



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

2

giugno

2015



Corsi
di cucina
servizio
„Chiedi
al cuoco“



Pacchetto
di benvenuto
gratuito

UN SERVIZIO SU MISURA



Campioni
gratuiti



Ricette e
Newsletter
informative

Strumenti di
consulenza



Mevalia

LOW
PROTEIN

MAGGIORI INFORMAZIONI SUI NOSTRI SERVIZI SONO DISPONIBILI SU:
www.mevalia.com

Per domande e informazioni contattateci:

Medici e nutrizionisti:
hcp@drschar-medical.com

Consumatori:
info@mevalia.com
IT 800 847 081


Dr. Schär
MEDICAL NUTRITION

ADI MAGAZINE

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

ADI MAGAZINE
Vol. XIX n° 2 - Nuova Serie
GIUGNO 2015

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

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

Segreteria di Redazione

PROMEEETING

Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.344890
Fax 0763.344880
e-mail: info@prommeeting.it

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

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

Composizione e stampa
Tipografia Ceccarelli s.n.c.
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

ESERCIZIO MUSCOLARE E SALUTE DELL'UOMO: RIFLESSIONI DOPO LE ULTIME OLIMPIADI DI LONDRA 2012 COMMENTATE IN THE LANCET - I. FRASCARO, M. MARRA, R. SAMMARCO, F. CONTALDO	71
DIABETE E RAMADAN: UNA REALTÀ DA GESTIRE - G. FATATI, S. CASUCCI, L. CIPOLLONI, M. CIOTOLA, A. LAI, G. CAREDDU, M. PARILLO, G. PIPICELLI, N. VISALLI, L. FONTANA, M. ALTOMARE, S. ABBRUZZESE, S. CARLETTI, S. LEOTTA	76
CALCOLO DEL METABOLISMO BASALE NEL PAZIENTE GERIATRICO: CONFRONTO TRA HOLTER METABOLICO E FORMULE PREDITTIVE M. ROMEO, R. CAPRIELLO, M. PARILLO	85
CORPI SOSPESI - N. CARDAMONE, G. PIPICELLI	89
PROPOSTA PROGETTUALE: "LA SALUTE VIEN MANGIANDO" CONSUMO CONSAPEVOLE AGRICOLTURA E AMBIENTE - A. MUNGO, R. ALOISI	93
PROGETTO CITTA' DEL BEN...ESSERE!! - IL "CASO DELLO IODIO" - G. MONACELLI, A. R. COMODI, D. PACCHIARINI, E. BAZZUCCHI, G. BOMBOLETTI, G. MONACELLI	97
PARODONTITE E DIABETE: QUALE CORRELAZIONE P. NANNI, F. FALDETTA, C. FARNESI, G. LANARI, M. L. TRAVAGLINI	101
NU.ME. - NUTRITION AND METABOLISM 7 TH INTERNATIONAL MEDITERRANEAN MEETING - UPDATE DIABETE, OBESITÀ e NUTRIZIONE CLINICA - RICCIONE • 26-28 marzo 2015	
L'ORGANO ADIPOSO: UPDATE 2015 - S. CINTI	104
DM E MALARIA - E. Teodori	104
REMODELING OF MICRODOMAINS FOLLOWING ENDURANCE EXERCISE AND ANTI-SWELLING PROTECTIVE MECHANISM - D. J. FLIS, J. J. KACZOR, R. A. OLEK, M. HALON, M. WOZNAK, D. FEDELI, R. GABBIANELLI, J. ANTOSIEWICZ, W. ZIOLKOWSKI	105
HDL: FRIEND OR FOE? - T. BACCHETTI	106
AN APPLE A DAY TAKES THE DOCTOR AWAY. BIOACTIVE ROLE OF APPLE POLYPHENOLS - G. FERRETTI	106
ETICA E NUTRIZIONE ARTIFICIALE - G. MALFI	107
URBANIZZAZIONE, OBESITÀ E PATOLOGIE METABOLICHE - F. SERRA	107
INIZIATIVE LIONS PER IL DIABETE - M. SONGINI	108
LE NUOVE FRONTIERE DELLA CHIRURGIA METABOLICA - A. PARISI	112
EPODE, A MULTI STAKEHOLDER APPROACH TO PREVENT CHILDHOOD OBESITY - J-M BORYS	118
CALENDARIO	120
OBESITY DAY EDIZIONE 2015 - OBESITÀ CAMMINIAMO INSIEME	121
CORSO PER EQUIPE NUTRIZIONALI - COME EFFICIENTARE UN CENTRO OBESITY DAY MATERA 19 • 20 GIUGNO 2015	122
MANIFESTO DELLE CRITICITÀ IN NUTRIZIONE CLINICA E PREVENTIVA MANIFESTARE LA NUTRIZIONE - MILANO, 8 AGOSTO 2015 EXPO 2015 PADIGLIONE ITALIA	123
XVI CORSO NAZIONALE ADI - INTEGRAZIONE PROFESSIONALE IN NUTRIZIONE DALLA PREVENZIONE AI PERCORSI TERAPEUTICI - ROMA 10-12 DICEMBRE 2015	

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)	Bagnato Carmela (Basilicata)
Vice-Segretario Generale:	Barbara Paolini (Siena)	Carbonelli Mariagrazia (Lazio)
Tesoriere:	Anna Rita Sabbatini (Milano)	Cecchi Nicola (Campania)
Consiglieri:	Marco Buccianti (Follonica)	Lagattola Valeria (Puglia)
	Claudio Macca (Brescia)	Macca Claudio (Lombardia-Svizzera)
	Giuseppe Malfi (Cuneo)	Maghetti Annalisa (Emilia Romagna)
	Mariangela Mininni (Potenza)	Malvaldi Fabrizio (Toscana)
	Claudio Tubili (Roma)	Meneghel Gina (Veneto)
		Monacelli Guido (Umbria)
		Paciotti Vincenzo (Abruzzo)
		Pedrollo Carlo (Trentino)
		Petrelli Massimiliano (Marche)
Segreteria Delegata:	PROMEEETING Via Angelo da Orvieto, 36 05018 Orvieto (TR) Tel. 0763.393621 Fax 0763.344880 segreteria@adiitalia.net www.adiitalia.net	Pintus Stefano (Sardegna)
		Situlin Roberta (Friuli)
		Sukkar Giuseppe Samir (Liguria)
		Tagliaferri Marco (Molise)
		Valenti Michelangelo (Piemonte-Valle d'Aosta)
		Vinci Giuseppe (Sicilia)

WE CARE

Schär



taste it gluten-free

Richiedi il
kit gratuito per i
Suoi pazienti!



Il semplice kit di orientamento per i Suoi pazienti con intolleranze al glutine

"Taste it" è pensato per semplificare al massimo la vita di chi deve iniziare una dieta senza glutine. Il pratico kit contiene: un primo campione di prodotti senza glutine, materiale informativo e una cartolina per richiedere gratuitamente un ricco assortimento di assaggi. Ordini subito tutti i kit "Taste it" necessari per i suoi pazienti.

professional@drschaer.com
www.drschaer-institute.com/it/taste-it/



Schär – il numero 1 del senza glutine

Il leader europeo per soluzioni alimentari senza glutine e per le esigenze nutrizionali dietetiche. Da oltre 30 anni offre prodotti senza glutine di alta qualità ed un'ampia gamma di servizi utili alle persone con intolleranza o sensibilità al glutine non celiaca.



A BRAND OF **Dr Schär**

ESERCIZIO MUSCOLARE E SALUTE DELL'UOMO: RIFLESSIONI DOPO LE ULTIME OLIMPIADI DI LONDRA 2012 COMMENTATE IN THE LANCET

I. Frascaro¹, M. Marra¹, R. Sammarco¹, F. Contaldo^{1,2}

Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia¹, Centro Interuniversitario di Studi e Ricerche su Obesità e Disturbi del Comportamento Alimentare (CISRO)², Università "Federico II" Napoli

“La carenza di attività fisica compromette il benessere di ogni essere umano mentre il movimento ed il regolare esercizio muscolare garantiscono e mantengono un buono stato di salute”

Platone, medico e filosofo

Nel 2012, in occasione delle Olimpiadi di Londra, l'autorevole rivista Lancet¹⁻⁸ ha pubblicato una serie di articoli che analizzavano l'effetto dell'esercizio muscolare sulla salute dell'uomo, e la diffusione di iniziative che favorissero l'esercizio muscolare o l'attività fisica in generale nei vari Paesi e Continenti. La lettura di questi articoli che commentavano in termini di salute pubblica un evento sportivo e mediatico così importante come le Olimpiadi, ha stimolato la preparazione di questo manoscritto per esplorare, in una società multietnica ed attraverso alcuni aspetti relativi ai giochi olimpici, i rapporti tra etnia, esercizio muscolare e salute.

Praticare attività fisica, dal semplice movimento alle attività sportive, va al di là dell'azione e dei relativi benefici che ne derivano ma contribuisce anche a realizzare una buona relazione tra l'uomo e l'ambiente. Si tratta di utilizzare il corpo per quello per cui è “programmato” nel contesto delle attuali abituali abitudini di vita: camminare, andare al lavoro, muoversi durante il lavoro, a casa, nel tempo libero. Fare tutto ciò significa anche garantire il nostro benessere.

Esistono ormai prove inconfutabili che il sedentarismo è tra i maggiori fattori di rischio responsabili della diffusione delle malattie croniche non trasmissibili / non comunicabili come diabete, broncopneumopatie croniche (BPCO), malattie cardiovascolari, alcuni tipi di neoplasie (es. mammella, colon) e quindi di disabilità e aumento di mortalità non solo nei Paesi sviluppati ma anche in via di sviluppo con una tendenza negativa presente anche nei Paesi cosiddetti sottosviluppati o poveri. Nel 2008 il 63% della mortalità mondiale è stata dovuta alle malattie croniche non comunicabili ed il sedentarismo ne viene considerato una delle principali cause¹.

Ciononostante gli interventi finalizzati ad incrementare l'esercizio muscolare non ricevono ancora una adeguata priorità da parte della comunità scientifica e dei sistemi sanitari nazionali: al massimo viene considerata l'utilità dell'esercizio muscolare nella prevenzione e terapia dell'obesità.

I-Min Lee et al.³ stimano, in una visione globale, che il sedentarismo causa il 9% di mortalità precoce ma l'esercizio muscolare non fa bene solo alla salute fisica: migliora il benessere soggettivo, psichico, la qualità della vita, favorisce un atteggiamento mentale positivo, migliora il sonno, favorisce anche le relazioni sociali etc.

Infine il camminare, andare in bicicletta ha un effetto positivo sull'ambiente e quindi si tratta di favorire abitudini ecologicamente compatibili.

Come incoraggiare l'esercizio muscolare?

Non vi è una unica soluzione, né le soluzioni sono facili in quanto risentono della cultura, dell'ambiente etc e quindi vanno adattate al contesto esistenziale delle popolazioni e degli individui³.

In conclusione aumentare l'attività fisica non è solo un problema di salute pubblica ma anche un fenomeno culturale, per certi versi di cultura popolare, che va ripreso e valorizzato proprio in questo contesto. Da qui l'attenzione ai Giochi Olimpici, anche un fenomeno mediatico molto popolare¹.

In termini strettamente di prevenzione la regolare attività fisica allunga la vita di 3 anni: in altre parole per un uomo o una donna adulta è utile praticare 150 minuti la settimana di esercizio muscolare aerobico di moderata intensità, ad esempio passeggiare di buon passo. In età evolutiva si raccomanda almeno 60 minuti al giorno di attività muscolare di media/alta intensità⁴.

Tali “semplici” raccomandazioni risultano particolarmente necessarie perché la “meccanizzazione” dei trasporti e delle attività sia lavorative che domestiche ha avuto come conseguenza la riduzione del dispendio energetico giornaliero ed una lenta ma progressiva riduzione della massa muscolare con conseguenze ormai croniche sul dispendio energetico individuale. Grandi manifestazioni sportive e popolari come le Olimpiadi o il gioco del Calcio non devono pertanto limitarsi ad essere uno spettacolo popolare e di grande attrazione ma devono spingere, proprio per queste peculiari caratteristiche, all'attività fisica regolare un numero sempre maggiore di individui.

L'80% della popolazione mondiale ha un reddito basso o medio ed in tale fascia enorme della popolazione mondiale l'80% della mortalità è dovuto a pato-

logie croniche non comunicabili. Eppure in questi Paesi si fa molto poco per stimolare la popolazione ad essere più attiva, limitandosi a suggerire il semplice obiettivo che l'attività fisica va stimolata dove è necessario⁴.

Un altro atteggiamento che va rimosso è la tendenza nella classe medica a prescrivere, soprattutto nelle convalescenze, più il riposo a letto che il regolare esercizio muscolare. Nonostante la citazione di Platone, fino agli anni '60 il riposo a letto è stato sempre consigliato come il principale rimedio dopo eventi traumatici acuti: dall'infarto del miocardio al post-operatorio per interventi di variabile gravità. Solo negli ultimi decenni, grazie anche alla disponibilità di farmaci e presidi adeguati, questo atteggiamento è stato totalmente modificato inserendo nella "buona pratica medica riabilitativa" la precoce mobilitazione³.

Questo atteggiamento "tradizionalista" del medico ha facilitato un comportamento "indulgente" verso il sedentarismo. Analogamente, è stata indirizzata più attenzione a combattere l'abuso del fumo che a stimolare l'esercizio muscolare, anche se la mortalità stimata dovuta al fumo ed all'inattività fisica è praticamente la stessa: circa 5 milioni per anno in entrambi i casi³.

Min Lee³ ha recentemente rivisto l'influenza negativa che il sedentarismo produce sulla comparsa delle principali malattie croniche non comunicabili. Per analizzare l'impatto negativo dell'inattività fisica è stato utilizzato il "Population Attributable Fraction" o PAF, misura utilizzata dagli epidemiologi per valutare l'effetto di un fattore di rischio sull'incidenza di una malattia nella popolazione generale. È stato poi valutato il rischio relativo (RR) per nazione e poi quello mondiale. Globalmente l'inattività fisica, avendo per riferimento l'anno 2008, è responsabile per il 6% delle malattie cardiovascolari, più specificamente del 3.2% nel sud est Asiatico e del 7.8% per i paesi del Mediterraneo occidentale. Per il diabete tipo II globalmente il 7% (dal 3.9 al 9.6 rispettivamente per le regioni già citate), il 10% del cancro della mammella (5.6 - 14.1%), il 10% del cancro del colon (5.7 - 13.8). Infine l'inattività fisica è responsabile di morte precoce nel 9% dei casi (5.1 - 12.5% rispettivamente). Questi risultati confermano che il sedentarismo ha la stessa influenza del fumo e dell'obesità sulla salute dell'uomo. Anche la vita media è più elevata nei soggetti attivi (0.68 anni in più) e l'aumento della sopravvivenza si osserva soprattutto negli individui che da sedentari diventano "attivi", in particolare dopo i 50 anni (da 1.3 a 2.7 anni nelle diverse popolazioni)⁵.

La diffusione di sistemi forniti di alta tecnologia ha ridotto i rischi di disabilità nel lavoro, migliorato l'efficienza lavorativa e la sicurezza ma inevitabilmente, come si è detto, ha ridotto l'esercizio muscolare. Tutto ciò rappresenta nel lungo termine un danno secondario per la salute perché la evoluzione della nostra specie è basata sul regolare ricorso all'attività fisica per la sopravvivenza con effetti benefici sul sistema cardiovascolare, respiratorio, endocrino, metabolico etc. Hallal et al¹ hanno descritto i livelli di attività fisica raccogliendo dati in 122 nazioni per gli adulti ed in 105 per gli adolescenti (in tutto circa il 90% della popolazione mondiale). La valutazione dell'attività fisica si è basata su un parametro standardizzato come è l'"International Planned Activity Questionnaire" o IPAQ che permette un confronto anche tra popolazioni diverse⁵.

La diagnosi di inattività fisica è possibile in assenza di uno di questi tre criteri:

1. 30 minuti di moderata attività fisica per 5 giorni la settimana
2. 20 minuti di attività fisica vigorosa tre volte al settimana
3. Attività equivalente a 600 MET la settimana. (4 MET corrispondono a 1 minuto di attività fisica moderata e 8 ad 1 minuto di attività fisica vigorosa).

Utilizzando questi criteri il 31.1% della popolazione mondiale è inattiva: tale frequenza scende al 17% nell'Asia sud orientale e sale al 43% nel Mediterraneo occidentale e nelle Americhe. L'inattività fisica è più diffusa nei paesi più ricchi, nelle donne rispetto agli uomini e negli anziani rispetto ai giovani adulti. Drammatica è poi la frequenza di sedentarismo tra i 13 e 15 anni: circa l'80% dei ragazzi fa meno di 60 minuti di attività fisica al giorno⁵.

Ritornando alla riduzione dell'attività fisica nelle popolazioni uno studio ha dimostrato che negli ultimi 50 anni negli USA, grazie all'urbanizzazione, meccanizzazione, aumentato uso di mezzi di trasporto etc, il dispendio energetico giornaliero si è ridotto di 100 Kcal al giorno: una cifra altissima se tale valore si moltiplica per i 365 giorni dell'anno solare!⁵

In conclusione si può affermare che nel mondo circa 1.5 miliardi di individui è sedentario e 4/5 adolescenti di età compresa tra 13 e 15 anni non svolgono a sufficienza attività fisica.

In realtà pur riconoscendo la gravità e la diffusione dell'inattività fisica responsabile delle patologie croniche non comunicabili non sono purtroppo ancora disponibili adeguate strategie di intervento.

Perché, quindi alcuni individui sono attivi ed altri no? In realtà comprendere le cause che condizionano la

propensione o meno all'esercizio muscolare (che rappresenta un vero e proprio comportamento) è essenziale per lo sviluppo ed il miglioramento di interventi di salute pubblica. Il migliore intervento realizzabile può essere quello definito "ecologico" in quanto considera l'interazione tra individuo ed ambiente, sia sociale che naturale. Tale approccio ecologico comprende il contributo di fattori individuali, sociali, ambientali e di politiche sociali.⁶ Ad esempio negli adolescenti la sicurezza personale, il sostegno familiare rappresentano fattori correlati e determinanti l'entità dell'esercizio muscolare. Negli adulti appare importante l'autonomia e lo stato di salute nonché la pregressa attività fisica svolta da giovane. Infine fattori generali correlati all'attività fisica sono l'età giovane, il sesso, l'educazione scolastica, l'etnia di provenienza, la presenza di soprappeso, le facilitazioni sociali etc.

Tra i fattori ambientali molto importanti sono, per i bambini, la densità abitativa del quartiere di residenza, l'accesso ai luoghi dove si può praticare attività fisica e la loro sicurezza, mentre per gli adulti è importante la tipologia delle aree pedonali, ovviamente la loro esistenza, di nuovo la sicurezza dei luoghi. Anche gli interventi di politica sociale sono importanti con iniziative sia a livello locale che regionale e nazionale. All'altro estremo esiste poi una componente biologico-genetica: studi su gemelli e famiglie dimostrano una influenza genetica sulla predisposizione all'esercizio muscolare ed alla percezione dello sforzo fisico ma non è stato identificato un genotipo sedentario o attivo per quanto riguarda l'esercizio muscolare anche se il sistema dopaminergico e melanocortinergico sono stati chiamati in causa.

Identificare i fattori che possono influenzare, positivamente o negativamente, l'esercizio muscolare è di importanza basilare per avviare un percorso di intervento dove dovranno essere individuati precisi obiettivi. Ricordiamo pertanto l'importanza negli adulti dello stato di salute e dell'intenzione di effettuare esercizio muscolare; negli adolescenti è invece importante il sostegno familiare, le caratteristiche urbanistiche del quartiere, la facilità ad accedere a spazi ricreativi: da qui l'importanza di politiche sociali mirate.

Quali interventi, quindi, per favorire l'esercizio muscolare?

In base ai dati raccolti in letteratura ed al confronto tra gli interventi proposti nei vari paesi emergono alcune utili indicazioni⁶.

Circa le campagne di promozione, i messaggi promo-

zionali devono essere localizzati in luoghi chiave della vita delle comunità: centri per anziani, posti di lavoro, altri punti di incontro. Il contenuto del messaggio deve essere semplice, essenziale e mirato.

Per quanto concerne la componente sociale, per gli adolescenti sono fondamentali gli interventi nelle scuole e ciò vale per tutti i tipi di società. Infine gli interventi di politica sociale devono mirare a migliorare le caratteristiche urbanistiche dei luoghi di vita: aumentare l'illuminazione delle strade, migliorarne le caratteristiche sia di sicurezza che estetiche etc. Inoltre è molto importante diversificare l'intervento in considerazione delle diverse culture: ad esempio in America Latina sono più efficaci gli interventi indirizzati alle comunità mentre negli USA sono più efficaci gli interventi rivolti ai singoli individui⁶.

Influenza delle nuove tecnologie di comunicazione ed informazione sulla promozione dell'esercizio muscolare.

Alcune forti tendenze nei consumi, in particolare quelle che riguardano la comunicazione e l'informazione (cosiddetti "megatrends" capaci di influenzare le scelte delle società per i prossimi 15 anni), possono condizionare la scelta di interventi finalizzati a favorire l'esercizio muscolare. Se consideriamo il periodo 1997-2009 l'accesso ad internet è passato dallo 0.01% al 4.3% nelle popolazioni a basso reddito, dallo 0.21 al 23.8% nelle popolazioni a medio reddito e dal 11.2 al 51.9% in quelle ad alto reddito. Per quanto concerne i telefonini (telefoni mobili) dallo 0.05 al 28.9% nei paesi poveri, dall'1 al 71% in quelli a medio reddito e dal 17.9 al 96.3% nei paesi ricchi. Da questa semplice ed interessante indagine si comprende come il ricorso a SMS potrebbe risultare il sistema più efficace, e difatti già ampiamente utilizzato dalla pubblicità commerciale, per raggiungere la popolazione a livello individuale inviando anche messaggi positivi circa l'esercizio muscolare.

Altra opportunità che viene suggerita è stimolare i proprietari di auto ad utilizzare l'auto per raggiungere nel tempo libero località adatte per l'esercizio muscolare ed attività all'aria aperta piuttosto che utilizzare l'auto come "drive-in" e cioè consumarvi il cibo, osservare uno spettacolo cinematografico etc⁷.

In conclusione, questa recente serie di articoli pubblicati sull'autorevole rivista medica *Lancet*¹⁻⁸, consente di fare il punto sull'entità di esercizio muscolare svolto dalla popolazione nel mondo e, attraverso questa analisi e monitoraggio dell'andamento nelle popolazioni, realizzare progetti ottimali per migliorare ed aumentare la pratica dell'esercizio muscolare anche nel nostro territorio. È fuori di dubbio che vi è una

pandemia di sedentarismo, superiore a quella immaginabile ed ormai presente in tutti i paesi del mondo; la globalizzazione tende ad incrementare il fenomeno, grazie proprio alla diffusione - ma soprattutto all'abuso - delle tecnologie.

Questa attenzione ad evitare l'abuso di tecnologie utili per la sicurezza individuale e per migliorare la produttività va certamente stimolata, magari ricorrendo anche ai sistemi della comunicazione potenziati dalla globalizzazione come i telefonini ed internet o limitando il trasporto privato con auto.

Quali sono gli obiettivi da raggiungere: in sintesi sono 4 e cioè ridurre il sedentarismo negli adulti e negli adolescenti, ridurre la mortalità da malattie croniche non comunicabili dovuta alla quota di inattività fisica ed infine aumentare l'interesse scientifico e medico verso questo aspetto del comportamento dell'uomo, soprattutto nei paesi a medio o basso reddito economico⁷.

In conclusione l'esercizio muscolare è anche un comportamento dell'uomo che ne ha condizionato nel tempo la sua evoluzione: per questo motivo esso è fondamentale per garantire la salute individuale e delle popolazioni. Molta attenzione va quindi rivolta a questo tema, e non solo da parte della classe medica ma anche da chi è incaricato di politiche sociali. L'inattività fisica quindi non va sottovalutata dai medici ma anche dalla società in generale perché una società più sana, ambienti urbani più sicuri ed abitabili, disponibilità di spazi fruibili per la vita all'aria

aperta, un migliore uso dei sistemi di comunicazione più moderni sono fondamentali per aumentare l'esercizio muscolare e quindi preservare la salute e favorire una sana longevità.

Bibliografia

1. P. Das, R Horton, The Lancet 2012, 380, 189-190.
2. Khan K M, Thompson A M, Blair S N, Sallis J F, Powell K E, Bull F C, Barman A E, Sport and exercise as contributors to the health of nations, The Lancet 2012, 380, 59-70
3. Lee I M, Shiroma E J, Lobulo F, Puska P, Blair S N, Katzmarzyk P T, for the Lancet Physical Activity Series Working Group, effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy, The Lancet, 2012, 280, 219-229
4. Hallal P C, Andersen L B, Bull F C, Guthold R, Haskell W, Ekelund U, for The Lancet, Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls and prospects, The Lancet, 2012, 380, 247- 257
5. Bauman A E, Reis R S, Sallis J F, Wells J C, Ruth F L, Martin B W, for The Lancet, Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not?, The Lancet 2012, 380, 258- 271
6. Heath G W, Parra D C, Sarmiento O L; Andersen L B, Owen N, Goenka S, Montes F, Browson R C, for The Lancet, Evidence-based intervention in physical activity: lessons from around the world, The Lancet 2012, 380, 272- 281
7. Pratt M, Sarmiento O L; Montes F, Ogilvie D, Marcus B H, Perez L G, Browson R C, Editorial, The Lancet, 2012, 380, 282 - 293
8. Kohl H W, Craig C L, Lambert E V, Inoue S, Alkandari J R, Leetongin G, Kahlmeier S, Editorial, The Lancet 2012, 380, 294 - 305.

ProLYOtin®

hmc.it

Fonte proteica ad alto grado di purezza.

Proteine di siero di latte purificate al 95%

ProLYOtin® è il risultato della purificazione delle proteine native del siero di latte. Concepito per fornire una fonte di proteine di alta qualità con un eccellente valore nutrizionale, presenta molteplici applicazioni in campo dietetico, clinico e sportivo. Disponibile in bustine da 15g (contenute in box da 20 unità) e in flacone da 500g.

In farmacia e nei negozi specializzati.

ALTA DIGERIBILITÀ
ELEVATA SOLUBILITÀ
GUSTO NEUTRO
LATTOSIO < 1%



DIABETE E RAMADAN: UNA REALTÀ DA GESTIRE

G. Fatati¹, S. Casucci², L. Cipolloni³, M. Ciotola⁴, A. Lai⁵, G. Careddu⁶, M. Parillo⁷, G. Pipicelli⁸, N. Visalli⁹, L. Fontana¹⁰, M. Altomare¹⁰, S. Abbruzzese¹⁰, S. Carletti¹⁰, S. Leotta¹⁰

¹UOC di Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Az. Ospedale S. Maria, Terni; ²Dipartimento Medicina Interna e Scienze Endocrine e Metaboliche, Università Perugia; ³Sovrano Ordine Militare Cavalieri di Malta, CAD Palmiro Togliatti, Roma; ⁴Centro Assistenza Diabetici CAD, Napoli; ⁵Presidio Ospedaliero SS. Trinità, Servizio di Diabetologia Cagliari; ⁶SC Malattie Endocrine Nutrizione e Ricambio, Asl 3, Genova; ⁷UOC di Geriatria, Endocrinologia e Malattie del Ricambio, AORN Sant'Anna e San Sebastiano, Caserta; ⁸Già Direttore UOC Diabetologia e Dietologia, ASP Catanzaro; ⁹UOC Diabetologia e Dietologia, Ospedale S. Spirito, Roma; ¹⁰UOC Dietologia, Diabetologia e Malattie Metaboliche, Ospedale S. Pertini, Roma

Parole chiave

Ramadan, diabete, digiuno, ipoglicemia, iperglicemia

Introduzione

In Europa, sempre più persone di diverse nazionalità condividono spazi, servizi, bisogni, in una grande mescolanza di tradizioni, abitudini e linguaggi. Al primo gennaio 2014 gli immigrati in Italia, regolari e non, erano 5,5 milioni, una cifra pressoché equivalente agli abitanti del Veneto o della Sicilia - con un incremento di oltre 500mila presenze rispetto ai 4,9 milioni dell'anno precedente¹. Il 33% dei cittadini non comunitari è di fede islamica, numero raddoppiato negli ultimi 10 anni². Le differenze culturali hanno un ruolo importante nella gestione del diabete; il digiuno durante il Ramadan rappresenta vero e proprio banco di prova in termini terapeutici ed alimentari³⁻⁵.

Ramadan: purificazione e scelta

Il mese di Ramadan rappresenta un momento di purificazione, ricco di grazie, durante il quale, al Profeta Maometto venne rivelato il senso profondo della fede: rappresenta il nono mese del calendario islamico che è un calendario lunare. Il Ramadan cade così in diverse stagioni; in certi Paesi, durante l'inverno, le giornate sono corte e fredde e il digiuno è meno impegnativo da rispettare che nella stagione estiva.

Il digiuno nel Ramadan (*sawm*), indicato dal Corano (Sura II, v.183) (P), costituisce il quarto dei Cinque pilastri dell'Islam e chi ne negasse l'obbligatorietà sarebbe *kāfir*, colpevole di empietà massima. In alcuni paesi a maggioranza islamica il mancato rispetto del digiuno è sanzionato penalmente. Si attribuisce al digiuno la dote di insegnare all'uomo l'autodisciplina, l'appartenenza a una comunità, la pazienza e l'amore per Dio. Un'altra interpretazione è che il digiuno e l'astinenza sessuale per un mese intero ricordino al praticante le privazioni dei poveri e quindi lo inducano a rispettare la misericordia verso gli indigenti e a versare la *zakat* (la tassa coranica verso i diseredati). Il pasto, *iftar*, consumato al tramonto rigorosamente all'interno della comunità e con la comunità, rappre-

senta il momento della rottura del digiuno ed è caratterizzato da 3 portate. La prima è caratterizzata da un numero dispari di datteri, come vuole la tradizione, perché così faceva il Profeta, e la seconda da una zuppa (tipica in Marocco, ad esempio, la zuppa di carote e arance). La terza, consumata dopo una pausa dedicata alla preghiera, è la portata principale ed è simile a quello che solitamente viene consumato a pranzo. Vengono servite bevande fredde, in grande quantità, come karkadè, tamarindo, datteri con latte, carruba. Si consumano molte insalate, si sceglie verdura a elevata concentrazione di acqua (cetrioli). Alcune ricette sono tipiche di questo periodo, come quella del *katayef* dolce o salato, una sorta di pancake riempito con frutta secca o formaggi e verdura. Il *suhur* è il pasto consumato appena prima dell'alba e consiste nel bere acqua e nel mangiare frutta va da mezzanotte all'alba, ... *Mangiate e bevete finché, all'alba, possiate distinguere il filo bianco dal filo nero* ... (Corano II. Al-Baqara, 187). Per legge sono esenti dal digiuno i minorenni non ancora puberi, gli anziani, i disabili, i malati cronici, i viaggiatori, le donne in stato di gravidanza o che allattano, nel caso che il digiuno possa comportare un rischio per loro; è comunque responsabilità del capo della comunità islamica proibire o permettere il digiuno. È proibito il Ramadan alle donne mestruate e in puerperio. Oltre all'astensione da ogni cibo e bevanda, non è permesso alcun contatto sessuale o cattivo pensiero o azione, durante l'intera giornata fino al tramonto. Non bisogna litigare, né mentire né calunniare. Il Ramadan è un mese di carità, durante il quale il credente deve dividere i suoi beni con coloro che ne hanno bisogno. La rottura involontaria del digiuno non comporta sanzioni, purché si riprenda subito dopo aver preso coscienza di tale rottura. In caso di interruzione consapevole, bisogna rimediare con l'offerta di un pasto a sessanta bisognosi, oppure dare l'equivalente in denaro; diversamente bisogna digiunare per sessanta giorni. Con il sorgere della luna nuova del mese di *Shawwal* finisce l'astinenza e inizia la "festa della rottura". Per la cena si preparano tutti i piatti della tradizione. Le specialità tipiche del Ramadan cambiano da paese a paese, a parte la *zalabiyya* (dolce al miele)

presente in quasi tutti i paesi musulmani del Mediterraneo sin dal Medioevo. La mattina successiva si fa colazione con vari tipi di tè e dolci a base di burro, latte, miele. Durante il Ramadan ovviamente deve essere ancora di più rispettata la distinzione tra cibi *halal* (leciti, puri) e cibi *haram* (illeciti, impuri).

Rispetto alle creature viventi che rientrano nella tradizione culinaria islamica, possiamo considerare tre categorie:

- a) esseri che vivono nell'acqua, nel mare;
- b) esseri che vivono sulla terra;
- c) esseri che volano, come gli uccelli.

