ a rischio di diventarlo (Tabella 4). Tale popolazione è peraltro fortemente compromessa nelle attività della vita quotidiana perché in oltre il 77% dei casi non è in grado di compiere alcuna azione (Tabella 3), o al massimo una sola (ADL 0-1), tra alimentarsi senza assistenza, curare l'igiene personale, vestirsi, spostarsi, ecc. Se comparati con il relativo MNA (Tabella 4), gli anziani totalmente inabili sono malnutriti nel 86% dei casi, mentre quelli del tutto autosufficienti solo in circa il 20% dei casi risultano deficitari nell'alimentazione (Grafico 1). È comunque necessario già durante il ricovero ospedaliero affrontare un percorso di correzione del deficit nutrizionale, con relativo specifico programma di recupero funzionale e corretto apporto calorico, anche considerando che lo stato di malattia può facilmente produrre ulteriore aggravamento delle necessità nutrizionali. L'incapacità motoria e muscolare della maggioranza degli anziani in esame nello studio comporta che, anche in caso di conservate capacità di deglutizione e quindi di alimentazione per os, il personale di assistenza (in primis Operatori Socio Sanitari) venga dedicato nelle ore pasti all'alimentazione assistita, che a secondo della tipologia dei ricoverati può riguardare fino al 70% dei degenti. Questo comporta l'assoluta necessità di garantire costantemente un adeguato numero di personale specifico e criticità in caso di anche temporanea assenza (malattia ecc.). Ovviamente, il dietetico di questa fascia di anziani dovrà essere particolarmente rappresentato da alimenti di consistenza adeguata (gel, semisolidi ecc.) con relativo impegno anche per il confezionamento idoneo da parte della mensa ospedaliera. Rimane problematico verificare e registrare l'effettiva congrua assunzione dei pasti, che se non sufficiente, espone al perdurare del deficit alimentare anche durante il ricovero.

In caso di impossibile alimentazione spontanea e/o

assistita, un secondo aspetto di rilevante impegno sanitario ed economico è rappresentato dalla necessità di ricorrere alla Nutrizione Artificiale (NA), sia enterale (NE) che parenterale (NPT), entrambe innanzi tutto più impegnative dal punto di vista della degenza ospedaliera perché soggette a controlli clinici e laboratoristici ravvicinati (si pensi a monitoraggio dei valori glicemici, metabolici ecc.). I costi indiretti sono da identificarsi nell'impegno del personale medico ed infermieristico che la NA in generale richiede, basti considerare l'apporto di numerose figure professionali coinvolte, sia della dirigenza medica (internista, endoscopista, radiologo, anestesista, diabetologo ecc.) che del personale infermieristico (team dedicato al posizionamento di cateteri venosi, manutenzione e controllo degli stessi ecc.).

Nel corso dei 45 mesi dello studio, secondo i dati ufficializzati dai report aziendali, i principali costi diretti sono dovuti all'utilizzo di prodotti e presidi dedicati alla NA iniziata durante la degenza e quantizzabili pertanto per il solo periodo di ricovero; naturalmente, è verosimile che lo stesso consumo di materiali e mezzi sia poi continuato nel tempo, a carico delle strutture territoriali dedicate alla dimissione protetta (Assistenza Domiciliare Integrata-ADI, Residenze Sanitarie Assistite-RSA). In Lungodegenza, nel periodo suddetto, la richiesta alla Farmacia Ospedaliera è stata di Euro 20.000 c.a. per i prodotti utilizzati per Nutrizione Enterale, sia per sondino che per PEG, e di Euro 90.000 per sacche per alimentazione parenterale; il DRG 97021 per posizionamento PEG è stato di c.a. 13.000 Euro e i DRG 296/297 (disturbi della nutrizione) 470.000 Euro totali.

Questi dati confermano l'impatto economico che deriva da deficit alimentari, ma non può essere facilmente calcolato il costo delle note conseguenze cliniche che la malnutrizione comporta in senso lato (aumento del numero delle giornate di degenza, ritardo nella guarigione di piaghe e/o ulcerazioni, ridotta funzionalità muscolare, aumentato impiego di farmaci, ridotta risposta ventilatoria e immunitaria, necessità di prolungata riabilitazione ecc.).

Un secondo aspetto che lo studio intendeva verificare è se vi fossero correlazioni tra lo stato nutrizionale della popolazione arruolata e lo stato sociale, inteso come provenienza da nuclei familiari completi (presenza di più soggetti nella stessa abitazione, con legami di parentela e comunque in forme di associazione domestica), oppure soggetti prevalentemente indipendenti e di fatto singoli,

oppure già accolti in istituti e comunità (Residenze Sanitarie, Case Protette, Case della Salute, Case di riposo ecc.). (Tabella 5)

L'analisi dei dati ha rilevato come in assoluto nessun paziente anziano (0/204) (Tabella 6) proveniente dai suddetti istituti, evidenzia al test MNA un buon stato nutrizionale, mentre oltre l'80% (169/204) (Tabella 6-1) entra in reparto già francamente malnutrito o a rischio nella restante percentuale.

All'opposto, gli anziani "soli", senza supporto di familiari o caregiver, risultano rispetto al gruppo precedente meno malnutriti (circa il 60%, 123/199), anche se più a rischio. (Grafico 2)

Il campione con maggiore numerosità (1152 su 1555) risulta provenire da ambiente familiare costituito (moglie/marito, e/o con figli; genitori con figli, e/o con nipoti e/o caregiver, badanti ecc.).

Anche in tal caso la percentuale di soggetti con malnutrizione conclamata appare rilevante (883/1152, oltre il 70%), con problematiche sottostanti di diverse provenienze. Poiché infatti il test viene somministrato al paziente in ingresso in reparto, è correlato allo stato nutrizionale dell'anziano riferito al suo ambito familiare, dipendente da fattori dietetici, stato di salute complessivo, eventuali limitazioni sia funzionali che economiche e quindi riflette in sintesi la qualità della vita quotidiana.

Discussione

Il cattivo stato nutrizionale in una persona anziana costretta all'ospedalizzazione è una criticità spesso sottovalutata specie in corso di ricovero in reparti per acuti, che focalizzano l'impegno assistenziale diretto sulla cura della patologia in atto (esempio: polmonite = antibiotico, diabete scompensato = insulina ecc.), anche per le limitazioni che le norme sui ricoveri ospedalieri impongono quali il rispetto delle medie di degenza. L'esperienza raccolta durante il periodo del nostro studio osservazionale ha mostrato che somministrare a tutti, in accoglienza in post acuzie, un test di valutazione multidimensionale (MPI) consente una più accurata focalizzazione dell'insieme delle problematiche cliniche e sociali, ed in particolare dell'eventuale deficit alimentare (MNA) per tentarne la correzione.

Appare per molti versi sorprendente l'alta percentuale di anziani malnutriti (oltre il 70%) che arrivano nel reparto di Lungodegenza di Sassari. In genere, la loro precedente permanenza nei reparti per acuti può essere compresa tra 8 e 15 giorni, periodo troppo breve per determinare un brusco deteriora-

mento dello stato nutrizionale; quindi è verosimile che questo fosse deficitario già in precedenza, per cause che in seguito verranno discusse. A ciò è in genere correlata una marcata perdita delle capacità funzionali nell'espletare le comuni azioni della vita quotidiana (ADL), oltre che una netta tendenza all'allettamento e quindi a rischio piaghe da decubito, elevata mortalità ecc. Rimane tuttavia di difficile identificazione il "primum movens" di tale fragilità, se una cattiva o perlomeno non corretta alimentazione oppure le patologie tipiche della popolazione anziana, che determinano a loro volta una malnutrizione. È in sostanza un circolo vizioso che determina successivamente una situazione clinica irreversibile o di difficile recupero (si pensi ad esempio alla sarcopenia grave e alla cachessia).

Più che evidenziato è stato come durante il ricovero i costi diretti e indiretti nella correzione del deficit nutrizionale siano elevati, in termini di spesa per presidi e alimentazione artificiale ed impegno del personale medico ed infermieristico; anche in tal caso, sarebbero utili progetti di educazione e prevenzione direttamente a livello territoriale, con costi verosimilmente inferiori a quelli della spesa ospedaliera.

Il secondo aspetto considerato riguarda lo stato sociale e le correlazioni con lo stato nutrizionale.

Dall'analisi osservazionale emerge in maniera chiara come nessuno dei pazienti arruolati provenienti da istituto (RSA, Casa di Riposo, Casa protetta ecc.) godesse al momento della somministrazione di MNA di buon stato nutrizionale, rilevandosi invece in alta percentuale (80%) una malnutrizione franca o comunque un rischio. Questo dato è indicativo della evidente scarsa attenzione ai problemi dell'anziano istituzionalizzato. A seconda del tipo di ricovero in comunità territoriali, sono peraltro vigenti norme dietetiche ed igieniche previste per definire numero di calorie e varietà dei cibi, ma verosimilmente il controllo della congruità dell'alimentazione quotidiana può essere carente, e quindi di conseguenza anche le opportune correzioni. Raramente risulta infatti venga segnalata e annotata l'effettiva assunzione della necessaria quantità giornaliera dell'ospite anziano, che, a fronte anche di un'equilibrata proposta dietetica, probabilmente non raggiunge un'adeguata introduzione calorica per svariate motivazioni (non gradimento di qualche cibo, inadeguatezza nella preparazione, proprie difficoltà quali alterazioni della masticazione, della deglutizione ecc.).

Se tuttavia si osservano anche i dati di malnutrizio-

ne nei pazienti inseriti in nucleo familiare si può rilevare come anche in questo caso, sia pure in percentuale inferiore, la presenza di parenti non escluda da una condizione di alimentazione deficitaria, per svariati motivi sopra menzionati. È viceversa alquanto sorprendente constatare che la condizione di “solitudine” sia meno correlato ad un cattivo stato nutrizionale, come se in questo caso l’autosufficienza garantisca una maggior attenzione ad una più efficace alimentazione; d’altro canto, è anche ragionevole pensare che una minore “fragilità” che rende possibile lo stato di solitudine sia legata ad un discreto stato di salute, e quindi a minor incidenza di malattie invalidanti in questa fascia della popolazione.

Altra considerazione (Tabella 7), visto lo stato mentale della popolazione arruolata di medio-severo deterioramento cognitivo (SPSMQ 5,9), può essere rivolta alla quota di anziani con problemi di demenza tipo Alzheimer, su base vascolare, ecc: tali soggetti, sia pure ancora in grado di alimentarsi anche se spesso con assistenza, sono certamente tra quelli con maggior rischio di malnutrizione, quando non già conclamata. Tuttavia, in questi casi occorre valutare per il singolo caso la necessità e l’eticità di supporti nutrizionali, considerando il rapporto beneficio rischio, il grado di demenza, lo stato di avanzamento della patologia. Le linee guida dell’alimentazione nel soggetto con demenza conclamata ed in fase terminale non indicano infatti un forzato apporto calorico, né nutrizione artificiale, specie se invasiva¹².

Da quanto rilevato dal nostro studio osservazionale emerge la complessità delle problematiche correlate ad uno stato di malnutrizione, che tuttavia deve essere ricercato già nel territorio e prontamente, per quanto possibile, corretto con adeguata integrazione alimentare, anche per evitare peggioramento delle patologie tipiche dell’età senile, ricoveri ripetuti, ospedalizzazioni protratte.

BIBLIOGRAFIA

1. Quaderni del Ministero della Salute - Criteri di appropriatezza clinica, tecnologica e strutturale nell’assistenza all’anziano. N° 6 Novembre-Dicembre 2010, pp 85-92
2. Katz S., Ford AB, Moskowitz et al., Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function., JAMA, 1963 Sep 21; 185: 914-9

3. Lawton M.P., Brody E.M.: Assessment of older people: self maintaining and instrumental activities of daily living. The Gerontologist, 1969, 9: 179-186
4. Pfeiffer E., Short A: Portable Mental Status Questionnaire for the assessment of the organic brain deficit in elderly patients. Journal of the American Geriatric Society 1975; 23: 433-441.
5. Bliss M.R., McLaren R., Exton Smith A.N.: Measures for preventing pressure sores in geriatric patients. Mon Bull Minist Health Public Health Lab Serv. 1966; 25: 238-268
6. Vellas B., et al.: The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state in elderly patients. Nutrition 1999; 15: 116-122.
7. Conwell Y., Forbes NT., Cox C., et al.: Validation of measure of physical illness burden at autopsy: the Cumulative Illness Rating Scale. Journal of American Geriatrics Society 1993; 41: 38-41.
8. Pilotto A., Ferrucci L., Franceschi M., et al.: Development and Validation of a Multidimensional Prognostic Index for One-Year Mortality from Comprehensive Geriatric Assessment in Hospitalized Older Patient. Rejuvenation Res. 2008; 11: 151-161.
9. Uneddu A, Orani T.: La Lungodegenza Post acuzie come realtà pubblica assistenziale nel territorio del Nord sardigna-ASL Sassari, Geriatria 2014, Vol XXVI, n° 1, pp 47-51
10. Uneddu A, Biddau R et al. Analisi nutrizionale degli anziani in UUOO Lungodegenza. ADI Magazine, pp-168-169, 3, Settembre 2012
11. Uneddu A. Correzione della malnutrizione senile nel Distretto Sanitario di Sassari. Progetto pilota. ADI Magazine, pp 79-83, 2, Giugno 2014
12. Volkert D., Chourdakis M., Faxen-Irving G. et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. Clin Nutr 2015 Dec; 34 (6) 1052-73

Riassunto

La valutazione multidimensionale e nutrizionale è un momento fondamentale nell’accoglienza in Lungodegenza Post Acuzie di anziani provenienti da diversi reparti per acuti ospedalieri. Evidenziare in ingresso uno stato di malnutrizione, correlato a deficit funzionali, pluripatologie e stato sociale può essere utile per predisporre adeguata correzione dei deficit alimentari rilevati e/o utilizzare presidi di nutrizione artificiali per tentare di migliorare la carenza rilevata. La prevenzione della malnutrizione a livello territoriale costituisce la miglior soluzione per evitare le patologie alla stessa correlate e ridurre i ricoveri ospedalieri e le malattie invalidanti.

Parole chiave: MPI, MNA, ADL, NPT, NE.

RUOLO POLIVALENTE DEL CROMO PICOLINATO IN AMBITO TERAPEUTICO-NUTRIZIONALE

A. Calabrò¹, G. Pipicelli²

¹ Specialista in Scienze dello Sport, Dietista - ² Già Direttore UOC Diabetologia e Dietologia, ASP Catanzaro

Introduzione

Il cromo, metallo duro, lucido e di colore grigio acciaio, è uno degli elementi più comuni che possiamo trovare sulla superficie terrestre e negli oceani. Esso, insieme ad altri minerali, rientra nella classe degli oligoelementi fondamentali per il corretto funzionamento dell'organismo.

Le prime ricerche, che ne evidenziarono un ruolo chiave nell'omeostasi metabolica dei mammiferi, furono svolte intorno alla metà degli anni '50 da parte dei ricercatori Schwartz e Mertz¹, i quali isolarono un composto denominato GTF "glucosetolerancefactor" che era in grado di rallentare e, addirittura, impedire l'insorgenza di diabete negli animali da laboratorio.

Verso la fine degli anni '50, si scoprì che il GTF era una forma biologicamente attiva di cromo trivalente. Il cromo, dunque, fu classificato come elemento chiave nel contrastare gli alterati livelli ematici di glucosio nei ratti diabetici².

Le sperimentazioni del ruolo del cromo sul controllo del metabolismo glucidico non si fermarono soltanto agli animali, successivamente infatti venne anche ipotizzata una possibile applicazione terapeutica sull'uomo. Le prime implicazioni in tale ambito si evidenziarono quando, in seguito ad una prolungata nutrizione parenterale, una donna sviluppò un diabete refrattario alla terapia insulinica. Questo diabete fu successivamente attribuito, proprio ad una carenza di cromo sviluppata a causa della protratta nutrizione artificiale³⁻⁴⁻⁵. Nonostante gli innumerevoli dibattiti nel corso degli anni a venire sull'ipotetica influenza del cromo nel controllo glicemico, innumerevoli studi e metanalisi in materia hanno difatti confermato che i pazienti affetti da diabete mellito (di entrambi i tipi) possono avere livelli ematici più bassi di cromo⁶⁻⁷.

Negli anni a seguire successivi studi hanno evidenziato diversi potenziali effetti terapeutici di questo minerale sulla salute dell'uomo.

In quali alimenti è maggiormente presente e suo ruolo metabolico

Il cromo trivalente (una delle innumerevoli forme in cui si presenta questo elemento chimico) si trova in

una vasta gamma di alimenti quali il tuorlo d'uovo, i prodotti integrali, cereali da colazione, caffè, noci, fagioli, broccoli e carne. Essendo un minerale, come per molti suoi affini, il contenuto negli alimenti può variare considerevolmente a secondo del contenuto nel terreno, pertanto è difficile stabilirne una presenza univoca in termini di $\mu\text{g}/100\text{ g}$; dunque nella tabella che segue indicheremo soltanto le fonti alimentari dove lo si può reperire, omettendo volontariamente il contenuto, per la variabilità dello stesso. (Tabella 1)

Inoltre è commercializzato sotto forma di integratori multivitaminici e in forma selettiva, una su tutte prende il nome di "cromo picolinato" (derivato dal cromo (III) e dall'acido picolinico).

La presenza di cromo è fondamentale per un'adeguata funzione dell'ormone insulina. Esso facilita la captazione del glucosio da parte delle cellule. Sebbene una carenza di cromo, in condizioni di normalità e grazie ad una dieta varia e bilanciata, è alquanto improbabile, una sua supplementazione risulterebbe inutile. Tuttavia in soggetti la cui dieta risultasse squilibrata, monotona o carente di alimenti che lo contengono, l'integrazione di cromo potrebbe giocare un ruolo importante.

Carenze, RDA ed eccessi

Una eventuale carenza di cromo può manifestarsi con intolleranza al glucosio, elevata glicemia ed insulinemia, inoltre bassi livelli di questo minerale possono associarsi ad un incremento del colesterolo e un indebolimento del sistema immunitario. (Tabella 2) Non vi è una dose giornaliera raccomandata ufficiale, ma nella tabella sono riportati gli intervalli dei dosaggi adeguati suggeriti dai LARN⁸. (Tabella 3)

L'assunzione di cromo come supplemento alimentare è sicura, in letteratura non è mai emersa alcuna segnalazione di rilevanti effetti collaterali o di tossicità causata da eccesso di cromo derivante dagli alimenti o da una sua eventuale supplementazione orale⁹. L'organismo umano è in grado di assorbire la quota di cromo essenziale per il proprio normale funzionamento. Tuttavia è bene ricordare che l'uso improprio di qualsiasi supplemento nutrizionale,

può comportare rischi di salute ed avere effetti indesiderati, pertanto la somministrazione di qualsiasi integratore è da concordare con il proprio medico curante, il quale conosce benefici, rischi (alcuni studi⁶ hanno confermato l'eventualità del rischio di incorrere in crisi ipoglicemiche, in caso di autodosaggi) ed eventuali dosaggi terapeutici.

Effetti terapeutici-nutrizionali

• Diabete mellito e controllo glicemico:

Molteplici sono gli studi che hanno cercato di documentare i possibili benefici del cromo sulla regolazione glicemica, sulla sensibilità insulinica e sulle variabili correlate a questi parametri:

1. Uno studio del 2005¹⁰ la supplementazione di soli 30 microgrammi di cromo picolinato come additivo alimentare, per 60 giorni, su 34 pazienti in sovrappeso e con diabete mellito di tipo 2, si è rilevata efficace, migliorando la sensibilità del recettore insulinico potenziando dunque l'effetto dell'ormone stesso.
2. Successivamente uno studio del 2006¹¹, effettuato su 43 soggetti affetti da diabete mellito di tipo 2 non responsivi alla terapia con ipoglicemizzanti orali, ha evidenziato che la supplementazione di cromo picolinato (600 microgrammi) con l'aggiunta di biotina (2 mg/die), ne migliorava sensibilmente la glicemia, la risposta al test della curva da carico, i livelli di trigliceridi ematici, e il rapporto colesterolo totale/hdl.
3. Un altro studio¹² effettuato su 40 pazienti affetti da diabete di tipo 2 ha evidenziato che, il gruppo trattato con una dose di lievito di birra (9 gr) per l'intera durata dello studio di 3 mesi, aveva, dopo il controllo, livelli più bassi di glicemia a digiuno, di emoglobina glicosiliata di trigliceridi ematici e di colesterolo LDL, rispetto al gruppo di controllo.

Sono innumerevoli, inoltre, i campi di applicazione di questo elemento chimico. Partendo da quello più noto, ma ancora controverso, del supporto nel trattamento del diabete, a quello di regolatore della colesterolemia e dei trigliceridi ematici, fino ad arrivare al supporto nella riduzione del peso corporeo e al mantenimento della massa magra.

• Controllo del colesterolo e dei trigliceridi ematici:

Oltre agli effetti sinergici rilevati negli studi precedentemente elencati, l'integrazione di cromo nella dieta, ha effetti positivi sui livelli di colesterolo e trigliceridi ematici, riducendolo in soggetti con elevati livelli di questi valori:

1. Uno studio del 1993¹³ della durata di 8 settimane ha valutato i possibili effetti della supplementazione di cromo sul profilo lipidico di 34 atleti divisi in 3 gruppi (placebo, 200 mcg e 800 mcg di cromo). Al termine dello studio i valori di colesterolo totale medi nei due gruppi che assumevano cromo erano diminuiti, a differenza del gruppo placebo che era aumentato.
2. Successivamente uno studio effettuato su quarantadue adulti¹⁴ dell'età di 60 anni ha evidenziato che la supplementazione di 150 mcg di cromo implicava una significativa riduzione di colesterolo totale e della frazione LDL rispetto al gruppo di controllo.

• Controllo del peso corporeo e mantenimento della massa magra

Interessanti sono gli studi volti a verificare il potenziale effetto benefico dell'assunzione del cromo nel management del peso corporeo. Infatti il miglioramento della sensibilità insulinica favorirebbe un aumento in percentuale della massa magra e contestualmente una riduzione della componente adiposa in entrambi i sessi.

1. Nel corso di uno studio durato 2 mesi¹⁵ si è valutata l'efficacia della supplementazione di cromo sulla perdita di peso e sul mantenimento della massa magra. 154 pazienti sono stati suddivisi in 3 gruppi (placebo, 200 mcg e 400 mcg di cromo). Il gruppo placebo al termine dello studio aveva perso in media solo lo 0,3% di massa grassa a differenza dei due gruppi che avevano perso rispettivamente l'1,4% e l'1,9%. La massa magra nel gruppo di controllo è rimasta pressoché invariata, nei due gruppi trattati con cromo è invece aumentata di circa mezzo kg.
2. Un altro studio della durata di 24 settimane¹⁶ effettuato su 40 nuotatori (20 uomini e 20 donne), ai quali vennero somministrati 400 mcg di cromo picolinato, ha evidenziato un aumento significativo (+3,3%) della massa magra con una contemporanea diminuzione della massa grassa (4,6%) rispetto al gruppo di controllo.

• Ulteriori evidenze

1. Bassi livelli di minerali come Cromo, Zinco e Magnesio sono stati già ampiamente dimostrati nei pazienti affetti da diabete mellito di tipo 2. Una carenza di questi minerali è associata ad un aumento dello stress ossidativo, valore che è già potenzialmente elevato a causa della malattia. La somministrazione di questi minerali è stata correlata¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹ positivamente al fine di attenuare lo

stress ossidativo, sia in forma singola che in combinazione.

3. È stata dimostrata l'utilità del cromo nel trattamento della depressione²⁰, questa efficacia è stata sottolineata da studi condotti sui ratti che indicano che il cromo agisca positivamente sui livelli di serotonina e noradrenalina.

È stato notato che il cromo abbassa la concentrazione ematica di cortisolo²¹, questo fattore ha una duplice utilità, coadiuvare il controllo del peso corporeo (si rammenti che il cortisolo aumenta i livelli di insulina circolante), ed evitare il catabolismo muscolare negli sportivi di alto livello che effettuano allenamenti molto intensi.

Conclusioni

A distanza di più di cinquant'anni gli studi sono tutt'ora contraddittori, e la possibile rilevante efficacia o meno dell'implicazione del cromo nel diabete, nel management del peso corporeo e sul profilo lipidico, non è stata ancora del tutto chiarita a causa soprattutto della mancanza di standardizzazione dei metodi di ricerca utilizzati, (una su tutti è la durata del trattamento, il quantitativo e la tipologia di cromo utilizzati nei vari studi).

È plausibile che una reale efficacia possa esserci attraverso dei dosaggi che oscillino da un minimo di 200 a 1000 microgrammi a seconda della patologia (Tabella 4).

Maggiori certezze in merito all'efficacia del cromo su questi parametri analizzati, si avranno in seguito ad una standardizzazione degli studi sperimentali. Tuttavia, le innumerevoli ricerche già effettuate in questo ambito, lasciano ben sperare sull'utilizzo di questo prezioso minerale come supporto alla normale terapia farmacologica³ o come una vera e propria forma di trattamento nelle fasi iniziali patologiche, o anche per una eventuale forma di terapia preventiva.