Per ogni categoria vi sono indicazioni molto chiare, esula da questa trattazione un approfondimento in tal senso, ma vogliamo ricordare che è permesso (*halāl*) mangiare qualunque tipo di pesce dotato di squame. Le altre creature marine come balene, squali, tartarughe, granchi, aragoste, astici, anguille, pesci spada, murene, rombi, razze, calamari, moscardini, seppie, scampi e frutti di mare come cozze, vongole e ostriche, sono invece illecite (*harām*). Fra le creature terrestri Allah ha permesso l'utilizzo alimentare di tutti gli animali che possiedono lo *zoccolo fesso*. Tra gli animali selvatici, ovvero animali non allevati, sono leciti: pecore di montagna, montoni, mucche selvatiche, gazzelle, e cervi. È invece sconsigliato (*makruh*), cibarsi di carne di cavallo, mulo o asino. Non è invece permesso cibarsi di animali che possiedono zampe o denti canini (cani, conigli, elefanti e scimmie). Vi sono inoltre versetti molto chiari del Corano che decretano il divieto di cibarsi di carne di maiale. Non è permesso inoltre cibarsi di rettili, come serpenti e tartarughe. Ci si può nutrire degli esseri che volano che rientrano nelle seguenti categorie:

- il corpo ricoperto da piume;
- non possono essere classificati come uccelli rapaci, ossia non possiedano artigli.

Vi sono anche altri criteri per stabilire se un uccello sia permesso o meno come la tipologia del volo: *ogni uccello che volando veleggia per un tempo superiore a quello durante il quale batte le ali non è lecito come cibo*. Per riassumere, polli, galli e galline, tacchini, oche, anatre, capponi, pernici, quaglie, faraone, piccioni, allodole, beccacce, fagiani, struzzi, tordi e uccelletti sono considerati *halāl*. Uccelli rapaci quali aquile, falchi e avvoltoi sono *harām*, illeciti, così come pavoni, corvi e cornacchie. La rondini, l'upupa e il cigno sono invece sconsigliati. Altri esseri che volano, ma non sono classificati come uccelli come per esempio pipistrelli, api e altri, sono da considerare *harām*, così come le loro uova e le uova di tutti gli uccelli illeciti⁶⁻⁸.

Fisiopatologia del digiuno

Il termine digiuno indica una temporanea sospensione dell'apporto alimentare con conseguente utilizzo da parte dell'organismo delle proprie riserve. Quando il digiuno si protrae oltre le 4 ore, il tasso insulinemico diminuisce e diventano preminenti gli effetti degli ormoni antagonisti che stimolano la produzione epatica di glucosio attivando la glicogenolisi e la gluconeogenesi. Nella situazione di digiuno protratto, il 60% circa del glucosio prodotto dal fegato serve al metabolismo cerebrale, mentre il rimanente viene utilizzato dagli eritrociti e dai muscoli. L'altro effetto degli ormoni antagonisti, glucocorticoidi e GH (ormone della crescita), è rappresentato dallo stimolo della lipolisi, con aumento in circolo degli FFA (acidi grassi liberi), utilizzati a scopo energetico soprattutto dal tessuto muscolare, con risparmio di glucosio. L'ossidazione dei grassi determina la produzione di corpi chetonici, utilizzati a livello del muscolo cardiaco e del sistema nervoso centrale dove forniscono energia e contribuiscono alla comparsa di senso di sazietà. In caso di ipoglicemia viene secreta adrenalina, che attiva ulteriormente la glicogenolisi e stimola la produzione di ACTH (ormone adrenocorticotropo o corticotropina), con successivo aumento degli ormoni corticosteroidi e attivazione della gluconeogenesi. Si può affermare che una funzionalità corretta e bilanciata delle isole del Langerhans, dell'adenoipofisi, della corteccia e della midollare del surrene, consente di mantenere l'omeostasi glicemica in modo rapido ed efficiente.

Rischi associati al digiuno

La religione musulmana non obbliga i diabetici a rispettare il digiuno, ma la maggior parte dei musulmani diabetici lo praticano sottovalutandone i rischi. Le Raccomandazioni nutrizionali 2013-2014 del Gruppo di studio ADI-AMD-SID "Nutrizione e diabete" nel capitolo dedicato al Ramadan sottolineano l'importanza che il diabetologo che segue pazienti di religione islamica conosca le regole nutrizionali relative al periodo rituale, programmi le conseguenti modificazioni terapeutiche e formuli un piano di gestione individualizzato, con educazione terapeutica strutturata ed intensificazione dell'autocontrollo finalizzati a minimizzare i rischi del digiuno⁹.

Ipoglicemia

La riduzione dell'introito di cibo è una causa nota di ipoglicemia¹⁰⁻¹¹. Nei diabetici tipo 1 è causa di morte

nel 2-4% dei casi¹². Non è nota la mortalità associata ad ipoglicemia nei pazienti con diabete tipo 2 (DM2). Lo studio EPIDIAR¹³, condotto in 13 Paesi di popolazione musulmana ha studiato gli effetti del digiuno durante il Ramadan su 12.243 soggetti diabetici, 8,7% affetti da diabete tipo 1 (DM1). Durante il digiuno meno del 50% ha modificato la terapia farmacologica; nonostante ciò il numero delle ipoglicemie riferite era basso. Questo fenomeno potrebbe essere legato a ipoglicemie inavvertite, a riduzione dell'attività fisica, dei farmaci e del monitoraggio glicemico. Al contrario le severe ipoglicemie, con necessità di ricovero ospedaliero, erano significativamente aumentate (DM1 4,7 volte, DM2 7,5 volte) rispetto agli altri mesi dell'anno, soprattutto in coloro che non avevano seguito un precedente percorso educativo.

Iperglicemia e chetoacidosi

Gli studi DCCT e UKPDS hanno dimostrato una stretta correlazione tra iperglicemie e complicanze macro e micro vascolari; purtroppo non vi sono dati sull'influenza di episodi di iperglicemia ripetuti in un periodo ristretto di 4 settimane sullo sviluppo o la progressione delle complicanze¹⁴. Lo studio EPIDIAR ha dimostrato il significativo incremento di severe iperglicemie con o senza chetoacidosi e necessità di ricovero, durante il Ramadan, nella misura di 1:5 per il DM1 e di 1:3 per il DM2. Recentemente sono stati studiati pazienti con DM2 con monitoraggio continuo della glicemia durante il Ramadan¹⁵. Sebbene, non ci siano stati episodi di severa ipo- o iperglicemia, si sono registrati importanti escursioni glicemiche con una notevole variabilità intra- e interindividuale. Il monitoraggio in continuo si è dimostrato molto utile nei soggetti trattati con microinfusore¹⁶.

Disidratazione

La limitazione dell'introito di liquidi, se prolungata, associata ad un incremento della sudorazione per motivazioni climatico ambientali, può portare a disidratazione. Negli stessi soggetti con iperglicemia la diuresi osmotica, comporta deplezione elettrolitica con possibile ipotensione ortostatica in presenza di neuropatia autonoma. In questo caso il rischio di sincope e cadute è notevolmente aumentato. La disidratazione può associarsi a ipercoagulabilità e trombosi. Una incidenza aumentata di occlusione della vena retinica è stata segnalata in Arabia Saudita durante il Ramadan^{17 18}. Alla luce dei rischi associati al digiuno del Ramadan, sono state definite delle diverse categorie di rischio che vengono riportate in **Tabella I**.

Quale trattamento

Raccomandazioni nutrizionali

Molti studi hanno dimostrato che il 50-60% dei soggetti che digiunano mantengono il loro peso corporeo durante il mese, mentre il 20-25% subisce un calo ponderale. La dieta, nei diabetici, durante il Ramadan non dovrebbe differire significativamente da una dieta bilanciata e adeguata, con cibi appartenenti a tutti i gruppi. Si raccomanda di non eccedere al termine del digiuno e di assumere cibi ad alto contenuto di fibre come orzo, frumento, avena, semolino, fagioli, lenticchie, farina integrale e riso non raffinato, verdura, frutta con la buccia soprattutto durante il *suhur* (pasto consumato prima del sorgere del sole). È necessario, compensare la mancata assunzione di acqua durante il giorno bevendo anche succhi di frutta o consumando frutta ad alto contenuto d'acqua (tipo l'anguria). Le raccomandazioni nutrizionali devono essere poste tenendo presenti le possibili alterazioni della sensazione di fame indotte dal digiuno. In letteratura sono presenti innumerevoli studi sul comportamento alimentare che concordano sull'esistenza di fattori che incidono a lungo termine, quali gli insegnamenti ricevuti nella prima infanzia e altri a breve termine come le caratteristiche organolettiche dell'alimento. Poco è stato scritto sulla sensazione di fame, per la difficoltà di definire in modo corretto un parametro soggettivo. La definizione più appropriata è che la fame è quel segnale che nell'animale dà il via a un atteggiamento di ricerca e assunzione di cibo sostenuto da segnali specifici di carenza nutrizionale. Cugini la definisce una tipica sensazione biologica, soggettiva, priva di riscontro biochimico e/o biofisico da misurare, che si presenta con andamento complesso caratterizzato da alternanza diurna e notturna e da variabilità nelle ore del giorno. Il principale ostacolo che ha impedito lo studio di tale parametro è la difficoltà di una misurazione oggettiva, ripetibile e facilmente quantificabile. Un tentativo di soluzione del problema può venire dalla cronobiologia, disciplina scientifica che studia i fenomeni biologici ritmati nel tempo per definirne i caratteri e mettere in luce le anomalie esplorandone la dimensione cronologica. Con tale metodo si riesce ad avere un grafico, cronogramma o famogramma, caratterizzato nel soggetto normale da tre cuspidi principali relative a colazione, pranzo e cena e ad un'assenza di picchi nelle ore notturne (**Figura 1**). Risulta chiara una sincronizzazione con il ritmo sonno veglia e con gli abituali orari dei pasti. L'analisi di scomposizione armonica evidenzia la ciclicità di tale ritmo biologico che è circadiano (24

ore), ma presenta anche formanti ultradiane (periodo da 2 a 19 ore), che si inscrivono nel ritmo principale senza mostrare alterazioni del profilo. Il ruolo di sincronizzatori è svolto da tutti i fattori esogeni con carattere stabilmente ripetitivo in particolare il ciclo sonno veglia e lo schema dei pasti che costituiscono eventi esogeni ripetitivi. Nei soggetti che digiunano si hanno modifiche importanti del ritmo circadiano del cortisolo, della leptina e nel ritmo sonno-veglia con evidenti disturbi del sonno. È ipotizzabile che al pari degli obesi (Figura 2), iperfagici, le cuspidi del famogramma siano più alte e maggiori nelle ore serali e persistenti presentando una desincronizzazione notturna. Siamo del parere che vadano studiate non solo le oscillazioni glicemiche ma anche quelle della sensazione di fame¹⁹⁻²².

Terapia farmacologica

Pazienti con DM1 o con DM2 insulino-trattato

Per i pazienti con DM1, instabile o in cattivo compenso, o ancora con difficoltà ad eseguire un automonitoraggio intensivo, o pazienti con DM2 insulino-trattati è fortemente sconsigliato il digiuno nel Ramadan. L'utilizzazione di insulina intermedia NPH o l'insulina ultralenta in doppia somministrazione con l'aggiunta di insulina ad azione rapida prima dei 2 pasti, è rischioso perché la possibilità di ipoglicemia è molto alta. Lo schema basal-bolus è il migliore per stabilizzare la glicemia ed evitare severe ipo o iperglicemie. Gli analoghi a lunga o intermedia durata (glargine o detemir)²³ devono essere somministrati la sera; la dose deve essere ridotta, se la glicemia è ben controllata. I boli devono utilizzare preferenzialmente analoghi dell'insulina²⁴. Le unità devono essere calcolate in relazione alla quantità del pasto ed al contenuto degli zuccheri. Il dosaggio dei boli deve essere ridotto al *suhur* (mattino) se la glicemia è ben controllata. Qualora si preferiscano le insuline premiscelate è necessaria una dose maggiore all'*iftar* (sera) e una dose più piccola al *suhur* (mattino). Si deve ridurre la dose al *suhur* se la glicemia è ben controllata. Nella scelta della miscelata si deve tenere conto della quantità di alimenti assunti al pasto; la combinazione Mix 50/50 all'*iftar* e Mix 30/70 al *suhur* sembrerebbe migliore rispetto a Mix 30/70 a entrambi i pasti²⁵. L'utilizzazione del microinfusore richiede un monitoraggio della glicemia intensivo.

Pazienti con DM2 trattato con ipoglicemizanti orali
Gli *insulinosensibilizzanti* (metformina e pioglitazone) non inducono ipoglicemia e il dosaggio non deve essere modificato. Si suggerisce di distribuire il dosaggio della metformina per i 2/3 all'*iftar* (sera) e il

rimanente al *suhur* (mattino). Le *sulfaniluree* sono da utilizzare con cautela per possibili ipoglicemie, sono più sicure glimepiride e glicazide, il cui dosaggio deve comunque essere ridotto. Non si sono registrate ipoglicemie severe con l'utilizzo di repaglinide²⁶. Le *incretine* sono tra i farmaci meglio tollerati e non necessitano di titolazione, verosimilmente, come gli analoghi del GLP1. Non inducono ipoglicemie, ma, se associati a sulfaniluree o insulina, possono potenziarne l'effetto ipoglicemizante. Il vildagliptin, in particolare, ha dimostrato una significativa riduzione delle ipoglicemie rispetto alla sulfaniluree (studio VECTOR e VIRTUE)^{27 28}.

Approccio educativo: quali proposte

In un'ottica sistemica, la gestione del diabete durante il Ramadan deve essere preparata in collaborazione con il diabetologo, il medico di medicina generale e la comunità islamica di riferimento, per il paziente e per la sua famiglia. L'importanza di un percorso di educazione terapeutica strutturata, in preparazione del periodo di digiuno è stata dimostrata dallo studio READ, dove il gruppo sottoposto a intervento educativo strutturato ha presentato una riduzione del 50% del numero delle ipoglicemie, rispetto al gruppo di controllo in cui si è avuto in incremento di 4 volte degli episodi ipoglicemici nel mese del Ramadan rispetto agli altri mesi²⁹. Il percorso educativo è un lavoro di équipe in cui tutti gli attori svolgono un'azione importante. La formazione culturale rispetto al Ramadan deve diventare parte del background degli operatori sanitari coinvolti, soprattutto nei Paesi non islamici, dove si deve realizzare un giusto compromesso tra il forte desiderio del digiuno come momento identitario, la conoscenza del suo significato nel contesto religioso e comunitario, i rischi potenziali e le opzioni terapeutiche più adeguate per renderlo possibile e sicuro. È fondamentale garantire ai pazienti e ai loro familiari un approccio interculturale alla terapia per far sì che il diabete non sia un limite al Ramadan ma anzi che il Ramadan diventi opportunità e stimolo ad una gestione ottimale del diabete. Nei paesi islamici vi sono state molte esperienze che hanno visto coinvolti i farmacisti dei diversi sistemi sanitari. Nella maggior parte dei casi sono state evidenziate alcune barriere comuni alla partecipazione attiva all'autogestione del diabete tra cui i carichi di lavoro, la scarsa conoscenza delle linee guida e la mancanza di aree di consulenza che consentano il rispetto della privacy. Nonostante ciò gli atteggiamenti riportati sono stati coerenti con il desiderio di assumere un maggior ruolo nel consigliare i pazienti

diabetici che vogliono praticare il digiuno. Vi è unanime consenso sul fatto che sono necessari programmi educativi per migliorare le conoscenze specifiche dei farmacisti e consentire interventi pianificati³⁰⁻³³. Siamo del parere che anche nel nostro Paese sia necessario un maggior coinvolgimento degli operatori sanitari in genere e dei farmacisti in particolare. A tal fine è stato elaborato una proposta di dieci key point da conoscere ed approfondire (Tabella II).

Conclusioni: come prepararsi al Ramadan

La preparazione al Ramadan dovrebbe prevedere almeno un mese prima dell'inizio una valutazione globale del paziente, seguita da almeno 3 incontri educazionali, con andamento settimanale, individuali o di gruppo in cui si coinvolge il paziente e la famiglia ad approfondire e ribadire le tematiche specifiche. La consegna di materiale cartaceo, durante il digiuno del Ramadan, può essere utile alla gestione della problematiche che si potrebbero presentare.

Gli aspetti che devono essere curati, negli incontri educazionali sono legati a:

- **alimentazione**, con attenzione alla scelta, preparazione e somministrazione dei pasti (quantità e frequenza);
- **attività fisica raccomandata**³³, lieve o moderata, tipologia di sforzi possibili, inclusione, nello schema giornaliero, dei movimenti della preghiera del *tarawaih*;
- **autocontrollo**: il controllo della glicemia non costituisce rottura del digiuno³⁴, il paziente deve conoscere l'importanza del controllo della glicemia capillare;
- **complicanze**: il paziente deve essere in grado di gestire le emergenze.

Utile, infine, un incontro con l'associazione o la comunità islamica dove verrà celebrato il Ramadan, affinché si possano coinvolgere più persone possibili alla gestione comunitaria della persona con diabete. Il tema dell'incontro è relativo al diabete, a come funziona l'organismo con e senza il digiuno, cercando di puntare l'attenzione sul ruolo della comunità nel sostenere chi ha il diabete in questo momento sacro, perché la patologia non discrimini e non limiti. Esperienze iniziali del nostro gruppo sono risultate positive.

Bibliografia

1. <http://www.panorama.it/news/cronaca/stranieri-italia/>
2. *Dossier Statistico Immigrazione Caritas-Migrantes - ottobre 2011, 21° Rapporto "Oltre la crisi, insieme"*. Edizioni Idos.
3. *Studio DAWN ITALIA. Indagine sugli immigrati con diabete e sui loro medici specialisti. Rapporto di base*. Milano, 8

- gennaio 2007. www.changingdiabetesbarometeritaly.com.
4. Hui E, Bravis V, Hassanein M, et al. *Management of people with diabetes wanting to fast during Ramadan*. BMJ 2010; 340: c3052.
5. Bravis V, Hui E, Salih S, et al. *Ramadan education and awareness in diabetes programme for Muslims with type 2 diabetes who fast during Ramadan*. Diabetes Medicine 2010; 27: 327-31.
6. Bausani A. *Il Corano*. Milano: BUR 2008.
7. Masini M. *Mangiare con Dio*. Forlì: Foschi Editore 2013.
8. Pedrazzi P. *Cibo e salute nella società multietnica*. Roma: Carocci Faber 2009.
9. Fogliani P, et al. *La Dieta nel paziente diabetico extracomunitario. Le raccomandazioni nutrizionali 2013-2014 Gruppo di studio ADI-AMD-SID "Nutrizione e diabete"*.
10. Al-Arouj M, Assaad-Khalil S, John Buse J, et al. *Recommendations for Management of Diabetes During Ramadan Update 2010*. Diabetes Care 2010; 33: 1895-902.
11. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus*. N Engl J Med 1993; 329: 977-86.
12. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. *The British Diabetic Association Cohort Study, II: cause-specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus*. Diabet Med 1999; 16: 466-71.
13. Salti I, Benard E, Detournay B, et al. *The EPIDIAR Study Group: A population-based study of diabetes and its characteristics during the fasting month of Ramadan in 13 countries: results of the Epidemiology of Diabetes and Ramadan 1422/2001 (EPIDIAR) study*. Diabetes Care 2004; 27: 2306-11.
14. Akhan G, Kutluhan S, Koyuncuoglu HR. *Is there any change in stroke incidence during Ramadan?* Acta Neurol Scand 2000; 101: 259-61.
15. Lessan N, Hasan H, Barakat MT. *Ramadan fasting: a study of changes in glucose profiles among patients with diabetes using continuous glucose monitoring*. Diabetes Care May 2012; 35: e 37.
16. Khalil AB, Beshyah SA, Abu Awad SM, et al. *Ramadan fasting in diabetes patients on insulin pump therapy augmented by continuous glucose monitoring: an observational real-life study*. Diabetes Technol Ther 2012; 14: 813-8.
17. Alghadyan AA. *Retinal vein occlusion in Saudi Arabia: possible role of dehydration*. Ann Ophthalmol 1993; 25: 394-8.
18. Yau JW1, Lee P, Wong TY, et al. *Retinal vein occlusion: an approach to diagnosis, systemic risk factors and management*. Intern Med J 2008; 38: 904-10.
19. Bahijri S, Borai A, Ajabnoor G, et al. *Relative metabolic stability, but disrupted circadian cortisol secretion during the fasting month of Ramadan*. PLoS One 2013; 8: e 60917.
20. Cugini P, Fatati G, Paggi A, et al. *Hunger sensation in patients with compensated and uncompensated type 1 and type 2 diabetes mellitus*. Int J Eat Disord 1996; 20: 85-98.
21. Fatati G, Vendetli AL, Puxeddu A, et al. *Circadian rhythm of hunger sensation in obese patients: effects of a short-term, moderately hypocaloric diet with a substitutive meal*. Eat Weight Disord 2001; 6: 214-9.
22. Cugini P, Spera G, De Rosa R, et al. *The orexigram in patients affected by morbid obesity: a preliminary report on daily hunger sensation before bariatric surgery*. Eat Weight Disord 2003; 8: 194-200.

23. Mucha GT, Merkel S, Thomas W, et al. *Fasting and insulin glargine in individuals with type 1 diabetes (Brief Report)*. Diabetes Care 2004; 27: 1209-10.
24. Kadiri A, Al-Nakhi A, El-Ghazali S, et al. *Treatment of type 1 diabetes with insulin lispro during Ramadan*. Diabete Metab 2001; 27: 482-6.
25. Hui E, Bravis V, Hassanein M, et al. *Management of people with diabetes wanting to fast during Ramadan*. BMJ 2010; 340: 1407-11.
26. Sari R, Balci MK, Akbas SH, et al. *The effects of diet, sulfonylurea, and repaglinide therapy on clinical and metabolic parameters in type 2 diabetic patients during Ramadan*. Endocr Res 2004; 30: 169-77.
27. Devendra D, Gohel B, Bravis V, et al. *Vildagliptin therapy and hypoglycaemia in Muslim type 2 diabetes patients during Ramadan*. Int J Clin Pract 2009; 63: 1446-50.
28. Al-Arouj M, Hassoun AA, Medlej R, et al. *The effect of vildagliptin relative to sulphonylureas in Muslim patients with type 2 diabetes fasting during Ramadan: the VIRTUE study*. Int J Clin Pract 2013; 67: 957-63.
29. Bravis V, Hui E, Salih S. *Ramadan Education and Awareness in Diabetes (READ) programme for Muslims with Type 2 diabetes who fast during Ramadan*. Diabet Med 2010; 27: 327-3.
30. Wilbur K, Al Tawengi K, Remoden E. *Diabetes patient management by pharmacists during Ramadan*. BMC Health Serv Res 2014; 14: 117.
31. Amin ME, Chewning B. *Community pharmacists' knowledge of diabetes management during Ramadan in Egypt*. Int J Clin Pharm 2014; 36: 1213-21.
32. Amin ME, Chewning B. *Predicting pharmacists' adjustment of medication regimens in Ramadan using the Theory of Planned Behavior*. Res Social Adm Pharm 2015; 11: e 1- e 15.
33. Patwardhan PD, Amin ME, Chewning BA. *Intervention research to enhance community pharmacists' cognitive services: a systematic review*. Res Social Adm Pharm 2014; 10: 475-93.
34. Benaji B, Mounib N, Roky R, et al. *Diabetes and Ramadan: review of the literature*. Diabetes Res Clin Pract 2006; 73: 117-25.
35. Muslim Spiritual Care Division in the NHS. *Ramadan Health Factsheet 2009. A project of the Muslim Council in Partnership with the department of Health*. Available from Muslim Spiritual Care Provision in the NHS, PO box 57330, London E1 2WJ; nhsspiritualcare@mcb.org.uk.
36. Visalli N, Casucci S, Cipolloni L, et al. *Diabetes and Ramadan: need for a cultural action*. Clinical Management 2014; 8 (2). <http://journals.edizioniseed.it/index.php/cmi/issue/view/196>.

Figure 1. Cronogramma o famogramma nel soggetto normale

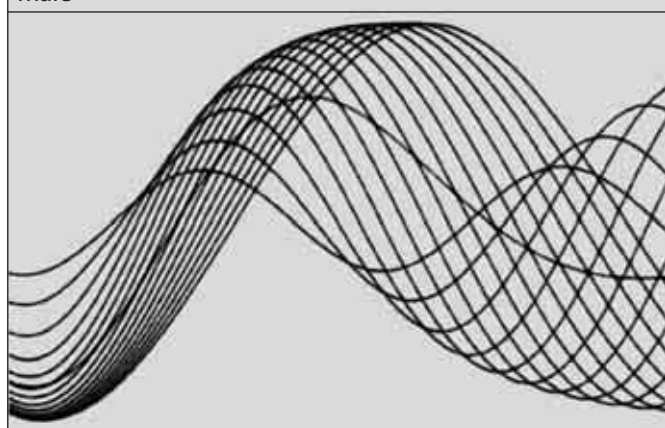


Figura 2. Cronogramma o famogramma nel soggetto obeso iperfagico.

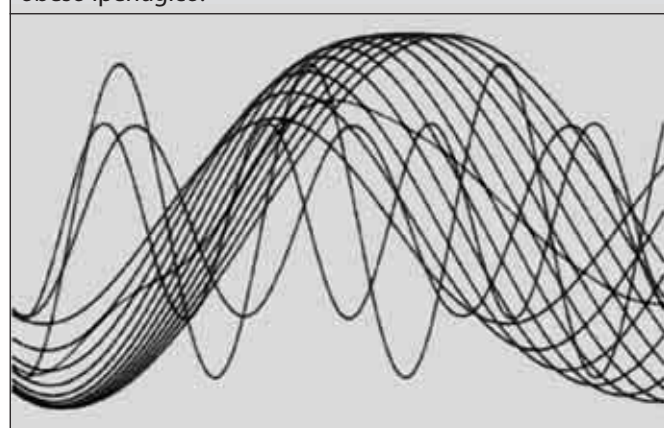


Tabella I. Rischio associato al digiuno del Ramadan.

MOLTO ALTO	ALTO	MODERATO	BASSO
Severa ipoglicemia 3 mesi prima del Ramadan	Moderata iperglicemia (glicemia media 150-300 mg/dl o HbA _{1c} 7,5-9%)	Diabete ben controllato in trattamento con secretagoghi ad azione rapida (ex repaglinide)	Diabete ben controllato in trattamento dieta, acarbose, insulina sensibilizzanti, incretine
Ipoglicemie ricorrenti	Insufficienza renale		
Scompenso glicemico	Complicanze cardiovascolari avanzate		
Chetoacidosi 3 mesi prima del Ramadan	Pazienti soli in terapia con insulina o sulfaniluree		
Diabete tipo 1	Pazienti con comorbidità		
Evento acuto	Anziano fragile		
Coma iperglicemico iperosmolare 3 mesi prima del Ramadan	Farmaci che alterano lo stato cognitivo		
Intensa attività lavorativa			
Gravidanza			
Dialisi			

Tabella II. Ramadan - key point.

Il mese Ramadan è il nono del calendario islamico. Al fedele viene chiesto di astenersi dall'alba al tramonto dal cibo (quarto dei 5 pilastri dell'Islam) dal bere, fumare, ricevere fluidi per via endovenosa, assumere farmaci orali o per via endovenosa, avere rapporti sessuali e di purificarsi tramite la riconciliazione e le opere caritatevoli.

- 1) Sono esentati dal digiuno: i minorenni non ancora puberi, gli incapaci di comprendere il significato del digiuno, gli anziani, i disabili, le persone affette da malattie acute o croniche (ad esempio i diabetici), i viaggiatori, le gestanti o le donne che allattano. Molti, nonostante esentati, decidono di rispettare, comunque, il digiuno.
- 2) Il Ramadan dura 28-30 giorni, durante i quali la maggior parte dei musulmani effettua due pasti: uno dopo il tramonto (*iftar*), l'altro prima del sorgere del sole (*sohor*). Esistono diverse varianti culturali della dieta seguita nelle diverse etnie. Generalmente vengono consumati cibi ad alto contenuto di carboidrati e grassi.
- 3) Dati epidemiologici da 13 paesi islamici (EPIDIAR study) ¹³ riportano che più di 50 milioni di diabetici rispetta il digiuno. Questo, insieme all'aumento dell'esercizio fisico per le preghiere rituali e le occasioni di socializzazione (*iftar parties*) contribuisce a importanti fluttuazioni glicemiche.
- 4) Il medico diabetologo deve stratificare il rischio specifico per ogni paziente: se il rischio è molto alto o alto deve assolutamente controindicare il digiuno (Recommendations for Management of Diabetes During Ramadan DIABETES CARE, VOLUME 33, NUMBER 8, AUGUST 2010)
- 5) I diabetici musulmani a rischio moderato e basso che scelgono di osservare il digiuno, devono conoscere che ipoglicemia e iperglicemia severa sono più frequenti (EPIDIAR study) ¹³, insieme a cheto acidosi e disidratazione. È necessario concordare un piano di cura con il diabetologo nei mesi precedenti il Ramadan
- 6) Il percorso educativo strutturato deve rendere il paziente consapevole degli obiettivi glicemici da raggiungere nelle varie fasi della giornata e capace di gestire i rischi associati al digiuno, fare scelte alimentari corrette e modulare l'esercizio fisico. Va garantito un clima assertivo, nel rispetto delle convinzioni spirituali e religiose
- 7) Il controllo della glicemia capillare va concordato nelle 2-3 ore precedenti all'*iftar* (maggiore rischio di ipoglicemia) e prima di addormentarsi (maggiore rischio di iperglicemia) per poter apportare le necessarie azioni correttive. Il timing dell'auto-controllo glicemico va individualizzato nei pazienti in terapia insulinica.
- 8) Durante il Ramadan all'*iftar* va raccomandato di introdurre progressivamente almeno 3 litri di liquidi e di evitare cibi ricchi di zuccheri e/o grassi, al *sohor* di evitare cibi ricchi di sale e preferire quelli ad alto contenuto di fibre e carboidrati complessi.
- 9) Per i pazienti insulinotratati lo schema basal bolus è da prediligere: gli analoghi a lunga o intermedia durata la sera e ai pasti gli analoghi rapidi in base ai carboidrati che si assumono e alle glicemie preprandiali. Per le insuline premiscelate la dose maggiore all'*iftar* (preferibilmente mix 50) e minore al *sohor* (preferibilmente mix 30)
- 10) Il dosaggio degli insulinosensibilizzanti e delle incretine non va modificato: 2/3 della dose di metformina all'*iftar* e 1/3 al *sohor*. Il dosaggio delle sulfaniluree a breve emivita (glimepiride, gliclazide e repaglinide) va ridotto (da assumere all'*iftar*), quelle a lunga emivita (glibenclamide) vanno sostituite

DA RICORDARE

- a. Che cosa è il mese di Ramadan
- b. Soggetti esentati dal digiuno
- c. Rischi associati al digiuno
- d. Raccomandazioni nutrizionali
- e. Terapia farmacologica
- f. Approccio educativo

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE
1. La riduzione dell'introito di cibo nei diabetici in trattamento:
a. non è una causa nota di ipoglicemia
b. non è una causa nota di ipoglicemia solo negli obesi
c. è una causa nota di ipoglicemia solo negli obesi
d. è una causa nota di ipoglicemia
2. Durante il Ramadan, il controllo della glicemia
a. non è consentito dall'alba al tramonto
b. costituisce rottura del digiuno
c. non costituisce rottura del digiuno
d. non costituisce rottura del digiuno solo in casi ben determinati
3. Durante il Ramadan gli insulinosensibilizzanti (metformina e pioglitazone)
a. non inducono ipoglicemia e il dosaggio non deve essere modificato
b. non inducono ipoglicemia, ma il dosaggio deve essere modificato
c. inducono ipoglicemia
d. inducono ipoglicemia se il dosaggio non è modificato
4. Le incretine sono tra i farmaci
a. meno tollerati e necessitano di titolazione
b. meglio tollerati e non necessitano di titolazione
c. meglio tollerati ma necessitano di titolazione
d. da evitare

APPROCCIO METABOLICO ALLA MALNUTRIZIONE DELL'ANZIANO

AMINOACIDI ESSENZIALI MODULATORI DELLE SINTESI PROTEICHE
PER PRESERVARE LA MASSA MUSCOLARE



AMINOTROFIC®
30 buste da 5,5 g

AMINOTROFIC® R
14 buste da 5,5 g

AMINOTROFIC® GEL
20 buste da 12,0 g
INDICATO IN
SOGGETTI DISFAGICI

AMINOTROFIC® NE
30 buste da 5,5 g
PER NUTRIZIONE
ENTERALE

ALIMENTI DIETETICI DESTINATI A FINI MEDICI SPECIALI

AMINOACIDI ESSENZIALI E GLUTAMINA PER PRESERVARE LA MASSA MUSCOLARE E LA
FUNZIONALITÀ DEL SISTEMA IMMUNITARIO NELLE PATOLOGIE ACUTE E CRONICHE



AMINOGLUTAM®
30 buste da 25 g

AMINOGLUTAM® Gel
30 buste da 25 g
INDICATO IN SOGGETTI
DISFAGICI

AMINOGLUTAM® NG
30 buste da 25 g
PER NUTRIZIONE ENTERALE

ALIMENTI DIETETICI DESTINATI A FINI MEDICI SPECIALI

CALCOLO DEL METABOLISMO BASALE NEL PAZIENTE GERIATRICO: CONFRONTO TRA HOLTER METABOLICO E FORMULE PREDITTIVE

M. Romeo¹, R. Capriello², M. Parillo³

¹Biologo Nutrizionista, Specialista in Scienze dell'Alimentazione; ²Dietista AORN Caserta; ³AORN Caserta

Riassunto

Attraverso questo studio è stata verificata l'attendibilità dell'holter metabolico come strumento di misurazione del metabolismo basale nel paziente anziano. Lo studio è stato effettuato su 30 pazienti, 20 uomini e 10 donne con età media 74.8 ± 9.2 e BMI 28 ± 6 kg/m². Sono stati confrontati i valori di metabolismo basale ottenuti mediante misurazione con Holter metabolico, e stimati con le formule di Harris-Benedict e Mifflin, utilizzando come campione di analisi un gruppo di anziani.

Il nostro studio è l'unico condotto su pazienti in età geriatrica, e i valori ottenuti mediante misurazione con Holter metabolico sono stati confrontati con quelli stimati con le formule predittive. In entrambi i casi i valori di REE ottenuti con l'holter sono superiori. Risulterebbe interessante analizzare il paziente in età geriatrica anche con la metodica della calorimetria indiretta che rappresenta il gold standard nella misurazione del valore di REE.

Introduzione

Alla base della terapia nutrizionale e quindi della corretta assunzione di nutrienti vi è la valutazione delle necessità energetiche dell'individuo. La conoscenza esatta del metabolismo basale non è importante solamente nei programmi dietetici mirati al calo di peso, ma assume ancor più importanza in individui in età avanzata, per la prevenzione della malnutrizione grave e dello stress metabolico correlato.

La valutazione del bilancio energetico prevede la stima dell'introito calorico e del dispendio energetico. Il sistema più immediato di rilevazione dell'introito calorico è quello dell'osservazione diretta del soggetto, da parte sia dei familiari che del personale medico, paramedico e ausiliario. In alternativa, si può utilizzare lo strumento dell'anamnesi alimentare, la quale fornisce una buona valutazione delle abitudini alimentari, soprattutto per quanto riguarda gli aspetti qualitativi, e consente di evidenziare specifici deficit nutrizionali. Per la valutazione del dispendio energetico, deve essere effettuata una corretta stima della spesa energetica. Il dispendio energetico totale è defi-

nito dalla somma di tre diverse componenti: il dispendio energetico basale o a riposo (*resting energy expenditure*, REE), che rappresenta la quantità di calorie richieste dall'organismo per mantenere le funzioni biologiche vitali, l'energia usata per il metabolismo dei substrati (*diet-induced thermogenesis*, DIT) e l'energia usata in attività fisiche (*activity energy expenditure*, AEE). Tra queste il dispendio energetico a riposo è la componente più importante rappresentando il 60-70% del dispendio energetico totale giornaliero, perciò variazioni del dispendio energetico a riposo giocano un ruolo importante nella regolazione del peso corporeo.

Una valutazione accurata del dispendio energetico è un presupposto fondamentale per il calcolo di una corretta prescrizione dietetica, e il mantenimento di un corretto stato nutrizionale dell'individuo.

Il metodo di riferimento per la misurazione del REE è la calorimetria indiretta (CI) che registra le quantità di ossigeno consumato e di anidride carbonica prodotta nei gas respiratori¹. È noto che l'energia rilasciata dai nutrienti deriva da quella chimica prodotta attraverso l'ossidazione dei substrati nutrizionali che vengono convertiti in CO₂, acqua e calore in presenza di ossigeno. Il REE pertanto può essere calcolato dalla misurazione della quantità di O₂ utilizzato (VO₂) e di CO₂ prodotto dal corpo (VCO₂)². La calorimetria indiretta è però un'indagine costosa che richiede personale qualificato; inoltre, per la misura del REE sono necessarie appropriate condizioni ambientali e cliniche quali 12 ore di digiuno, astensione dal fumo e da attività fisica intensa prima del test, misurazione in un soggetto sveglio e in posizione supina, ambiente confortevole. Per questi motivi nella pratica clinica quotidiana e nelle indagini epidemiologiche il REE viene stimato attraverso l'utilizzo di una varietà di formule predittive sulla base di parametri di semplice misurazione quali sesso, età, altezza, peso corporeo². Tali formule sono di facile impiego, senza dover ricorrere a equipaggiamenti specializzati, tuttavia il loro utilizzo non è esente da limiti. La più conosciuta è utilizzata è l'equazione di Harris-Benedict validata nel 1919 su un campione di 239 volontari sani (136 M, 103 F) normopeso, di età compresa tra 15 e 73 anni. Questa è oggi oggetto di numerose critiche, soprattutto

to quella di non essere sufficientemente validata nei soggetti obesi. Bisogna inoltre considerare che il campione su cui è stata studiata la formula riflette una popolazione profondamente diversa da quella odierna: meno sedentaria, con un'alimentazione meno ricca di grassi.

Un'equazione molto più recente, ma meno utilizzata, è quella di Mifflin³, validata verso calorimetria indiretta su un campione di 501 uomini e donne, tra i 19 e 78 anni, in cui erano rappresentati soggetti sia normopeso sia obesi.

Utilizzo del multisensore per la misurazione del REE

Negli ultimi anni è stato proposto come possibile alternativa alla CI per la misura del REE l'uso di un multisensore portatile chiamato SenseWearArmband (SWA). Lo strumento sembra avere un grande potenziale per la valutazione del dispendio energetico a riposo⁵⁻⁸, nonostante sia stato originariamente sviluppato per la stima del dispendio energetico totale e da esercizio fisico⁷⁻¹⁰. Per questo motivo alcuni autori ne hanno suggerito l'uso per la valutazione del REE; tuttavia gli studi di validazione in proposito sono pochi e le conclusioni discordanti, inoltre è ancora poco chiaro quale sia la modalità di utilizzo più appropriata per la misurazione del REE¹¹ (i.e. momento della registrazione, durata della registrazione ecc.).

Lo scopo dello studio è stato il confronto dei valori di metabolismo basale ottenuti dalla SWA, e dalle formule di Harris-Benedict e Mifflin, utilizzando come campione di analisi un gruppo di anziani. Attraverso questo studio è stata verificata l'attendibilità dell'holter metabolico al fine di validarne l'efficacia come strumento di misurazione del metabolismo basale nel paziente anziano.

2.1 Metodi

Lo studio è stato effettuato su 30 pazienti, 20 uomini e 10 donne con età media 74.8 ± 9.2 e BMI 28 ± 6 kg/m². I pazienti sono stati studiati al mattino, dopo 12 ore di digiuno. È stata fatta una breve anamnesi, un questionario dietetico delle 24 ore precedenti l'esame per valutare l'introito dei singoli nutrienti, sono stati misurati peso, altezza e circonferenza del braccio con protocollo standard. Il dispendio energetico basale è stato misurato mediante SWA, e stimato con le equazioni di Harris-Benedict e Mifflin. La misurazione è stata eseguita in ambiente con temperatura costante per 40 minuti escludendo dalla stessa i primi 10 minuti e gli ultimi 10 minuti. I dati ottenuti sono stati elaborati attraverso il software fornito dal produttore.

2.2 SensewearArmband

SWA è un apparecchio multi sensore indossabile a fascia sul tricipite del braccio destro. Lo strumento misura in continuo dati sul movimento (numero di passi effettuati, tempo trascorso sdraiati), grazie alla presenza di sensori come un accelerometro su 2 assi. Misura, inoltre, parametri fisiologici come la temperatura cutanea e quella ambientale, la risposta galvanica della cute, il calore dissipato che, usati in combinazione con le informazioni su sesso, età, altezza e peso, forniscono la stima del dispendio energetico attraverso un algoritmo non noto elaborato dalla casa produttrice (Innerview Versione 6.1).

2.3 Equazioni predittive

Le equazioni utilizzate sono quella di Harris-Benedict e di Mifflin, riportate di seguito:

Harris-Benedict:

Donne: $REE = 655 + 9,56 [\text{peso (kg)}] + 1,85 [\text{altezza (cm)}] - 4,68 [\text{età (anni)}]$

Uomini: $REE = 66,47 + 13,75 [\text{peso (kg)}] + 5,0 [\text{altezza (cm)}] - 6,75 [\text{età (anni)}]$

Mifflin:

Donne: $REE = -161 + 10 [\text{peso (kg)}] + 6,25 [\text{altezza (cm)}] - 5 [\text{età (anni)}]$

Uomini: $REE = 5 + 10 [\text{peso (kg)}] + 6,25 [\text{altezza (cm)}] - 5 [\text{età (anni)}]$

2.4 Analisi statistica

I calcoli statistici sono stati effettuati utilizzando foglio di lavoro excel 2010 e con R project. I dati sono presentati come media e deviazione standard. Il confronto tra medie è stato eseguito con test di Student per dati appaiati. La significatività statistica è stata posta a $p < 0.05$. La concordanza delle varie metodiche è stata valutata anche mediante correlazione di Pearson.

3.1 Risultati

Le stime del REE, ottenute mediante le equazioni predittive, correlano positivamente e significativamente con i valori ottenuti mediante Holter metabolico. I coefficienti di correlazione sono alti e tutti statisticamente significativi, il coefficiente più elevato si osserva per l'equazione di Mifflin ($r = 0,746$ $p=0,0001$) figura 1, mentre è leggermente più basso per l'equazione di Harris-Benedict ($r = 0,702$ $p=0,0003$) figura 2. Per ciascuna delle metodiche utilizzate i valo-

ri di REE ottenuti correlavano positivamente e significativamente con l'IMC.

I valori di REE ottenuti con lo SWA sono superiori rispetto a quelli stimati con entrambe le formule **tabella 1**.

3.2 Discussione

La validità del SWA per la stima del dispendio energetico da attività fisica è stata dimostrata da diversi studi⁸⁻¹¹. Altri lavori, presenti in letteratura, hanno invece dato indicazioni sulla possibilità di utilizzare questo strumento per la misurazione del REE. Coccozza et al., hanno condotto uno studio su pazienti diabetici, dimostrando come i valori di REE ottenuti mediante Holter siano sovrapponibili a quelli ottenuti mediante Calorimetria indiretta¹¹. Lo stesso lavoro ha inoltre evidenziato come la metodica più affidabile di acquisizione dei dati dello SWA sia una registrazione di circa 45 minuti in posizione di assoluto riposo, a digiuno. Rimuovendo in fase di analisi i primi dieci minuti di registrazione considerati come una fase di adattamento necessaria ai sensori per equilibrarsi con la temperatura cutanea e ambientale.

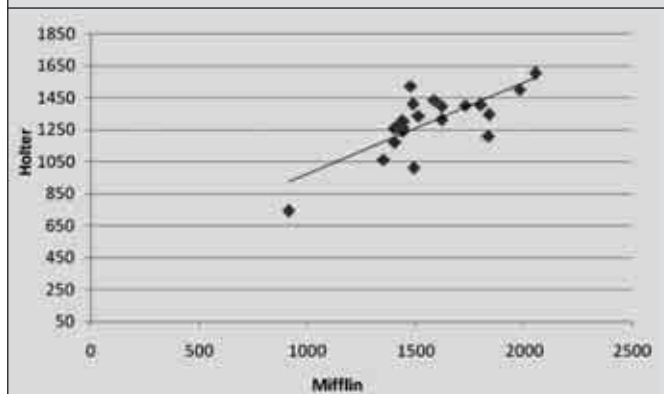
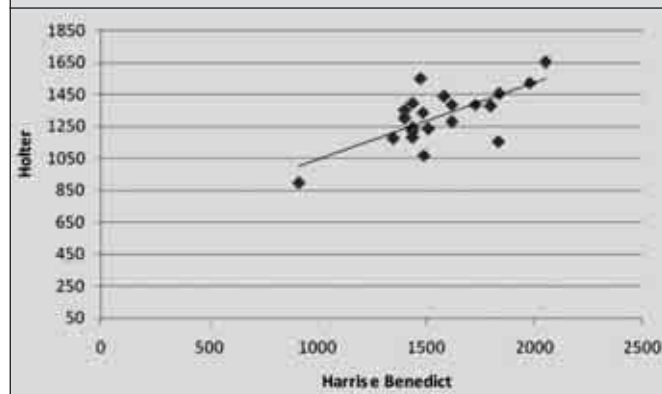
È opportuno sottolineare come altre indagini condotte su persone non diabetiche, hanno riportato sia una buona sia una scarsa concordanza tra la stima di REE ottenuta mediante SWA e quella misurata mediante CI⁵⁻⁸. Questa discordanza presente in letteratura può essere in parte spiegata dall'utilizzo di diversi modi di impiego del SWA stesso o da importanti differenze nella distribuzione dell'IMC tra le popolazioni studiate. Infatti, alcuni studi si sono concentrati su persone prevalentemente normopeso, mentre altri hanno incluso prevalentemente persone obese. Inoltre, il software per la stima del REE mediante SWA viene continuamente aggiornato dalla casa produttrice, pertanto le differenti versioni utilizzate finora dai diversi autori potrebbero avere introdotto un ulteriore elemento di variabilità.

Il nostro studio è l'unico condotto su pazienti in età geriatrica, e i valori ottenuti mediante misurazione con Holter metabolico sono stati confrontati con quelli stimati con le formule predittive (**tabella 1**). In entrambi i casi i valori di REE ottenuti con lo SWA sono superiori. Risulterebbe interessante analizzare il paziente in

età geriatrica anche con la metodica della calorimetria indiretta che rappresenta il gold standard nella misurazione del valore di REE. Qualora fosse confermato che le formule tendono a sottostimare il valore del metabolismo basale nel individuo anziano l'utilizzo nella pratica clinica dello SWA permetterebbe una più precisa analisi dei fabbisogni calorici e quindi un miglior approccio nutrizionale nel paziente geriatrico.

Bibliografia

1. Haugen HA, Chan LN, Li F. *Indirectcalorimetry: a practical guide for clinicians*. NutrClinPract 2007; 22: 377-88.
2. Noe D, Bergamaschi E, Lanzi P, Spiti R, Poli M. *Attendibilità delle equazioni predittive del dispendio energetico a riposo nella grande obesità*. G It DiabetolMetab 2006; 26: 54-62.
3. Harris JA, Benedict FG. *A biometric study of basal metabolism in man*. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington 1919. Publication n. 279.
4. Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. *A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals*. Am J ClinNutr 1990; 51: 241-7.
5. Malavolti M, Pietrobelli A, Dugoni M, Poli M, Romagnoli E, DeCristofaro P et al. *A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects*. NutrMetab-Cardiovasc Dis 2007; 17: 338-43.
6. Bertoli S, Posata A, Battezzati A, Spadafranca A, Testolin G, Bedogni G. *Poor agreement between a portable armband and indirect calorimetry in the assessment of resting energy expenditure*. ClinNutr 2008; 27: 307-10.
7. Fruin ML, Rankin JW. *Validity of a multi-sensor armband in estimating rest and exercise energy expenditure*. Med Sci Sports Exerc 2004; 1063-9.
8. Papazoglou D, Augello G, Tagliaferri M, Savia G, Marzullo P, Maltezos E et al. *Evaluation of a multisensor armband in estimating energy expenditure in obese individuals*. Obesity 2006; 14: 2217-
9. St-Onge M, Mignault D, Allison DB, Rabasa-Lhoret R. *Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults*. Am J ClinNutr 2007; 85: 742-9.
10. Jakicic JM, Marcus M, Gallagher KI, Randall C, Thomas E, Goss FL et al. *Evaluation of the SenseWear pro Armband to assess energy expenditure during exercise*. Med Sci Sports Exerc 2004; 897-904.
11. S. Coccozza, G. Donnarumma, E. Massimino, V. Tia, F. Procinio, E. Lapice, A. Giacco, O. Vaccaro. *Validazione di un multisensore portatile per la misurazione del dispendio energetico a riposo in pazienti con diabete mellito di tipo 2* G ItDiabetolMetab 2009; 29: 114-119.

Figura 1. Correlazione tra Holter e Mifflin**Figura 2.** Correlazione tra Holter e Harris e Benedict**Tabella 1.** Confronto tra i valori di REE (Kcal/die) ottenuti mediante SWA e mediante le formule di Harris-Benedict e di Mifflin

	REE media $\pm$ DS	REE: range
Swa	1564 $\pm$ 250	912-2052
Harris- Benedict	1315 $\pm$ 172	895-1653
Mifflin	1297 $\pm$ 190	742-1602

CORPI SOSPESI

N. Cardamone, G. Pipicelli

Aspetti nutrizionali nella cura dei disturbi alimentari

I disturbi della nutrizione e dell'alimentazione sono caratterizzati da un persistente disturbo dell'alimentazione o di comportamenti collegati con l'alimentazione che determinano un alterato consumo o assorbimento di cibo e che danneggiano significativamente la salute fisica o il funzionamento psicosociale.

Le alterazioni più gravi del comportamento alimentare possono rappresentare il sintomo centrale ed eclatante di una grave sofferenza psichica; tali casi sono diagnosticati come veri e propri disturbi del comportamento alimentare (DCA). A tal proposito la classificazione del DSM V del Maggio 2013 distingue:

1. Pica
2. Disturbo di ruminazione
3. Disturbo da evitamento/restrizione dell'assunzione di cibo
4. Anoressia nervosa
5. Bulimia nervosa
6. Disturbo da alimentazione incontrollata
7. Altri disturbi della nutrizione e dell'alimentazione specificati
8. Disturbi della nutrizione e dell'alimentazione non specificati

Tali patologie, sebbene di pertinenza psichiatrica, richiedono l'intervento clinico-nutrizionale: infatti, la paura di ingrassare, le fobie nei confronti del cibo e, di conseguenza, l'esasperata perdita di peso conducono spesso ad un quadro di malnutrizione proteico-energetica simil-marasmatica di variabile gravità.

Negli ultimi anni è stata proposta da più parti una terapia integrata di tipo multidisciplinare.

In questo contesto la terapia dietetica rappresenta un ausilio importante per modificare e migliorare il comportamento alimentare.

Tra i disturbi elencati nel DSM V la più importante è l'Anoressia Nervosa.

L'Anoressia Nervosa è una forma cronica di malnutrizione proteico-energetica simil-marasmatica, caratterizzata da alterazioni dello stato di nutrizione che si instaurano progressivamente in presenza di deficit alimentari cronici.

La caratteristica più evidente di gran parte delle

pazienti anoressiche è la riduzione della massa corporea. La progressiva riduzione del peso corporeo al di sotto della norma si associa alla comparsa di alterazioni nelle diverse funzioni dell'organismo fino all'exitus.

Il limite oltre il quale la sopravvivenza non è più possibile è stato indicato da più autori in una soglia di BMI inferiore a 13 Kg/m² per il sesso maschile e ancora più basso per la donna.

Al decremento ponderale corrispondono profonde variazioni della composizione corporea nei suoi diversi compartimenti con diminuzione della massa lipidica e della massa alipidica.

La distribuzione del grasso corporeo nelle diverse aree anatomiche è tale che viene preferenzialmente conservato quello sottocutaneo.

Più complesse sono le variazioni della massa alipidica. Infatti, si nota progressiva riduzione degli organi viscerali, del muscolo scheletrico e della massa ossea. La funzionalità muscolare è alterata non solo per i muscoli scheletrici, ma anche in riferimento alla massa ventricolare con valori di gittata sistolica ben al di sotto della norma.

La massa muscolare è stata misurata mediante l'escrezione urinaria di creatinina (CR) e trimetilistidina (3-MH); tali misure sono state effettuate su campioni urinari delle 24 ore raccolti dopo una dieta priva di carne per i tre giorni precedenti.

L'escrezione urinaria di CR e 3-MH risultano inferiori in AN sia in termini assoluti che in rapporto al peso corporeo e alla massa magra. In riabilitazione nutrizionale l'escrezione urinaria di CR è superiore del 21% rispetto ad AN, mentre la 3-MH ritorna alla normalità. Il rapporto 3-MH/CR, indice della degradazione delle proteine miofibrillari corretta per la massa muscolare, è significativamente superiore in AN e AR (anoressiche riabilite).

Ciò dimostra che la massa muscolare è significativamente ridotta in AN e solo parzialmente recuperata dopo riabilitazione nutrizionale.

Si riduce la quantità di calcio e fosforo nell'organismo, ma soprattutto la densità minerale ossea: tale processo, presumibilmente generalizzato, interessa in primo luogo l'osso di tipo trabecolare, cioè quello vertebrale a più rapido turnover.

Per quanto riguarda i liquidi corporei, la diminuzione dell'acqua corporea totale va in parallelo con quella della massa alipidica.

Nelle pazienti anoressiche ci sono anche variazioni importanti del dispendio energetico totale (DET). Il DET è la somma di diverse componenti quali il MB pari al 60-70% del totale, la termogenesi postprandiale (TPP) pari al 10% del totale, la termogenesi da attività fisica (TAF) pari al 20-30% del totale. Il MB si riduce nelle pazienti anoressiche, ma in alcune di queste può essere ancora superiore a 1000-1200 Kcal/die. Si segnalano anche casi di MB pari a 500 Kcal/die: sono casi che richiedono grande attenzione soprattutto nella prima fase della riabilitazione nutrizionale e in cui la determinazione del dispendio energetico assume particolare importanza.

Il MB si riduce per fenomeni di "ipometabolismo adattativo" e cioè della capacità dell'organismo a ridurre il proprio dispendio energetico a fronte di ridotti apporti alimentari. L'ipometabolismo può essere collegato alle variazioni ormonali: per prime quelle a carico degli ormoni tiroidei, in secondo luogo quelle di ormoni sessuali, IGF1 e forse della leptina. Alla luce di quanto esposto la **RIABILITAZIONE NUTRIZIONALE** ha un ruolo importante nella terapia di queste pazienti.

Il programma di riabilitazione nutrizionale dovrebbe stabilire un obiettivo salutare ed avere un tasso di aumento di peso atteso (ad es. 1-1,5 Kg per la maggior parte dei pz. ricoverati, 250-500 gr. per i pz. ambulatoriali).

Il programma di rialimentazione deve essere graduale, sia in caso di ricovero che in caso di terapia ambulatoriale, per evitare la "sindrome da refeeding", potenzialmente letale. Scopo iniziale della terapia dietetica è di mantenere un apporto calorico e di nutrienti che permetta ai pazienti di non perdere ulteriormente peso, ma di migliorare lo stato di nutrizione e quindi la composizione corporea e la ripresa funzionale dei principali organi ed apparati.

La terapia dietetica rappresenta un momento fondamentale del cosiddetto "contratto terapeutico" che si stabilisce più o meno tacitamente tra equipe terapeutica e paziente.

L'assunzione calorica dovrebbe usualmente partire da un livello di 20-30 Kcal/Kg di peso attuale ed essere aumentata progressivamente di 200-300 Kcal ogni tre-quattro giorni, finché non vengono raggiunti livelli calorici appropriati per età e sesso.

Le diete risultano iperproteiche (1,5 gr/Kg), moderatamente ipolipidiche (circa il 25% dell'apporto calorico totale) e normoglicidiche. Le diete contengono almeno 20 gr di fibra vegetale per migliorare la funzione

gastrointestinale e viene inoltre consigliato un apporto idrico di 30-40 ml di acqua/Kg/die e un adeguato apporto di sali minerali e di vitamine.

Le diete differiscono nell'organizzazione dei menù e sono così classificate:

* **dieta a menù giornaliero:**

fornisce uno schema rigido che riduce al minimo le manipolazioni da parte del paziente e della famiglia legata alla scelta degli alimenti. Questa dieta risulta frazionata in tre pasti più uno spuntino; in questo modo si evitano porzioni abbondanti che possono allarmare e determinare una sensazione di "ripienezza gastrica".

* **dieta senza pane e pasta:**

è stata elaborata perché alcune pazienti presentano una spiccata avversione nei confronti di questi alimenti. L'apporto dei carboidrati complessi è garantito dai legumi, dalle fette biscottate e da altri cereali.

* **schema a piatti unici:**

prevede un solo piatto a pasto, adeguato in energia e bilanciato in principi nutritivi, come il gatteaux di patate o l'insalata di riso. La pietanza unica riduce l'ansia determinata da un pasto con più portate.

* **dieta semi liquida:**

comprende alimenti come purea ed omogeneizzati, la cui consistenza semisolida evita la sensazione di disfagia riferita da alcuni come causa di inappetenza.

* **dieta a schema libero:**

prevede una maggiore autonomia nella scelta qualitativa degli alimenti. Tale schema rappresenta l'ultimo obiettivo da raggiungere prima di lasciare ai pazienti una propria autonomia dietetica.

Prima di iniziare qualsiasi trattamento nutrizionale è opportuno individuare e correggere i disturbi dell'equilibrio elettrolitico che sono presenti maggiormente nei soggetti con comportamenti tipo "purgers" (abuso di lassativi e vomito).

I principali squilibri elettrolitici comprendono:

* l'ipokaliemia, le cui conseguenze possono essere:

1) **Metaboliche e Ormonali**

- alterato metabolismo CHO
- bilancio negativo dell'azoto
- ridotta secrezione di aldosterone
- ridotta secrezione di insulina
- ridotta secrezione di GH

2) **Effetti neuromuscolari**

- ipotensione ortostatica
- tetania
- ileo paralitico
- ipostenia
- rabdomiolisi

3) *Effetti cardiovascolari*

- modificazioni E.C.G.
- necrosi delle cellule miocardiche
- fibrosi del miocardio
- riduzione della pressione arteriosa

4) *Effetti renali*

- poliuria e polidipsia
- aumentata produzione renale di ammonio
- sindr. edemigena e ritenzione di sodio
- nefropatia ipokaliemica

* l'alcalosi metabolica che determina aritmie cardiache;

* l'ipofosforemia che provoca complicanze:

neuromuscolari (confusione, coma, paralisi dei nervi cranici, letargia, parestesia, rabdomiolisi)

respiratorie (insufficienza respiratoria acuta)

scheletriche (osteomalacia)

cardiache (alterata funzionalità del miocardio, aritmia, scompenso cardiaco, morte improvvisa)

ematologiche (alterata morfologia dei GR, anemia emolitica, riduzione di PP)

epatiche (alterazione della funzionalità)

Il protocollo di aumentare gradualmente le Kcalorie giornaliere consente di evitare una rialimentazione troppo rapida che può causare la “**refeeding syndrome**” o “**sindrome da rialimentazione**”. Quest'ultima è dovuta ad un apporto energetico eccessivo rispetto alle condizioni dell'organismo, condizionate dalla cronica malnutrizione. La “refeeding syndrome” viene ritenuta la conseguenza, attraverso la rialimentazione, del ripristino del volume circolatorio, mentre la massa ventricolare sx è ancora ridotta. In altri termini le richieste del sistema circolatorio congestionato ad una ridotta massa cardiaca portano al collasso cardio-vascolare.

La “refeeding syndrome” è caratterizzata da profonde alterazioni metaboliche e fisiologiche dovute a spostamenti, riutilizzi e riequilibri di acqua, fosforo, potassio, magnesio, vitamine, zinco, selenio e costituisce una complicanza letale.

Pertanto, la sindrome da refeeding va conosciuta e prevenuta tramite protocolli terapeutici.

Per evitarla è necessario:

1) identificare i soggetti a rischio, valutando attentamente lo stato nutrizionale in particolare rispetto a:

- * *fosforo* (determinazione plasmatica ed urinaria)
- * *potassio* (determinazione plasmatica)
- * *magnesio* (determinazione plasmatica ed urinaria)
- * *zinco, selenio e tiamina*

2) somministrare lentamente ridotti apporti idrici e di nutrienti, privilegiando l'apporto di sali minerali, vitamine e micronutrienti

3) monitoraggio quotidiano per una settimana di:

fosforo, potassio, magnesio, glucosio, elettroliti plasmatici;

4) tenere ben presente che:

* un supporto nutrizionale modesto è **INDISPENSABILE**

* un supporto nutrizionale elevato è **LETALE**.

Si ritiene che l'intervento dietetico sia andato a buon fine quando si ottiene stabilmente un ragionevole recupero del peso perduto con ripristino della massa alipidica, normalizzazione dei parametri biochimici e delle principali funzioni vitali.

L'approccio alla riabilitazione nutrizionale del soggetto affetto da **bulimia nervosa** (BN) varierà secondo la disponibilità delle risorse, anche se non è ritenuto necessario il regime di ricovero.

La bulimia è un disordine alimentare multifattoriale, pertanto, l'intervento terapeutico dovrà essere multidisciplinare, coinvolgendo più figure professionali (medico, psichiatra, psicologo, dietologo, terapeuta familiare) che integrino le loro competenze. Perché un trattamento integrato funzioni è indispensabile che i vari professionisti siano in grado di costruire una valida rete di collaborazione e comunicazione tra di loro.

Nel lavoro di educazione alimentare il dietologo attraverso un “diario” monitorizza il comportamento alimentare del paziente. Attraverso il diario il paziente acquista una chiara consapevolezza rispetto al suo modello alimentare. Egli riesce ad individuare i “punti critici”, i comportamenti inadeguati e impara a correggerli gradualmente. Si analizzano le idee distorte rispetto al cibo, peso e suo contenuto calorico. Durante questo lavoro non si consiglia mai una “dieta” e non si chiede mai al soggetto bulimico di non mangiare. Si programmano interventi su misura “passo dopo passo”, con piccoli obiettivi a breve termine che consentano al paziente di non provare troppa ansia e di verificare le proprie possibilità di cambiare. L'obiettivo di questo lavoro è di aiutare il paziente a ripristinare una certa regolarità nei pasti. Si insegna a pensare al cibo (gusto, sensazione di fame e sazietà) in maniera diversa.

Si aiuta il paziente a pensare al cibo non più come ossessione, ma come qualcosa di necessario per stare bene. Uno degli scopi dell'educazione alimentare è quello di restituire al soggetto bulimico la sensazione di controllo e competenza rispetto al proprio comportamento alimentare.

Recenti studi (Lancet 2000) hanno dimostrato l'efficacia di un farmaco - **ondansetron** - generalmente usato per controllare la nausea ed il vomito nei pazienti sottoposti a chemioterapia. Tale farmaco

sembra essere utile anche per le giovani donne che soffrono di bulimia, in quanto serve a ridurre significativamente gli episodi di vomito settimanali, con una riduzione pari al 50% degli eventi “abbuffata/vomito”. Inoltre, il farmaco sembra aiutare anche a ristabilire un normale “rapporto” con il cibo, regolarizzando la consistenza dei pasti ed il senso di sazietà. In conclusione si può affermare che la sopravvivenza, la possibilità di essere curati e quindi di guarire, richiede che i soggetti affetti da disturbi del comportamento alimentare possano mantenere al livello minimo biologicamente accettabile il loro stato di nutrizione e che gli squilibri elettrolitici possono essere il fattore di maggiore rischio.

Per trattarli in modo tempestivo e adeguato occorrono competenze ed esperienze specifiche, che unicamente equipe multidisciplinari che lavorino in modo integrato, sono in grado di mettere in campo.