Bibliografia

- Schwartz K., Mertz W.: *Chromium (III) and the glucose tolerance factor*. Arch Biochem Biophys 85: 292-295, 1959.
- Tuman R.W., Doisy R.J.: *Metabolic effects of the glucose tolerance factor (GTF) in normal and genetically diabetic mice*. Diabetes 26: 820-826, 1977.
- Jeejeebhoy K.N., Chu R.C., Marliss E.B., Greenberg G.R., and Bruce-Robertson A.: *Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long-term total parenteral nutrition*. Am. J. Clin. Nutr., 30, 531-538, 1977.
- Freund H., Atamian S., and Fischer J.E.: *Chromium deficiency during total parenteral nutrition*. JAMA, 241, 496-498, 1979.
- Brown R.O., Forloines-Lynn S., Cross R.E., and Heizer W.D.: *Chromium deficiency after long-term total parenteral nutrition*. Dig. Dis. Sci., 31, 661-664, 1986.
- Kleefstra N., Bilo H.J., Bakker S.J., and Houweling S.T.: *Chromium and insulin resistance*. Ned Tijdschr Geneesk. 2004 Jan 31; 148 (5): 217-20.
- Gluschenko N., Vasylyshyn K.H., Roschupkin A., Lekishvili S., and Gladchenko O.: *The content of microelements in blood serum and erythrocytes in children with diabetes mellitus type I depending on level of glycemic control*. Georgian Med News. 2016 Jan; (250): 66-71.
- LARN IV REVISIONE: *Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana*. IV Revisione. 2014.
- Scientific Committee on Food: *Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of trivalent chromium*. 2003.
- Vladeva S.V., Terzieva D.D., and Arabadjiiska D.T.: *Effect of chromium on the insulin resistance in patients with type II diabetes mellitus*. Folia Med (Plovdiv). 2005; 47 (3-4): 59-62.
- Gregory M., Singer and Jeff Geohas: *The Effect of Chromium Picolinate and Biotin Supplementation on Glycemic Control in Poorly Controlled Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Placebo-Controlled, Double-Blinded, Randomized Trial*. Diabetes Technology & Therapeutics. December 2006, Vol. 8, No. 6: 636-643
- Sharma S., Agrawal R.P., Choudhary M., Jain S., Goyal S., and Agarwal V.: *Beneficial effect of chromium supplementation on glucose, HbA1C and lipid variables in individuals with newly onset type-2 diabetes*. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology Volume 25, Issue 3, July 2011, Pages 149-153
- Robert G., Lefavi G., Wilson D., Robert R. D., Keith E., Anderson R., Blessing D. L., Curtis G., and McMillan H. J. L.: *Lipid-lowering effect of a dietary chromium (III)-Nicotinic acid complex in male athletes*. Nutrition Research Volume 13, Issue 3, March 1993, Pages 239-249
- Hermann J., Arquitt A., and Stoecker B.: *Effects of chromium supplementation on plasma lipids apolipoproteins, and glucose in elderly subjects* Nutrition Research Volume 14, Issue 5, May 1994, Pages 671-674
- Kaats G. R., Blum K., Fisher J. A., and Adelman J. A.: *Effects of chromium picolinate supplementation on body composition: a randomized, double-masked, placebo-controlled study*. Current Therapeutic Research Volume 57, Issue 10, 1996, Pages 747-756
- Bulbulian R., Pringle D. D., and Liddy M.S.: *Chromium picolinate supplementation in male and female swimmers*. Med. Sci. Sports Exerc., 29:11, 1996.
- Racek J., Trefil L., Rajdl D., Mudrová V., Hunter D., and Senft V.: *Influence of chromium-enriched yeast on blood glucose and insulin variables, blood lipids, and markers of oxidative stress in subjects with type 2 diabetes mellitus*. Biol Trace Elem Res. 2006 Mar; 109 (3): 215-30.
- Anderson R. A., Roussel A. M., Zouari N., Mahjoub S., Matheau J. M., and Kerkeni A.: *Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus*. J AM Coll Nutr. 2001 Jun; 20 (3): 212-8.

19. Doddigarla Z., Parwez I., and Ahmad J.: *Correlation of serum chromium, zinc, magnesium and SOD levels with HbA1C in type 2 diabetes: A cross sectional analysis*. Diabetes MetabSyndr. 2016 Jan-Mar; 19 (1 Suppl 1): S126-9.
20. Davidson J.R., Abraham K., Connoe, K.M., and McLeod M.N.: *Effectiveness of chromium in atypical depression: a placebo-controlled trial*. Biol. Psychiatry, 53, 261-264, 2003.
21. Kim B. G., Adams J. M., Jackson B. A., and Lindemann M. D.: *Effects of chromium (III) picolinate on cortisol and DHEAs secretion in H295R human adrenocortical cells*. Biol Trace Elem Res. 2010 Feb; 133 (2): 171-80.

Tabella 1. Alimenti ricchi in Cromo

Lievito di birra	Cozze
Broccoli	Ostriche
Noci	Pane integrale
Fegato	Crusca di frumento
Funghi	Mela
Manzo	Spinaci

Tabella 2. Segni e sintomi della carenza di Cromo

Alterata tolleranza al glucosio
Iperinsulinemia
Riduzione del numero dei recettori per l'insulina
Glicosuria
Alterata glicemia a digiuno
Aumento del colesterolo totale
Riduzione del colesterolo HDL

Tabella 3. Dosaggi adeguati del Cromo in base ad età e sesso.

Fascia d'età	Cromo in µg
Lattanti dai 6-12 mesi	4
Bambini 1-3 anni	7
4-6 anni	10
Maschi 7-10 anni	14
11-14 anni	25
15-17 anni	33
Femmine 11-14 anni	21
15-17 anni	23
Adulti 18-29 anni	35
30-59 anni	35
Maschi 60-74 anni	30
>75 anni	30
Femmine 18-29 anni	25
30-59 anni	25
60-74 anni	20
>75 anni	20
Gravidanza	30
Allattamento	45

Tabella IV. Range di dosaggio in base all'obiettivo terapeutico

Intolleranza glicidica	200-400 mcg die
Ipercolesterolemia e Ipertrigliceridemia	200-1,000 mcg die
Management del peso corporeo e mantenimento della massa magra	200-400 mcg die
Diabete di tipo 2	500 mcg per due assunzioni giornaliere

ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash

DIETA MEDITERRANEA, VEGETARIANE E IMPATTO SULLA SALUTE

A cura di A. Caretto

UOC Endocrinologia, Malattie Metaboliche e Nutrizione Clinica - Ospedale Perrino, Brindisi

Introduzione

La bioimpedenziometria (BIA) è una metodica utilizzata sia in condizioni fisiologiche che patologiche per stimare i compartimenti corporei e monitorare le loro variazioni nel tempo. La BIA misura le due componenti dell'impedenza del corpo, resistenza (R) e reattanza (Xc), al passaggio di una corrente alternata a bassa frequenza. L'applicazione di equazioni predittive multiple consente di stimare i compartimenti corporei: acqua corporea (TBW), massa magra (FFM), massa muscolare (MM), massa grassa (FM) e massa cellulare attiva (BCM). La BIA fornisce un'accurata stima della composizione corporea nei soggetti senza alterazioni dello stato di idratazione e con indici di massa corporea compresi tra 16 e 34. In alcune situazioni patologiche, gli assunti su cui sono basate le equazioni predittive sono disattesi e le stime dei compartimenti corporei devono essere interpretate con cautela. Un approccio alternativo è rappresentato dall'analisi delle misure elettriche grezze, senza l'utilizzo di equazioni predittive.

Standardizzazione della metodica

L'analisi dell'impedenza può essere effettuata con diverse metodiche: BIA monofrequenza, multifrequenza, segmentale e spettroscopia bioelettrica. La BIA tetrapolare monofrequenza (50 kHz) è la metodica più utilizzata. Un requisito fondamentale per ottenere misure di accuratezza è la standardizzazione della metodica. Anche se il digiuno non è indispensabile, è preferibile che nelle ore antecedenti l'esecuzione della BIA il soggetto in esame non abbia assunto elevate quantità di liquidi o alimenti, che possono influenzare, anche se in maniera non rilevante, la misura di R. Prima dell'esame è opportuno evitare esercizi fisici di intensità elevata o che comportino un'abbondante sudorazione. In ambito clinico è raccomandata l'esecuzione della BIA in clinostatismo (soggetto supino) con gambe e braccia leggermente addotte, in modo che le braccia non tocchino il tronco e le cosce non si tocchino tra loro.

La cute su cui vengono applicati gli elettrodi deve essere deteresa con alcol, disinfettante quaternario o sapone per eliminare residui di creme o altre sostanze che possono agire come isolanti. La tecnica standard, tetrapolare distale, prevede l'applicazione di due coppie di elettrodi. Una coppia è posizionata sul dorso della mano destra: l'elettrodo iniettore a livello della terza articolazione metacarpo-falangea e il sensore a livello dell'articolazione radio-ulnare. La distanza tra i due elettrodi deve essere di almeno 5 cm. Nel caso di soggetti con mani molto piccole o nei bambini, l'elettrodo sensore va spostato sul braccio, oltre l'articolazione radioulnare. L'altra coppia di elettrodi è posizionata sul piede destro: l'elettrodo iniettore a livello della terza articolazione metatarso-falangea e il sensore a livello dell'articolazione tibio-tarsica. Quando non è possibile eseguire la misurazione sull'emisoma destro (presenza di protesi, fistole venose, accessi vascolari) la misurazione può essere effettuata sull'emisoma contro laterale. Eventuali successivi controlli vanno effettuati dallo stesso lato.

Stima dei compartimenti corporei

Partendo dalla misura dei dati elettrici, la BIA consente la stima dei compartimenti corporei attraverso l'applicazione di multiple equazioni di regressione. La BIA non è quindi una metodica diretta di valutazione della composizione corporea e l'accuratezza della stima dei compartimenti dipende in gran parte dalla scelta di equazioni predittive appropriate¹⁻³. Tali equazioni, basate sul presupposto di un'idratazione della massa magra del 73,2%, sono state validate su popolazioni di soggetti sani di diversa età, sesso, etnia e con BMI compresi tra 16 e 34. Purtroppo gli assunti su cui sono basate le varie equazioni predittive sono disattesi in molte situazioni patologiche, sia acute che croniche, nei soggetti con alterazioni dello stato di idratazione o BMI estremi. Per i soggetti anziani e per alcune patologie sono state proposte equazioni predittive specifiche, che potrebbero consentire una maggior accuratezza della stima dei compartimenti corporei.

Nello stesso soggetto, tuttavia, l'applicazione di formule differenti può fornire risultati significativamente diversi⁴.

Nonostante i limiti della metodica, massa magra e indice di massa magra stimati mediante BIA sono risultati validi indicatori nutrizionali e prognostici in diverse patologie⁵. L'indice di massa magra (FFMI) e l'indice di massa scheletrica (SMI), calcolati correggendo i rispettivi parametri per il quadrato dell'altezza, sono stati inseriti tra le metodiche di valutazione della massa muscolare nelle due consensus sulla sarcopenia^{6,7}.

Nelle situazioni cliniche in cui le stime dei compartimenti corporei mediante equazioni di regressione non sono attendibili, si può ricorrere a un approccio alternativo, basato sull'analisi dei dati bioelettrici grezzi: resistenza e reattanza normalizzati per l'altezza e angolo di fase.

BIVA (BIA vettoriale)

La BIA vettoriale (BIVA), proposta da Piccoli negli anni '90, è basata sull'analisi del rapporto spaziale tra R e Xc. Le misure elettriche, standardizzate per l'altezza e riportate su un grafico a due variabili producono un vettore (Z vector) che ha una lunghezza e una direzione. I vettori che rientrano nel 50° percentile dell'ellisse di riferimento indicano uno stato di idratazione normale, i vettori che si allungano verso la parte alta dell'ellisse dal 51° al 75% percentile e oltre il 75° percentile indicano uno stato di disidratazione moderata e grave, rispettivamente. Viceversa, i vettori che si accorciano dal 51° al 75% percentile e oltre il 75° percentile verso il basso dell'ellisse di riferimento indicano uno stato di iperidratazione lieve e moderata, rispettivamente. Mentre lo spostamento del vettore lungo l'asse maggiore dell'ellisse di tolleranza è indicativo di variazioni dello stato di idratazione, il suo spostamento lungo l'asse minore riflette variazioni della massa cellulare: i vettori che cadono sul lato sinistro indicano un aumento, quelli che cadono a destra una riduzione della massa cellulare.

La BIVA trova applicazione in diverse situazioni, fisiologiche e patologiche, per la valutazione e il monitoraggio dello stato di idratazione. In dialisi fornisce importanti informazioni sulle variazioni dello stato di idratazione tessutale, guidando la prescrizione dialitica e limitando il rischio di disidratazione o di insufficiente rimozione di liquidi. Nei soggetti obesi l'analisi vettoriale consente di documentare le variazioni dello stato di idratazione

durante e dopo calo ponderale. In gravidanza, è in grado di individuare un eccessivo accumulo di liquidi nel terzo trimestre⁸.

Benché non fornisca una stima quantitativa numerica dei compartimenti corporei, la BIVA permette di valutare sia lo stato di idratazione che la massa cellulare e le loro variazioni nel tempo. È particolarmente utile nel monitoraggio clinico e in corso di trattamento.

Angolo di fase

L'angolo di fase, calcolato come rapporto tra Xc e R, correla con i parametri nutrizionali, di forza muscolare e di performance fisica. Riflette lo stato funzionale delle membrane cellulari ed è risultato un valido predittore di mortalità, progressione di malattia e complicanze nell'anziano fragile, nell'anziano ospedalizzato e in numerose patologie quali cirrosi, tumori, HIV/AIDS, insufficienza renale, dialisi, sclerosi laterale amiotrofica, sepsi⁸.

L'angolo di fase del singolo soggetto può essere confrontato con i valori di riferimento rilevati su ampie popolazioni di soggetti sani, stratificati per sesso, età e BMI¹⁰. Il 5° percentile dei valori di riferimento è risultato un cut-off predittivo di deficit funzionali, qualità di vita e mortalità; può essere di aiuto per identificare i soggetti a rischio medico e nutrizionale⁹. Il calcolo dello Z-score dell'angolo di fase ne rende ancora più semplice e immediata l'interpretazione nella pratica clinica. Lo Z-score dell'angolo di fase si calcola, come per qualsiasi altro parametro, sottraendo al valore dell'angolo di fase del soggetto in esame il valore medio della popolazione di riferimento e dividendo il risultato per la deviazione standard. Si ottiene così un valore numerico, negativo o positivo, che consente l'immediato confronto con una popolazione di soggetti sani, nello stesso modo in cui siamo abituati a esprimere, ad esempio, i valori di densità minerale ossea o altri parametri clinici.