Bibliografia

1. Isner J.M., Roberts W.C., Heymsfield S.B., Yager J.: Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Int Med* 1985; 102: 49-52
2. *Giornale Italiano di Nutrizione Clinica e Metabolismo* - Vol. X - n. 1/2001 - Idelson - Gnocchi
3. Russomanno C., De Filippo E., Silvestri E., Gagliardi A., Contaldo F. Riabilitazione nutrizionale ambulatoriale nell'anorexia nervosa. *Atti del IV Congresso Nazionale ANSiSA* 1995
4. American Psychiatric Association “Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders (revision)”. *Am J Psy* 157:1 January 2000-Supplement
5. Shetty P.S.: Physiological mechanism in the adaptive response of metabolic rates to energy restriction. *Nutr Res Rev* 1990; 3: 49-74
6. Garner D.M. Pathogenesis of anorexia nervosa. *The Lancet* 1993; 341: 1631-35
7. Solomon S.M., Kirby D.F.: The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1989; 1,1: 90-7
8. Shenkin A.: The refeeding syndrome: the assessment of biochemical status and the role of minerals and micronutrients. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale* 1992; 10, 2: 85-92
9. *Emozioni e cibo* 1° semestre 2000 n° 2

PROPOSTA PROGETTUALE: "LA SALUTE VIEN MANGIANDO" CONSUMO CONSAPEVOLE AGRICOLTURA E AMBIENTE

A. Mungo¹, R. Aloisi²

¹Coldiretti Donne Impresa Calabria, ²Presidente A.D.I. Calabria

Presentazione

Coldiretti Donne Impresa Calabria, in collaborazione con ADI (Associazione Dietetica Italiana) sezione Calabria, hanno implementato un percorso formativo per le scuole elementari del territorio, partendo dalla consapevolezza che l'agricoltura, non solo, è all'origine dei prodotti che costituiscono la qualità della nostra alimentazione e salute, ma è anche alla base dei prodotti agro-alimentari che fondano l'identità e il patrimonio culturale di un determinato territorio. Conoscere l'origine degli alimenti che troviamo ogni giorno sulle nostre tavole diventa pertanto fondamentale per acquisire una mentalità responsabile, capace di osservare e capire il sistema di relazioni esistenti tra l'uomo, il territorio, la salute e la salvaguardia dell'ambiente. Si tratta quindi di favorire un processo educativo che colloca l'alimentazione all'interno di relazioni capaci di intrecciare i consumi individuali al contesto ambientale. L'agricoltura assume, oltre alla funzione produttiva, anche una funzione ambientale e sociale, sia perché contribuisce al miglioramento del paesaggio e alla protezione dell'ambiente, sia perché risponde alle esigenze dei consumatori in termini di qualità e sicurezza alimentare. Un'agricoltura di qualità e rispettosa del territorio, che fornisce prodotti sani e genuini, è la carta vincente per rieducare a lungo termine i cittadini ad un consumo consapevole. Il fine dell'iniziativa è quello di promuovere la conoscenza dell'agricoltura e più precisamente del sistema agro-alimentare, attraverso la comprensione delle relazioni esistenti tra: sistemi produttivi, consumi alimentari, salvaguardia e conoscenza dell'ambiente, rispetto della natura, nonché di promuovere l'incontro con il mondo rurale, la vita nelle fattorie e nelle aziende agricole, i cicli di crescita dei cereali, le tecniche di produzione, le abitudini alimentari e la riscoperta delle tradizioni del mondo agricolo. Conoscere l'origine e la storia di un prodotto diventa quindi una prerogativa essenziale alla base delle nostre scelte che, tuttavia, non può prescindere dal valore dell'esperienza diretta in fattoria, sul campo, a stretto contatto con il territorio e i suoi attori. Proprio perché vive giornalmente la realtà contadina, l'agricoltore è da considerarsi uno dei custodi delle ricchezze

ambientali e culturali del territorio e quindi una delle figure più idonee a trasmettere questi sani valori e a stimolare un approccio attivo al mondo naturale, una maggiore attenzione all'ambiente e all'origine delle cose. Infine, incoraggiare i ragazzi a riflettere sulla filiera produttiva dei prodotti agro-alimentari attraverso l'esperienza diretta in azienda può costituire un passo di notevole importanza per un cammino verso un consumo consapevole, orientato alla qualità e alla sostenibilità, ossia verso produzioni che rispettino i ritmi biologici della terra, le stagioni e i tempi naturali di produzione senza forzare il corso della natura. Partendo da queste considerazioni Coldiretti Calabria propone, a diverse tipologie di utenti, un percorso di conoscenza o di esperienza legate al mondo rurale, composto da una parte teorica e pratica all'interno della scuola e una visita in un'azienda agricola. Le esperienze in azienda e i laboratori a scuola diventano elementi integranti di un unico progetto di didattica partecipata e di una costruzione di saperi compartecipata e responsabile. L'esperienza in azienda è strettamente collegata ai percorsi di educazione alimentare poiché consente di conoscere l'origine dei prodotti e le filiere agroalimentari, educando ad un consumo consapevole. Nelle aziende agricole sono gli stessi agricoltori che illustrano ai ragazzi l'origine dei prodotti che consumiamo e la vita degli animali, stimolando lo spirito critico e la curiosità. L'approccio metodologico privilegiato è quello attivo che consente un contatto diretto ed esperienziale alla conoscenza dei saperi. Le diverse realtà agricole che i ragazzi hanno l'opportunità di visitare offrono un quadro molto ampio delle attività produttive presenti sul territorio. Il Percorso didattico proposto da Coldiretti non è quindi solo un luogo dove vengono mostrate delle cose ma un laboratorio didattico attivo in grado di stimolare i ragazzi all'apprendimento attraverso le osservazioni, il contatto diretto, l'ascolto e l'assaggio, in un contesto accogliente e ricco di stimoli ed emozioni.

1. Il soggetto proponente

Coldiretti Calabria, con le sue diramazioni territoriali, Coldiretti Donne Impresa e la Fondazione Campa-

gna Amica, muovendosi nell'ambito degli obiettivi prioritari delineati dalle linee-guida della convenzione regionale firmata tra Coldiretti Calabria e l'assessorato all'istruzione e dell'accordo nazionale Coldiretti Miur.

2. Idea strategica

Il valore e la completezza dei percorsi didattici proposti, si sintetizzano nella stretta connessione tra gli aspetti definiti nel titolo: Consumo Consapevole, Agricoltura e Ambiente.

Presi singolarmente essi definiscono ambiti specifici che nell'attualità delle tematiche esposte nella presentazione al progetto si muovono sul medesimo scacchiere creando un'interazione sinergica e virtuosa.

Il progetto promosso si pone come obiettivo particolare quello di stabilire un rapporto tra il mondo rurale ed il mondo della scuola e dell'istruzione e di trasmettere e comunicare, soprattutto a quelli che saranno i cittadini consumatori di domani e alle loro famiglie, i contenuti ed i valori della società rurale sintetizzabili principalmente nelle seguenti aree tematiche:

- la giusta e sana alimentazione
- il consumo consapevole;
- l'educazione ambientale;
- la tutela e la salvaguardia del territorio.

Il coinvolgimento del mondo della scuola nelle proposte tematiche da Coldiretti, basa sul fatto che ormai i programmi didattici, prevedono di riservare un monte/ore allo studio delle realtà, delle culture e storie locali. Conoscere da un punto di vista complessivo l'ambiente ed il territorio in cui si vive rappresenta una fondamentale e decisiva esperienza educativa e culturale. Oggi, nuove sensibilità e tendenze socio-culturali assegnano alla scuola - contestualmente con i nuovi programmi didattici in continua evoluzione e definizione - un compito diverso quanto importante, collegato alla capacità di stabilire contatti e relazioni sempre più frequenti e dinamiche fra le aule scolastiche e la realtà circostante, in una interazione ricca e coinvolgente, dove le esperienze della vita ed il mondo esterno divengono stimolo e ricerca nella pratica educativa.

3. Finalità del progetto didattico

- Favorire la conoscenza dei prodotti agricoli del territorio caratterizzati da qualità certificata ed elevata salubrità alimentare; chi li produce, dove e come si producono.
- Promuovere azioni che favoriscano una nuova politica alimentare volta ad adottare scelte consapevoli

sul cibo ,sulle abitudini alimentari sane, promuovendo un'alimentazione che faccia bene alla salute e nel contempo all'ambiente, in altri termini, una dieta sostenibile.

- “La salute vien mangiando” con illustrazione grafica della piramide alimentare e della piramide ambientale, illustrando graficamente il nesso tra alimenti ed ambiente
- Far conoscere e promuovere la centralità del mondo rurale ed il ruolo dell'agricoltura, nell'affermazione di valori, quali: salubrità alimentare, qualità della vita, rispetto per la natura per le attuali e le future generazioni.
- Far conoscere e promuovere il ruolo multifunzionale dell'azienda agricola quale fornitrice di beni e servizi a tutela dell'ambiente e del paesaggio rurale.
- La necessità di norme comportamentali adeguate ad una difesa attiva, ad un corretto utilizzo e rispetto degli ambienti naturali; le ricadute sull'ambiente e sulla qualità della vita di fenomeni complessi di livello globale (quali i cambiamenti climatici) e di livello locale (quali lo sviluppo socio-economico del territorio).
- Il valore morale del Made in Italy agroalimentare.

4. A chi è rivolto

Il progetto didattico è rivolto a tutte le scuole primarie della Regione Calabria, salvo limitazioni indicate eventualmente nelle pagine successive, sotto la presentazione dei contenuti di ciascun modulo didattico.

5. Come è articolato

Il progetto comprende diversi moduli didattici denominati in modo diverso. Ciascun modulo didattico sarà tenuto da esperti che collaborano alla realizzazione del Progetto didattico.

I moduli sono articolati in una o più lezioni teoriche in classe, la realizzazione in classe di una sana merenda e potrà essere prevista una visita in azienda.

6. Le azioni previste

Le modalità di espletamento delle attività da realizzare si concretizzeranno, nell'arco temporale previsto, attraverso alcune tipologie di azioni, che di volta in volta le scuole coinvolte nell'iniziativa potranno scegliere.

attività promozionali

Per la massima diffusione del Progetto si cercherà di sensibilizzare e coinvolgere nelle attività gli enti pub-

blici territoriali (Comuni, Assessorato all'Ambiente provinciale, Consorzi di bonifica, ASP, Associazioni Onlus ambientaliste, Enti Parco, Musei, Diocesi, etc.).

attività informative

Incontri ad hoc saranno organizzati per gli insegnanti referenti del progetto, per illustrare: a) le finalità del progetto sui temi dell'agricoltura, dell'alimentazione, della sicurezza alimentare, dell'ambiente e del consumo consapevole; b) il programma del corso e le informazioni circa il suo svolgimento; c) la programmazione didattico - metodologica, con suggerimenti circa le attività in oggetto, gli esperimenti, le attività da svolgere in classe e sul territorio. Sarà distribuito ai docenti un kit didattico sugli argomenti indicati.

attività didattiche

Si prevede una fase teorica ed una applicativa, secondo il seguente percorso:

- Lezione preventiva in aula da parte dei docenti sulla base del kit didattico distribuito;
- Laboratorio alimentare e del gusto: allo scopo di facilitare l'incontro pratico, olfattivo dei bambini con la realtà, in particolare con quella del cibo, l'esperienza in aula potrà essere arricchita con laboratori di educazione al gusto, attraverso la realizzazione di microcorsi di degustazione, al termine del quale viene rilasciato simbolicamente il diploma abbicci di "assaggiatore buon consumatore". La Coldiretti preparerà in classe una sana merenda utilizzando i prodotti dell'aziende agricole del territorio.
- Per le scuole che scelgono di completare il progetto con una visita in azienda e possibile un incontro preventivo con l'agricoltore in aula, in base al percorso prescelto. (da verificare per territorio)
- *I bambini raccontano:* la narrazione delle esperienze che hanno vissuto, attraverso l'uso di disegni, recite di antichi proverbi, poesie sul mondo rurale, canti e balli popolari.
- *Visite Aziendali:* è naturale che l'itinerario didattico proposto non si può esaurire in sole lezioni d'aula ma deve prevedere, coinvolgendo gli insegnanti ed i genitori, anche visita aziendali per andare a scoprire il ciclo vitale dei prodotti. Le visite in azienda rappresentano il terreno concreto per far uscire dalle pagine dei libri, piante, animali e prodotti ma anche per conoscere la relazione tra pratiche agricole, conservazione dell'ambiente e sana alimentazione. Può essere prevista la partecipazione a una giornata di mercato campagna Amica e bottega di campagna amica.

attività divulgative

Le scuole, divise per provincia, saranno coinvolte in un evento, da tenersi nel mese di aprile- maggio, che si concretizzerà nella presentazione del lavoro svolto dai ragazzi e con la premiazione delle foto più belle.

7. Aree tematiche

Le lezioni in aula avranno per oggetto: il concetto di tracciabilità e rintracciabilità, dove saranno date delle indicazioni sulla lettura delle etichette e quanto questa sia importante per verificare il percorso fatto dalla materia prima al prodotto che consumiamo; la sana alimentazione e il consumo consapevole; laboratori del gusto - impariamo a fare una merenda consapevole. Nelle aziende sarà possibile scegliere vari percorsi tematici specifici tra i quali:

1. Dall'ape al miele

Descrizione sintetica: Il modulo didattico porta alla scoperta del mondo delle api e delle tecniche di produzione del miele, senza trascurare un'analisi di tutti gli altri prodotti ottenibili da questi meravigliosi insetti (propoli, polline, pappa reale).

2. Dai cereali al pane

Descrizione sintetica: Il modulo didattico porta alla conoscenza dei cereali e dei prodotti pane e pasta. La lezione teorica partirà dalle origini dei cereali e dalla loro coltivazione per arrivare allo studio delle caratteristiche nutrizionali dei diversi cereali e alla loro trasformazione. Si vedrà come lo sviluppo economico ha cambiato le abitudini alimentari nel consumo di pane e pasta. Il modulo si propone anche di far conoscere il significato della celiachia. Il laboratorio pratico prevede il coinvolgimento dei ragazzi nella preparazione del pane.

3. Alla scoperta dell'olio extravergine di oliva

Descrizione sintetica: Si partirà dalla conoscenza della pianta, dalle tecniche di coltivazione ed, in particolare, delle varietà caratteristiche del nostro territorio per essere poi guidati alla scoperta delle qualità alimentari dell'olio attraverso un laboratorio di degustazione durante il quale gli studenti potranno imparare come riconoscere la qualità e i tipi di olio tramite l'analisi sensoriale.

Nella visita al frantoio sarà illustrata la macchina che trasforma le olive in olio, prodotto della frangitura; l'olio extravergine di oliva e le sue caratteristiche organolettiche, le sue componenti, le fasi e i tempi di lavorazione.

4. La frutta e le sue stagionalità

Descrizione sintetica: Si parte dalla coltivazione degli alberi, (scoprendo anche che cos'è un frutto, perché si forma, quali sono le caratteristiche nutritive, fino ad arrivare all'esperienza della trasformazione. Semplici gesti, una volta comuni nelle case dove “fare la marmellata” era un rito stagionale, sono oggetto del modulo didattico che permette di riscoprire tradizioni che rischiamo di perdere. Gli studenti potranno saranno coinvolti in un test di gradimento sensoriale una maniera per affrontare il tema dell'importanza della merenda fatta con prodotti genuini e della tradizione. La visita azienda potrà essere scelta dalla scuola sulla base di un elenco di aziende socie coldiretti che aderiscono all'iniziativa.

8 Realizzazione del progetto: tempi, risorse e costi

8.1 Tempi

Le attività previste saranno avviate e realizzate durante l'anno scolastico.

8.2 Risorse

Si prevede il coinvolgimento, durante lo svolgimento delle attività progettuali, di alcune figure altamente specializzate per i dibattiti con tematiche specifiche, nonché i tecnici coldiretti e gli insegnanti delle scuole

8.4 Manifestazione conclusiva con degustazione e animazione degli alunni.

PROGETTO CITTA' DEL BEN...ESSERE!! IL "CASO DELLO IODIO"

G. Monacelli*, A. R. Comodi*, D. Pacchiarini*, E. Bazzucchi°, G. Bomboletti°, G. Monacelli°

*USL Umbria 1, °Centro Studi Nutrizione Umana, Gubbio

Razionale

Il progetto Città del ben...essere!! ha come obiettivo: "...la eliminazione o il contenimento delle malattie legate a scorretti stili di vita, con particolare attenzione per l'alimentazione".

Prevede quindi la trattazione della malnutrizione per eccesso e per difetto, affrontando patologie e larga diffusione, come:

- carenza di iodio e gozzo tiroideo
- carenza di calcio e picco di massa ossea
- carenza di ferro ed anemia
- carenza di acido folico e malformazioni congenite
- eccesso di sale ed ipertensione arteriosa
- stili di vita e sovrappeso/obesità
- modelli estetici contemporanei e cultura del sottopeso

senza trascurare aspetti di solidarietà internazionale legati al primo "MILLENNIUM DEVELOPMENT GOAL O.N.U."

Nel presente lavoro viene affrontato il tema della iodocarenza, situazione che secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità interessa circa 2 miliardi di persone, delle quali 200 milioni sono affette da gozzo tiroideo, patologia riconducibile prevalentemente a carente introito alimentare, ma anche a fattori gozzigeni.

In Italia l'Istituto Superiore di Sanità calcola un costo sociale pari a circa 150 mln. di €/anno, dovuto ai circa 6 milioni di pazienti affetti da gozzo tiroideo.

Nel 1995 una indagine condotta nel Comune di Gubbio dall'Università di Perugia ha dimostrato una elevata endemia gozzigena (prevalenza di gozzo in età scolare pari al 28% e valori di ioduria inferiori a 100 mcg. nel 64% dei campioni raccolti).

In base a questi dati la Unità Sanitaria Locale Umbria 1 ha promosso una campagna promozionale per la diffusione dell'uso di sale iodato nella popolazione ed ha invitato il Comune di Gubbio a permetterne l'uso nella refezione scolastica.

Tali attività sono state progressivamente estese ai Comuni limitrofi, coinvolgendo prima l'Alto Chiascio, poi l'Alto Tevere.

Metodologia

Nella fase preliminare della campagna sono state intervistate oltre 100 Famiglie, residenti sia in area urbana che extraurbana, per comprendere le motivazioni che ostacolavano l'utilizzo regolare di sale iodato (Figura 1).

I questionari hanno evidenziato che nelle famiglie residenti nelle zone extraurbane esisteva un forte deficit di informazioni, mentre in quelle residenti in area urbana l'argomento era sottovalutato ma emergeva anche qualche perplessità su una presunta "tossicità". In base alle segnalazioni raccolte è stato promosso il progetto "IODIO PER TUTTI" che si articolava in 5 azioni sinergiche rivolte ai soggetti potenzialmente coinvolti nella campagna di educazione alimentare.

Azione "Sanità"

Questa centrale azione prevedeva una capillare sensibilizzazione di tutti i livelli dell'assistenza (Medici e Pediatri di Base, Medici del Territorio e Ospedalieri, personale non Medico) ed in tutte le sedi (Ospedaliere, Territoriali, Farmacie) veniva esposto il manifesto con il logo della campagna, che in seguito è stato diffuso anche in sedi non sanitarie (Figura 2).

Azione "Mass media"

La campagna veniva annunciata alla popolazione attraverso testate giornalistiche, Tv e radio locali e periodicamente veniva comunicato lo "stato dell'arte" per creare un meccanismo di "competizione positiva" fra le diverse aree geografiche del Comune di Gubbio (sesto Comune d'Italia come estensione).

Azione "Scuola"

Questa azione ha preso il via con una serie di incontri finalizzati alla sensibilizzazione dei Docenti sull'importanza della prevenzione del "gozzo tiroideo", a questi incontri partecipavano specialisti della USL 1 e dell'Università di Perugia (Nutrizionisti, Endocrinologi, Ginecologi, altri) per illustrare i vari aspetti della tematica. Dopo tale fase in tutte le scuole è stato esposto il manifesto con il logo della campagna e sono state avviate attività di sensibilizzazione condotte dai Docenti, differenziate per fasce di età degli alunni:

- proiezione della cassetta del Ministero della Salute “usa un pizzico di intelligenza” (scuole medie inferiori e superiori)
- attività ludiche, “caccia al tesoro delle etichette”, per sensibilizzare i genitori all’uso di sale iodurato (scuole materne ed elementari), dove gli studenti potevano inserire nell’Albero del ben...essere!! solo la confezione di sale iodato, la famiglie che non lo utilizzavano venivano quindi invitate a modificare l’acquisto (Figura 3).

Infine si è proceduto alla distribuzione di questionari per la rilevazione di sale iodurato nelle Famiglie, tale iniziativa ha coinvolto tutti gli alunni a partire dalle scuole materne fino alle superiori, ottenendo così una fotografia dei comportamenti di tutta la popolazione giovane del Comune di Gubbio.

Azione “Punti vendita”

Nella fase iniziale della campagna sono stati individuati i cosiddetti “punti zero”, punti vendita che non vendevano sale iodurato, che in alcuni casi risultava sconosciuto sia agli esercenti che alla popolazione.

Per monitorare nel tempo l’efficacia della campagna sono stati scelti i punti vendita della grande distribuzione poiché:

- 1) garantiscono la possibilità di ottenere precisi dati computerizzati
- 2) esprimono la consapevolezza della popolazione sul problema “gozzo”, in quanto l’acquisto del tipo di sale è indipendente dal consiglio dell’esercente.

In alcuni punti vendita è stato possibile posizionare in modo ottimale il prodotto iodurato sugli scaffali, concordando con gli esercenti un continuo rifornimento degli stessi per facilitarne l’acquisto.

Le associazioni di categoria hanno ripetutamente sensibilizzato i propri iscritti sulla campagna in atto, ottenendo anche la esposizione dello stesso manifesto utilizzato in ambito sanitario e scolastico.

Azione “Simpatia”

Una attenta lettura dei questionari faceva emergere un atteggiamento di diffidenza da parte della popolazione, che manifestava dubbi sia sulla sapidità che sulla possibilità di utilizzare il prodotto nel confezionamento di alcuni cibi.

Per questa ragione sono state organizzate una serie di iniziative gastronomiche volte a dimostrare la ottimale palatabilità dei cibi conditi con il sale iodurato (Figura 4). Accanto a ciò sono state organizzate manifestazioni di sensibilizzazione come musical o gare sportive, in cui il logo della campagna era presente nei gadget (portachiavi, magliette, altro).

Risultati

La risposta della popolazione è stata eccellente: 4.612 famiglie hanno risposto ai questionari distribuiti a livello scolastico (94% della popolazione con figli in età scolare).

Nelle oltre 15.000 persone che hanno partecipato al progetto è stato evidenziato un utilizzo dichiarato di sale iodurato nel 97% dei soggetti, con un utilizzo regolare pari al 79%; la veridicità delle affermazioni è confermata dalla totale scomparsa dei “punti zero” precedentemente identificati.

La conferma decisiva è venuta dal progressivo incremento delle vendite di sale iodato, che subiscono una impennata progressiva nel periodo 1997-2004 e raggiungono un livello quasi triplo rispetto alla media nazionale, con una conferma dei valori nelle rilevazioni nel 2009 (Figura 5) ed un “picco” del 77% nel 2013.

Nel Comune di Gubbio nessuna catena di supermercati ha applicato la Legge 55 del 2005, che prevede la esposizione negli scaffali solo del sale iodato, ma, nei punti vendita dove il prodotto è stato esposto in modo ottimale, abbiamo registrato dei “picchi” che superano il 90% del totale, a conferma della sensibilizzazione della popolazione.

Di particolare interesse è l’utilizzo di sale iodato in gravidanza ed allattamento, rilevato in circa il 95% delle intervistate, utile per coprire l’aumentato fabbisogno in questa fase della vita della donna e del bambino, come indicato dai Livelli di Assunzione Raccomandati di Nutrienti.

Le varie azioni sono state progressivamente estese al nord dell’Umbria, ottenendo risultati sovrapponibili a quelli di Gubbio, anche se in alcuni Comuni è emerso un decremento delle vendite di sale iodato a partire dal 2009.

La campagna di iodoprofilassi è risultata pienamente efficace, evidenziando una riduzione dell’endemia gozzigena (Figura 6).

È in corso la raccolta dei dati di vendita del 2014, che ad oggi evidenzia un ulteriore incremento delle vendite di sale iodato.

Conclusioni

La campagna di iodoprofilassi realizzata a Gubbio e nei Comuni limitrofi è stata molto efficace, creando i presupposti della scomparsa dell’endemia gozzigena (valori di gozzo tiroideo scesi dal 28% all’8% in età scolare, con normalizzazione della ioduria).

Non si è evidenziato nessun effetto collaterale, come

una piccola parte della popolazione paventava nel 1995.

È sempre necessario mantenere attivo il progetto di educazione sanitaria, per evitare che vi sia un decremento delle vendite di sale iodato, come osservato in alcune aree.

Deve essere esteso l'utilizzo di sale iodato ai vari settori della ristorazione collettiva e dei prodotti tipici confezionati con il sale (come sollecitato dai provvedimenti Legislativi in materia): questa attività è assolutamente necessaria se teniamo presente che l'intake giornaliero di sale è ampiamente influenzato da questa variabile.

A distanza di 10 anni dalla promulgazione della Legge n. 55 del 2005 (Figura 7), sarà interessante verificare su scala regionale quale sia l'efficacia dei provvedimenti legislativi.

Voci bibliografiche essenziali

- <http://www.oms.it>
- Claudio Tubili et al.: Thyroid and food: a mediterranean perspective, MJNM Volume 5, Issue 3, December 2012, pag. 195
- Livelli di Assunzione Raccomandati di Energia e Nutrienti per la popolazione Italiana LARN, Società Italiana di nutrizione Umana (SINU) <http://www.sinu.it/larn/mineral>
- <http://www.epicentro.iss.it>

Figura 1. Risposte delle famiglie nell'indagine preliminare

INDAGINE PRELIMINARE SULL'UTILIZZO DI SALE IODATO
CAMPIONI DI POPOLAZIONE URBANA (A) O EXTRAURBANA (B)

Non utilizzo sale iodato perché:	A	B	Media
• non lo conosco	46%	80%	63%
• è poco importante	38%	20%	29%
• fa male	16%	-	8%

- C. Marino, M. Martinelli, G. Monacelli, F. Stracci, D. Stalteri, V. Mastrandrea, E. Puxeddu and F. Santeusano Evaluation of goiter using ultrasound criteria: a survey in a middle schoolchildren population of a mountain area in Central Italy Journal of Endocrinological Investigation Vol. 29, No. 10, November 2006
- Marino C, Martinelli M, Stracci F, Angeli A, Monacelli G, Cicioni C, Biraschi P, Puxeddu E, Mastrandrea V, Santeusano F. Indagine epidemiologica di rilevazione del gozzo nella ASL n. 1 dell'Umbria dopo una campagna di iodoprofilassi, XIX giornata italiana della tiroide, Bolzano 6-8 dicembre 2001
- Monacelli G, Marino C, Martinelli M, Stracci F, Mastrandrea V, Santeusano F. Campagna promozionale per l'uso di sale iodurato nell'area di Gubbio, XIX giornata italiana della tiroide, Bolzano 6-8 dicembre 2001.

Figura 2. "Medicine? No grazie: sale iodato"



Figura 3. "Caccia al tesoro delle etichette"

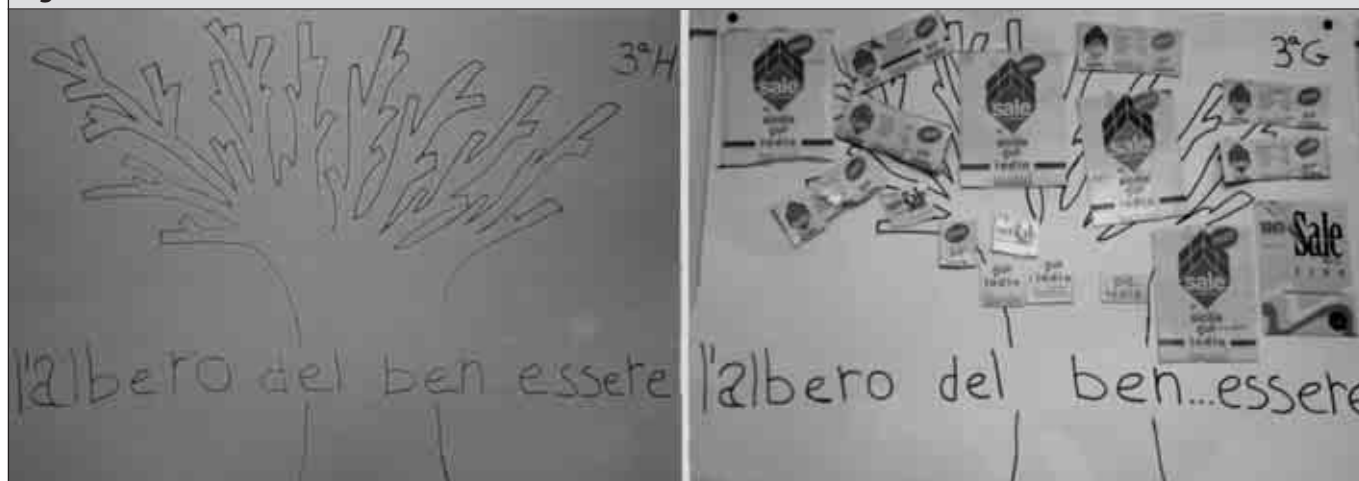


Figura 4. Degustazioni educative



Figura 5. Vendite di sale iodato



Figura 6. Volume tiroideo prima e dopo la campagna di iodoprofilassi

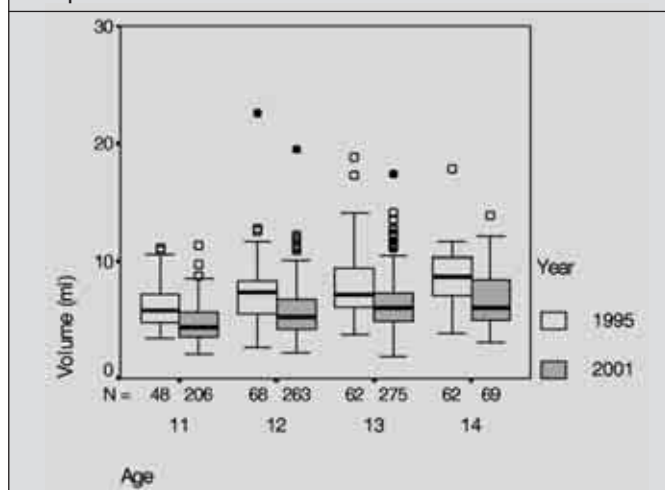


Figura 7. Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana "Disposizioni finalizzate alla prevenzione del gozzo endemico e di altre patologie da carenza iodica"



PARODONTITE E DIABETE: QUALE CORRELAZIONE

P. Nanni*, F. Faldetta**, C. Farnesi***, G. Lanari****, M. L. Travaglini*****

*Dietista Coordinatore Servizio di Nutrizione Clinica Area Vasta 5 Ascoli Piceno, **Dietista, studente del Cdl Magistrale in Scienze delle Professioni Sanitarie Tecniche Assistenziali presso l'UNIVPM, ***Infermiera Clinica S. Marco Ascoli Piceno, ****Igienista Dentale, studente del Cdl Magistrale in Scienze delle Professioni Sanitarie Tecniche Assistenziali presso l'UNIVPM, *****Infermiera Roma

Introduzione

Le malattie croniche rappresentano una delle principali sfide per il benessere delle popolazioni: ad esse si riconducono l'80% delle morti nei paesi in via di sviluppo; tendenza che sembra mantenersi nei prossimi anni insieme ai relativi costi di trattamento. Trattandosi di costi riducibili, si cerca di attuare misure di prevenzione tali da contenerli.

Durante gli ultimi decenni, l'interesse scientifico si è spostato in modo particolare sui rapporti che intercorrono tra due di queste patologie: diabete e malattia parodontale. L'"American Diabetes Association" ha riferito che vi è una connessione tra stato di salute orale e controllo glicemico e che le persone con diabete non controllato sono sottoposte ad un maggior rischio di infezioni con cicatrizzazione anomala delle ferite e maggior probabilità di sviluppare parodontite e malattie cardiovascolari. Tale associazione è così frequente che alcuni ricercatori hanno definito la parodontite come "la sesta complicanza del diabete".

Alla luce di ciò, risulta fondamentale la collaborazione tra più figure che si interessino della salute orale e, contemporaneamente, del compenso glicemico e quindi dell'evoluzione della patologia diabetica del paziente, operando al fine di salvaguardare la salute della persona assistita.

Diabete mellito

Quando parliamo di diabete intendiamo una condizione clinica caratterizzata da iperglicemia cronica dovuta ad un difetto relativo o assoluto della secrezione di insulina, ormone ipoglicemizzante, da parte delle cellule β -pancreatiche (Figura 1); di conseguenza, si determina un'alterata utilizzazione di glucosio (principale fonte energetica per il nostro organismo), il quale rimane in circolo a livello plasmatico.

A livello sintomatologico, distinguiamo diverse manifestazioni a seconda che si tratti di diabete di tipo 1 o di tipo 2: nel tipo 1, solitamente, si assiste ad un esordio acuto, caratterizzato da polidipsia, poliuria, astenia, polifagia e dimagrimento; nel tipo 2, invece, nella maggior parte dei casi correlato al sovrappeso e all'obesità, occorre molto tempo prima

che i sintomi legati all'iperglicemia e glicosuria si rendano manifesti. La terapia prevede un approccio multifattoriale e, in particolare, sono tre i pilastri che la compongono: la terapia farmacologica con ipoglicemizzanti orali o insulina, l'alimentazione e l'attività fisica, ciascuno dei quali deve essere personalizzato accuratamente per ottenere i migliori risultati. Tra le complicanze che si associano al diabete, negli ultimi anni, una in particolare, è stata oggetto di diversi studi: la malattia parodontale.

Parodontite

Parodontite significa infiammazione del parodonto cioè del sistema di supporto dei denti, il quale mantiene le radici di questi ultimi ancorate alle ossa mascellari. Tale condizione provoca la distruzione progressiva di questa struttura (osso alveolare e legamento parodontale) e, alla fine, induce la perdita dei denti.

La malattia parodontale ha un'eziologia multifattoriale e perché si manifesti in forma attiva sono necessari tre fattori: un ospite suscettibile, fattori ambientali e presenza di patogeni parodontali. Grande importanza viene inoltre attribuita anche allo stile di vita e alle abitudini del paziente: il fumo e l'abitudine all'igiene orale domiciliare soprattutto.

L'infezione e l'infiammazione sono le caratteristiche proprie di questa patologia (Figura 2). La parodontite è caratterizzata dalla migrazione apicale dell'epitelio giunzionale, dalla formazione di una tasca dove c'era il solco gengivale, dalla perdita di attacco connettivale e dalla distruzione dell'osso alveolare.

Gli obiettivi del trattamento della malattia parodontale sono: eliminare l'infezione sottogengivale (terapia causale) attraverso procedure terapeutiche non chirurgiche e chirurgiche; prevenire la recidiva dell'infezione tramite l'eliminazione della placca sopragengivale: igiene orale domiciliare, terapia di mantenimento professionale, controlli periodici.

Relazione tra diabete mellito e malattia parodontale

Studi recenti hanno stabilito che il diabete deve essere considerato un importante fattore di rischio

per l'instaurarsi e lo svilupparsi della malattia parodontale.

Il controllo metabolico del diabete è un importante fattore di salute orale¹.

L'evidenza supporta la relazione tra le due malattie, soprattutto nei soggetti affetti da diabete non controllato o scarsamente controllato e iperglicemia, i quali presentano maggiore suscettibilità alle infezioni orali, compresa la malattia parodontale, che si manifesta in essi più frequentemente e in modo più aggressivo.

Il diabete si comporta, nei confronti della malattia parodontale, come un fattore condizionante, modificante e accelerante. Non determina la malattia parodontale ma può ridurre le resistenze, aumentare la predisposizione e rallentare la guarigione².

L'aumento dei livelli di perdita di attacco e di osso nei diabetici è associato ad una alterazione del metabolismo del tessuto connettivo. Gli effetti dell'iperglicemia, infatti, includono l'inibizione degli osteoblasti e della produzione di collagene. La diminuzione della produzione di matrice extracellulare provoca difficoltà nel mantenimento della salute parodontale ed inoltre la presenza di una grande quantità di cellule morte e la diminuzione della capacità proliferativa e differenziativa delle cellule connettivali e ossee conduce ad una grossa perdita di attacco dovuta alla minor capacità del tessuto connettivo di degradare e rimodellare i tessuti dell'apparato parodontale.

Modificazioni strutturali nel diabetico comprendono anche la microvascolarizzazione. L'angiopatia, infatti, include una crescita anormale dei capillari; inoltre le proteine glicate irreversibilmente a causa dell'iperglicemia, formano prodotti finali di glicazione avanzata (AGE) i quali provocano l'obliterazione del lume vascolare, avendo una particolare affinità per le lipoproteine a bassa densità (LDL).

Elevate quantità di AGE provocano anche l'aumento di citochine proinfiammatorie (IL-1b e TNF-a) che causano stress ossidativo, critico per l'infiammazione cronica. La disseminazione sistemica di microrganismi Gram negativi (*P. gingivalis*, *Tannarella forsythensis*, *Prevotella intermedia*) aumenta notevolmente, nei diabetici affetti da malattia parodontale, i markers dell'infiammazione come IL-6, proteina C reattiva e fibrinogeno rispetto ai non affetti da malattia parodontale³.

I diabetici con parodontite presentano elevati livelli sierici di citochine (il diabete è riconosciuto come uno stato di infiammazione cronica strettamente legato alla presenza di citochine proinfiammatorie come IL-6 E TNF-a) che possono peggiorare l'insulino-resistenza e il controllo glicemico^{4,5}.

Esiste un rapporto biunivoco tra diabete mellito e malattia parodontale⁶: la presenza di una infezione acuta può predisporre la condizione di insulino-resistenza. Ciò può verificarsi indipendentemente dallo stato del diabetico e può persistere fino a tre settimane dopo la risoluzione dell'infezione. La stabilizzazione della condizione parodontale con terapia meccanica, associata a somministrazione di tetraciclina per via sistemica, migliora il controllo glicemico⁷; inoltre l'iperglicemia, nei pazienti con diabete non controllato metabolicamente, ha implicazioni sulla risposta dell'ospite e incide sulla microflora orale. Ciò può potenzialmente influenzare lo sviluppo della malattia parodontale: difetti di chemiotassi e ritardo nella guarigione delle ferite^{8,9}.

È fondamentale che l'igienista conosca il corretto management del paziente con diabete mellito e che sappia riconoscere i segni e i sintomi della malattia, a volte non ancora diagnosticata o scarsamente controllata, attraverso le manifestazioni orali ad essa associate (diminuzione del flusso salivare, bruciori, xerostomia, infezioni opportunistiche, perdita di attacco clinico, aumento della profondità di sondaggio, gengiviti ipertrofico/iperplastiche, guarigione ritardata). L'eventuale intercettazione di tali segni, che devono essere immediatamente segnalati all'odontoiatra, svolge un ruolo attivo ai fini di una diagnosi e di un trattamento corretto delle condizioni orali associate al diabete, o al mantenimento di un ottimo livello di salute nei pazienti con questa malattia¹⁰.

Conclusioni

Il diabete è una malattia estremamente diffusa, spesso prevenibile, frequentemente gravata da invalidanti complicanze e mortalità. Stante il decorso paucisintomatico della malattia molti pazienti diabetici possono, anche per molti anni, non essere consapevoli del loro stato e conseguentemente non seguire alcuna terapia. Le iniziative di diagnosi precoce favoriscono il controllo della malattia e della sua evoluzione.

Meccanismi fisiopatologici non ancora perfettamente chiariti starebbero alla base dell'associazione bidirezionale tra diabete e parodontiti. Un ruolo chiave sembrerebbe essere giocato dai principi attivi prodotti dal tessuto adiposo e l'insulino-resistenza ad essi correlabile.

La terapia parodontale non solo determina il miglioramento della situazione orale anche nel soggetto diabetico ma probabilmente contribuisce al raggiungimento di un miglior controllo glicemico (Figure 3 e 4).

Sulla base di queste considerazioni appare chiaro come la collaborazione tra più figure sanitarie sia

fondamentale per trattare diversi aspetti, tra loro correlati, in uno stesso soggetto: da un lato il team odontoiatrico dall'altro il team diabetologico e dietologico che cooperano per la promozione di stili di vita appropriati e insieme fare diagnosi di diabete nel soggetto non consapevole della propria malattia.

Bibliografia

1. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. JADA 137 (10 supplement) 26S-31-S, 2006
2. Bascones-Martínez A., Muñoz-Corcuera M., Bascones-Ilundain J. *Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship*. Med Clin (Barc)., 2014 Sep 2 pii: S0025-7753(14)00571-5. doi: 10.1016/j.medcli.2014.07.019
3. King GL. The role of inflammatory cytokines in diabetes and its complications. J Periodontol 2008; 79: 1527-34
4. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. *Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship*. Br Dent J. 2014 Oct 24;217(8):433-7. doi: 10.1038/sj.bdj.2014.907.
5. Kumar M, Mishra L, Monhanty R, Nayak R, "Diabetes and gum disease: the diabolic duo" Diabetes Metab Syndr. 2014 October - December
6. Pontes Andersen CC, Flybiorg A, Buschard K, et al. Relationship between periodontitis and diabetes: lessons from rodent studies. J Periodontol 2007; 78: 1264-75.
7. O'Connell PAA, Taba M Jr, Nomizo A, et al. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. J Periodontol 2008; 79: 774-83
8. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ Periodontal Disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. Journal of Periodontology 2: 123-131, 1991
9. Lim LP, Tay FBK, Sum CF, Thai AC Relationship between markers of metabolic control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus J Clin Periodontol 34: 118-123, 2007
10. Ira B. Lamster, DDS, MMSc, Evanthia Lalla, DDS, MS, Wenche S. Borgnakke, DDS, PhD and George W. Taylor, DMD, DrPH; The Relationship Between Oral Health and Diabetes Mellitus, The Journal of the American Dental Association (October 2008) 139, 19S-24S

Parole chiave: diabete, parodontite.

Figura 1. Meccanismi di secrezione di insulina e glucagone nel pancreas

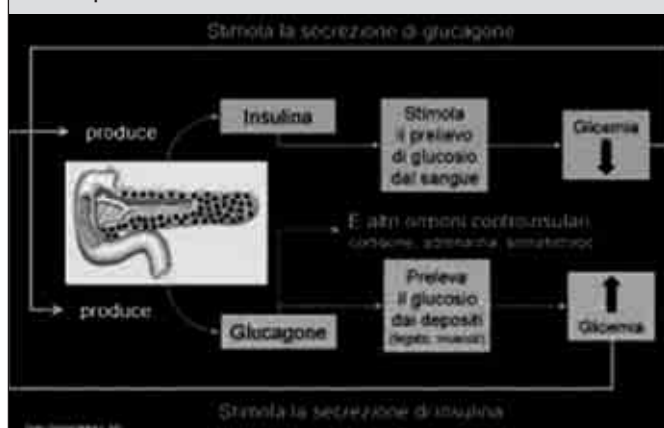


Figura 3. Diabete di tipo 2 scarsamente controllato in paziente anziano non collaborante e non motivato. Sono evidenti i segni clinici di parodontopatia associata a diabete di tipo 2 scarsamente controllato, a terapie farmacologiche e insufficiente igiene orale: pseudo tasche, aumento di volume gengivale, perdita di attacco, perdita di elementi dentari, mobilità dentale, abrasioni ed erosioni, accumulo di placca e tartaro



Figura 2. Caratteristiche del parodonto malato



Figura 4. Diabete di tipo 1 (insorgenza all'età di 2 anni) in una paziente di 20 anni, ben motivata. Un attento controllo metabolico, l'assunzione pluri giornaliera di insulina, condizioni di salute generale buone e una buona igiene orale sono alla base di ottime condizioni di salute del cavo orale, nonostante la cronicità del diabete



Nu.Me. - Nutrition and Metabolism 7th International Mediterranean Meeting

UPDATE DIABETE, OBESITÀ e NUTRIZIONE CLINICA

RICCIONE • 26-28 marzo 2015

L'ORGANO ADIPOSO: UPDATE 2015

S. Cinti

Direttore Centro di ricerca sull'Obesità,
Università Politecnica delle Marche, Ancona

Tutti i mammiferi sono dotati di due tipi di tessuto adiposo: bianco (WAT) e bruno (BAT). Il WAT serve principalmente per accumulare le molecole altamente energetiche che ci consentono di avere un intervallo tra due pasti consecutivi. Il BAT brucia i grassi per produrre calore. Nostri studi suggeriscono che WAT e BAT sono localizzati in depositi sottocutanei e viscerali che nel loro insieme formano un vero e proprio organo dotato di vasi e nervi e caratterizzato da proprietà plastiche notevoli¹. Queste proprietà consentono di pensare alla possibilità di una modulazione farmacologica delle due componenti. Ciò è rilevante perché il fenotipo bruno dell'organo si associa ad una resistenza alla obesità e al diabete.

Il diabete tipo2 si associa all' obesità. In particolare all' obesità con accumulo di grasso viscerale. Dati recenti indicano che nei soggetti obesi il grasso è infiltrato dai macrofagi^{2,3}. Questi ultimi produrrebbero citochine che, interferendo con la funzione del recettore insulinico, produrrebbero l' insulinoresistenza che conduce al diabete di tipo2. Nostri dati indicano che l' infiltrazione dei macrofagi è dovuta a morte degli adipociti⁴. Questa ultima sarebbe particolarmente frequente nel grasso dei soggetti obesi a causa dell' ipertrofia degli adipociti. La dimensione degli adipociti e la loro espansibilità sono quindi fattori determinati nell' insorgenza del diabete. L'espansibilità degli adipociti viscerali è minore di quella degli adipociti sottocutanei per cui l' infiammazione del grasso viscerale avviene prima di quella del sottocutaneo⁵. Ciò potrebbe spiegare perché anche un accumulo modesto di grasso viscerale può essere più pericoloso dell' accumulo di grasso sottocutaneo.

1. Cinti S. Transdifferentiation properties of adipocytes in the Adipose Organ. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009 May 19.
2. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW, Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003 Dec; 112 (12): 1796-808.
3. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest.* 2003 Dec; 112 (12): 1821-30.
4. Cinti S, Mitchell G, Barbatelli G, Murano I, Ceresi E, Faloia E, et al. Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. *J Lipid Res.* 2005 Nov; 46 (11): 2347-55.
5. Murano I, Barbatelli G, Parisani V, Latini C, Muzzonigro G, Castellucci M, et al. Dead adipocytes, detected as crown-like structures, are prevalent in visceral fat depots of genetically obese mice. *J Lipid Res.* 2008 Jul; 49 (7): 1562-8.

DM E MALARIA

E. Teodori

Dottore di Ricerca

La malaria è una malattia infettiva causata dal parassita monocellulare *Plasmodium* e trasmessa all'uomo mediante la puntura di una zanzara *Anopheles* infetta.

Secondo la WHO (World Health Organization), questa patologia affligge, ad oggi, almeno 200 milioni di persone e causa circa 600 mila morti ogni anno, specialmente tra i bambini dell'Africa sub-Sahariana dove è endemica. Tuttavia la malaria è diffusa in molte altre parti del mondo tra cui Asia, isole del Pacifico e alcune zone di America e Europa e si prefigura come una enorme piaga sociale: si stima, infatti, che ogni sessanta secondi un bambino muoia di malaria.

Le principali strategie di controllo della diffusione della malattia e del suo vettore, la zanzara, prevedono soprattutto l'utilizzo di medicinali a scopo profilattico, insetticidi, possibili vaccini ecc.. Tuttavia nessuno di questi approcci si è rivelata efficace ed è perciò che la ricerca scientifica si sta indirizzando verso nuovi target al fine di trovare strategie di controllo migliori. Visto che la zanzara *Anopheles* risulta un ottimo vettore proprio perché ha un rate proliferativo estremamente elevato, lo studio molecolare della sua biologia riproduttiva è considerato oggi un eccellente campo di ricerca, in quanto mira a ridurre il numero di zanzare *Anopheles* presenti in natura, e quindi la possibilità di trasmettere la malaria all'uomo.

La zanzara femmina, a differenza del maschio, si accoppia una sola volta nella vita, ed è anche l'unica a poter pungere l'individuo. La puntura è il mezzo che ha la zanzara per procurarsi il pasto di sangue, necessario per ovulare e produrre le uova. Tuttavia è anche il modo in cui può trasmettere il parassita *Plasmodium*, sottoforma di sporozioita, all'uomo. Nell'organismo umano il parassita continua il suo ciclo vitale passando per il fegato, il torrente circolatorio e, in alcuni casi, migra nel cervello dando la pericolosissima e mortale malaria cerebrale. Con il pasto ematico, la zanzara riceve dall'uomo nutrienti, amminoacidi, lipidi, ormoni.. tra cui l'insulina.

Anopheles non è in grado di produrre quest'ultimo ormone, bensì dei peptidi "insulino-simili" (ILPs Insulin-like Peptides), rilasciati dal sistema nervoso, i quali si legano al recettore dell'insulina InR e inducono l'attivazione di due diverse cascate trasduzionali: quella delle MAP chinasi e quella mediata da PI3K/Akt, con conseguenti effetti su riproduzione, immunità, risposta allo stress ossidativo e longevità.

Nonostante non possa produrla da sé, la zanzara è estremamente sensibile all'Insulina acquisita con il pasto di sangue umano, in quanto l'ormone lega un recettore tirosin-chinasico molto conservato e chiamato InR (Insulin Receptor), con la stessa affinità con cui viene legato dagli ILPs endogeni.

Dalla letteratura scientifica è noto come l'insulina umana abbia numerosi effetti sulla vita della zanzara, tra cui l'induzione della vitellogenesi con conseguente aumento della fecondità, l'incremento della risposta allo stress ossidativo

con effetti positivi sulla durata della vita, e la minor efficienza immunitaria nei confronti del *Plasmodium*. Analizzando questi effetti si nota come essi lavorino tutti verso uno stesso obiettivo: rendere la zanzara più riproduttiva, più vitale e meno restia a lottare contro l'invasione del parassita, in poche parole un vettore malarico invincibile. Le strategie di controllo odierne, dunque, dovrebbero tener conto dei livelli di insulina nel sangue umano, visti gli effetti prodotti sulla zanzara.

In questo scenario, ben si colloca un'altra evidenza e cioè che la diffusione della Malaria (fonte WHO) nel mondo coincide con la prevalenza del Diabete tipo 2 (fonte IDF). Analizzando la letteratura ci si accorge che queste due malattie, apparentemente molto lontane, sono invece spesso collegate: ad esempio, donne malate di malaria in gravidanza, hanno alte probabilità di partorire figli che da adulti diventeranno diabetici. E ancora, gli individui affetti da malaria sviluppano più facilmente la condizione diabetica. Si stima inoltre che nel 2030 (*Unwin et al*), un terzo della popolazione Africana del Ghana soffrirà di Diabete di tipo 2: l'iperinsulinemia nei diabetici potrebbe raggiungere livelli tali da sopprimere completamente la risposta immunitaria della zanzara verso il parassita della malaria e da far raggiungere rate proliferativi tali da diffondere esponenzialmente la malaria e quindi, come in un circolo vizioso, il diabete tipo 2 nei nuovi individui che contrarranno l'infezione.

A questo proposito, il nostro studio sperimentale ha come obiettivi principali quello di investigare il legame che esiste tra Malaria e Diabete, e quello di studiare l'effetto del pasto di sangue diabetico sulla vita della zanzara *Anopheles (gambiae)*.

I nostri studi hanno dimostrato che il sangue diabetico tipo 2 è associato ad iperinsulinemia, rispetto a quello di un donatore sano con insulinemia nei range di normalità, è realmente in grado di potenziare l'efficacia vettoriale della zanzara, poiché la rende capace di produrre un numero di uova, e quindi di prole, molto elevato.

Sono stati analizzati e utilizzati per cibare le zanzare, vari campioni di sangue provenienti da diversi pazienti diabetici e in base ai valori di fecondità ottenuti nella zanzara nutrita in laboratorio con questi campioni, i pazienti sono stati stratificati in base al loro valore di glicemia, emoglobina glicata e trattamento farmacologico/dieta.

Studi statistici hanno evidenziato come la maggior fecondità del vettore malarico riscontrata, fosse legata non alla quantità di glucosio ematico, né al trattamento farmacologico del paziente, ma verosimilmente al valore dell'insulinemia.

In altri esperimenti in cui, al contrario, abbiamo silenziato il recettore dell'Insulina, mediante tecniche di biologia molecolare, abbiamo controprova che nelle zanzare di laboratorio incapaci di elaborare il segnale proveniente dal legame insulina-recettore, si riduce la fecondità e diminuisce l'espressione dei trascritti (mRNA) relativi ai geni codificanti per Vitellogenina e Lipoforina, markers della vitellogenesi.

Ulteriori e più recenti esperimenti, hanno preliminarmente dimostrato che l'insulina è in grado di indurre la maturazione degli oociti anche in zanzare vergini: incubando colture tissutali in un buffer contenente Insulina umana a grandi concentrazioni, sorprendentemente le ovaie cominciano a svilupparsi. L'insulina, in tal caso, è come se si comportasse da ormone in grado di mimare il post accoppiamento nelle femmine. Ovviamente le uova prodotte non sono fertili, in quanto manca il contributo di fertilizzazione dato dalla presenza dei gameti maschili, assenti nelle femmine vergini.

Riguardo la risposta immunitaria, analisi di real-time PCR quantitativa (qRT-PCR) hanno correlato la ridotta efficienza immunitaria di *Anopheles* con l'acquisizione di sangue diabetico, mostrando uno stretto legame tra risposta immunitaria e pathway dell'insulina.

I nostri esperimenti hanno finora dimostrato che l'insulina umana gioca un ruolo fondamentale nella vita del vettore malarico e che il controllo dell'insulinemia può essere un modo per tenere sotto controllo la diffusione della malaria.

Ulteriori studi cercheranno di chiarire ulteriormente cosa leghi davvero la malaria al diabete, con l'ambizione di poter riuscire a trovare il modo di bloccare il circolo vizioso che sembra legarle.

REMODELING OF MICRODOMAINS FOLLOWING ENDURANCE EXERCISE AND ANTI-SWELLING PROTECTIVE MECHANISM

D. J. Flis¹, J. J. Kaczor^{1,2}, R. A. Olek¹, M. Halon², M. Wozniak³, D. Fedeli⁴, R. Gabbianelli⁵, J. Antosiewicz^{1,2}, W. Ziolkowski^{1,2}

¹Department of Biochemistry, Gdansk University of Physical Education and Sport, Gdansk, Poland; ²Department of Bioenergetics and Physiology of Exercise, and ³Department of Medical Chemistry, Medical University of Gdansk, Gdansk, Poland; ⁴School of Advanced Studies and ⁵School of Pharmacy, University of Camerino, Camerino, Italy

Introduction

Exercise may promote oxidative stress, which can cause macromolecules damage. One of the main sources of reactive oxygen species (ROS) production are mitochondria, which control a cell life and death. A key important mitochondrial structure involved in apoptosis is mitochondrial Permeability Transition Pore. This structure is associated with lipid raft-like microdomains, rich in cholesterol and ceramide, which are localized in contact sites between mitochondria and ER, known as Mitochondrial Associated Membranes (MAMs). p66Shc protein is another important component of MAMs, which is involved in mitochondrial ROS generation and swelling.

The aim of the study

The aim of the study was to control how remodeling of raft-like microdomains induced by swimming may effect on calcium chloride-induced mitochondrial swelling and p66Shc activation.

Materials and methods

Male Wistar rats were divided into: a sedentary control group (C), C with pre-exercise procedure (P), P with 3h standing in the water and an exercise group (E). Exercised rats were swimming for 3 hours, burdened with an additional 3% of their body weight. Their hearts were removed immediately after completing the exercise. Verticals were divided into two parts: one for Western Blotting analyses and one for homogenate and mitochondrial fraction preparation.

Results

Increased level of carbonyl groups was observed in cardiac homogenates, but not in mitochondria. Higher resistance to calcium chloride-induced swelling was seen only in exercise group as compared to control, despite elevated activation of p66Shc, and was associated with cholesterol depletion in post-exercise heart crude mitochondria.

Conclusion

The remodeling of raft-like microdomains appears to be adaptive changes in the rat heart following exercise.

Prospective

Presented data are the part of work related to the role of lipids raft-like microdomains remodeling induced by swimming exercise on neurological disorders.

HDL: FRIEND OR FOE?

T. Bacchetti

Dipartimento di Scienze della Vita e dell'Ambiente (DISVA)
Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italia

High density lipoprotein (HDL) plasma levels are inversely correlated with the risk of atherosclerosis and coronary heart disease (CHD). The best known function of HDL is the capacity to promote cellular cholesterol efflux from peripheral cells and deliver cholesterol to the liver (reverse cholesterol transport). However, HDL exert also anti-inflammatory and antioxidant activities. The atheroprotective properties of HDL originate from their unique composition and structure. HDL are highly complex particles and thousands of different proteins and different lipids are associated with HDL. *In vivo* HDL undergo several modifications in structure and composition mediated by various mechanisms including oxidation, glycation, homocysteinylolation or enzymatic degradation. Both *in vitro* and *in vivo* studies have demonstrated that these compositional alterations affect HDL functional and atheroprotective properties. In these conditions HDL progressively lose their normal biological activities and acquire altered properties and are converted into a 'dysfunctional' HDL. Dysfunctional HDL are characterized by decreased levels and activities of anti-inflammatory and anti-oxidant factors, such as paraoxonase -1 (PON1) and could become pro-inflammatory particles. Therefore, dysfunctional HDL could contribute to accelerated atherosclerosis in degenerative diseases.

AN APPLE A DAY TAKES THE DOCTOR AWAY. BIOACTIVE ROLE OF APPLE POLYPHENOLS

G. Ferretti

Dipartimento di Scienze Cliniche Sperimentali e Odontostomatologiche,
Università Politecnica delle Marche; Dipartimento di Scienze della Vita e dell'Ambiente, Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italia

Several studies have demonstrated that fruits and vegetables exert a protective effect against the development of human diseases such as cardiovascular disease, diabetes and cancer. It has been hypothesized that the protective role could be due to nutrients contained in the vegetables such as fiber, vitamins and phytochemicals. Among phytochemicals, the protective role of phenolics has been mainly investigated. Phenolics range from simple, low molecular weight, single-aromatic ring compounds to the large complex tannins. Polyphenols generally occur as glycosylated derivatives in plants, although conjugation with inorganic acid and malonylation are also known.

Apples are among the most widely consumed fruits in various countries. They are widely consumed fresh or in processed forms, such as juices and dried apple. Apples contain several nutrient as well as non-nutrient components, including dietary fiber, minerals, and vitamins. Moreover apple is one of the

main natural sources of phytochemicals most of which express relevant antioxidant capacities *in vitro*. The biological activities of apple polyphenols have been evaluated *in vitro* on cultured cells and in animal models. An overview on the bioavailability and metabolism of the most abundant apple phytochemicals after consumption will be presented with particular attention given to recent evidence on the impact of apple on human cardiovascular health and the biological effects related to the protective effect of this fruit.

ETICA E NUTRIZIONE ARTIFICIALE

G. Malfi

La Nutrizione Artificiale (NA) è una tecnica che consente di fornire nutrienti e acqua a pazienti affetti da differenti patologie che impediscono un'adeguata alimentazione per os.

Previene e cura la malnutrizione proteico-calorica, (MPC) che, secondaria a molteplici malattie, ne aggrava la prognosi. La NA può essere espletata per via enterale (NE) quando l'apparato gastroenterico è ancora presente e funzionante in modo tale da garantire l'assorbimento dei nutrienti necessari a mantenere un adeguato stato di nutrizione; in tal caso la somministrazione di nutrienti avviene attraverso sonde posizionate a livello gastrico o digiunale.

Può essere espletata per via parenterale (NP) quando l'apparato gastroenterico non è in grado di assorbire i nutrienti necessari. In tal caso i nutrienti sono somministrati per via venosa, periferica o centrale attraverso idonei accessi venosi. Relativamente agli aspetti bioetici il quesito principale che si pone è se la NA debba essere considerata una terapia medica o una assistenza di base, con le conseguenze etiche relative alla sua sospensione.

Numerosi sono stati i documenti emessi dalle Società Scientifiche (ADI e SINPE), dagli Ordini dei Medici, dal Ministero della Sanità, dal Consiglio d'Europa, dal Comitato Nazionale di Bioetica.

La Bioetica laica considera la NA un trattamento medico per svariate motivazioni che possono essere oggetto di discussione.

Se riconosciuta come terapia medica, come tutte le terapie mediche e in accordo con la Convenzione di Oviedo del 1997, oltre ad essere prescritta nel rispetto delle corrette indicazioni, la NA richiede un consenso informato da parte del paziente che può, se in grado di intendere e di volere, rifiutarla (con l'eccezione di alcune condizioni previste dalla Legge)

Nei casi di pazienti minori di età o legalmente riconosciuti non in grado di intendere e di volere, il consenso dovrebbe essere fornito da un tutore o da un rappresentante legale come da codice deontologico.

La NA può sollevare importanti problemi di bioetica proprio in questi ultimi casi, laddove nel momento in cui il paziente non fosse più in grado di esprimere la propria volontà, si potrebbe porre il problema di una eventuale sospensione in quelle situazioni cliniche in cui si rischiasse di avviarsi verso un accanimento terapeutico.

Alla Bioetica laica si contrappone la visione più cattolica che tende a considerare la nutrizione artificiale al pari della alimentazione naturale per bocca, considerando pertanto la sua sospensione una vera e propria interruzione di assistenza al pari di una vera e propria eutanasia.

URBANIZZAZIONE, OBESITÀ E PATOLOGIE METABOLICHE

F. Serra

Direttore Generale Italian Barometer Diabetes Observatory Foundation

I sociologi oggi indicano come il XXI secolo sarà caratterizzato da una ampia espansione nelle aree urbane rispetto a quelle rurali.

Dal 2010, per la prima volta nella storia, più della metà del mondo vive in una città ed entro il 2050, le popolazioni urbane sono destinate a crescere di quasi il 70%.

Questa tendenza sta creando una vasta gamma di nuove opportunità e sfide.

Da un lato, le persone sono attratte alle possibilità economiche e sociali della vita urbana e le stesse possono godere di una maggiore vicinanza ai servizi sanitari, il che potrebbe significare la mancanza potenziale per una maggiore fornitura di servizi di salute e per una maggiore equità.

D'altra parte, lo sviluppo urbano sta creando un massiccio apporto di servizi e infrastrutture, ma anche la creazione di nuove tensioni e sfide sociali, basti pensare non da ultimo, come un terzo dei residenti urbani nei paesi in via di sviluppo vive in baraccopoli urbane.

L'ONU stima che entro il 2050 il numero di persone che vivono in baraccopoli urbane potrebbe triplicare a 3 miliardi salvo azioni politico-sociali decisive.

Tutto ciò significa che la gestione e le città corsa siano uno delle grandi sfide di questo secolo.

Un'altra grande sfida è quello che vede le autorità sanitarie di tutto il mondo nel contrastare l'evoluzione delle NCDs e tra questi il diabete riveste un ruolo particolare.

Il diabete può rivelarsi la più grande epidemia della storia umana.

Secondo l'International Diabetes Federation (IDF), nel 2013 più di 382 milioni di persone in tutto il mondo soffrono di diabete, diagnosticato o non diagnosticato. Entro il 2035, questo numero salirà a 592 milioni.

Nelle grandi città vivono oggi la gran parte delle persone con diabete Tipo 2 e le stime attuali ci indicano come questo fenomeno interessi oltre due persone con diabete tipo 2 su tre. Infatti secondo i dati dell'International Diabetes Federation (IDF), nel mondo sono 246 milioni (65%), coloro che hanno ricevuto una diagnosi di Diabete di Tipo 2 e abitano nei centri urbani, rispetto ai 136 milioni delle aree rurali. E il numero è destinato a crescere. Nel 2035 si stima che raggiungeranno il 70% le persone con diabete nelle città: 347 milioni rispetto ai 147 milioni che abiteranno fuori dai grandi centri abitati. Pare quindi che le città siano "catalizzatrici" per il diabete: chi si sposta in città ha infatti maggior probabilità di sviluppare la malattia rispetto a chi rimane fuori dai grandi centri. E questo è un dato preoccupante soprattutto se si considera il fatto che, per la prima volta nella storia dell'Umanità, la maggior parte della popolazione vive oggi nelle aree urbane, e le proiezioni stimano un progressivo aumento dei residenti nelle città. La maggior ricchezza, e di conseguenza i maggiori consumi alimentari, uniti a una vita più sedentaria - si stima che 4 italiani su 10 siano completamente inattivi e solo 1 su 4 pratici qualche sport, secondo quanto rilevato recentemente dal Censis, sono alcune delle possibili spiegazioni a questo fenomeno. È

come se la città 'alimentasse' il diabete, in maniera lenta ma continua, ed è per questo motivo che proprio dalle città e dallo stile associato alla vita cittadina bisogna partire per concentrare gli sforzi volti ad arginare la pandemia diabete, sempre più gravosa per il nostro sistema sanitario. Questo vuol dire soprattutto fare 'prevenzione'. L'80% delle malattie croniche, tra cui il diabete, può essere prevenuto seguendo corretti stili di vita. La crescita del diabete nei grandi centri urbani non è necessariamente inarrestabile. La collaborazione tra professionisti della salute, amministratori, urbanisti, il mondo scientifico, le associazioni di pazienti e gli stessi cittadini può trasformare le nostre città e renderle luoghi più adatti, a prova di diabete. In Italia sono già in atto interventi in questa direzione. Da due anni è in corso il progetto *Città per Camminare e della Salute*, iniziativa patrocinata dalla Presidenza del Consiglio dei ministri, dal Ministero della Salute, dal Senato della Repubblica e dal CONI, ideata per offrire opportunità concrete per promuovere attività motoria e stili di vita salutari, fattori alla base della prevenzione del diabete. Il diabete comporta non solo un costo sociale importante, ma ha anche un rilevante impatto economico sulle risorse del Sistema sanitario. Purtroppo è una malattia cronica in continua crescita e la prevenzione, soprattutto quella definita primaria, che agisce modificando stili di vita e alimentari scorretti, è l'arma più efficace per affrontarlo. Da questi presupposti nasce *Cities Changing Diabetes*, un ambizioso programma volto a far fronte alla sfida che il diabete pone nei grandi centri abitati. Partito da Città del Messico la scorsa primavera, approvato in Europa, a Copenhagen, lo scorso ottobre, ha già visto coinvolte città come Shanghai in Cina e Houston negli USA. Il progetto è destinato a coinvolgere attivamente le autorità municipali delle principali metropoli mondiali, Italia inclusa, nell'analisi delle ragioni alla base della crescita della malattia e nell'individuazione di specifici interventi volti a contrastarne l'avanzata.