Considerazioni conclusive

- La BIA è una metodica semplice, rapida, riproducibile, utilizzabile in ospedale, in ambulatorio, a domicilio e in ambito sportivo.
- Nei soggetti senza alterazioni dello stato di idratazione e con BMI compreso tra 16 e 34 kg/m², la BIA consente, attraverso l'utilizzo di equazioni predittive appropriate, un'accurata stima dei compartimenti corporei.

- Nei soggetti con alterazioni dello stato di idratazione o delle dimensioni corporee, una stima semi-quantitativa dello stato di idratazione e della massa cellulare può essere ottenuta attraverso l'analisi delle misure elettriche grezze, senza ricorso a equazioni predittive.
- La BIA vettoriale (BIVA), basata esclusivamente sulla misura di R e Xc permette una valutazione non quantitativa sia dello stato di idratazione che della massa cellulare e il monitoraggio nel tempo delle loro variazioni.
- L'angolo di fase, espressione del rapporto tra Xc e R, è un valido predittore prognostico in numerose patologie.

Bibliografia

1. Sun SS, Cameron Chumlea W, Heymsfield SB et al. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 331-40.
2. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN et al. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol* 2000; 89: 465-71.
3. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5.225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001; 17: 534-41.
4. Genton I, Karsegard VI, Kyle UG et al. Comparison of four bioelectrical impedance analysis formulas in healthy elderly subjects. *Gerontology* 2001; 47: 315-23.
5. Thilbaut R, Pichard C. The evaluation of body composition: a useful tool for clinical practice. *Ann Nutr Metabol* 2012; 60: 6-16.
6. Biolo G, Cederholm T, Muscaritoli M. Muscle contractile and metabolic dysfunction is a common feature of sarcopenia of aging and chronic diseases: From sarcopenic obesity to cachexia. *Clin Nutr* 2014; 33: 737-48.
7. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer J et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2010; 39: 412-23.
8. Lukaski HC, Piccoli A. Bioelectrical impedance vector analysis for assessment of hydration in physiological states and clinical conditions. In: VR Preedy (ed): *Handbook of anthropometry: physical measures of human form in health and disease*. DOI 10.1007/978-1-4419-1788-1_16. Springer Science Media, LLC 2012.
9. Norman K, Stobäus N, Zocher D et al. Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 612-9.
10. Bosc-Westphal A, Danielzik S, Dorhofer RP et al. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 309-16.

ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash

CARNE ROSSA E CANCRO

A cura di C. Macca

Unità di Dietetica e Nutrizione Clinica, Spedali Civili di Brescia

Il clamore mediatico sulla cancerogenicità della carne rossa per le conclusioni cui è giunta la IARC, dopo una esame di una vasta serie di studi epidemiologici sul consumo di carne¹, ha riportato l'attenzione sul rapporto tra cibo e cancro. È necessario tuttavia fare chiarezza in merito, per non correre il rischio di demonizzare un alimento estremamente importante dal punto nell'equilibrio generale della nostra alimentazione: dal punto di vista nutrizionale, infatti, il consumo di carne rossa si associa ad una varietà di potenziali benefici per il suo contenuto in proteine (mediamente il 19-24%, suddivise, a loro volta, in proteine Strutturali -collagene del tessuto connettivo-, Contrattili -actina e miosina-, Enzimi, Molecole con funzioni di trasporto dell'ossigeno -emoglobina del sangue e mioglobina del muscolo-, Osmotiche -albumina del plasma-, Lipoproteine, Glicoproteine, oltre a una grande quantità di sostanze azotate -creatina, fosfocreatina, basi puriniche, carnosina) e, in minor misura, glicogeno (0.15- 1.5%) e glucosio (da 0.02 a 0.04). La carne rossa contiene inoltre Ferro e Vitamina B12, Zinco, Acidi Grassi Essenziali (omega 3 e omega 6), Acido linoleico coniugato (CLA) ed acido vaccenico (VA). L'elettrolita più importante nella carne è il Potassio (mg 400/100 g di carne) oltre a Magnesio, Calcio e Fosforo, anche se meno rappresentati. Fra gli aminoacidi della carne si segnalano la metionina (con un ruolo fondamentale nella crescita dell'individuo e un ruolo intermedio nella biosintesi di carnitina, taurina e lecitina), che può essere convertita in cisteina, mentre l'omocisteina (cofattore la vit.B12), può convertirsi in metionina. Le carni contengono AA solforati, in un rapporto ottimale tra cisteina e metionina necessario per l'accrescimento.

In realtà, anche in ambito generale, non vi è ancora nulla di definitivamente chiaro sulla relazione fra cibo e cancro: sono stati studiati diversi fattori dietetici, che, tuttavia, (specie per grassi alimentari, frutta, verdura e fibre) non sempre hanno mostrato di influire sul rischio di neoplasia per le incoerenze dei risultati dei diversi studi: imprecisioni nei diari alimentari, confusione nei fattori influenzanti il

rischio di cancro, scarsa adesione alla dieta prescritta, follow up insufficiente, dose o forma sbagliata del nutriente studiato. Inoltre gli studi tendono a concentrarsi su un nutriente singolo, e non sulla dieta nel suo complesso, che meglio si correla al rischio di cancro^{2,3}.

Per quanto riguarda gli studi relativi al consumo di carne rossa e cancro, il Gruppo di lavoro della IARC ha rivisto gli studi osservazionali attribuendo maggiore importanza agli studi prospettici di coorte e agli studi di popolazione basati su casi-controllo: un'alta assunzione di carne rossa è stata associata ad aumentato rischio di tumore del colon; le maggiori correlazioni positive tra carne rossa e cancro colon-retto sono state trovate in 7 studi di coorte su 14, e in 7 su 15 studi caso-controllo, mentre, per la correlazione tra carni processate (ad es. salsicce, pancetta, prosciutto, carne secca, carne bovina in scatola, e altri salumi salati, fermentati o affumicati) e cancro colon-retto, in 12 su 18 studi di coorte e in 6 su 9 studi caso-controllo. Una metanalisi ha rilevato una relazione dose-risposta basata su 10 studi di coorte, con aumento del rischio del 17% (C.I.1.05-1.31) con 100 gr di carne rossa/die e del 18% (95% CI 1.1-1.28) per 50 gr di carne processata/die, ma concludendo che vi erano delle evidenze del rapporto con il cancro solo per le carni processate, meno per la carne rossa. I meccanismi di questo aumento del rischio non sono stati individuati, ma diversi fattori sono stati suggeriti, come il contenuto in eme della carne, la quantità di carne assunta/die, i cancerogeni derivati dai grassi cotti a temperatura elevata, mentre non è noto se il rischio vari con differenti strategie di sensibilizzazione degli animali, come per es. l'alimentazione dei bovini con erba o fieno. In uno studio di popolazione di grandi dimensioni (n = 617.119)⁴, è stata trovata un'associazione tra la mortalità cancro-specifica e l'assunzione di carne rossa (confrontando alti e più bassi quintili di consumo -HR 1,2, 95% CI 1.1-1.3-), ma in individui di età compresa tra 50-71 anni e senza descrizione di specifici tipi di cancro.

Pare ora opportuno esaminare le obiezioni più importanti a queste conclusioni, poiché le impreci-

sioni già citate riguardano anche gli studi sulla carne rossa; infatti, studi di associazione genetica suggeriscono l'esistenza di una sfavorevole suscettibilità ereditaria nell'influenza dei fattori di rischio ambientali, come l'assunzione di carne lavorata (salumi, salsicce, ecc.)⁵, con una predisposizione genetica, anche in senso generale, alla neoplasia colon/retto. Si deve poi ricordare che, nella correlazione tra cibo e cancro, specie tra carne rossa e carne processata, oltre alle già citate incoerenze degli studi epidemiologici, vi sono anche, in tali studi, numerosi fattori di confondimento, con altri "soggetti" coinvolti, poiché il cancro colpisce:

- soprattutto soggetti compresi tra i 50 e i 70 anni (effetto età su malattie/cancro)
- più soggetti obesi che magri (effetto sfavorevole dell'obesità su malattie/cancro)
- soggetti sedentari (effetto sedentarietà su malattie/cancro)
- soggetti diabetici (effetto diabete su malattie/cancro)

Da non trascurare i metodi di cottura: la temperatura di cottura può rappresentare sempre un notevole "trauma" nel processo di trasformazione della materia prima (pane, pasta, cereali, verdure, carni, ecc.), favorendo la comparsa di sostanze carcinogenetiche (effetto temperatura); nella cottura della carne ad alta temperatura (per es. barbecue), si producono idrocarburi policiclici aromatici e altre sostanze cancerogene derivate dalle proteine e dai grassi nel processo di carbonizzazione; la carne rossa magra infatti si associa verosimilmente ad un minor rischio. Anche l'aggiunta di nitrati e polifosfati, a fini conservanti, favorisce la carcinogenicità delle carni processate.

Questi concetti sono stati recentemente (04/02/16) fatti propri dal Comitato Nazionale sulla Sicurezza Alimentare - CNSA - che, dopo un'approfondita istruttoria, durata tre mesi, ha risposto al quesito del Ministro della Salute, B. Lorenzin, affermando che, nell'attesa della versione finale e completa della monografia di IARC, il tumore colon/retto è il risultato di **"più fattori, ...innescato da interazione tra ambiente, stile di vita e genetica"**, ritenendo **"particolarmente rilevanti: eccesso ponderale, sedentarietà, scarso consumo di fibre, eccesso di calorie nella dieta, lo stile di vita nel suo complesso, compreso quello alimentare"**, e raccomandando di **"seguire un regime alimentare vario, ispirato al**

modello mediterraneo, evitando l'eccessivo consumo di carne rossa, sia fresca che trasformata".

Si deve inoltre osservare che le leggi e le regole comunemente vigenti e accettate dal mondo agroalimentare in materia di produzione carni, conferisce al nostro paese una tipicità di garanzia e di sicurezza alimentare molto particolare. Consultando il Disciplinare e il Capitolato di Produzione adottato dal Consorzio Carne Bovina Documentata, aderente a Coltivatori Diretti di Lombardia, e il Disciplinare per l'Etichettatura delle carni Bovine e dei Prodotti a base di Carne Identificati dal Consorzio Lombardo Produttori di Carne Bovina, si evidenziano, puntualmente elencati, tutti i criteri di garanzia e protezione sia per gli animali che per il consumatore, nella produzione di carne, specie per quanto riguarda l'allevamento del bestiame (requisiti della aziende agricole, gestione e sorveglianza sanitaria degli allevamenti, alimentazione e benessere degli animali, ecc.) e la tracciabilità del prodotto poi immesso sul mercato. Tali regole di biosicurezza alimentare sono patrimonio comune di tutti produttori della zootecnia italiana.

Questo dovrebbe esortarci a una maggiore razionalità e prudenza, evitando di demonizzare una materia prima ed un alimento nutrizionalmente così importante come la carne, aggiungendola alla purtroppo ormai lunga lista di proscrizione di alimenti (latte, latticini, cereali, uova, e alimenti dieteticamente "nobili"), che rappresentano la nostra storia e tradizionale alimentare.

Bibliografia

1. Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, et al. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol* 2015.
2. George SM, Park Y, Leitzmann MF, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cancer: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:347. Boffetta P, Couto E, Wichmann J, et al. Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2010; 102: 529.
3. Sinha R, Cross AJ, Graubard BI, et al. Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. *Arch Intern Med* 2009; 169: 562.
4. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, et al. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. *Arch Intern Med* 2012; 172: 555.
5. Xu R, Wang Q, Li L et al. A genome-wide systems analysis reveals strong link between colorectal cancer and trimethylamine N-oxide (TMAO), a gut microbial metabolite of dietary meat and fat *BMC Genomics*. 2015; 16 Suppl 7: S4

ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash

UPDATE IN TEMA DI ETICHETTATURA ALIMENTARE

A cura di M. Buccianti

Dietista, Specialista in management sanitario area tecnico assistenziale, Docente IIS B. Lotti Massa Mm. (Gr), Consigliere nazionale ADI

Introduzione

Il Regolamento (UE) n. 1169/2011, del Parlamento europeo e del Consiglio del 25 ottobre 2011, relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, pubblicato in data 22 novembre 2011 ed entrato in vigore il 13 dicembre 2011, ha trovato applicazione a decorrere dal 13 dicembre 2014 per le disposizioni in materia di etichettatura, presentazione e pubblicità degli alimenti mentre troverà applicazione dal 13 dicembre 2016, per quanto riguarda le disposizioni sull'etichettatura nutrizionale. Le principali novità del regolamento attualmente in vigore sono:

- **leggibilità delle informazioni obbligatorie:** al fine di migliorare la leggibilità delle informazioni fornite nelle etichette, viene stabilita una dimensione minima dei caratteri per le informazioni obbligatorie, fissata in 1,2 mm (eccetto confezioni < 80 cm² - minimo 0,9 mm);
- **soggetto responsabile:** viene individuato l'operatore responsabile della presenza e della correttezza delle informazioni sugli alimenti, cioè l'operatore con il cui nome o ragione sociale il prodotto è commercializzato, o, se tale operatore non è stabilito nell'Unione, l'importatore nel mercato dell'Unione;
- **etichetta nutrizionale:** sarà obbligatoria a partire dal 13 dicembre 2016, ma può essere anticipata volontariamente. La dichiarazione obbligatoria riguarda il contenuto calorico (energia), i grassi, i grassi saturi, i carboidrati con specifico riferimento agli zuccheri e il sale, espressi come quantità per 100g o per 100 ml o per porzione nel campo visivo principale (parte anteriore dell'imballaggio) mentre gli elementi nutritivi di un elenco determinato possono essere dichiarati volontariamente;
- **modalità di indicazione degli allergeni:** qualsiasi ingrediente o coadiuvante che provochi allergie deve figurare nell'elenco degli ingredienti con un riferimento chiaro alla denominazione della sostanza definita come allergene. Inoltre l'allergene deve essere evidenziato attraverso un tipo di

carattere chiaramente distinto dagli altri, per dimensioni, stile o colore dello sfondo;

- **nanomateriali:** la lista dei nanomateriali impiegati va inserita fra gli ingredienti;
- **prodotti alimentari non preimballati:** anche per i prodotti alimentari venduti nel commercio al dettaglio e nei punti di ristoro collettivo occorre riportare le indicazioni sugli ingredienti allergenici;
- **indicazione di origine:** obbligatoria, a partire da aprile 2015, per le carni fresche suine, ovine, caprine e di volatili;
- **acquisti online:** qualora il prodotto alimentare sia venduto a distanza, la maggior parte delle informazioni obbligatorie sull'etichetta deve essere fornita prima dell'acquisto;
- **oli e grassi utilizzati:** l'indicazione "oli vegetali" o "grassi vegetali" viene superata in quanto tra gli ingredienti si dovrà specificare quale tipo di olio o di grasso è stato utilizzato;
- **altre prescrizioni:** per prodotti scongelati, tagli di carne o pesce combinati ed ingredienti sostitutivi.