INIZIATIVE LIONS PER IL DIABETE

M. Songini

Il Diabete con la sua diffusione epidemica a livello globale e la gravità delle sue complicanze croniche rappresenta oggi una delle maggiori cause di morbidità e mortalità e viene perciò a buon diritto considerato una vera emergenza sanitaria. La Federazione Internazionale del Diabete (IDF) stima che 371 milioni di persone nel mondo ne siano affette e che entro il 2030 oltre 550 milioni di persone saranno diabetiche.

Secondo il Sistema di sorveglianza "OKkio alla SALUTE" promosso dal Ministero della Salute, dal 2008 ad oggi diminuiscono leggermente i bambini di 8-9 anni in sovrappeso e quelli obesi, ma l'Italia resta ai primi posti d'Europa per l'eccesso ponderale infantile. Sono ancora troppo frequenti fra i piccoli le abitudini alimentari scorrette, come pure i comportamenti sedentari, anche se aumentano, sia pur di poco, i bambini che fanno attività fisica. Sovrappeso, obesità e stili di vita non salutari rappresentano una sfida per la sanità pubblica. La loro diffusione tra i bambini è preoccupante in quanto predittori di future condizioni di salute sfavorevoli, considerando l'attuale quadro epidemiologico caratterizzato dall'alta prevalenza delle malattie cronico-degenerative. Questi risultati sottolineano la necessità di investire ancora di più nella prevenzione per ridurre i costi sanitari e sociali.

Il Lions Club International, associazione umanitaria fondata

nel 1917 che si pone al servizio della comunità, ha dichiarato fin dagli anni '80 il proprio impegno per una campagna di prevenzione del Diabete ed ormai in ogni parte del mondo i Lions Club attuano progetti di servizio per i diabetici.

Fra le iniziative più note ad esempio gli Eventi Strides, "La marcia Lions per la lotta al diabete", che promuovono la sensibilizzazione sul diabete e l'importanza di esercizi per le persone affette da diabete e per quelle a rischio; l'organizzazione di Campi Ricreativi per soggetti affetti da diabete, di Giornate di screening e distribuzione di materiale informativo (tipicamente in occasione della Giornata Mondiale del Diabete che ricorre il 14 novembre) oppure l'organizzazione di incontri con esperti del settore.

Personalmente appartengo al Lions Club International ed in particolare al Club Cagliari Karel. Nell'Anno Sociale 2014-2015 sono stato incaricato dal Governatore Distrettuale di coordinare il Service sul Diabete per il Distretto 108L (coinvolge tre regioni, Lazio, Umbria e Sardegna) che ha come finalità quella di portare avanti e sostenere l'impegno locale e su larga scala per il controllo e la cura del diabete e delle sue complicazioni, attraverso l'informazione, la prevenzione e la ricerca.

Il Comitato distrettuale da me diretto ha individuato come obiettivo cardine del Service la prevenzione del diabete a comparsa infanto-giovanile attraverso la prevenzione della chetoacidosi diabetica come forma di prevenzione terziaria nell'ambito del diabete mellito tipo 1 e attraverso la prevenzione di sovrappeso e obesità come forma di prevenzione primaria nell'ambito del diabete mellito tipo 2, promuovendo anche una adeguata alimentazione ed attività fisica.

A tale scopo, è stata condotta un'attività di educazione scolastica con incontri a tema per stabilire un rapporto interattivo con studenti in età infantile e adolescenziale, dirigenti scolastici, insegnanti e genitori e veicolare messaggi utili per l'orientamento ad un corretto stile di vita. Durante gli incontri è stato distribuito materiale informativo ed è stato verificato l'apprendimento mediante semplici questionari. L'attività educativa è stata inoltre estesa anche alle comunità di aggregazione come le piscine e rivolta quindi agli istruttori sportivi ed al personale dedicato alle attività ricreative giovanili. Il Progetto Prevenzione Diabete Lions è stato opportunamente divulgato grazie a riviste lionistiche e quotidiani a tiratura regionale.

LE NUOVE FRONTIERE DELLA CHIRURGIA METABOLICA

A. Parisi

Direttore Dipartimento di Chirurgia Digestiva e Gastroenterologia, Ospedale Santa Maria di Terni

Prima di definire e parlare di chirurgia metabolica, ed in particolare di chirurgia metabolica gastrointestinale, è necessario definire che cosa si intende per chirurgia bariatrica. La chirurgia bariatrica si può definire come un insieme di procedure chirurgiche che hanno lo scopo primario di indurre una duratura riduzione del peso corporeo in pazienti con obesità patologica. Le diverse procedure di chirurgia bariatrica possono distinguersi in base al loro principale meccanismo d'azione in: Restrittive (esplcano la loro azione principalmente tramite una restrizione meccanica dell'introito calorico), Malassorbitive (esplcano la loro azione principalmente tramite una alterazione dell'assorbimento dei nutrienti lungo il tubo digerente) e miste.

Nel corso della storia sono molteplici le tecniche operatorie utilizzate in chirurgia bariatrica. Tra queste ricordiamo il bypass digiuno ileale, che oggi ha un ruolo solo storico e che fu descritto per la prima volta nel 1954. C'è poi il bypass gastrico, con le sue diverse varianti tecniche. Ricordiamo poi la diversione bilio-pancreatica di Scopinaro, il duodenal switch che è la variante americana della diversione di Scopinaro ed il bendaggio gastrico regolabile. Annoveriamo infine la sleeve gastrectomy che è la più recente ad essere stata introdotta.

Per ciò che concerne la nascita della chirurgia metabolica gastrointestinale va sottolineato che le prime evidenze in letteratura sull'effetto di alcune forme di chirurgia gastrointestinale sul diabete mellito tipo 2 (DMT2) risalgono alla fine della prima metà del 1900. Alcuni Autori^{1,2} hanno infatti fortuitamente osservato che dopo esecuzione di interventi sullo stomaco per cancro, quali le gastrectomie subtotali, in pazienti affetti da DMT2 si assisteva ad un netto miglioramento della glicemia e quindi del controllo della malattia diabetica.

Tuttavia per avere il primo articolo scientifico in letteratura che descrivesse in maniera specifica e dettagliata la remissione clinica del diabete dopo un intervento sul tratto gastrointestinale eseguito a scopo bariatrico (in questo caso una variante di bypass gastrico) si deve attendere il 1987. In un elegante report, Pories e colleghi, non solo descrivono l'ottenimento di una risoluzione del diabete in quasi tutti i pazienti obesi diabetici trattati, ma sottolineano anche che la normalizzazione della glicemia era avvenuta con una velocità sorprendente, frequentemente entro i primi 10 giorni dall'intervento chirurgico ed in assenza, quindi, di una significativa perdita di peso³. Gli autori ipotizzarono quindi che la normalizzazione della glicemia non dipendesse dalla sola perdita di peso e dalla sola restrizione dell'introito calorico ma anche da un effetto della procedura chirurgica direttamente sul sistema neuroendocrino gastrointestinale.

Queste osservazioni furono poi confermate anche da Scopinaro qualche anno dopo, rafforzando sempre di più l'ipotesi che l'ottenimento di un efficace controllo glicemico indotto da alcune forme di chirurgia bariatrica fosse legata ad una azione specifica della chirurgia stessa sul metabolismo glucidico piuttosto che alla sola perdita di peso e restrizione calorica postoperatoria⁴.

Alcuni importanti studi sperimentali condotti negli ultimi decenni hanno permesso di confermare che gli effetti di alcune procedure bariatriche sul metabolismo glucidico dipendono effettivamente anche da modificazioni del complesso sistema neuroendocrino gastrointestinale.

In tal senso, di rilevante importanza scientifica risulta essere lo studio condotto dal Prof. Francesco Rubino nel 2006⁵. Questo studio gli ha permesso di formulare una delle più importanti ipotesi sul meccanismo d'azione, indipendente dalla perdita di peso e restrizione calorica, di alcune procedure di chirurgia bariatrica sul metabolismo glucidico e quindi sul DMT2. Questa ipotesi è detta dell'intestino prossimale o "Foregut Hypothesis".

Rubino utilizzò per i suoi esperimenti dei ratti del tipo "Goto Kakizaki" che rappresentano un modello animale normopeso di DMT2 tra i più usati al mondo per la ricerca sul diabete.

In sintesi, Rubino, divise i topi in tre gruppi principali. Il primo gruppo è stato sottoposto ad intervento di bypass duodeno-digiunale, che consiste nell'esclusione del duodeno e del digiuno dal transito dei nutrienti ingeriti. Un secondo gruppo

di topi è stato sottoposto ad intervento di gastro-digiunostomia, in cui il digiuno viene anastomizzato allo stomaco ma il duodeno non viene escluso dal transito dei nutrienti. Il terzo gruppo di topi è stato invece sottoposto a "Sham Surgery" (una sorta di intervento placebo).

Sottoponendo dopo chirurgia i tre gruppi di topi ad una prova con carico di glucosio, Rubino, constatò che i topi che avevano ricevuto un bypass duodeno-digiunale presentavano un controllo della glicemia significativamente migliore rispetto agli altri due gruppi di topi in cui il duodeno-digiuno non erano stati esclusi dal transito e quindi dal contatto con i nutrienti.

Rubino sottopose poi a re-intervento il gruppo di topi precedentemente operati di gastro-digiunostomia sezionando il duodeno a livello del piloro ed escludendolo quindi dal transito dei nutrienti come nei topi sottoposti a bypass duodeno-digiunale. Sottopose quindi questi topi nuovamente a prova con carico di glucosio dimostrando una tolleranza al glucosio significativamente migliorata rispetto a prima dell'esclusione del duodeno. Anche i topi sottoposti precedentemente a bypass duodeno-digiunale furono rioperati, rianastomizzando il duodeno allo stomaco. Nei topi che sopravvissero al re-intervento si verificò un significativo deterioramento della tolleranza al glucosio.

Rubino ipotizzò quindi che il passaggio di nutrienti attraverso il duodeno ed il digiuno prossimale potesse causare, oltre alla secrezione di fattori definiti incretinici (con azione di stimolo della secrezione insulinica) anche la secrezione di un fattore anti-incretinico (con azione controregolatrice rispetto a quella insulinica). Quindi ipotizzò che, in pazienti predisposti, una stimolazione cronica con particolari nutrienti del primo tratto dell'intestino tenue potesse creare uno squilibrio tra rilascio di incretine ed anti-incretine a favore di queste ultime, causando insulino-resistenza ed il DMT2.

Oggi, sulla base di questa teoria, sono stati creati dei devices endoscopici come l'Endobarrier⁶.

Oltre all'ipotesi dell'intestino prossimale formulata da Rubino, c'è un'altra ipotesi, detta dell'intestino distale o "Hindgut Hypothesis"⁷⁻⁹. Questa suggerisce che alcune procedure di chirurgia bariatrica (quali il bypass gastrico e la sleeve gastrectomy) causando un accelerato transito intestinale degli alimenti fino a livello digiuno-ileale (intestino distale) provocherebbero anche una aumentata esposizione di questa porzione di intestino ai nutrienti scarsamente digeriti con conseguente incremento nel rilascio di ormoni intestinali che hanno un effetto sia sulla regolazione dell'appetito che sull'omeostasi glucidica. Tra questi ormoni, quello la cui azione sembra essere più incisiva sul metabolismo glucidico è il Glucagon like peptide -1 (GLP-1).

In sostanza, sia il bypass gastrico che la sleeve gastrectomy causano un accelerato svuotamento gastrico ed un rapido ingresso di nutrienti nel digiuno-ileo con un aumentato contatto dei nutrienti stessi con le cellule "L" intestinali che incrementano la loro secrezione di GLP-1 (e di altri ormoni gastrointestinali) nel torrente circolatorio^{10,11}.

Come noto il GLP-1 ha un importante effetto sull'omeostasi glucidica espletando la sua funzione a diversi livelli¹². A livello pancreatico stimola la biosintesi e secrezione di insulina, la proliferazione delle beta cellule, riducendone anche l'apoptosi. Tra gli altri effetti del GLP-1 ricordiamo l'incremento della sensibilità all'insulina del muscolo e la riduzione della produzione epatica di glucosio. E' oggi quindi

convinzione diffusa che il GLP-1 sia uno tra i più importanti mediatori dell'azione antidiabetica di alcune procedure di chirurgia bariatrica tra cui sicuramente il bypass gastrico e la sleeve gastrectomy¹³.

Questa teoria ha portato alla nascita di tecniche di chirurgia bariatrica più recenti, quale quella dell'interposizione ileale, il cui meccanismo d'azione è principalmente basato su un incrementato stimolo della produzione di GLP-1 indotto dalla interposizione a livello intestinale prossimale, dell'intestino tenue distale (ileo)¹⁴.

In definitiva, ed al di là dei meccanismi attraverso cui ciò si realizza, è ormai consolidata la convinzione che i benefici della chirurgia bariatrica si estendono ben oltre la sola riduzione del peso corporeo essendo anche in grado di migliorare o risolvere numerose condizioni morbose metaboliche tra cui non solo il DMT2 ma anche l'ipertensione arteriosa, la dislipidemia, la sindrome metabolica ed in generale anche di ridurre l'incidenza di infarto del miocardio e di stroke e della "overall mortality"^{15,16}.

Per questo motivo, il termine "chirurgia metabolica" sta assumendo oggi una sempre maggiore importanza e diffusione nello scenario scientifico internazionale ed anche e soprattutto nella pratica clinica. Nonostante ciò, una delle prime definizioni del termine "chirurgia metabolica" fu data, nell'ormai lontano 1978, da Buchwald e Varco¹⁷. Questi autori definirono la chirurgia metabolica come "la manipolazione chirurgica di un organo o di un sistema di organi normali allo scopo di ottenere un risultato biologico benefico per la salute". È palese che in questa definizione rientrano una grande varietà di procedure chirurgiche, il cui obiettivo è quello di trattare condizioni estremamente eterogenee tra loro come ad esempio le gastrectomie e le vagotomie per ulcera peptica, la diversione portale per malattie da accumulo di glicogeno ed il bypass ileale parziale per la iperlipidemia, tra le molte altre.

Oggi, dopo ventenni di progressi e studi sulla chirurgia bariatrica e dei suoi effetti sul DMT2 ed altre patologie metaboliche, questa definizione di Buchwald e Varco ha secondo lo stesso Rubino, un interesse solo storico¹⁸. In un suo recente studio egli sostiene che questa definizione non è consistente con i principi che solitamente guidano la definizione delle altre discipline chirurgiche. Solitamente infatti nel definire una disciplina chirurgica, e non solo, si indica il "sistema" o l'"organo" bersaglio della chirurgia (ad esempio: usando il termine "digestiva" o "gastrointestinale") e la malattia o il gruppo di malattie che vengono trattate (ad esempio: "endocrina" o "oncologica"). Anche sulla scorta di queste considerazioni Rubino ha proposto una nuova definizione di chirurgia Gastrointestinale Metabolica definendola come una ampia specialità chirurgica in cui interventi chirurgici gastrointestinali vengono usati con l'intento primario di trattare il diabete ed altre malattie metaboliche. Questa definizione ha il vantaggio non solo di descrivere gli organi bersaglio (tratto gastrointestinale) e lo scopo della chirurgia (curare malattie metaboliche, DMT2) ma soprattutto è indipendente dal tipo di procedura eseguita e dal Body Mass Index (BMI) del paziente e anche dal fatto che l'organo/sistema bersaglio dell'intervento sia o meno patologico. Ma cosa ancora più importante è che questa definizione implica il concetto che l'intervento chirurgico mette in atto meccanismi terapeutici che vanno ben oltre la semplice restrizione all'introito calorico e alla perdita di peso.

Nello stesso studio¹⁸ Rubino e colleghi hanno anche confron-

tato le caratteristiche dei pazienti trattati chirurgicamente presso i due reparti, uno di chirurgia bariatrica e l'altro di chirurgia metabolica, del loro ospedale, il Presbyterian Hospital di New York. Gli autori hanno rilevato che nella struttura di chirurgia metabolica i pazienti trattati avevano una età media più avanzata, le donne erano in proporzione di meno rispetto al gruppo di pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica, avevano un BMI mediamente più basso, c'erano più diabetici, ipertesi, dislipidemici, più pazienti con malattie cardiovascolari e con più di 3 comorbidità oltre al fatto che i pazienti diabetici avevano un diabete più avanzato e meno controllato.

Questo ha portato gli autori a sostenere che offrire la chirurgia gastrointestinale per trattare il diabete od altre malattie metaboliche, piuttosto che la sola obesità, cambi significativamente le caratteristiche demografiche e cliniche dei candidati alla chirurgia e che questo ha importanti conseguenze pratiche su vari aspetti relativi alla cura di questi pazienti¹⁸. Sono molte infatti le differenze che possono essere riscontrate tra chirurgia metabolica e bariatrica se si considera la prima come una disciplina che ha l'intento primario di trattare diabete e malattie metaboliche e la seconda l'intento primario di trattare solo l'obesità. Nel dettaglio, infatti, i criteri per l'indicazione alla chirurgia bariatrica sono peso-centrici, mentre nella chirurgia metabolica oltre al BMI vanno considerate altre caratteristiche come la circonferenza della vita, i livelli di emoglobina glicata (HbA1c), glucosio ematico, C-peptide e la presenza di altre patologie associate che aumentano il rischio cardiovascolare (tra cui l'ipertensione, la dislipidemia, le apnee notturne). Anche gli obiettivi per valutare il successo del trattamento cambiano: nella chirurgia bariatrica si considera infatti l'ottenimento di una perdita superiore al 50% del peso in eccesso, mentre nella chirurgia metabolica gli obiettivi sono il controllo glicemico, lipidico e la riduzione del rischio cardiovascolare oltre eventualmente alla perdita di peso.

Le procedure chirurgiche sono sostanzialmente le stesse, fatta eccezione per alcune procedure sperimentali tipiche della chirurgia metabolica come ad esempio l'interposizione ileale o l'utilizzo di devices come l'Endobarrier. Cambia anche la composizione del team multidisciplinare per le cure del paziente, infatti mentre per la chirurgia bariatrica è sufficiente disporre di un chirurgo bariatrico, del nutrizionista e dello psicologo, nella chirurgia metabolica ci si dovrebbe avvalere anche della collaborazione, tra gli altri, di un endocrinologo, di un cardiologo oltre che di figure in grado di educare il paziente anche in merito alla malattia diabetica. Inoltre sono sostanzialmente differenti i meccanismi con cui le due forme di chirurgia agiscono, essendo semplici e soprattutto meccanici (malassorbitivi-restrittivi) quelli della chirurgia bariatrica mentre sono estremamente complessi e basati su segnali neuroendocrini e metabolici quelli dell'azione della chirurgia metabolica.

In sostanza Rubino basa la sua definizione di chirurgia metabolica sull'obiettivo primario di questa forma di chirurgia. In tal modo la chirurgia bariatrica indica solo uno dei possibili utilizzi della chirurgia metabolica qualora la perdita di peso sia l'obiettivo primario. Al contrario nel caso in cui ci si prefigga l'intento primario di trattare il diabete o l'obesità legata ad altre malattie metaboliche, si dovrebbe parlare di chirurgia metabolica o di chirurgia del diabete.

Quali sono le evidenze ad oggi disponibili sull'efficacia della chirurgia bariatrica/metabolica nella cura del DMT2? Tra i lavori più rappresentativi che sintetizzano gli effetti della chi-

urgia bariatrica sul DMT2 c'è sicuramente la revisione sistematica pubblicata da Buchwald e colleghi nel 2009¹⁹. In questo studio gli autori hanno sistematicamente raccolto le evidenze di 621 studi ed oltre 135.000 pazienti rilevando una percentuale di remissione del diabete nel 78% dei pazienti trattati con diverse procedure di chirurgia bariatrica ed un miglioramento del diabete stesso nell'87% dei pazienti.

Più recentemente, e sulla base di dati che provengano da studi clinici randomizzati (RCTs) con brevi periodi di follow-up (1-2 anni) che hanno confrontato la chirurgia bariatrica associata alla terapia medica convenzionale versus la sola terapia medica convenzionale nella cura del DMT2, la remissione del DMT2 dopo chirurgia bariatrica è risultata essere ben 22 volte superiore rispetto a quella ottenuta con la sola terapia medica convenzionale²⁰.

Questi risultati, per certi versi sensazionali, ottenuti nei sopra citati trials, ed in altri RCTs più recentemente pubblicati, hanno fatto sì che nell'ambiente scientifico internazionale stia sempre più maturando la convinzione che la chirurgia bariatrica, ed in particolare la chirurgia metabolica gastrointestinale, non debba essere considerata come una mera alternativa alle terapie convenzionali per l'obesità e per il DMT2 solo dopo il fallimento delle cure mediche convenzionali, ma utilizzata con l'intento di prevenire le complicanze di queste malattie e quindi anche in fasi più precoci della loro storia naturale²¹. Anche l'uso del BMI come parametro principale per guidare l'indicazione alla chirurgia bariatrica è progressivamente sempre più messo in discussione²².

Queste considerazioni implicano però la necessità di definire appropriatamente il ruolo della chirurgia bariatrica/metabolica nell'attuale management del DMT2 in pazienti obesi od in sovrappeso e soprattutto di verificare se, sulla scorta delle evidenze disponibili, sia la chirurgia bariatrica/metabolica matura per essere considerata a pieno titolo tra le opzioni terapeutiche potenzialmente attuabili nel trattamento del DMT2 anche in una fase precoce della sua storia naturale e non solo in pazienti affetti da obesità grave²³.

Purtroppo le evidenze ad oggi disponibili non permettono di rispondere positivamente a questo quesito. Ciò è dovuto ad una molteplicità di ragioni. Tra queste troviamo gli effetti, sui tassi di remissione del DMT2 dopo chirurgia bariatrica, indotti dalla recente pubblicazione ed applicazione dei criteri per definire la remissione del diabete dell'American Diabetes Association (ADA)²⁴. I criteri dell'ADA, estremamente più stringenti rispetto a quelli usati precedentemente, hanno portato infatti ad un consistente ridimensionamento dei tassi di successo della chirurgia bariatrica rispetto alla remissione del DMT2. Secondo i nuovi criteri dell'ADA si definisce infatti la remissione completa del diabete in presenza di livelli di HbA1c inferiori al 6% e glicemia a digiuno inferiore a 100 mg/dl, il tutto della durata di almeno 1 anno in assenza di terapia farmacologica o altre procedure in atto. Fondamentale risulta quindi tra questi parametri l'introduzione del criterio temporale (durata di almeno 1 anno) assente nelle pregresse definizioni. Nella meta-analisi prima citata di Buchwald e colleghi¹⁹, la remissione del DMT2 veniva definita in presenza di livelli di HbA1c < 6% o di una glicemia a digiuno < 100 mg/dl in assenza di terapie antidiabetiche. Assente era il criterio temporale e di durata della remissione.

Valutando i tassi di remissione del DMT2 dopo chirurgia bariatrica negli studi più recenti e che hanno utilizzato i nuovi

criteri dell' ADA, emerge che le percentuali di successo sono ben diverse da quelle riportate con la definizione di Buchwald e simili. Queste infatti variano dal 24% se si considerano follow-up più lunghi (5-6 anni) fino al 53% in caso di follow-up più brevi (1 anno)²⁵.

Inoltre gli RCTs che hanno confrontato fino ad oggi la chirurgia bariatrica versus terapia medica per la cura del DMT2 sono caratterizzati da un relativamente basso numero di pazienti arruolati, periodi di follow-up piuttosto brevi (1-3 anni) ed elevati tassi di pazienti persi al follow-up^{26, 27}.

Un recente studio che ha investigato i tassi di remissione dopo bypass gastrico e sleeve gastrectomy, utilizzando sia i vecchi criteri di Buchwald che i nuovi criteri ADA applicati allo stesso campione di pazienti a 2 anni di follow-up, ha evidenziato che usando i vecchi criteri (Buchwald) i tassi di remissione del DMT2 arrivavano al 92.7% mentre utilizzando i criteri per la remissione completa dell'ADA questi stessi tassi scendevano al 43.6%²⁸.

Inoltre è ormai noto che in pazienti andati in contro a remissione del DMT2 dopo chirurgia bariatrica, il diabete può riemergere. In uno studio condotto su 4434 pazienti sottoposti a bypass gastrico, il 68.2% sono andati incontro a remissione del DMT2 ma il 35% di questi ha nel corso del tempo sviluppato nuovamente il diabete²⁹.

Ad oggi quindi è il rapporto rischio-beneficio che non permette di utilizzare la chirurgia bariatrica come una delle terapie di "prima linea" per la cura del DMT2 in pazienti obesi ed in particolare nella classe 1 e 2 di obesità³⁰. I suoi rischi infatti sono ben noti e legati alle complicanze chirurgiche e nutrizionali, mentre i benefici non sono ancora, come detto, appropriatamente definiti e recentemente appaiono anche fortemente ridimensionati.

Alla luce di queste evidenze risulta quindi di fondamentale importanza ricercare ed identificare fattori o categorie di pazienti che correlino con una maggiore possibilità di ottenere una remissione (duratura) del DMT2 dopo chirurgia bariatrica/metabolica in modo da poter investire, od almeno riequilibrare, questo rapporto rischio-beneficio.

In tal senso, negli ultimi mesi, sono cresciute vertiginosamente le evidenze derivanti principalmente da studi osservazionali e non randomizzati, che indicano che la durata della malattia diabetica al momento della chirurgia sia un importante fattore predittivo per l'ottenimento della remissione del diabete ed in generale anche per la sua durabilità nel tempo^{29, 31-33}.

Si ipotizza che il nesso tra precocità dell'esecuzione della chirurgia bariatrica e l'ottenimento di migliori outcomes nella cura del DMT2 sia legata anche al fatto che alcune forme di chirurgia bariatrica siano in grado di ripristinare la funzionalità e la massa beta cellulare pancreatica attraverso meccanismi metabolico-ormonali non ancora completamente chiariti^{11, 34}. Sappiamo anche che questa perdita di funzione e massa beta cellulare pancreatica è progressiva nel paziente con DMT2 e non può essere interrotta dalle convenzionali cure farmacologiche. Ma è anche altrettanto noto che se la funzionalità beta cellulare risulta sufficientemente ed irreversibilmente deteriorata al momento della chirurgia, neanche l'incremento della sensibilità insulinica legata alla perdita di peso sarà sufficiente per ottenere la remissione del diabete o comunque un controllo glicemico duraturo³⁴⁻³⁵.

Un'altra ipotesi per cui l'esecuzione precoce della chirurgia bariatrica potrebbe essere vantaggiosa è quella relativa al con-

cetto della memoria metabolica. Secondo questo concetto un periodo, anche transitorio, di controllo glicemico intensivo che si verifichi precocemente dopo la diagnosi del DMT2, è in grado di avere un effetto protettivo sullo sviluppo a lungo termine delle complicanze micro e macrovascolari^{32, 36}.

Infatti, come dimostrato da recenti studi randomizzati, la chirurgia bariatrica si è dimostrata in grado di promuovere una riduzione dei livelli di HbA1c più efficace non solo in termini quantitativi ma anche in termini di rapidità con cui questa riduzione si verifica rispetto alla terapia medica convenzionale, risultando significativa già entro i primi tre mesi dopo la chirurgia³⁷.

Nonostante questo background, ad oggi nessuno studio randomizzato, o non randomizzato, ha valutato l'effetto della chirurgia bariatrica se eseguita alla diagnosi del DMT2 e quindi il più precocemente possibile durante la storia naturale conosciuta della malattia. Tutti gli studi randomizzati ad oggi pubblicati hanno infatti preso in considerazione pazienti con DMT2 di medio-lunga durata o già in trattamento insulinico, frequentemente con un diabete mal controllato o che hanno già sviluppato complicanze della malattia diabetica, utilizzando quindi la chirurgia bariatrica come una sorta di "ultima spiaggia" per la cura del DMT2 e comunque solo dopo il fallimento delle terapie mediche convenzionali.

La nostra ipotesi è invece che la chirurgia bariatrica, se eseguita alla diagnosi del DMT2 e quindi il più precocemente possibile durante la storia naturale conosciuta della malattia, possa offrire il massimo beneficio in termini sia di controllo glicemico che di ottenimento e durabilità della remissione del DMT2 con la potenzialità quindi di prevenire le complicanze micro e macrovascolari. Tutto ciò associato alla possibilità di ottenere una perdita di peso appropriata e un miglioramento della qualità di vita in pazienti obesi diabetici.

Per questo abbiamo pianificato uno studio randomizzato dal titolo "Sleeve gastrectomy laparoscopica versus terapia medica convenzionale in pazienti con nuova diagnosi di diabete mellito tipo 2 e BMI 30-42 Kg/m²". Lo scopo di questo studio è quello di confrontare l'efficacia della chirurgia bariatrica associata alla terapia medica convenzionale versus la sola terapia medica convenzionale nell'ottenimento della risoluzione biochimica del DMT2 e di una appropriata perdita di peso oltre che di valutare l'impatto dei due trattamenti nella qualità della vita in pazienti con una recente diagnosi di DMT2 (definita come una diagnosi ottenuta da non più di 8 mesi prima dell'arruolamento nello studio) e con un BMI compreso tra 30-42 Kg/m².

Il disegno dello studio è quello di uno studio randomizzato controllato, parallelo, unblinded e multicentrico. Allo studio parteciperanno due strutture dell'Ospedale di Terni che sono il Dipartimento di Chirurgia Digestiva e Gastroenterologia diretto dal Dr. Amilcare Parisi, Principal Investigator dello studio, che sarà il centro coordinatore dello studio e dove verranno eseguite tutte le procedure chirurgiche di sleeve gastrectomy laparoscopica ed il Dipartimento di Diabetologia, Dietetica e Nutrizione clinica diretto dal Dr. Giuseppe Fatati. Allo studio parteciperà anche l'Unità Operativa Complessa di Diabetologia, Diabetologia e Malattie Metaboliche dell'Ospedale Sandro Pertini di Roma diretta dal Prof. Sergio Leotta.

Il numero di pazienti che abbiamo pianificato di arruolare è di un totale di 100, 50 per braccio di trattamento. La durata totale pianificata dello studio è di massimo 9 anni. In particolare sono stati previsti un massimo di 3 anni per completare il

reclutamento dei pazienti ed una durata minima del loro follow-up dopo la randomizzazione pari a 6 anni.