Grazie a questo regolamento viene operato un complesso riassetto della normativa previgente e consolidato in un unico testo le precedenti norme di carattere generale sulla pubblicità, sull'etichettatura, sull'indicazione degli allergeni e sull'etichettatura nutrizionale. Infatti, a partire dal 13 dicembre 2014 sono state abrogate sei direttive ed un regolamento, nonché sono stati modificati il regolamento (CE) n. 1924/2006, relativo alle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari ed il regolamento (CE) n. 1925/2006, sull'aggiunta di vitamine e minerali e di talune altre sostanze agli alimenti. A seguito del riordino della normativa comunitaria in materia di etichettatura perdono efficacia la maggior parte delle disposizioni nazionali contenute nella norma quadro, il D.Lgs. n. 109 del 27 gennaio 1992, in quanto ai sensi dell'articolo 38 del Regolamento gli Stati membri non possono adottare né mantenere disposizioni nazionali nelle materie espressamente armonizzate dal regolamento, salvo il diritto dell'Unione ad autorizzarle.

Possono invece essere mantenute ed aggiornate, previa notifica alla Commissione europea, le dispo-

sizioni del D.Lgs. n. 109/1992 non armonizzate dal Regolamento o che rientrano nelle materie la cui disciplina è stata espressamente demandata agli Stati membri (es: art.15, paragrafo 2, e art.44 del Regolamento). Al riguardo, è in corso l'emanazione di un DPCM che aggiornerà tali disposizioni.

Per quello che attiene invece l'impianto sanzionatorio, è di prossima emanazione il Decreto legislativo relativo alle disposizioni nazionali sanzionatorie per la violazione delle prescrizioni contenute nel regolamento (UE) n. 1169/2011. Nel frattempo rimane in vigore l'art. 18 del D.Lgs. 109/1992 ed il Ministero dello Sviluppo Economico (MISE) ha emanato una circolare sull'applicabilità delle sanzioni datata 6 Marzo 2015.

Ultimi dati in letteratura consolidati e highlights dietetico-clinico-nutrizionali e pratica clinica

Dal momento dell'entrata in vigore della nuova normativa si sono manifestate una serie di criticità a livello attuativo che hanno richiesto l'intervento del Ministero della Salute (n. 3674-P-06/02/2015) per fornire indicazioni adeguate nell'interesse della tutela del consumatore finale. Il riferimento è principalmente alla gestione dei processi produttivi dell'OSA (Operatore Settore Alimentare) e alla corretta segnalazione della presenza di allergeni negli alimenti. L'indicazione fornita con un cartello unico degli ingredienti è stata considerata generica e perciò non idonea ad esprimere la pericolosità di ciascun alimento. È fatto obbligo di fornire, secondo diverse modalità, informazioni precise e circostanziate sulla presenza di allegeni.

Inoltre si è manifestata la necessità di reintrodurre in etichetta un'informazione importante per la tracciabilità dei prodotti, la tutela della salute del consumatore ed il riconoscimento del "Made in Italy", quale lo stabilimento/lotto di produzione, totalmente assente nel nuovo testo. A tutt'oggi ancora non si è riusciti a trovare una soluzione e appare evidente, nonostante le sollecitazioni da parte dell'Italia, come l'UE non consideri l'informazione sull'origine di provenienza uno strumento di tutela efficace per gli obiettivi sopra citati. Il Ministero dell'Agricoltura (MIPAAF) è impegnato da mesi con il Governo italiano per trovare una soluzione strutturale per reinserire la norma.

Altra criticità è rappresentata dalla possibilità che prevede la norma di introdurre in etichetta informazioni aggiuntive circa le informazioni nutrizionali volontarie, anche tramite simboli, loghi o simili.

Sulla base di ciò ogni Paese dell'UE si è orientato secondo modalità diverse, da un sistema semaforico in Inghilterra, penalizzante per l'Italia in quanto mette in cattiva luce alimenti tipici della Dieta Mediterranea come l'olio extravergine di oliva, ad un sistema strutturato per categorie di cibi migliori e peggiori in Olanda chiamato "Choices", legato a colori che evidenziano le caratteristiche dei diversi alimenti. Questo sistema è simile a quello della serratura svedese chiamato "Keyhole", dove esistono simboli in ragione del contenuto in nutrienti dei diversi prodotti. In Francia invece è stato proposto un sistema di scala di cinque colori chiamato "Que Choisir" collegato ad un sistema di calcolo via web, per ora risultato inefficace.

Resta il fatto che è molto difficile sintetizzare in un'immagine o un numero un concetto complesso come quello della salubrità del cibo, al di là del sistema proposto. In merito a questo ambito l'UE ha avviato il progetto "Clymbol" che si concluderà nell'anno in corso, il quale ha lo scopo di valutare questo tipo di indicazioni e gli health claims.

Novità importante invece riguarda l'etichettatura degli alimenti a fini medici speciali (AFMS). Il 20 luglio 2016 entrerà in vigore il Regolamento europeo n. 609/2013, con le nuove regole per gli alimenti destinati ai lattanti e alla prima infanzia, come i prodotti senza glutine, senza lattosio o per diabetici, e per gli alimenti sostituiti dell'intera razione alimentare giornaliera per il controllo del peso nell'ambito di diete ipocaloriche. Per consentire alle aziende di prepararsi all'attuazione delle nuove disposizioni, il Ministero della Salute ha emesso una circolare esplicativa di cui l'ultima revisione è del 18/12/2013. Il testo sottolinea come l'etichettatura, la presentazione e la pubblicità di questi prodotti dovranno fornire informazioni per un loro uso appropriato, senza essere fuorvianti, né attribuire loro la proprietà di prevenire, trattare o guarire una malattia umana, né sottintendere proprietà di questo tipo. Per le formule per lattanti e quelle di proseguimento dovranno essere concepite in modo da non scoraggiare l'allattamento al seno e non dovranno contenere illustrazioni di lattanti, né altre immagini o diciture che indicano o idealizzano l'utilizzo di queste formule. Non saranno più ammesse diciture "per diabetici" sugli alimenti, in quanto oggi i diabetici possono scegliere gli alimenti più idonei alle loro esigenze sulla base dell'elenco ingredienti e dei claims. Per i prodotti gluten free sarà possibile far seguire alla dicitura "senza glutine" la frase "per celiaci" o "per intolle-

ranti al glutine". Per il contenuto di lattosio sarà possibile apporre la dicitura "senza lattosio" per latti e prodotto lattiero-caseari con valore inferiore a 0,1g/100 ml.

Infine è allo studio un sistema di "etichette intelligenti" le quali cambiano colore se stanno troppo fuori dal frigorifero o in base al tempo trascorso dal momento della produzione dell'alimento o in funzione della data di scadenza o ancora per capire da quanto tempo è stata aperta la confezione. In questo modo è possibile individuare immediatamente un potenziale pericolo per la sicurezza alimentare oltre a rappresentare uno strumento efficace per la lotta allo spreco alimentare.

Considerazioni conclusive

L'intervento per la risoluzione delle criticità presenti a tutt'oggi deve prevedere l'azione sinergica su più fronti. Il primo riguarda l'assetto normativo con un'implementazione delle norme mancanti e di una scelta adeguata in termini di comunicazione delle informazioni. Il secondo riguarda gli OSA, è importante che prendano atto dell'incidenza delle allergie alimentari nella popolazione ed inizino ad assumersi le proprie responsabilità. È auspicabile raggiungere un livello di garanzia di salute pubblica elevato, che possa prevedere l'utilizzo di prodotti sempre più sicuri, intervenendo nei processi di produzione al fine di eliminare gli allergeni non indispensabili, richiedendo all'origine prodotti privi di molecole pericolose per la salute dell'utente allergico e associare un miglioramento delle buone pratiche di lavorazione (GMP) in fase di manipola-

zione, trasformazione e somministrazione del cibo. A ragion di ciò è opportuno sottoporre tutti gli OSA ad idonea formazione sui rischi derivanti dalla contaminazione da allergeni sullo stile di quella già in vigore per i celiaci, ed implementare la struttura del manuale di autocontrollo HACCP per questo ambito. In Italia, in alcune regioni (es. Liguria) qualcosa si sta muovendo con l'emanazione di atti normativi in tal senso.

Solo al termine di questi provvedimenti si potranno avere professionisti in grado di garantire al meglio la salute del consumatore, offrendo una qualità ottimale dei prodotti alimentari.

Bibliografia e sitografia

1. http://europa.eu/legislation_summaries/consumers/-product_labelling_and_packaging/co0019_it.htm;
2. <http://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/nutrition>;
3. <http://www.ilfattoalimentare.it/>;
4. http://www.repubblica.it/salute/alimentazione/2014/10/01/news/l_ue_boccia_l_etichetta_a_semaforo_in_gran_bretagna-97062799/;
5. <http://www.salute.gov.it/>;
6. <http://www.sviluppoeconomico.gov.it/index.php/it/-impresa/competitivita-e-nuove-imprese/industria-alimentare/etichettatura-alimentare>;
7. <https://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/-ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/8123>;
8. Jeanne H. Freeland-Graves, Susan Nitzke, Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Total Diet Approach to Healthy Eating, *J Acad Nutr Diet.* 2013; 113: 307-317;
9. Marata S., La nuova normativa sugli allergeni: l'applicazione del Reg (UE) 1169/2011 nella ristorazione collettiva ospedaliera e socio assistenziale. *ADI Magazine*, 2015, 3: 154-156;
10. www.eufic.org.

ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash

PREVENZIONE ONCOLOGICA

A cura di **A. R. Sabbatini**

Coordinatore di Unità Tecnica Dietisti, Istituto Europeo di Oncologia IRCCS Milano

Introduzione

I tumori sono la seconda causa di morte nel mondo, in Europa e in Italia e sono patologie in costante crescita. Le forme tumorali che provocano il maggior numero di decessi a livello mondiale sono: polmone (1,09 milioni di morti/anno), stomaco (469 mila morti/anno), colon-retto (374 mila morti/anno), fegato (521 mila morti/anno), mammella (522 mila morti/anno). Secondo l'American Institute for Cancer Research (AICR), oltre il 30% dei tumori è direttamente riconducibile all'alimentazione, intesa sia in termini quantitativi che qualitativi. Nel 2007 il World Cancer Research Fund (WCRF) ha espresso una valutazione del grado di prova della relazione tra alimenti, attività fisica, composizione corporea e insorgenza di tumori più frequenti, classificando le prove in tre livelli di evidenza (convincente, probabile, limitata).

Ultimi dati in letteratura consolidati

Gli aggiornamenti riportati dal WCRF successivi alla pubblicazione del 2007 riportano i seguenti dati:

È convincente l'ipotesi che il **grasso corporeo** aumenti il rischio di sviluppare tumore al seno nelle donne in post menopausa, colon retto, pancreas, rene, endometrio, fegato: risulta probabile il rischio nel tumore al seno (donne in premenopausa) ed all'ovaio; il grasso addominale aumenta il rischio di tumore al colon retto e probabilmente anche per il tumore al seno nelle donne post menopausa.

Il consumo di **bevande alcoliche** aumenta il rischio di sviluppare tumore al seno, colon retto negli uomini (nelle donne è un'ipotesi probabile), fegato. L'**attività sportiva** riduce il rischio di sviluppare tumore al colon retto e probabilmente si diminuisce anche il rischio di sviluppare il tumore al seno (donne post menopausa) e dell'endometrio.

L'**altezza raggiunta in età adulta** è un fattore di rischio di sviluppare tumore al seno (post menopausa e probabilmente anche nelle donne in pre menopausa) e all'ovaio. L'altezza raggiunta in età adole-

scenziale è un probabile fattore di rischio di sviluppare cancro al colon retto. I fattori di crescita sono maggiormente sviluppati mano a mano che l'individuo cresce in altezza: da qui ne consegue che ci sia maggiore possibilità di proliferazione di cellule tumorali.

La **dieta ricca in fibre** riduce il rischio di sviluppare tumore al colon retto mentre il consumo di **carne rossa e processata** ne aumenta il rischio.

È probabile che il consumo di **caffè** sia correlato all'insorgenza di tumore all'endometrio e del fegato.

Highlights dietetico-clinico-nutrizionali del tema e ricaduta pratica clinica

Da un'attenta analisi delle revisioni presenti in letteratura è nato il decalogo per la prevenzione dei tumori:

- 1. Mantenere un adeguato peso corporeo** fra 18.5 e 24.9: un'ipotesi convincente è che il sovrappeso e l'obesità possano aumentare il rischio di cancro al colon retto, endometrio, esofago, pancreas, reni e seno.
- 2. Mantenersi fisicamente attivi tutti i giorni:** risulta convincente l'ipotesi che l'attività motoria abbia effetto protettivo nei confronti del tumore del colon e sembra proteggere nei confronti del tumore al seno ed endometrio.
- 3. Limitare il consumo di alimenti ad alta densità calorica ed evitare il consumo di bevande zuccherate:** l'eccesso di zuccheri non favorisce direttamente l'insorgenza di cancro, ma è una delle cause più importanti di obesità e delle patologie ad essa legate, dunque è un fattore di rischio indiretto per l'insorgenza di cancro.
- 4. Basare la propria alimentazione prevalentemente su cibi di provenienza vegetale, con cereali integrali** (probabile riduzione del tumore del colon retto) **non industrialmente raffinati e legumi in ogni pasto e un'ampia varietà di verdure non amidacee e frutta** (riduzione probabile del tumore bocca, laringe, faringe, esofago e stomaco).
- 5. Limitare il consumo di carni rosse ed evitare il**

consumo di carni conservate (non superare i 500 grammi di carne cotta pari a 700-750 grammi di carne cruda alla settimana): i nitriti utilizzati come conservanti della carne processata possono reagire con i prodotti di degradazione degli aminoacidi formando N-nitroso composti noti come cancerogeni per uomo ed animali. Inoltre, si deve ricordare come la cottura della carne ad alte temperature porti alla formazione di amine eterocicliche, potenziali cancerogeni (ipotesi convincente su sviluppo del cancro colon retto).

6. Limitare il consumo di bevande alcoliche che aumentano rischio di tumore orofaringeo, laringeo, esofageo, colon-retto e mammella (pre e post menopausa). La correlazione alcol-cancro è dose correlata per cui l'individuo che decide di assumere bevande alcoliche può assumere un bicchiere di vino da 120 ml al giorno (se donna) e due (se uomo) solamente durante i pasti.

7. Limitare il consumo di sale (non più di 5 g al giorno) e di cibi conservati sotto sale che rappresentano causa probabile di tumore dello stomaco. **Evitare i cibi contenenti muffe** (in particolare cereali e legumi): vi sono prove convincenti che la presenza di aflatossine nei cereali, leguminose, nocciole e semi oleaginosi possano causare cancro del fegato modificando il gene p53 quale importante regolatore della normale crescita cellulare.

8. Assicurarci un apporto sufficiente di tutti i nutrienti essenziali attraverso il cibo. Di qui l'importanza della varietà: l'assunzione di supplementi nutrizionali (vitamine o minerali) per la prevenzione del cancro è fortemente sconsigliata. Esiste una relazione tra assunzione di supplementi contenenti dosi elevate di beta carotene e tumore al polmone nei fumatori. Il calcio proba-

bilmente protegge dal tumore del colon retto ed il selenio dal tumore alla prostata.

9. Allattare i bambini al seno per almeno 6 mesi poiché risulta convincente che l'allattamento protegga dal tumore al seno le mamme a tutte l'età.

10. Nei limiti dei pochi studi disponibili sulla prevenzione delle recidive, **le raccomandazioni per la prevenzione alimentare del cancro valgono anche per chi si è già ammalato** (esclusi i pazienti sottoposti a trattamenti oncologici e chirurgici)

Considerazioni conclusive

Le stime future indicano una crescita a livello globale delle morti causate da tumori fino a 11.4 milioni di persone nel 2030.

Ciò suggerisce che seguire le raccomandazioni del WCRF sulla dieta, attività fisica e controllo del peso corporeo per la prevenzione dei tumori è associato ad una riduzione del rischio di sviluppare la maggior parte dei tumori nella popolazione europea. Sono necessari ulteriori studi per chiarire altri potenziali fattori dello stile di vita che rappresentano un rischio per tumore e come le modifiche di questi fattori possano prevenire i tumori

Bibliografia

- Globocan 2012. Consultabile www.globocan.iarc.fr
- International Agency for Research on Cancer. Ingested nitrates and nitrites. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol94/mono94-6.pdf>
- A. Alessiati, M. L. Amerio 'Alimentazione e cancro: linee guida del World Cancer Research Fund' Dietetica e nutrizione- seconda edizione. Il pensiero scientifico editore
- World Cancer Research Fund <http://www.wcrf.org/>

ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash

L'INSUFFICIENZA INTESTINALE

A cura di G. Malfi*, A. De Francesco**

* Direttore Medico della S.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica, ASO Santa Croce e Carle di Cuneo

** Direttore Medico della S.C. di Dietetica e Nutrizione Clinica, Città della Salute e della Scienza di Torino

Un recente articolo pubblicato su *Clinical Nutrition* da parte dell'Home Artificial Nutrition and Chronic Intestinal Failure Special Interest Groups dell'ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), primo nome Loris Pironi¹, puntualizza in modo chiaro la definizione e la classificazione funzionale e fisiopatologica della insufficienza intestinale ("intestinal failure") sia acuta che cronica nel soggetto adulto.

La definizione di "intestinal failure" fu data per la prima volta nel 1981 da Fleming e Remington² come: "riduzione della massa di intestino funzionante al di sotto del minimo necessario per una adeguata digestione e un adeguato assorbimento del cibo".

Seguirono numerosi altri articoli sulla patologia (Irving M. nel 1995 e nel 2000, Jeppesen PB e Mortensen PB nel 1995 e nel 2000 e ancora Nightingale J nel 2001, Goulet nel 2004, Jeejeebhoy KN nel 2005, Messing B e Joly F, Staun M nel 2009, lo stesso Pironi nel 2012 e per finire Squires RH nel 2012 per i pazienti pediatrici) che ne hanno, in modo diverso, affrontato le cause, le conseguenze fisiopatologiche, i possibili trattamenti³⁻¹⁰.

In questo articolo si definisce "intestinal failure" la riduzione della funzione intestinale al di sotto del minimo necessario per l'assorbimento di macronutrienti, acqua ed elettroliti.

Il Gruppo di Studio dell'ESPEN fornisce delle "endorsed recommendations" particolarmente utili, non solo per chi già si occupa abitualmente della patologia, ma anche per tutti coloro che, nell'ambito della professione, possono imbattersi in pazienti con vari livelli di deficit della funzione intestinale. Un primo distinguo, riguardo la definizione, è quello tra le forme di "intestinal failure", che si riferisce ad una vera e propria necessità di sostituzione funzionale d'organo costituita dalla nutrizione e idratazione parenterale (nella definizione italiana Insufficienza Intestinale Cronica Benigna o IICB) e la "intestinal insufficiency" o "intestinal deficiency" caratterizzata invece dalla possibilità di compenso senza supporto venoso.

Sulla base dell'esordio e della evoluzione clinica l'intestinal failure si può distinguere in 3 Tipi:

- Tipo I: acuta, di breve durata e generalmente auto-limitantesi
- Tipo II: acuta prolungata, spesso presente in pazienti metabolicamente instabili che necessitano cure multidisciplinari e una supplementazione per via venosa di settimane o mesi
- Tipo III: cronica, in pazienti metabolicamente ed emodinamicamente stabili ma che richiede una supplementazione venosa per mesi/anni e che può essere reversibile o irreversibile. Tale forma si presta a un'ulteriore classificazione, più complessa, sulla base dell'entità del fabbisogno idrico e calorico

Dal punto di vista **fisiopatologico** si può classificare in 5 principali condizioni che possono avere origine da malattie gastroenterologiche o sistemiche:

- Intestino corto (short bowel)
- Fistole intestinali
- Dismotilità intestinale
- Ostruzione meccanica
- Estesa malattia della mucosa intestinale

La definizione di "intestinal failure" vera e propria indica che 2 criteri devono essere presenti per la diagnosi di insufficienza intestinale:

- 1) un ridotto assorbimento di macronutrienti e/o acqua ed elettroliti dovuta a una perdita di funzione intestinale
- 2) la necessità di una supplementazione endovenosa escludendo pertanto quelle situazioni cliniche in cui sia presente solo un criterio (scarso introito ma normale funzione intestinale come l'ipofagia correlata a malattia, l'anorexia nervosa o altri disturbi psichiatrici, la disfagia presente in pazienti neurologici o neoplastici che tuttavia presentano un normale assorbimento intestinale, il rifiuto della nutrizione enterale)

È implicito che la valutazione dei due criteri deve essere basata su studi di bilancio tra fabbisogni e residue capacità di assorbimento che solo Centri particolarmente attrezzati e qualificati sono in grado di effettuare.

Credo che sia importante soffermarsi sulla classificazione fisiopatologica per sottolineare come i termini utilizzati per definirla comprendano un'ampia

serie di malattie che hanno in comune la malnutrizione proteico-calorica progressiva, la disidratazione, la comparsa di sindromi carenziali più o meno facilmente diagnosticabili, cioè problematiche clinico-nutrizionali la cui conoscenza da parte dello specialista è opportuna e necessaria.

La condizione clinica associata a un intestino residuo inferiore a 200 cm è definita sindrome da intestino corto (short bowel syndrome)¹¹ ed è la principale causa di “chronic intestinal failure” di tipo III responsabile del trattamento di Nutrizione Parenterale Domiciliare nel 75% degli adulti e del 50% dei bambini in Europa.

La situazione di short bowel può seguire ad ampie resezioni intestinali o essere presente in malattie congenite intestinali.

Le patologie che più frequentemente portano a un'ampia resezione intestinale sono:

- le vasculopatie intestinali con trombosi mesenterica e conseguente infarto del territorio splancnico irrorato
- la malattia di Crohn
- le enteriti attiniche
- le complicanze chirurgiche
- il volvolo intestinale
- i traumi addominali, la poliposi intestinale, l'enterite necrotizzante, l'angiomasiosi intestinale

Meno frequenti dell'intestino corto e talora di difficile diagnosi eziopatogenetica sono le forme di dismotilità intestinale come la pseudostruzione intestinale cronica¹² primitiva e secondaria di origine neuropatica, miopatica o mesenchimopatica e le estese malattie della mucosa intestinale che possono colpire adulti e bambini¹³.

In tutti i casi, l'attenta anamnesi clinica, la conoscenza della funzionalità e della lunghezza intestinale residua costituiscono fattori imprescindibili per decidere il tipo di nutrizione da intraprendere sia per quanto riguarda l'alimentazione orale, sia per quanto riguarda l'eventuale possibilità e opportunità di una nutrizione artificiale enterale o parenterale.

Sono inoltre cardini del trattamento dell'IICB un'adeguata terapia farmacologica e la valutazione di eventuali possibilità di chirurgia correttiva.

La decisione di intraprendere una nutrizione parenterale di lunga durata e quindi domiciliare, considerando le complicanze associate a medio-lungo termine, dovrebbe essere sempre presa presso Centri altamente specializzati, che siano in grado di garan-

tire nel tempo l'opportuno monitoraggio clinico, nutrizionale e laboratoristico.

In conclusione, se il trattamento dell'intestinal failure (IICB) costituisce un impegno clinico nutrizionale altamente specialistico, il suo sospetto clinico deve essere posto da tutti i professionisti della nutrizione, al fine di poter indirizzare tempestivamente i pazienti verso i Centri più importanti di riferimento. Le risorse nutrizionali e farmacologiche per il trattamento della “intestinal insufficiency” o “intestinal deficiency” devono essere invece patrimonio di tutti.

Bibliografia

1. Pironi L. et al, The Home Artificial Nutrition and Chronic Intestinal Failure and the Acute Intestinal Failure Special Interest Groups of ESPEN. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults Clin Nutr 2015; 34: 171-180
2. Fleming CR, Remington M. Intestinal failure In :Hill GI, editor. Nutrition and the surgical patient. Edinburgh: Churchill Livingstone: 1981. p 219-35.
3. Irving M. Spectrum and epidemiology of intestinal failure. Clin Nutr 1995; 14 (Suppl.1): 10-1
4. Jeppesen PB., Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. Gut 2000; 46: 701-6.
5. Nightingale J. Definition and classification of intestinal failure. In: Nightingale J editor. Intestinal failure. London Greenwich Medical Media Limited; 2001. xix-xx.
6. Goulet O., Ruemmele F, Lacaille F., Colomb V. Irreversible intestinal failure. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 38: 250-69.
7. Jeejeebhoy KN, The etiology and mechanisms of intestinal failure. In: Matarese LE, Steiger E, Seidner DL, editors. Intestinal failure and rehabilitation: a clinical guide. New York: CRC Press: 2005. p 25-37.
8. Messing B., Joly F. Guidelines for management of Home parenteral support in adult chronic intestinal failure patients. Gastroenterology 2006; 130: S43-51.
9. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, Baxter J, Forbes A, Joly F, et al ESPEN guidelines on parenteral nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. Clin Nutr 2009; 28: 467-79.
10. Squires RH, Duggan C, Teitelbaum DH, Wales PW, Balint J, Venick R, et al Pediatric Intestinal Failure Consortium. Natural history of pediatric intestinal failure: initial report from the Pediatric Intestinal Failure Consortium. J Pediatr 2012; 161: 723-8.
11. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut 2006; 55: iv 1-12.
12. Gabbard SI, Lacy BE. Chronic intestinal pseudo-obstruction. Nutr Clin Pract 2013; 28: 307-13. D'Antiga L, Goulet O. Intestinal failure in children: the European view. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2013; 56: 118-26.

ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash ADI Flash

DIABETE MELLITO E DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

A cura di M. Mininni

Dietista ASM, U.O. Nutrizione Clinica e Dietetica, Matera, Regione Basilicata, Dipartimento Salute Ufficio Prevenzione Primaria

Diabete mellito e DCA

La comparsa del diabete mellito, malattia cronica tra quelle a più alta prevalenza e comorbidità, comporta l'attivazione di un processo di separazione dall'immagine corporea precedente e la creazione di un nuovo modello di integrità fisica e psichica, che dovrà comprendere anche la "dimensione malata" del proprio corpo, al fine minimizzare il rischio di sviluppare manifestazioni psicopatologiche connesse alla non accettazione della malattia stessa.

Da una rassegna di importanti ricerche è stata dimostrata una frequente correlazione tra diabete (tipo 1 e 2) disturbi psicopatologici quali, disturbi dell'umore, disturbi d'ansia e DCA che, a loro volta, influenzano la gestione della malattia stessa.

Il rapporto tra diabete mellito (DM) e disturbi del comportamento alimentare DCA, sia nella loro forma clinica che subclinica, è stato per la prima volta prospettato nel 1980; successive e numerose segnalazioni hanno evidenziato una peculiare associazione non casuale tra le due patologie con impatti diversi a seconda che si tratti di diabete mellito di tipo 1 o di tipo 2.

Per meglio comprendere come soggetti con diabete possano sviluppare un DCA, è utile richiamare il nucleo patogenetico che caratterizza i DCA (fattori predisponenti, perpetuanti e precipitanti), cui si aggiungono ulteriori fattori di rischio specifici legati alla patologia e/o alla terapia standard adottata che rendono i pazienti affetti da diabete, ed in particolare da diabete di tipo 1, dei veri e propri «gruppi a rischio».

Nel 2008, a Minneapolis, un gruppo di ricercatori ha suggerito una nuova nomenclatura, che sostituisce il termine «diabulimia», ritenuto inadeguato a caratterizzare tutti i tipi di disordini alimentari connessi al diabete:

ED – DMT1: per indicare un disturbo alimentare in presenza di DM tipo 1

ED-DMT2: per indicare un disturbo alimentare in presenza di DM tipo 2

Studi recenti hanno evidenziato:

Nel diabete mellito di tipo 1, i DCA sono più fre-

quenti e si associano spesso a comportamenti compensatori come l'omissione /riduzione volontaria delle dosi di insulina; in particolare, nelle giovani adolescenti diabetiche sono circa due volte più frequenti i DCA conclamati ed i DCA borderline nelle loro varianti sottosoglia.

Significativa è inoltre, la comparsa temporale del DCA che, nel 70% dei casi analizzati, si era manifestata dopo l'esordio del diabete.

La prevalenza dei DCA in soggetti con diabete di tipo 1 è stata riportata con dati discordanti nella letteratura internazionale, tuttavia un recente autorevole studio ha documentato una prevalenza dei DCA conclamati pari al 10% nelle diabetiche vs il 4% nei controlli e dei DCA borderline (subthreshold) al 14% nelle diabetiche vs l'8% nei controlli.

Nelle pazienti affette da DMT1, la strategia più comunemente utilizzata come condotta di eliminazione, oltre alla dieta è l'omissione di insulina (insulin purging) che rientra tra i criteri diagnostici per DCA.

È una pratica meno utilizzata nella preadolescenza e nell'adolescenza e tenderebbe invece ad aumentare fino al 20-30% nelle tardo adolescenti e nelle giovani adulte.

Il diabete di tipo 1 precede la comparsa del DCA, suggerendo l'ipotesi che il diabete stesso costituisca fattore di rischio per insorgenza di DCA e che ci sia un'interazione a due vie tra i due disturbi.

Aspetti specifici della patologia e della sua gestione, possono accentuare le caratteristiche principali della psicopatologia legata all'alimentazione e al peso, in particolare:

- *L'età in cui esso si manifesta coincide con la delicata fase puberale, determinando uno status di difficoltà che può più facilmente condurre verso un DCA*
- *La perdita di peso seguita da un aumento ponderale, che spesso si verifica con la stabilizzazione della malattia che, in caso di fattori predisponenti, accresce l'insoddisfazione per il proprio corpo.*
- *All'esordio della malattia diabetica, per favorire la gestione ed autogestione del controllo glicometabolico, si incentrano le attenzioni sulla dieta. In questa fase delicata è possibile che regole troppo*

rigide sulla dieta possono provocare o potenziare il DCA.

Nelle persone con **diabete di tipo 2** il comportamento alimentare è stato meno indagato forse, anche perché, il suo esordio avviene di solito in un'età nella quale i DCA più studiati non fanno tipicamente la loro comparsa e questo renderebbe meno probabile l'associazione tra queste patologie. Di contro però, la maggior parte delle persone con diabete di tipo 2 è in sovrappeso o presenta una vera e propria obesità e, come è ben noto, l'obesità si associa molto spesso ad *alterazioni del comportamento alimentare*.

Infatti alcuni autorevoli studiosi hanno ragionevolmente condiviso l'ipotesi che il DCA, generalmente BED o DAI, *preceda il diabete* e che, le dinamiche intrinseche a tali disturbi, rappresentando molto spesso la causa dell'obesità stessa, contribuirebbero ad un esordio più precoce o piuttosto, possano slantizzare nel corso del tempo la comparsa secondaria di un diabete di tipo 2.

Gli studi finora pubblicati riportano comunque una prevalenza di DCA compresa tra meno del 5% e 25%, con effetti variabili sul peso e sul compenso metabolico.

DM e DCA: gestione integrata

Esiste un continuum che collega la patologia diabetica ai DCA e, in questi pazienti, è *raccomandato uno studio attento del comportamento alimentare e in generale una valutazione psicologica preliminare*.

La *gestione integrata* è un punto di fusione tra le due patologie così come risulta essere il contesto ideale per trattarle congiuntamente.

Il trattamento standard del diabete già prevede l'attivazione di specifici Percorsi Assistenziali Integrati, armonizzati con lo stadio clinico della patologia e con le patologie associate, prevedendo un disegno reticolare e multicentrico finalizzato a garantire anche un approccio di tipo bio-psico-sociale *«orientato alla persona ed ai suoi bisogni globali»*.

In presenza di un DCA, il paziente diabetico però richiede un approccio differenziato rispetto allo standard educativo che veda la presa in carico dei pazienti da parte di professionisti con una profonda conoscenza delle interazioni tra le due patologie sia in fase di valutazione (assessment) che di trattamento (management).

Le Linee Guida recenti per il trattamento di entrambe le patologie, concordano tutte su due principi generali in comune:

- **Team Approach:** approccio multidimensionale, multidisciplinare, multiprofessionale integrato (riabilitazione psiconutrizionale)
- **Setting multipli ma simultanei:** al fine di favorire la corretta gestione delle singole componenti patologiche, assicurare la stabilizzazione delle condizioni fisiche dei pazienti e favorire l'aderenza al trattamento psicologico.

L'Approccio Psiconutrizionale Integrato è un approccio sistemico, in cui la rete terapeutica (medico nutrizionista-psicologo-diabetologo - dietista) integra la valutazione clinica-metabolica- strutturale con la dimensione nutrizionale, psicologica e comportamentale.

In particolare, la **Riabilitazione Nutrizionale (RN)** favorisce la sostituzione di pattern alimentari disordinati e patogeni (emotional eating) con un fisiologico e sano approccio al cibo, includendo anche il riequilibrio del peso e il suo monitoraggio, contribuisce ad effettuare una vera e propria "destrutturazione" e "ristrutturazione" cognitiva dei pensieri disfunzionali e, a re-sincronizzare il sistema di autoregolazione.

Essa si pone come obiettivi:

- la normalizzazione dell'alimentazione (graduale reinserimento dei «cibi proibiti», uscita graduale dalla dicotomia «cibi permessi-proibiti», graduale riduzione dei cibi «dietetici»)
- l'acquisizione di sensazioni fisiologiche di fame e sazietà
- la correzione delle conseguenze biologiche e fisiologiche della malnutrizione (per eccesso o per difetto)
- la riduzione del ricorso alle pratiche di compenso (insulin purging, vomito, abuso di lassativi)

Considerazioni conclusive

- Il diabete, in particolare quello di tipo 1, rappresenta un terreno fertile per lo sviluppo di un DCA, sia per il tipo di popolazione interessata (giovani di sesso femminile), sia per alcune caratteristiche specifiche legate alla malattia e al suo trattamento.
- Nel DM di tipo 2 spesso il DCA precede l'esordio della malattia, ma anche in assenza di un DCA conclamato, i diabetici obesi esprimono una maggiore tendenza ad abitudini alimentari distorte.
- I DCA nelle persone diabetiche sono particolarmente invalidanti, provocano un progressivo peggioramento del compenso metabolico ed un aumento delle complicanze.

- La presa in carico di questi pazienti così «complicati» deve avvenire all'interno di un team interdisciplinare integrato con professionisti esperti e sensibilizzati in modo da identificarli e trattarli il più precocemente possibile.
- Data la complessità del fenomeno è utile continuare ad approfondirne i meccanismi sottesi, per individuare l'esistenza di una possibile relazione causa-effetto fra tali patologie affinché si possa correttamente «terapizzarle».

Bibliografia

- Mannucci et al, 2005
- Mannucci E.et al. Int J Obes Metab Disord. 2002 Jun; 848-53
- Herpertz S.Petrak F, Kruse J, Eating disorder and diabets mellitus. Ther Umsch 2006; 63: 59-9
- Jones J.et al. Br Med J 2006; 320: 1563-6.
- American Psychiatric Practis Guidelines, Yager et al 2005; 2006; Agner et al 2011
- Fairburn, Marcus,Wilson, Kirkley, Agras, Beaumont, Reiff, Herrin, ADA
- Faiburn 2003 -The Lancet)

CHE COS'È L'ADI



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

Certificata
per la qualità da



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

Allegare 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 Deutsche Bank Spa Ag. Roma 2 (Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma)
IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193
- **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". Viene inoltre sospesa la spedizione della rivista cartacea ADI Magazine, nonché l'accesso alla rivista on line 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 0763 344880

Segreteria Delegata



Via Angelo da Orvieto, 36 | 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.393621 - Fax 0763.344880
segreteria@adiitalia.net | www.adiitalia.net

NORME PER GLI AUTORI

La rivista **ADI MAGAZINE** pubblica editoriali, articoli originali, rassegne su argomenti attinenti la Dietetica, Nutrizione Clinica, l'Educazione Alimentare e quanto possa essere di interesse per gli associati.

Speciali rubriche sono inoltre dedicate alle attività svolte in campo associativo, congressuale, sociale, culturale, di informazione e di politica sanitaria inerenti l'area della Dietologia e Nutrizione Clinica.

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

EDITORIALI

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

LAVORI ORIGINALI

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

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

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

RASSEGNE

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

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

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

Geriatrics, Endocrinologia, Malattie del Ricambio
AORN S. Anna e S. Sebastiano - Caserta
Tel. 0823.232175 - e-mail: mparill@tin.it

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

BOZZE DI STAMPA

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

RIVISTA

Gli Autori riceveranno una copia gratuita della rivista. Eventuali ulteriori copie ed estratti sono a carico degli stessi. A tale riguardo si prega di contattare la Segreteria Delegata ADI

INFORMATIVA AI SENSI DELL'ART. 13 DEL D. LEGS. 196/2003

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.