Bibliografia

- Friedman MN, Sancetta AJ, Magovern GJ. The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 100: 201-4.
- Angervall L, Dotevall G, Tillander H. Amelioration of diabetes mellitus following gastric resection. *Acta Med Scand* 1961; 169: 743-8.
- Pories WJ, Caro JF, Flickinger EG, Meelheim HD, Swanson MS. The control of diabetes mellitus (NIDDM) in the morbidly obese with the Greenville Gastric Bypass. *Ann Surg* 1987; 206: 316-23.
- Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998; 22: 936-46.
- Rubino F, Forgione A, Cummings DE, Vix M, Gnuli D, Mingrone G, et al. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg* 2006; 244: 741-9.
- Patel SR, Hakim D, Mason J, Hakim N. The duodenal-jejunal bypass sleeve (EndoBarrier Gastrointestinal Liner) for weight loss and treatment of type 2 diabetes. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9: 482-4.
- Mingrone G, Castagneto-Gissey L. Mechanisms of early improvement/resolution of type 2 diabetes after bariatric surgery. *Diabetes Metab* 2009; 35: 518-23.
- Mason EE. The mechanisms of surgical treatment of type 2 diabetes. *Obes Surg* 2005; 15: 459-61.
- Patriti A, Facchiano E, Sanna A, Gulla N, Donini A. The enteroinsular axis and the recovery from type 2 diabetes after bariatric surgery. *Obes Surg* 2004; 14: 840-8.
- Madsbad S, Holst JJ. GLP-1 as a mediator in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass and sleeve gastrectomy surgery. *Diabetes* 2014; 63: 3172-4.
- Nannipieri M, Baldi S, Mari A, Colligiani D, Guarino D, Camastra S, et al. Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: mechanisms of diabetes remission and role of gut hormones. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 4391-9.
- Manning S, Pucci A, Batterham RL. GLP-1: A Mediator of the Beneficial Metabolic Effects of Bariatric Surgery? *Physiology (Bethesda)* 2015; 30: 50-62.
- Salehi M, D'Alessio DA. Effects of glucagon like peptide-1 to mediate glycemic effects of weight loss surgery. *Rev Endocr Metab Disord* 2014; 15: 171-9.
- al. KKSe. Remission of Type 2 Diabetes Mellitus by Ileal Interposition with Sleeve Gastrectomy. *Int J Endocrinol Metab* 2011; 9: 374-81.
- Kwok CS, Pradhan A, Khan MA, Anderson SG, Keavney BD, Myint PK, et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014; 173: 20-8.
- Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart* 2012; 98: 1763-77.
- Buchwald H, Varco R. (1978) *Metabolic surgery*. Grunne and Stratton, New York.
- Rubino F, Shukla A, Pomp A, Moreira M, Ahn SM, Dakin G. Bariatric, metabolic, and diabetes surgery: what's in a name? *Ann Surg* 2014; 259: 117-22.
- Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122: 248-56 e5.
- Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2013; 347: f5934.
- Bariatric surgery: why only a last resort? *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2: 91.
- Cummings DE, Cohen RV. Beyond BMI: the need for new guidelines governing the use of bariatric and metabolic surgery. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2: 175-81.
- Lebovitz HE. Science, clinical outcomes and the popularization of diabetes surgery. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2012; 19: 359-66.
- Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi SE, et al. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care* 2009; 32: 2133-5.
- Ravindra S, Miras A. Moving goal posts: Definition of diabetes remission after bariatric surgery. *J Obes Metab Res* 2015; 2: 16-21.
- Puzziferri N, Roshek TB, 3rd, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH, Livingston EH. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA* 2014; 312: 934-42.
- Espósito K, Maiorino MI, Petrizio M, Bellastella G, Giugliano D. Remission of type 2 diabetes: is bariatric surgery ready for prime time? *Endocrine* 2014.
- Mas-Lorenzo A, Benaiges D, Flores-Le-Roux JA, Pedro-Botet J, Ramon JM, Parri A, et al. Impact of different criteria on type 2 diabetes remission rate after bariatric surgery. *Obes Surg* 2014; 24: 1881-7.
- Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, Sidney S, Coleman KJ, Haneuse S, et al. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes Surg* 2013; 23: 93-102.
- Lebovitz HE. Metabolic surgery for type 2 diabetes: appraisal of clinical evidence and review of randomized controlled clinical trials comparing surgery with medical therapy. *Curr Atheroscler Rep* 2013; 15: 376.
- Dixon JB, Chuang LM, Chong K, Chen SC, Lambert GW, Straznicki NE, et al. Predicting the glycemic response to gastric bypass surgery in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36: 20-6.
- Brethauer SA, Aminian A, Romero-Talamas H, Batayyah E, Mackey J, Kennedy L, et al. Can diabetes be surgically cured? Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2013; 258: 628-36; discussion 36-7.
- Sjostrom L, Peltonen M, Jacobson P, Ahlin S, Andersson-Assarsson J, Anveden A, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA* 2014; 311: 2297-304.
- Khanna V, Malin SK, Bena J, Abood B, Pothier CE, Bhatt DL, et al. Adults with long-duration type 2 diabetes have blunted glycemic and beta-Cell function improvements after bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring)* 2015.
- Basso N, Capoccia D, Rizzello M, Abbatini F, Mariani P, Maglio C, et al. First-phase insulin secretion, insulin sensitivity, ghrelin, GLP-1, and PYY changes 72 h after sleeve gastrectomy in obese diabetic patients: the gastric hypothesis. *Surg Endosc* 2011; 25: 3540-50.
- Murray P, Chune GW, Raghavan VA. Legacy effects from DCCT and UKPDS: what they mean and implications for future diabetes trials. *Curr Atheroscler Rep* 2010; 12: 432-9.
- Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3-year outcomes. *N Engl J Med* 2014; 370: 2002-13.

EPODE, A MULTI STAKEHOLDER APPROACH TO PREVENT CHILDHOOD OBESITY

J-M Borys¹

EPODE INTERNATIONAL NETWORK, jmayer@epode.be

Introduction

The prevalence of overweight and obesity has increased worldwide over the last 30 years¹⁻⁵ and forecasts suggest that the majority of the world's adults will be overweight or obese by 2030. Not only does overweight and obesity have a negative impact on health and wellbeing, the related economic costs represent a significant burden to public health systems across the globe.

Evidence suggests that once obesity is established, it is difficult to reverse⁶, strengthening the case for primary prevention. Prevention is widely recognised to be the most efficient and cost-effective way to tackle the obesity pandemic.

The environment determines, to a large extent, both eating and physical activity habits and as such, determinants of overweight and obesity lie not only with the individual⁷⁻¹⁰, but with the community at large. It is therefore essential that, to ensure primary prevention of overweight and obesity, a multifaceted strategy is developed that targets the whole community to change the environment, policies, social norms and behaviours. Modifying unhealthy habits requires changing perceptions, the

microenvironment (e.g. schools, homes, neighbourhoods) and the macroenvironment (e.g. the urban setting, education and health systems, governments, the food industry and society's attitudes and beliefs) so that healthy behaviours prevail.¹¹

The aim of this article is to discuss the EPODE (the French acronym for 'Ensemble Prevenons l'Obesite Des Enfants' - 'Together We Can Prevent Childhood Obesity') multi-stakeholder approach and demonstrate its effectiveness in ensuring primary prevention of overweight and obesity.

The EPODE vision statement is that childhood obesity will be prevented by local environments, family norms and childhood settings, all being strongly supportive of children and their families enjoying healthy eating, active play and recreation.

EPODE is a community capacity-building approach to implement sustainable strategies aimed at promoting healthier lifestyles and preventing childhood obesity and non-communicable diseases. The model consists of concrete initiatives, at both national and local levels, that encourage better and more balanced eating habits and increased levels of physical activity (see Figure 2).

Primary EPODE target groups are children aged 0–12 years and their families. Local stakeholders who can influence childhood settings, food and physical activity environments, and socio cultural norms are also targeted.

Origins of the methodology

The EPODE methodology is the result of the FLVS study that began in 1992 in two towns in Northern France (Fleurbaix and Laventie)¹². This study was a long-term school-based intervention that took place between 1992 and 1998 and evolved into a Community-Based Programme that was active from 1998 to 2004. Actions that were implemented during this intervention aimed at improving eating and physical activity habits among children. Initial data obtained from this study showed that interventions solely targeting schools were not sufficient to significantly reduce the prevalence of obesity and overweight (see Figure 1)¹².

Improved results were obtained through a subsequent community-based intervention that involved many local stakeholders. The FLVS study also demonstrated that this prevention programme was efficient across all socioeconomic levels¹³. Evaluation of the results of this study led to the identification of the main factors of success that formed the four pillars of the EPODE methodology:¹³⁻¹⁴

- **Political commitment:** formal commitment is sought from political representatives from the local community to the state and federal level.
- **Scientific evaluation and dissemination:** using evidence from a wide variety of sources to guide the implementation of EPODE interventions and to evaluate, impact and outcomes of the EPODE programme.
- **Public-private partnership at all levels:** to secure sufficient resources to fund central services, as well as contributions from local organisations to fund implementation at the community level.
- **Social marketing methods and communication:** planning, coordinating actions and providing the social marketing and support services at community level.

Implementation

'EPODE' was first launched in 2004 in ten French pilot communities. Since then, the EPODE methodology has been

implemented across the world in countries such as Belgium, Greece, Spain, The Netherlands, Romania, South Australia and Mexico.

The implementation of the EPODE methodology takes place on two levels. It is firstly important to address the central level which can be represented by a public body (e.g. Ministry of Health) or a private organisation such as a Communications Agency. The central level has the primary role of coordinating the multiple stakeholders involved in the programme (institutions, scientific expertise, and corporate sector). The central level also has the responsibility for training and coaching the actors involved at the local level.

At the local level, a local leader, such as the mayor plays a key role in nominating and hiring, within each community involved in the programme, a local project manager to implement the concrete actions on the ground.

The role of the local project manager is to mobilize a wide diversity of local stakeholders, especially in schools, pre-schools, extra-curricular organizations and any social network of associations (see Figure 3). These are all key settings in which to implement activities involving children and families in order to change their local social norms. For this purpose, the local project manager coordinates a multifaceted local steering committee of local representatives from various fields. This committee meets on a regular basis to make key decisions, foster the implementation of activities and actions and generate peer-to-peer dynamics (see Figure 4, the number and type of actions implemented in two towns that are part of the VIASANO programme, based on the EPODE methodology).

Actions targeting the environment/community can be diverse and often use local media to change social norms and influence policy. Some examples of actions targeting the local population include distribution of healthy snacks during a public walking activity for families in the town; an educational and activity game for families or the elderly to promote physical activity; a conference for seniors about food, physical activity and other health-related issues; healthy lunches for employees; stands promoting healthy food and physical activity during events.

The community-based interventions based on the EPODE methodology are evaluated according to their four levels of implementation: central and local organization levels, setting level, and child level.¹⁵⁻¹⁶ Evaluation includes both process and outcomes indicators monitoring. The heights and weights of children from the age of five to twelve are measured, and body mass index (BMI) calculated and recorded. Although the accuracy of BMI in diagnosing obesity is limited¹⁷, it allows international comparisons, and is therefore preferred among other adiposity markers in children. Changes in food and physical activity habits are assessed by specific questionnaires administered in schools or other settings (e.g. local health centers).

The evaluation framework of each programme is designed by the central coordination team, with the expertise of a scientific committee and feedback from local stakeholders. Evaluation is crucial to the success of an EPODE programme as it is a key-driver for political engagement and fosters mobilization of stakeholders in a sustainable way.

Results

1) Impact on Overweight and Obesity Prevalence

In eight French towns where the EPODE methodology was

implemented, children ageing from 5 to 12 years old (n=23,205) were weighed and measured each year between 2005 and 2009 by school health professionals. While national data available in France indicated an overall stabilisation in the prevalence of childhood overweight and obesity, results from the eight French EPODE pilot towns showed a significant decrease of 9.12 % ($p<0.0001$) in overweight and obesity between 2005 and 2009. It is also noteworthy that children who attended schools in deprived areas showed a downward trend of 2 % (NS: $p=0.38$) in the prevalence of childhood overweight (including obesity), compared with an increase in the prevalence of overweight and obesity in children from disadvantaged households at national level.¹⁹

The VIASANO programme, based on the EPODE methodology, was launched in 2007 in two towns in Belgium. In 2007, children age 3-4 (first-year pre-school) and 5-6 (third-year pre-school) years (n=1,300) were weighed and measured by the School Health Prevention Services, as well as 1,484 children in 2010 in the VIASANO and control towns. The prevalence of overweight showed a decrease of 22 % ($p<0.05$) in VIASANO towns on comparison with control towns.

2) Transferability

Following a European Project granted by the European Commission (DG SANCO), EPODE European Project, the EPODE Methodology was implemented in over 500 communities in 8 countries across the world, involving over 11 million people, demonstrating the capacity the transferability of the EPODE Methodology to culturally diverse settings.²⁰⁻²¹

Conclusions

As a result of the EPODE experience and with the aim of supporting EPODE Community-Based Programmes and other EPODE-like programmes, the EPODE International Network (EIN) was created in 2011. In 2014, the EIN supports Community-Based Obesity Prevention programmes through capacity building and best practice sharing, connecting over 30 international programmes and involving 150 million people.

Furthermore, the EPHE ('EPODE for the Promotion of Health Equity') project is also an outcome of the EPODE experience and is a collaborative project with the European Commission (DG Health and Consumers) that aims to ensure health equity across Europe. EPHE seeks to understand whether the implementation of an adapted EPODE methodology can reduce socioeconomic inequalities in health-related diet and physical activity behaviours of families with children aged 6 to 12 years old, living in 7 different European countries.

The theory behind the EPODE methodology reflects the importance of a multifactorial approach in the prevention of childhood obesity. The four pillars show the core components of the approach and help to explain why EPODE has had an impact on overweight prevalence in the towns of implementation as early evaluation suggests encouraging results from several EPODE programmes²².

Further important lessons are to be learned from more detailed evaluations of EPODE.

Childhood obesity prevention programmes, which aspire to have a wide reach, may benefit from the insights into the EPODE methodology, EPODE being already referenced in several national and international reports, position papers and conferences as an innovative example of a community-based programme aimed at promoting healthy active behaviours in children^{23, 24 - 37}.

References

1. Lissau I, Overpeck MD, Ruan WJ, et al., Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States, *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2004; 158: 27-33.
2. Spurgeon D, Childhood obesity in Canada has tripled in past 20 years, *BMJ*, 2002; 324: 1416.
3. Kalies H, Lenz J, von Kries R, Prevalence of overweight and obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982-1997, *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2002; 26: 1211-7.
4. Wang Y, Lobstein T, Worldwide trends in childhood overweight and obesity, *Int J Pediatr Obes*, 2006; 1: 11-25.
5. Lobstein T, Frelut ML, Prevalence of overweight among children in Europe, *Obes Rev*, 2003; 4: 195-200.
6. Summerbell, C. D., E. Waters, et al. (2005). "Interventions for preventing obesity in children." *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD001871.
7. Swinburn, B., G. Egger, et al. (1999). "Dissecting Obesogenic Environments: The Development and Application of a Framework for Identifying and Prioritizing Environmental Interventions for Obesity." *Preventive Medicine* 29 (6): 563-570.
8. Davison, K. K. and L. L. Birch (2001). "Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research." *Obesity Reviews* 2 (3): 159-171.
9. Kremers, S., G.-J. de Bruijn, et al. (2006). "Environmental influences on energy balance-related behaviors: A dual-process view." *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 3 (1): 9.
10. Vandenbroeck, I. P., J. Goossens, et al. (2007). *Foresight Tackling Obesity: Future Choices-Building the Obesity System Map*. UK Government's Foresight Programme. UK Government Office for Science.
11. Bemelmans WJE, Verschuren M, van Dale D, et al. (2011). An EU-wide overview of community-based initiatives to reduce childhood obesity. Bilthoven, The Netherlands: RIVM.
12. Romon M, Lommez A, Tafflet M, et al., Downward trends in the prevalence of childhood overweight in the setting of 12-year school- and community-based programmes, *Public Health Nutr*, 2009; 12: 1735-42.
13. Borys J-M, Le Bodo, Y, De Henauw, S et al., Preventing childhood obesity. EPODE European Network Recommendations. http://www.epode-international-network.com/sites/default/files/EEN_BOOK.pdf, 2011.
14. Borys JM, Le Bodo Y, Jebb SA, et al., EPODE approach for childhood obesity prevention: methods, progress and international development, *Obes Rev*, 2012; 13: 299-315.
15. Borys J-M, Le Bodo Y, De Henauw, S, et al., Preventing childhood obesity. EPODE European Network Recommendations. (Available at: http://www.epodeinternational-network.com/sites/default/files/EEN_BOOK.pdf) 2011.
16. Borys JM, Le Bodo Y, Jebb SA, et al., EPODE approach for childhood obesity prevention: methods, progress and international development, *Obes Rev*, 2012; 13: 299-315.
17. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, et al., Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population, *Int J Obes (Lond)*, 2008; 32: 959-66.
18. J-M Borys, L Valdeyron, E Levy, J Vinck, D Edell, L Walter, H Ruault du Plessis, P Harper, P Richard, A Barriguette. EPODE-A Model for Reducing the Incidence of Obesity and Weight-related Comorbidities. *US Endocrinology*, 2013; 9 (1): 32-36.
19. Commission of the European Communities. White paper on a strategy for Europe on nutrition, overweight and obesity related health issues. Brussels, 30.5.2007, COM (2007) 279 final.
20. Romon M, Duhamel A, Salleron J, Lommez A, Meyer J, Borys J. Évolution de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants de 4 à 11 ans entre 2005 et 2010 dans les villes « EPODE ». *Nutrition Clinique Et Métabolisme* 2010; 24: 58.
21. Borys J-M, Encouraging results in French EPODE Pilot towns, *EEN Newsletter N°5 - September 2010*.
22. Preventing childhood obesity involving local stakeholders in a sustainable way: the VIASANO programme, *ECOG Congress abstract*, 2010.
23. EEN, EEN press release: 22% fewer overweight children in nursery schools in Belgium thanks to the VIASANO programme. (Available at: http://www.epode-internationalnetwork.com/sites/default/files/EIN_Viasano_PressRelease.pdf) 2012.
24. Directorate General for Health and Consumers of the European Com-

mission. EPODE European Network Project. Grant Agreement 2007327, DGSANCO. 2007.

25. Cross-Government Obesity Unit, Department of Health and Department of Children, Schools and Families. Healthy weight, healthy lives: a cross-government strategy for England. UK Department of Health. 2008.
26. Dutch Covenant on Overweight and Obesity. In search of the X Factor: energy in balance. La Haye, The Netherlands: Dutch Covenant on Overweight and Obesity. 2008.
27. Levi J, Segal LM, Juliano C. Prevention for a healthier America: Investments in disease prevention yield significant savings, stronger communities. Trust for America's Health, TFAH. February 2009.
28. Boyer V. Parliamentary Information Report – conclusion of the obesity prevention mission. 2008.
29. Falling Walls. Future breakthroughs in science and society. Falling Walls Conference, Berlin. 2009.
30. World Health Organization. Population-based prevention strategies for childhood obesity. World Health Organization, WHO. 2009.
31. De Danne A. Committee for obesity prevention and treatment. President of the French Republic. 2009.
32. Etienne J, Bout B. Research perspectives on obesity prevention and treatment. French Parliament. 2009.
33. Public Health Agency of Canada. Achieving healthier weights in Canada's communities. Call for proposals. May 2010.
34. Levi J, Vinter S, St. Laurent R, Segal LM. F as in Fat: how obesity threatens America's future. Trust for America's Health. 2010.
35. OPAL by EPODE programme. South Australia Health, SA Health. 2010. [WWW document]. URL <http://www.opal.sa.gov.au> (accessed May 2011).
36. EPODE-5 Pasos programme (Mexico). 2010. [WWW document]. URL <http://www.5pasos.mx> (accessed May 2011).
37. Basdevant A, Bas-Theron F, Combris P et al. Obesity: review and evaluation of obesity prevention and treatment programmes. INSERM. 2006.

Figure 1. Downward trends in the prevalence of childhood overweight in the setting of 12-year school- and community-based programmes

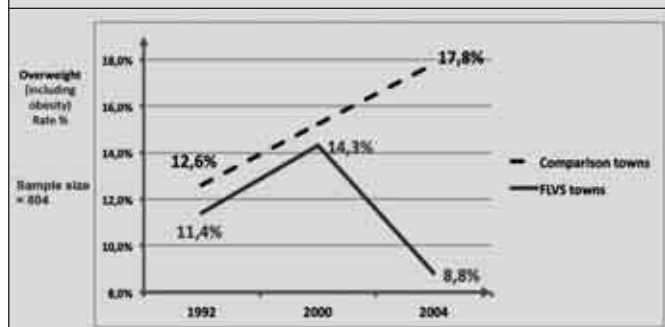


Figure 2. EPODE stakeholders at central and local levels. NGO: non-governmental organization

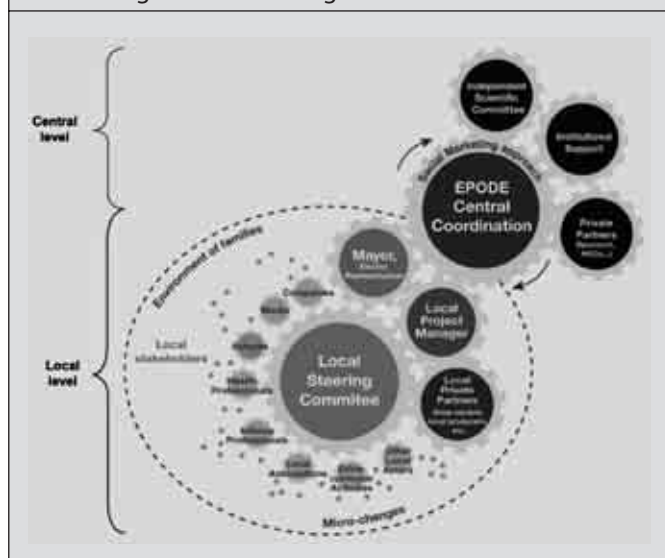


Figure 3. Local stakeholders mobilized at local level

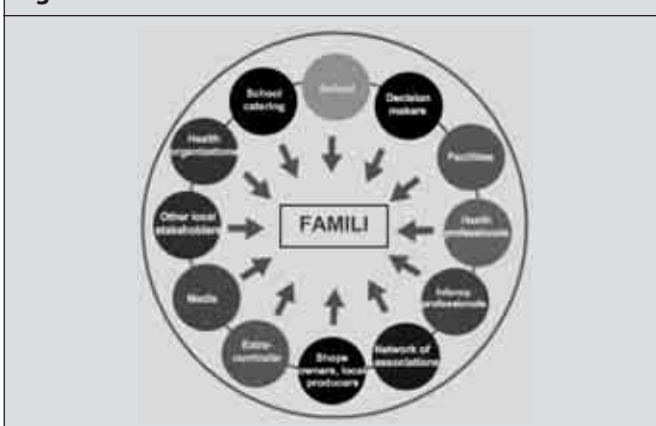


Figure 4. Number of actions in the two pilot towns per target group and per theme, VIASANO

Target Group	Theme			
	Food	Physical Activity	Food & Physical Activity	General Health
Children & adolescents	36	11	29	4
Children & families	20	4	13	2
Health care professionals	2	/	3	1
General public	45	15	37	14
Others (schools, local business community, disabled, ...)	4	1	4	1

ERRATA CORRIGE

Articolo apparso su ADI MAGAZINE N. 1 2015 pag. 50

I FORUM DIETISTI - L'IDENTITÀ ED IL RUOLO DEL DIETISTA NELLA PRATICA PROFESSIONALE

Take home message

A cura di: Cinzia Baldo, Marco Bucciatti, Elena D'Ignazio, Sara Fiorilla, Odette M.S. Hassan, Annarita Sabbatini, Filippo Valoriani

A CURA DEL CENTRO STUDI ABOCA

RUOLO DELLA CORRELAZIONE ANATOMICO-FUNZIONALE TRA SISTEMA LINFATICO E TESSUTO ADIPOSO NELLA FISIOPATOLOGIA DEL SOVRAPPESO E DELL'OBESITÀ

L'obesità è associata a uno stato infiammatorio cronico di basso grado, che interessa l'organo adiposo e l'intero organismo e che è determinante nello sviluppo di complicanze metaboliche e cardiovascolari¹.

L'organo adiposo, in condizioni di eccessivo accumulo di grasso, secerne macromolecole pro-infiammatorie, citochine e chemiochine che reclutano nuovi macrofagi instaurando un circolo vizioso che peggiora il quadro infiammatorio². La situazione sembra essere ulteriormente aggravata dalla riduzione della capacità di allontanare efficacemente le macromolecole infiammatorie dall'interstizio. Recenti evidenze dimostrano infatti che nei soggetti obesi il drenaggio linfatico è drasticamente ridotto: nello studio di Arngim et al³, la capacità di rimuovere dal tessuto adiposo l'albumina radio-marcata prima e dopo un carico di glucosio è risultata significativamente inferiore nelle persone obese rispetto ai soggetti magri. L'allontanamento delle macromolecole dallo spazio interstiziale è il risultato di un processo che inizia con il loro spostamento tra le strutture della matrice extracellulare, l'ingresso nei terminali dei vasi linfatici e l'avanzamento nei collettori linfatici⁴. Tali meccanismi risultano alterati in caso di obesità a seguito delle condizioni di ipertrofia, iperplasia e infiammazione che si instaurano nel tessuto adiposo. A sua volta l'alterazione del processo di drenaggio linfatico causa la persistenza di citochine e chemiochine, amplificando i segnali infiammatori e peggiorando la funzionalità dell'organo adiposo. Il malfunzionamento del sistema linfatico sembra quindi contribuire considerevolmente all'instaurarsi dell'obesità e delle sue complicanze⁵.

Il ruolo del sistema linfatico nell'assorbimento e nel trasporto dei lipidi è noto da tempo, ma solo recentemente è stato riconosciuta l'importanza della correlazione anatomico-funzionale tra sistema linfatico e tessuto adiposo. Dal punto di vista anatomico il tessuto adiposo si trova a stretto contatto con il tessuto linfatico: il tessuto adiposo sottocutaneo giace immediatamente sotto i vasi linfatici presenti nel derma, mentre il tessuto adiposo viscerale si sviluppa attorno ai vasi mesenterici, alla cisterna del chilo e al dotto toracico. I linfonodi sono sempre circondati da tessuto adiposo che serve come riserva di energia per il funzionamento delle cellule immunitarie^{5,6}.

La correlazione funzionale tra tessuto adiposo e sistema linfatico è riscontrabile sia nella clinica che in specifici modelli di studio. L'insufficienza della circolazione linfatica dovuta a anomalie dello sviluppo dei vasi, lesioni, ostruzioni e infezioni risulta nell'accumulo di fluido interstiziale e proteine nei tessuti interessati (linfedema): indipendentemente dalla causa, se il linfedema non si risolve, nel tessuto si verificano cambiamenti che includono oltre all'infiammazione cronica e alla fibrosi, anche l'accumulo di tessuto adiposo^{8,9}.

L'accumulo di tessuto adiposo è stato riscontrato anche in modelli animali di disfunzione linfatica. In topi con aploinsufficienza per il gene *Prox1*, che codifica per un fattore cruciale nello sviluppo del sistema linfatico, è stata osservata una consistente correlazione tra il grado di disfunzione linfatica e l'entità dell'accumulo di tessuto adiposo¹⁰. Già in passato studi in vivo hanno evidenziato la capacità della linfa e, in particolare di frazioni di linfa cariche di lipidi, di promuovere il differenziamento dei precursori degli adipociti¹¹.

Un'altra circostanza clinica che conferma la correlazione tra tessuto adiposo e tessuto linfatico è il lipedema, una sindrome che si riscontra prevalentemente nelle donne in età post-puberale e caratterizzata dal rigonfiamento localizzato degli arti inferiori, bilaterale e simmetrico. Malgrado la parola lipedema alluda all'esistenza di tessuto edematoso a seguito

di insufficienza vascolare, la malattia viene considerata primariamente una sindrome lipodistrofica. Si considera che la ridotta funzionalità linfatica riscontrata nei pazienti con lipedema¹² sia secondaria all'accumulo di tessuto adiposo, come conseguenza dell'effetto ostruttivo sul flusso linfatico. Non si può tuttavia escludere un ruolo dei vasi linfatici nell'eziologia della malattia. Non è pertanto chiaro se l'alterazione linfatica sia causa o conseguenza dell'accumulo adiposo.

Il tessuto adiposo, in quanto organo secretorio, produce molecole in grado di agire sull'endotelio linfatico, modificando la permeabilità dei capillari e il tono dei vasi collettori. L'inefficiente drenaggio linfatico che ne consegue porta a ulteriore adiposità, peggiorando quindi le condizioni del tessuto. Ma non solo. L'allontanamento delle macromolecole infiammatorie secrete dagli adipociti, il trasporto inverso dei lipidi e delle molecole lipofile dall'interstizio è di estrema importanza non solo per l'omeostasi interstiziale ma potenzialmente anche per il metabolismo sistemico¹³.

Data la crescente diffusione dell'obesità nei Paesi occidentali, la comprensione dei meccanismi di alterazione della funzionalità linfatica coinvolti nei processi di accumulo adiposo assume notevole importanza anche ai fini dell'identificazione di strategie terapeutiche in grado di agire sulla complessità del problema. Oltremodo interessante è capire come estratti liofilizzati di piante note per l'azione di sostegno sulla funzionalità vascolare possono modulare le funzioni alterate. I primi studi evidenziano interessanti proprietà di uno specifico complesso molecolare, frutto della ricerca Aboca denominato Adipodren®. Test in vitro hanno infatti dimostrato la capacità di Adipodren® di favorire l'espressione di uno specifico fattore di maturazione dei vasi linfatici e di proteine del complesso cellulare giunzionale.

¹ Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11: 85-97.

² Dalmas E, Clément K, Guerre-Millo M. Defining macrophage phenotype and function in adipose tissue. *Trends Immunol* 2011; 32: 307-314

³ Arngim et al. Reduced adipose tissue lymphatic drainage of macromolecules in obese subjects: a possible link between obesity and local tissue inflammation. *International Journal of Obesity* 2013 37, 748-750

⁴ Jensen MR, Simonsen L, Karlsmark T, Bu'low J. Lymphoedema of the lower extremities -background, pathophysiology and diagnostic considerations. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010; 30: 389-398.

⁵ Pond C.M, Mattacks C.A., 2003, The source of fatty acids incorporated into proliferating lymphoid cells in immune-stimulated lymph nodes. *Br. J. Nutr.* 89: 375-383

⁶ Mattacks C.A., Sadler D., Pond C.M., 2004, Site-specific differences in fatty acid composition of dendritic cells and associated adipose tissue in popliteal depot, mesentery and omentum and their modulation by chronic inflammation and dietary lipids. *Lymphat. Res. Biol.* 2: 107-129

⁷ Harvey N. The link between Lymphatic function and Adipose Biology *Ann N.Y.Acad.Sci.* 1131:82-88(2008)

⁸ Rockson, S.G. 2000 Lymphedema. *Curr Treat.OptionsCardiovasc.Med.* 2:237-242

⁹ Witte M. H. et al. 2001 Lymphangiogenesis and lymphangiodysplasia: from molecular to clinical lymphology. *Microsc.Res.Tech.* 55:122-145

¹⁰ Harvey N.L. et al. Lymphatic vascular defects promoted by *Prox1* haploinsufficiency cause adult-onset obesity. *Nat.Genet.* 37:1072-1081

¹¹ Nougues J et al. 1988 Differentiation of rabbit adipocyte precursors in primary culture. *Int.J.Obes.* 12:321-333

¹² Harwood C.A. et al. 1996 Lymphatic and venous function in lipodema. *Br.J.Dermatol.* 134:1-6

¹³ Rutkowski Joseph M., Davis Kathryn E., Scherer P.E., 2009, Mechanisms of Obesity and Related Pathologies: The Macro and Microcirculation of Adipose Tissue, *FEBS J.*, 276 (20): 5738-5746.

novità

Per un'azione drenante evoluta

Fitomagra
Lynfase

Più di un semplice drenante



Complesso molecolare a base
di estratti liofilizzati per:

- **il benessere vascolare
(linfatico e venoso)**
da Grano Saraceno e Rusco
- **il drenaggio dei liquidi
corporei** da Tarassaco,
Verga d'oro e Orthosiphon

12 flaconcini monodose



DISPONIBILE ANCHE IN TISANA

Fitomagra
Cambiare si può

Aboca S.p.A. Società Agricola
Sansepolcro (AR) - www.aboca.com

I prodotti non sostituiscono una dieta variata. Seguire un regime alimentare
ipocalorico adeguato, uno stile di vita sano e una regolare attività fisica.
In caso di dieta seguita per periodi prolungati, oltre le tre settimane, si consiglia
di sentire il parere del medico.