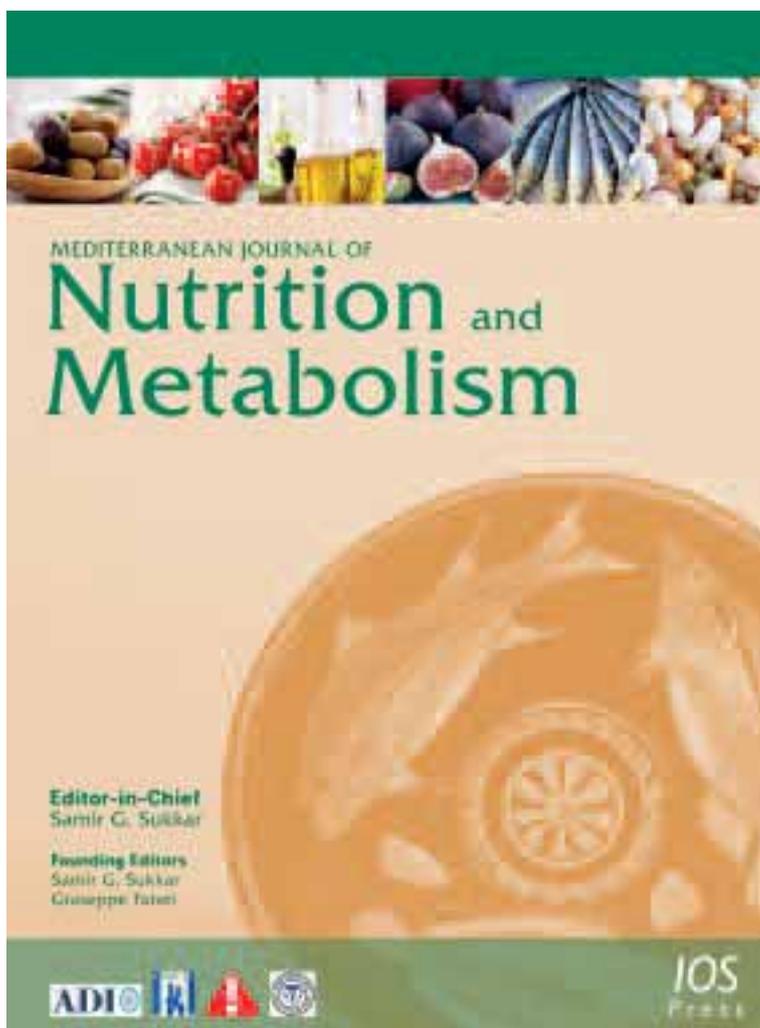
MEDITERRANEAN JOURNAL OF NUTRITION AND METABOLISM

Official Journal of the Italian Association for Dietetics and Clinical Nutrition (ADI)

Official Journal of the Asociación Mexicana de Miembros de Facultades y Escuelas de Nutrición (AMMFEN)

Official Journal of the Turkish Food Safety Association (GGD)

Official Journal of the Serbian Physiological Society (DFS)



The *Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism* publishes original scientific papers on metabolism, including diabetes and eating disorders; nutrition (epidemiological, basic, clinical and artificial); dietary and nutritional practices and management and their impact on health from prevention to treatment. The journal hosts the proceedings of relevant congresses and presents shorter notices focused on the original character of the Mediterranean nutritional civilisation. In addition, this journal is intended as a platform for scientific debate and knowledge-sharing among students and clinical practitioners, and between them and the broader scientific community, and finally as a tool for promoting and enhancing scientific cooperation.

Casa Editrice

IOS PRESS

Editor-in-Chief

Maurizio Battino, PhD, DSc, MD (Hon)

Dipartimento di Scienze Cliniche Specialistiche ed Odontostomatologiche

Sez. Biochimica Facoltà di Medicina, Università Politecnica delle Marche, Ancona

Email: m.a.battino@univpm.it

USLUmbria1 CE ADI CoSNU

Città del Ben...essere!!

XXXI EDIZIONE

"MARCIA DELLA PACE ALIMENTARE"

ABBAZIA DI VALLINGEGNO - GUBBIO

Domenica 3 settembre 2017
Ore 9:00 - Abbazia di Vallingegno

Accensione della
"Fiamma del Ben...essere!!"

Marcia lungo
"Il Sentiero di Francesco"

Con il patrocinio di

COMUNE DI GUBBIO

CESVOL

In collaborazione con noi

INFO: tel. 075 9221045 - www.nutrition.it - www.adiitalia.net

Centro Studi Nutrizione Umana ADI - Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica

PROGRAMMA

Sabato 2 settembre

ore 18.00 Ritrovo dei partecipanti presso l'Abbazia di Vallingegno (Gubbio) e dibattito sui progetti relativi all'obiettivo ONU "Fame zero entro il 2030".

Domenica 3 settembre

ore 9.00 - 16.00 Ritrovo dei partecipanti presso l'Abbazia di Vallingegno, accensione della

"Fiamma del Ben...essere!!" e marcia lungo il Sentiero di Francesco;

ore 20.00 Cena e manifestazione di chiusura presso il Chostro di San Francesco, Gubbio.

Lunedì 4 settembre ore 9.00

Visita guidata di Gubbio (su richiesta).

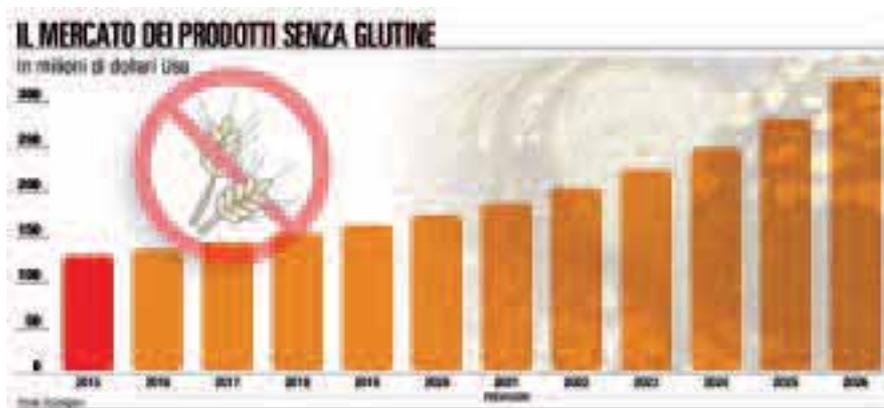
Contaminazione con glutine di prodotti naturalmente privi di glutine o etichettati come privi di glutine in commercio in Italia

A. K. Verma¹, S. Gatti², T. Galeazzi¹, C. Monachesi¹, L. Padella¹, G. Del Baldo², R. Annibaldi², E. Lionetti², C. Catassi^{1,2}

¹ Centro di Ricerca per la Malattia Celiaca, Clinica Pediatrica, Università Politecnica delle Marche Ancona

² Clinica Pediatrica, Università Politecnica delle Marche, Ancona

Il commercio dei prodotti gluten-free (GF) rappresenta a livello mondiale uno dei mercati più fiorenti nel campo dell'industria alimentare, nell'ultimo decennio si è infatti assistito ad una crescente domanda di prodotti senza glutine per un giro d'affari a livello globale nel 2016 superiore a 4,64 miliardi di dollari, cifra destinata quasi a triplicare nel 2026.



Il numero di individui che segue una dieta priva di glutine è costantemente in aumento; tale fenomeno è in parte spiegato dalla scoperta di una gamma di disordini definiti “disturbi glutine-correlati” (gluten-related disorders, GRD) che comprendono 3 forme principali di reazioni al glutine 1) allergiche (allergia alle proteine del grano, WA), 2) autoimmuni (malattia celiaca, dermatite erpetiforme, at-

sia glutine-indotta) e 3) immunomediate (sensibilità al glutine non celiaca, NCGS). Inoltre, sempre più spesso, la dieta senza glutine viene associata ad uno stile di vita “più sano”.

Nonostante le differenze nei meccanismi patogenetici, nelle manifestazioni cliniche e nell'epidemiologia, il trattamento di elezione per tutti i GRD rimane ad oggi la dietoterapia che prevede l'esclusione (in modo rigoroso e a vita per la malattia celiaca) nella assunzione di tutti gli alimenti contenenti glutine e derivati.

Ciò è particolarmente vero soprattutto per i soggetti affetti da malattia celiaca, enteropatia immunomediata che colpisce circa l'1% della popolazione generale. La dieta senza glutine determina la graduale normalizzazione della struttura della mucosa intestinale e degli anticorpi sierici presenti in fase florida di malattia, così come la scomparsa della sintomatologia eventualmente presente prima della diagnosi, e riduce soprattutto il rischio di insorgenza delle complicanze a lungo termine.

Il regime alimentare gluten-free deve allo stesso tempo essere “efficace” nel ripristinare e mantenere un buon stato nutrizionale, “sicuro” cioè non contaminato da glutine, e “accettabile” per garantire al paziente celiaco una buona qualità di vita. Tali presupposti sono a garanzia e a tutela della salute del paziente e sono raggiunti grazie ad interventi di educazione alimentare da parte di operatori esperti.

Le norme legislative internazionali dettate dalle maggiori Agenzie Internazionali, Codex Alimentarius, FDA e EFSA e adottate dalla maggior parte dei Paesi (USA, Canada, Europa, etc), definiscono prodotti “gluten-free” (gluten-free foods, GFF) quelli il cui contenuto di glutine non supera le venti parti per milione (20 ppm, mg/kg), e a “basso contenuto di glutine” quegli alimenti il cui contenuto di glutine è compreso tra 20 e 100 ppm.

Il glutine è un nutriente estremamente diffuso, che può contaminare in modi diversi i prodotti gluten-free lungo tutta la filiera, dalla coltivazione della materia prima allo stoccaggio e alla produzione industriale. Occorre inoltre tenere presente che i prodotti contenenti glutine sono ampiamente presenti nella dieta quotidiana non solo sotto forma di cereali e derivati, ma di “additivi” in genere; il glutine viene infatti utilizzato molto spesso nell'industria alimentare in una vasta

gamma di prodotti (insaccati, maionesi, salse pronte, alimenti a base di carne, etc) grazie alle peculiari proprietà reologiche (tenacità, elasticità, moisture, uniformità) che il composto proteico conferisce al prodotto finale.

L'assunzione protratta di elementi contaminati con tracce di glutine può essere la causa del danno intestinale e della sintomatologia persistenti che spesso si evidenziano anche nei soggetti celiaci che seguono attentamente, secondo le regole, una dieta aglutinata.

L'obiettivo primario di un recente studio condotto presso la Clinica Pediatrica dell'Università Politecnica delle Marche di Ancona, pubblicato sulla rivista *Nutrients*, è stato quello di valutare il contenuto di tracce di glutine in alimenti, in commercio in Italia, comunemente utilizzati da coloro che necessitano di seguire un regime alimentare strettamente gluten-free; come obiettivo secondario si è valutato se il diverso prezzo di mercato di uno stesso prodotto sotto marchi diversi fosse in qualche modo correlato ad una maggiore garanzia di alimento non contaminato da glutine.

Sono stati quindi selezionati prodotti gluten-free di uso comune, come farine, pasta, snack, biscotti, cereali da colazione, pane, pizza, ma anche cereali diversi come riso e avena, pseudo-cereali (quinoa, amaranto, grano saraceno), mix pronti di cereali e legumi, in particolare ceci e lenticchie.

I prodotti sono stati suddivisi in 2 categorie, alimenti naturalmente privi di glutine (gruppo 1) e prodotti che riportano in etichetta la dicitura "gluten-free" (gruppo 2); il contenuto di glutine è stato quantificato mediante il test R-5 ELISA, metodica approvata per la determinazione del glutine in alimenti secondo la norme UE.

I risultati della ricerca hanno dimostrato che la quasi totalità dei prodotti testati risultano essere "sicuri", l'86.5% possiede infatti un contenuto di glutine inferiore a 10 ppm, largamente al di sotto del valore limite, e solo nel 4.5% degli alimenti testati il contenuto di glutine è compreso tra 10 e 20 ppm, comunque entro i limiti di sicurezza.

Solamente nel 9% dei prodotti, in particolare grano saraceno, lenticchie e avena, la quantità di glutine talora superava il valore soglia di 20 ppm, pur rimanendo comunque al di sotto delle 100 ppm, che definiscono gli alimenti a basso contenuto di glutine.

È noto che avena, grano saraceno e lenticchie rappresentano una componente nutrizionale importante nella dieta aglutinata poiché contribuiscono a rendere più varia la scelta alimentare e costituiscono una buona fonte di zuccheri complessi, fibra alimentare, vitamine e minerali. Per tale motivo si auspica, da parte dell'industria alimentare, una maggiore attenzione, lungo tutta la filiera produttiva, al fenomeno della contaminazione di prodotti nutrizionalmente, rilevanti utilizzati nei regimi dietetici gluten-free.

Il contenuto di glutine riscontrato in tutti i prodotti contraddistinti dal marchio "spiga barrata" è risultato essere sempre molto al di sotto di 20 ppm; tale fatto è sicuramente dovuto alle più stringenti norme di sicurezza alimentare che il prodotto deve rispettare per riportare il simbolo in etichetta, a garanzia di un alimento "sicuro", "non contaminato".

Riguardo la correlazione prezzo-alimento sicuro, dallo studio è emerso che un minor costo del prodotto è molto spesso associato ad un prodotto a maggior rischio di contaminazione di glutine rispetto a quello venduto ad un costo maggiore, lasciando ipotizzare minori standard di qualità e di sicurezza degli alimenti gluten-free a basso costo.

Un programma di campionamento sistematico degli alimenti gluten-free si rende sicuramente necessario per rilevare prontamente prodotti contaminati e potenzialmente dannosi, per garantire un elevato grado di sicurezza dei cibi senza glutine, al fine di garantire un buono stato di salute a tutti i pazienti celiaci e alle altre persone affette da disordini glutine-correlati.

IL PANE FA LA DIFFERENZA



Mevalia | LOW PROTEIN



IL PANE APROTEICO MEVALIA

- ✓ PANE CASERECCIO: La novità assoluta sul mercato
- ✓ PAN RUSTICO: Ancora più buono grazie alla nuova ricetta
- ✓ Tutto il pane Mevalia MORBIDO e GUSTOSO

A BRAND OF
DrSchär

www.mevalia.com

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



Registrazione
gratuita!

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

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

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

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



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

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

DrSchär
Institute