INNOVAZIONE PER LA SALUTE

CALENDARIO 2015

Congressi Nazionali

GIUGNO

OBSESITY DAY CORSO PER EQUIPE NUTRIZIONALI

Matera, 19-20 giugno 2015

Informazioni Vivavoce info@viva-voce.it

OTTOBRE

116° CONGRESSO NAZIONALE SOCIETÀ ITALIANA DI MEDICINA INTERNA

Roma, 10-12 ottobre 2015

Informazioni www.simi.it

SID PANORAMA DIABETE

Riccione, 18-21 ottobre 2015

Informazioni www.siditalia.it

NOVEMBRE

14° CONGRESSO NAZIONALE AME ASSOCIAZIONE MEDICI ENDOCRINOLOGI

Rimini, 5-8 novembre 2015

Informazioni www.associazionemediciendocrinologi.it

XX CONGRESSO NAZIONALE SIEDP

Roma, 25-27 novembre 2015

Informazioni www.siedp.it

DICEMBRE

XXXVI CONGRESSO NAZIONALE SINU ALIMENTI E DIETA: INNOVARE LA TRADIZIONE FIRENZE, 2-4 dicembre 2015

XVI CORSO NAZIONALE ADI

Roma, 10-12 dicembre 2015

Informazioni www.adiitalia.net

Congressi Internazionali

GIUGNO

6th INTERNATIONAL DIETARY FIBRE CONFERENCE 2015 DF15 FROM FIBRE FUNCTIONALITY TO HEALTH

Paris France, 1-3 June 2015

Informazioni <https://df2015.icc.or.at/home>

INTERNATIONAL SOCIETY OF BEHAVIORAL NUTRITION AND PHYSICAL ACTIVITY ISBNPA ANNUAL MEETING

Edinburgh Scotland, 3-6 June 2015

Informazioni <http://www.isbnpa2015.org/>

IPC 2015

INTERNATIONAL SCIENTIFIC CONFERENCE ON PROBIOTICS AND PREBIOTICS

Budapest Ungheria 23-25 June 2015

Informazioni <http://www.probiotic-conference.net/>

ICFSN 2015

INTERNATIONAL CONFERENCE ON FOOD SCIENCE AND NUTRITION

London UK 28-29 June 2015

Informazioni

<http://waset.org/conference/2015/06/london/ICFSN>

SETTEMBRE

51ST EASD ANNUAL MEETING

Stoccolma, 14-18 settembre 2015

Informazioni www.easd2015.com

Incontri Sezioni Regionali ADI

NUOVE FRONTIERE DELL'ALIMENTAZIONE: DIFFERENZE NELL'ETÀ, NEI SESSI E NELL'ATTIVITÀ SPORTIVA

L'ADOLESCENTE, Piacenza, 7 febbraio 2015

L'ADULTO, Piacenza, 14 marzo 2015

LA DONNA, Piacenza, 11 aprile 2015

L'ALIMENTAZIONE NELLO SPORT,

Piacenza, 21 Novembre 2015

Informazioni www.adiitalia.net

LA TERAPIA DELLA DIABESITÀ TRA PRESENTE E FUTURO

Roma, 5 giugno 2015

Aula Magna Ospedale Forlanini

Informazioni Dr.ssa Maria Grazia Carbonelli

MCarbonelli@scamilloforlanini.rm.it

CORSO ECM. RUOLO DELLE ALTERAZIONI DEI BIORITMI NELLE COMPLICANZE DEL LAVORO A TURNI

Trieste, 8-10 giugno 2015

Ospedale Cattinara

Informazioni Dr.ssa Roberta Situlin robertasit@tiscali.it

CORSO DI FORMAZIONE ECM. STILI ALIMENTARI, NUTRIZIONE E TUMORI

Trapani, giugno 2015 Cittadella della Salute

Informazioni Dr. Giuseppe Vinci giuvinci@libero.it

**GRUPPO DI STUDIO ADI: L'EDUCAZIONE TERAPEUTICA:
DALLA TEORIA ALLA PRATICA CLINICA**

CORSO ITINERANTE: L'educazione terapeutica: nuovo strumento di cura del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva

Caserta, 12-13 giugno 2015

Hotel Europa via Roma, 19

Crediti ECM assegnati: 17,5

I soci ADI in regola con la quota associativa, usufruiranno di uno sconto al momento dell'iscrizione.

Informazioni Dr.ssa Maria Rita Spreghini
spreghini@inwind.it

**NUTRACEUTICI E DISORDINI METABOLICI:
NUOVE EVIDENZE**

Firenze, 13 giugno 2015 Hotel Albani

Informazioni Dr Fabrizio Malvaldi fabmal55@libero.it
Dr Barbara Paolini barbara-paolini@libero.it

**CONGRESSO OBESITÀ E NUTRIZIONE.
OLTRE LA RESTRIZIONE CALORICA**

Cagliari, 19-20 giugno 2015 AO Brotzu

Informazioni Dr Stefano Pintus stepintuss@gmail.com

VI FORUM MULTIDISCIPLINARE

"PIANETA NUTRIZIONE & INTEGRAZIONE"

organizzato in collaborazione con ADI Emilia Romagna nel contesto di Expo 2015

"Challenge in muscular dystrophy: nutrition as resource and hope"

L'iscrizione all'intero evento dà diritto anche all'ingresso ad Expo 2015

RHO Milano, 25-27 giugno 2015

Informazioni Dr.ssa Annalisa Maghetti
a.maghetti@gmail.com

**CONGRESSO REGIONALE SEZIONE ADI CAMPANIA
Cava dei Tirreni (SA), 2-3 ottobre 2015**

**UN MONDO DI DIETE TRA SCELTE DI VITA
E NUOVE TERAPIE**

Lucca, 23-24 ottobre 2015

Informazioni Dr Fabrizio Malvaldi fabmal55@libero.it

**4° EDIZIONE "LE MALATTIE DEL BENESSERE:
NON SOLO FARMACI"**

Popoli (Pescara), ottobre

Informazioni Dr Paolo Di Berardino padibera@gmail.com

**CONVEGNO REGIONALE ADI EMILIA ROMAGNA
RINNOVO CONSIGLIO DIRETTIVO REGIONALE**

Bologna, 29 novembre 2015

Informazioni Dr.ssa Annalisa Maghetti
a.maghetti@gmail.com

IN CUCINA CON IL DIABETE

Lanciano (CH), novembre/dicembre

Informazioni Dr Vincenzo Paciotti vincenzopaciotti@alice.it

Con il patrocinio di



**MARCIA DELLA PACE ALIMENTARE
ABBAZIA DI VALLINGEGNO – GUBBIO
3 settembre 2015**



I partecipanti alla "MARCIA DELLA PACE ALIMENTARE" sono tutti coloro che si interessano dei problemi alimentari dell'Umanità, impegnandosi per la loro soluzione.

L'Abbazia di Vallingegno (Gubbio), alle ore 9 del 3 settembre, accoglierà e darà il benvenuto ai pellegrini, inclusi quelli provenienti da Assisi.

L'energia interiore suscitata dai Patroni d'Europa, d'Italia, di Gubbio si concretizzerà nella accensione della "Fiamma del Ben...essere!!" che:
- riscalda e aggrega gli uomini di buona volontà
- raggiunge il loro cuore, coinvolgendoli nella soluzione del primo MILLENNIUM GOAL indicato dalla Nazioni Unite
- illumina la mente, permettendo un corretto cammino scientifico finalizzato alla soluzione dei problemi nutrizionali dell'Umanità.

Dopo un momento di raccoglimento ci si avvierà quindi lungo il "Sentiero di Francesco", raggiungendo Gubbio nel pomeriggio.

INFO: www.nutrition.it tel. 075.9221045

PRENOTAZIONI: www.ilsentierodifrancesco.it

Obesity Day

IO • net
italian obesity network

EDIZIONE 2015



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



OBESITÀ CAMMINIAMO INSIEME

Project Management

VIVA VOCE
Via Angelo da Orvieto, 36
05018 ORVIETO (TR)
Tel. 0763 391751
Fax 0763 344880
info@obesityday.org

Executive Board

Presidente

Giuseppe Fatati TERNI
g.fatati@obesityday.org

Consiglieri

Maria Luisa Amerio ASTI
m.amerio@obesityday.org
Maria Grazia Carbonelli ROMA
g.carbonelli@obesityday.org
Carmela Bagnato MATERA
c.bagnato@obesityday.org
Antonio Pizzacalla TERNI
a.pizzacalla@obesityday.org

www.obesityday.org

In partnership con



FEDERAZIONE ITALIANA
DI ATLETICA LEGGERA





CORSO PER EQUIPE NUTRIZIONALI

**Come efficientare
un Centro
Obesity Day**

MATERA
19 • 20 GIUGNO
2015

Docenti

Lorenza Caregaro Negrin, *Padova*
Antonio Caretto, *Brindisi*
Francesco Di Coste, *Roma*
Giovanna Di Pede, *Matera*
Rocco Eletto, *Matera*
Giuseppe Fatati, *Terni*
Lucio Lucchin, *Bolzano*
Antonio Martemucci, *Matera*
Mariangela Mininni, *Potenza*
Barbara Paolini, *Siena*
Nicola Perrotta, *Potenza*

Direttore Scientifico

Carmela Bagnato
Responsabile U.O. Nutrizione Clinica e Dietetica
Ospedale Madonna delle Grazie, *Matera*

Project Management e Segreteria Organizzativa

 **VIVA VOCE**

Provider Ecm ID 3599

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

Tel. 0763 391751 | Fax 0763 344880 | www.viva-voce.it | info@viva-voce.it

www.obesityday.org

MANIFESTare la NUTRIZIONE

EXPO 2015 | Padiglione Italia
Milano, 8 agosto 2015



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



COORDINATORE SCIENTIFICO

LUCIO LUCCHIN, Bolzano
T. 0471.908545
e-mail: lucio.lucchin@asbz.it

COMITATO ORGANIZZATORE

ANTONIO CARETTO, Brindisi
GIUSEPPE FATATI, Terni
LUCIO LUCCHIN, Bolzano

COMITATO SCIENTIFICO

ELENA ALONZO, Catania
SEBASTIANO BANNI, Cagliari
GIUSEPPE BERTONI, Piacenza
LORENZO MARIA DONINI, ROMA
ROSALBA GIACCO, Napoli
ENZO GROSSI, Milano
EMILIA GUBERTI, Bologna
FRANCESCO LEONARDI, Catania
CARLO MARIA ROTELLA, Firenze

UFFICIO STAMPA

ADNKRONOS NORD EST
Via G. B. Ricci, 6/B
35131 Padova
T. 049.8774403 - F. 049.8762146
account.ne@adnkronos.com
www.adnkronos.com

PROJECT MANAGEMENT E SEGRETERIA ORGANIZZATIVA



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



ITALIA
EXPO MILANO 2015



Ministero della Salute



MILANO 2015
NUTRIRE IL PIANETA
ENERGIA PER LA VITA



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



XVI CORSO NAZIONALE ADI

ROMA
10-12 DICEMBRE 2015

INTEGRAZIONE PROFESSIONALE IN NUTRIZIONE

dalla Prevenzione ai Percorsi Terapeutici

PROGRAMMA PRELIMINARE



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

PRESIDENTE

Antonio CARETTO - Brindisi

PAST PRESIDENT

Lucio LUCCHIN - 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

SEGRETERIA DELEGATA ADI

PROMETING® ●●●●
convegni & relazioni pubbliche

Via Angelo da Orvieto, 36 | 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 344890 | Fax 0763 344880
info@prometing.it | www.prometing.it

WWW.ADIITALIA.NET



DIRETTORE DEL CORSO

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

COMITATO SCIENTIFICO

Marco BUCCIANI - Follonica (GR)
Antonio CARETTO - Brindisi
Lucio LUCCHIN - Bolzano
Claudio MACCA - Brescia
Giuseppe MALFI - Cuneo
Mariangela MININNI - Potenza
Barbara PAOLINI - Siena
Anna Rita SABBATINI - Milano
Claudio TUBILI - Roma

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

PROMEETING® ●●●
convegni & relazioni pubbliche
Via Angelo da Orvieto, 36 | 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 344890 | Fax 0763 344880
info@prommeeting.it | www.prommeeting.it

PROVIDER ECM

VIVA VOCE
congressi & comunicazione
G R O U P

Provider Ecm ID 3599

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

È ampiamente riconosciuto che alimentazione e stile di vita hanno un ruolo centrale nella prevenzione e nella cura delle malattie croniche non comunicabili che negli ultimi decenni hanno assunto una diffusione epidemica: obesità, diabete, malattie cardiovascolari, tumori e patologie neurodegenerative. Le più recenti acquisizioni scientifiche nel campo dell'epigenetica hanno messo in luce anche l'importanza transgenerazionale dei fattori nutrizionali e dello stile di vita. Alimentazione e stile di vita della madre prima del concepimento e durante la gravidanza, unitamente a fattori perinatali, sono in grado di influenzare il futuro rischio, nel nascituro, di malattie metaboliche e cardiovascolari. La rapida evoluzione delle conoscenze in tale settore con la definizione dei meccanismi patogenetici potrà offrire un importante contributo al miglioramento delle strategie per la prevenzione dell'obesità e delle malattie metaboliche. Per quanto riguarda la cura delle malattie croniche, le ricerche condotte negli ultimi anni hanno portato all'introduzione di nuovi farmaci, soprattutto nel campo del diabete, che consentono una miglior gestione metabolica e una personalizzazione dei trattamenti. Purtroppo però, l'evoluzione delle patologie croniche è segnata da complicanze che comportano disabilità fisiche e psichiche con impatto negativo anche sulla qualità di vita. Per queste peculiarità, le malattie croniche richiedono una gestione multidimensionale, centrata sulla persona, non soltanto sulla malattia, con approccio di tipo multiprofessionale integrato, che coinvolga competenze sia di ambito specialistico che riabilitativo e di educazione terapeutica.

Il Corso ADI di quest'anno è focalizzato proprio sull'integrazione delle diverse professionalità che si occupano di prevenzione e cura delle malattie croniche, in particolare di *obesità, diabete, tumori, malnutrizione e nutrizione artificiale*. L'auspicio è che l'integrazione multiprofessionale possa contribuire in futuro a implementare e ottimizzare gli interventi rivolti al miglioramento dello stile di vita per la prevenzione delle malattie croniche non comunicabili, contrastandone il trend in continuo aumento. Per le persone che già ne soffrono, le evidenze scientifiche hanno dimostrato che un approccio multiprofessionale integrato, inserito nei percorsi terapeutici, può migliorare la responsabilizzazione del paziente ("empowerment"), l'adesione alle cure e la qualità di vita. L'implementazione di tale approccio, tuttavia, è solo all'inizio. Le principali criticità riguardano le difficoltà di applicazione e contestualizzazione nelle diverse realtà assistenziali, le barriere organizzative, la carenza di personale adeguatamente formato e la scarsità di risorse.

OBIETTIVI

Il primo obiettivo di questo Corso ADI è di fornire ai partecipanti, nelle sessioni plenarie, un aggiornamento sulle più recenti acquisizioni ed evidenze scientifiche e sulle loro potenziali implicazioni pratiche. I temi affrontati riguardano: l'epigenetica, le alterazioni della funzione muscolare nella cachessia neoplastica e nell'obesità sarcopenica, i nuovi farmaci per la terapia del diabete e dell'obesità, i nutraceutici, l'update sul trattamento insulinico in nutrizione artificiale, le nuove linee-guida sulla gestione del paziente bariatrico, l'integrazione della nutrizione nel percorso del paziente oncologico, e altri ancora.

Le successive sessioni pratiche, di tipo interattivo, si prefiggono di traslare le conoscenze scientifiche nella pratica quotidiana e di favorire l'integrazione delle varie professionalità, che operano nell'ambito della nutrizione. Un ampio spazio è dedicato alla standardizzazione delle metodiche di valutazione dello stato nutrizionale, con interpretazione critica dei risultati, e alla diagnosi clinica di sarcopenia, alla luce delle più recenti raccomandazioni. L'integrazione professionale è al centro delle sessioni pratiche riguardanti i disturbi alimentari e l'educazione terapeutica nel trattamento dell'obesità in età evolutiva e adulta. Altre sessioni di carattere pratico sono dedicate al counselling nutrizionale, alla guida all'utilizzo dei supplementi nutrizionali orali in oncologia e nella disfagia e ad alcune tematiche molto dibattute, quali l'utilizzo delle diete vegetariane e delle diete chetogeniche in oncologia, la corretta definizione dei fabbisogni proteico-calorici nel soggetto obeso in nutrizione artificiale e la nutrizione parenterale di supporto nel paziente oncologico.

Come consuetudine, un ampio spazio è dedicato ai Gruppi di Studio, punto di forza e di aggregazione dei soci ADI, che porteranno in sessione plenaria il resoconto delle loro attività e le future progettualità.

Le sessioni delle comunicazioni orali e dei poster selezionati, valorizzate da una breve discussione su ciascun contributo, rappresentano un momento di confronto delle esperienze di tutti i partecipanti.

Vi aspettiamo numerosi a Roma!

Lorenza Caregaro Negrin
Direttore del Corso

TOPICS

GIOVEDÌ 10 DICEMBRE

MATTINO

APERTURA DELLA SEGRETERIA ED ACCREDITAMENTO DEI PARTECIPANTI

INAUGURAZIONE DEL XVI CORSO NAZIONALE ADI

LETTURE

OBESITÀ, DIABETE E NUTRIZIONE

UPDATE SULLA TERAPIA INSULINICA IN NUTRIZIONE ARTIFICIALE
EPIGENETICA E PREVENZIONE DELL'OBESITÀ E DELLE MALATTIE CARDIOVASCOLARI
STANDARD ITALIANI PER LA CURA DELL'OBESITÀ
GLIFOZINE E GLP-1 RECEPTOR AGONISTS: TRA DIABETE E OBESITÀ

POMERIGGIO

WORKSHOP

SESSIONE PRATICA INTERATTIVA LA VALUTAZIONE NUTRIZIONALE

COME VALUTARE LA MASSA E LA FUNZIONE MUSCOLARE NELLA PRATICA CLINICA
IL CORRETTO UTILIZZO DELLA BIOIMPEDENCIOMETRIA
STRUMENTI DI VALUTAZIONE DEGLI INTROITI ALIMENTARI
HOLTER METABOLICO E CALORIMETRIA INDIRETTA

VENERDÌ 11 DICEMBRE 2015

MATTINO

I SESSIONE

OBESITÀ, DIABETE E NUTRIZIONE

TERAPIA FARMACOLOGICA AD AZIONE CENTRALE NELL'OBESITÀ. LA NUOVA ASSOCIAZIONE TOPIRAMATO E FENTERMINA
LE NUOVE LINEE-GUIDA ADI-SICOB SULLA GESTIONE DEL PAZIENTE BARIATRICO
LA GRAVIDANZA NELLA PAZIENTE OBESA E DOPO CHIRURGIA BARIATRICA
I NUTRACEUTICI NEL TRATTAMENTO DELLE PATOLOGIE METABOLICHE

II SESSIONE

TUMORI: DALLA PREVENZIONE AI PERCORSI TERAPEUTICI

ALTERAZIONI DELLA MASSA E DELLA FUNZIONE MUSCOLARE: DALL'OBESITÀ SARCOPENICA ALLA CACHESSIA
RUOLO DELLO STILE DI VITA NELLA PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA DEI TUMORI
OMEGA-3 E TUMORI
IL PERCORSO NUTRIZIONALE DEL PAZIENTE ONCOLOGICO: DALLA VALUTAZIONE NUTRIZIONALE ALLA NUTRIZIONE ARTIFICIALE

WORKSHOP

II SESSIONE PRATICA INTERATTIVA OBESITÀ E DISTURBI ALIMENTARI

INTEGRAZIONE PROFESSIONALE: IL COLLOQUIO MOTIVAZIONALE NEL PAZIENTE OBESO
L'EDUCAZIONE TERAPEUTICA NEL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ IN ETÀ EVOLUTIVA
OBESITÀ E BINGE-EATING
DISTURBI ALIMENTARI: LIVELLI DI CURA, ORGANIZZAZIONE DELL'ASSISTENZA E INTEGRAZIONE PROFESSIONALE

POMERIGGIO

III SESSIONE PRATICA INTERATTIVA ONCOLOGIA

COUNSELLING, INTEGRATORI E ONS NEL PAZIENTE ONCOLOGICO
I RISCHI DELLE DIETE VEGETARIANE IN ONCOLOGIA
LA DIETA CHETOGENICA IN ONCOLOGIA: QUALE RAZIONALE?
NUTRIZIONE PARENTERALE DI SUPPORTO NEL PAZIENTE ONCOLOGICO

IV SESSIONE PRATICA INTERATTIVA NUTRIZIONE ARTIFICIALE

ONS E INTEGRATORI PER IL PAZIENTE DISFAGICO: ANALISI CRITICA
IMMUNONUTRIENTI IN NUTRIZIONE ARTIFICIALE: DALLA TEORIA ALLA PRATICA
INTEGRAZIONI PROTEICHE E AMINOACIDICHE NELL'ANZIANO
APPORTO PROTEICO-CALORICO NELL'OBESO IN NUTRIZIONE ARTIFICIALE

III SESSIONE
CRITICITÀ IN NUTRIZIONE

ATTUALITÀ IN TEMA DI TRATTAMENTO DELLA SINDROME DEL COLON IRRITABILE
GLUTEN SENSITIVITY: DALLA DIAGNOSI AL TRATTAMENTO

TAVOLA ROTONDA
IL MANIFESTO DELLE CRITICITÀ NUTRIZIONALI: QUALE FUTURO?

NOVITÀ DALLA RICERCA E PROGETTUALITÀ DEI GRUPPI DI STUDIO ADI

RISTORAZIONE COLLETTIVA
ATTIVITÀ FISICA E PATOLOGIE
ATTIVITÀ FISICA E SALUTE E ALIMENTAZIONE PER LO SPORT
GRUPPO INTERSOCIETARIO DIABETE ADI-AMD-SID
GRANDE OBESITÀ
TERAPIA FARMACOLOGICA IN AMBITO NUTRIZIONALE
DISTURBI COMPORTAMENTO ALIMENTARE DCA
EDUCAZIONE TERAPEUTICA
RELAZIONE PROFESSIONALE IN DIETOLOGIA
MALNUTRIZIONE PROTEICO-CALORICA E NUTRIZIONE ARTIFICIALE
NUTRACEUTICA
NUTRIZIONE E ALIMENTAZIONE IN PEDIATRIA
NUTRIZIONE E PREVENZIONE
ETICA/BIOETICA

MATTINO

INFORMAZIONI SCIENTIFICHE

PRESENTAZIONE LAVORI SCIENTIFICI

Deadline 3 ottobre 2015

Nell'ambito del programma scientifico del Corso, sono previste Sessioni di Comunicazioni orali e Poster. Coloro che desiderano presentare una comunicazione orale o poster sui temi congressuali dovranno fare pervenire il riassunto entro la scadenza prevista del **3 ottobre 2015**. Tutte le Comunicazioni Orali e i Poster accettati, saranno inseriti in una penna USB distribuita al momento dell'accreditamento.

Per ogni **Comunicazione Orale** saranno concessi 10 minuti per la presentazione e 5 minuti per la discussione. I **Poster**, delle dimensioni di cm 70 x 100 saranno affissi nell'area poster e rimarranno esposti per tutta la durata del Corso. I poster saranno discussi dall'autore con la presenza di un docente moderatore. Agli autori è richiesto di essere presenti davanti al proprio elaborato negli orari e nelle sessioni previste. Per ogni Poster discusso saranno previsti 5 minuti per la presentazione e 5 minuti per la discussione. Non verranno accettati abstract inviati via fax. Si ricorda che la presentazione di una Comunicazione Orale o Poster è subordinata all'iscrizione al Corso di almeno un autore, che non potrà presentare più di n. 2 lavori. A tutti gli autori sarà inviata comunicazione dell'avvenuta accettazione all'indirizzo del primo autore indicato da parte della Segreteria Organizzativa.

Gli abstract dovranno essere inviati a:

Direttore del Corso

Prof.ssa Lorenza Caregaro Negrin

lorenza.caregaro@unipd.it

e p.c. **Segreteria Organizzativa**

Promeeting

info@promeeting.it

NORME PER LA COMPILAZIONE

Titolo (deve essere scritto in caratteri minuscoli)

Autori (il nome degli autori va posto in grassetto, senza titoli, con il nome puntato seguito dal cognome)

Il testo deve essere redatto secondo il seguente schema: • Razionale • Materiali e metodi • Risultati • Conclusioni

Voci bibliografiche (limitate all'essenziale, dovranno essere riportate alla fine del lavoro)

Testo (dovrà essere scritto in caratteri minuscoli, in formato Word, font Times New Roman, corpo 12, massimo 5.000 caratteri, spazi inclusi. Non si accettano lavori in formato Jpeg o PDF. Non inviare il testo tramite fax ma solo via e-mail).

Abbreviazioni (vanno citate per esteso la prima volta che compaiono).

INFORMAZIONI SCIENTIFICHE

CREDITI FORMATIVI ECM

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

• MEDICO-CHIRURGO • BIOLOGO • DIETISTA • 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.

METODO DI VERIFICA

La documentazione ECM (scheda anagrafica, questionario di valutazione e di apprendimento) dovrà essere riconsegnata alla Segreteria Organizzativa al termine del Corso. I crediti formativi assegnati al Corso saranno visibili sul sito www.adiitalia.net

Per conseguire i crediti ECM è necessario:

- Garantire la propria presenza in sala per il 100% della durata dei lavori
- Aver risposto correttamente al 75% dei quesiti del questionario di apprendimento
- Aver consegnato il questionario di valutazione compilato in ogni sua parte
- Aver compilato la scheda di valutazione in ogni sua parte

Alla fine del Corso e dopo la valutazione dei documenti ECM da parte del provider, a tutti gli aventi diritto, sarà inviato all'indirizzo di posta elettronica indicato sul dossier, l'attestato ECM con la certificazione dei crediti ottenuti.

PROVIDER ECM



Provider Ecm ID 3599

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

Tel. 0763 391751 | Fax 0763 344880 | www.viva-voce.it

QUOTE DI ISCRIZIONE

IVA 22% esclusa

	ENTRO IL 03.10.2015	DOPO IL 03.10.2015
SOCI ADI		
MEDICO - BIOLOGO - FARMACISTA	€ 400,00	€ 450,00
DIETISTA - INFERMIERE	€ 350,00	€ 400,00
La quota ridotta è riservata ai Soci in regola con il pagamento della quota sociale 2015		
NON SOCI ADI**		
MEDICO - BIOLOGO - FARMACISTA	€ 500,00	€ 550,00
DIETISTA - INFERMIERE	€ 450,00	€ 500,00
**La quota di iscrizione NON SOCIO ADI include la quota sociale ADI per il 2015		
ISCRITTI SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE	€ 250,00	€ 300,00
SOCI ADI UNDER 30		
TUTTE LE CATEGORIE	€ 200,00	€ 250,00
NON SOCI ADI UNDER 30		
TUTTE LE CATEGORIE	€ 250,00	€ 300,00

Per usufruire della quota UNDER 30 è necessario allegare copia del documento di identità unitamente alla scheda di iscrizione. La quota ridotta è riservata ai Soci in regola con il pagamento della quota sociale 2015.

LA QUOTA DI ISCRIZIONE COMPRENDE:

- partecipazione alle sessioni scientifiche • kit congressuale • volume degli atti (numero speciale di ADI Magazine) e penna usb
- materiale e dossier ecm • attestato di partecipazione • open coffee e colazioni di lavoro • cocktail di benvenuto

CENA SOCIALE

TUTTE LE CATEGORIE	€ 100,00	€ 120,00
--------------------	----------	----------

Gentile Dottoressa, Egregio Dottore,

GSK Consumer Healthcare S.p.a. ha il piacere di informarla che **alli®**, capsule rigide da 60 mg (Orlistat), sarà nuovamente in farmacia a partire dal mese di Aprile 2015.

alli® è un farmaco non soggetto a prescrizione medica, che non agisce sull'appetito, **indicato per la riduzione del peso corporeo negli adulti in sovrappeso (BMI ≥ 28 kg/m²).**¹

Il dosaggio raccomandato è di una capsula da 60 mg da assumere 3 volte al giorno, prima, durante o entro un'ora dai pasti principali.¹

Il principio attivo di alli® è Orlistat che è un inibitore potente, specifico e ad azione prolungata delle lipasi gastrointestinali. Esercita la sua attività terapeutica nel lume dello stomaco e dell'intestino tenue formando un legame covalente con le lipasi gastriche e pancreatiche. L'enzima inattivato non è pertanto disponibile per idrolizzare i grassi assunti con la dieta. **Sulla base degli studi clinici è stato stimato che Orlistat 60 mg preso tre volte al giorno blocchi l'assorbimento di circa il 25% dei grassi introdotti con la dieta¹.**

alli

Orlistat 60 mg



Per ogni 2 kg persi con la sola dieta, alli® consente la perdita di 1 kg in più.²
alli® aiuta le persone a perdere più peso rispetto alla sola dieta.

- ★ **alli®** va associato a una dieta moderatamente ipocalorica e a ridotto contenuto di grassi.¹
- ★ Se un pasto viene saltato o se non contiene grassi, la dose di Orlistat deve essere omessa.¹
- ★ I pazienti che intendono assumere **alli®** dovrebbero praticare un regolare esercizio fisico, da associare alla terapia o da iniziare prima di intraprenderla.¹

Principali controindicazioni¹

Trattamento concomitante con ciclosporina
 Trattamento concomitante con warfarin o altri anticoagulanti orali
 Colestasi
 Gravidanza e allattamento

Principali avvertenze e precauzioni di impiego¹

Sintomi gastrointestinali: i pazienti devono essere invitati ad aderire alle raccomandazioni dietetiche ricevute. La possibilità che insorgano sintomi gastrointestinali può aumentare se Orlistat viene assunto con un singolo pasto o con una dieta ricca di grassi. I pazienti che assumono un farmaco per il diabete e i pazienti affetti da nefropatia devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con **alli®**.

Più comuni effetti indesiderati¹

Le reazioni avverse ad Orlistat sono prevalentemente a carico dell'apparato gastrointestinale e sono correlate all'effetto farmacologico del medicinale sull'inibizione dell'assorbimento dei grassi ingeriti.

- Classificazione ai fini della fornitura: medicinale non soggetto a prescrizione medica
- Classe di rimborsabilità: C
- Quantità contenuta nella confezione: 84 capsule rigide

Si sottolinea l'importanza di segnalare tutte le sospette reazioni avverse ad un medicinale.

Agli operatori sanitari è richiesto di segnalare qualsiasi reazione avversa sospetta tramite il sito web dell'AIFA:

<http://www.agenziafarmaco.gov.it/it/responsabili>

FONTE:

1. Alli 60 mg. Riassunto delle Caratteristiche del Prodotto (RCP)
2. Alli 60 mg. Foglio illustrativo



Riassunto delle Caratteristiche del Prodotto

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE. alli 60 mg capsule rigide. **2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA.** Ogni capsula rigida contiene 60 mg di orlistat. Per l'elenco completo degli eccipienti, vedere paragrafo 6.1. **3. FORMA FARMACEUTICA.** Capsula rigida. La capsula ha una banda centrale di colore blu scuro, e testa e corpo di colore turchese con impresso "alli". **4. INFORMAZIONI CLINICHE.** **4.1 Indicazioni terapeutiche.** alli è indicato per la perdita di peso in adulti sovrappeso (indice di massa corporea, BMI, $\geq 28 \text{ kg/m}^2$) e deve essere assunto in associazione a una dieta moderatamente ipocalorica e a ridotto contenuto di grassi. **4.2 Posologia e modo di somministrazione.** **Posologia.** **Adulti.** Il dosaggio raccomandato di alli è di una capsula da 60 mg da assumere tre volte al giorno. Non si devono assumere più di tre capsule da 60 mg nelle 24 ore. La dieta e l'esercizio fisico sono componenti importanti di un programma per perdere peso. Si raccomanda di iniziare una dieta ed un programma di esercizio fisico prima di cominciare il trattamento con alli. Durante il trattamento con orlistat, il paziente deve seguire una dieta bilanciata dal punto di vista nutrizionale e moderatamente ipocalorica, che contenga circa il 30% di calorie derivanti dai grassi (per es. in una dieta da 2.000 kcal al giorno, questo equivale ad un quantitativo $< 67 \text{ g}$ di grassi). L'assunzione giornaliera di grassi, carboidrati e proteine deve essere distribuita nei tre pasti principali. La dieta e il programma di esercizio fisico devono continuare anche quando il trattamento con alli viene sospeso. Il trattamento non deve superare i 6 mesi. I pazienti che non riescono a perdere peso dopo 12 settimane di trattamento con alli, devono consultare il loro medico o farmacista. Potrebbe essere necessario interrompere il trattamento. **Popolazioni speciali.** Anziani (≥ 65 anni). Sono disponibili solo dati limitati sull'uso di orlistat negli anziani. Tuttavia, dal momento che orlistat è assorbito solo in minima parte, non è necessario alcun aggiustamento della dose negli anziani. **Insufficienza epatica e renale.** Gli effetti di orlistat nei soggetti con insufficienza epatica e/o renale non sono stati studiati (vedere paragrafo 4.4). Tuttavia, dal momento che orlistat è assorbito solo in minima parte, non è necessario alcun aggiustamento della dose nei soggetti affetti da insufficienza epatica e/o renale. **Popolazione pediatrica.** La sicurezza e l'efficacia di alli in bambini di età inferiore a 18 anni non sono state stabilite. Non ci sono dati disponibili. **Modo di somministrazione.** La capsula deve essere assunta immediatamente prima, durante o entro un'ora dopo i pasti principali. Se un pasto viene saltato o se non contiene grassi, la dose di orlistat deve essere omessa. **4.3 Controindicazioni.**

- Ipersensibilità al principio attivo o ad uno qualsiasi degli eccipienti elencati al paragrafo 6.1.
- Trattamento concomitante con ciclosporina (vedere paragrafo 4.5).
- Sindrome da malassorbimento cronico.
- Colestasi.
- Gravidanza (vedere paragrafo 4.6).
- Allattamento (vedere paragrafo 4.6).
- Trattamento concomitante con warfarin o altri anticoagulanti orali (vedere paragrafi 4.5 e 4.8).

4.4 Avvertenze speciali e precauzioni di impiego. **Sintomi gastrointestinali.** I pazienti devono essere invitati ad aderire alle raccomandazioni dietetiche ricevute (vedere paragrafo 4.2). La possibilità che insorgano sintomi gastrointestinali (vedere paragrafo 4.8) può aumentare se orlistat viene assunto con un singolo pasto o con una dieta ricca di grassi. **Vitamine liposolubili.** Il trattamento con orlistat potrebbe compromettere l'assorbimento di vitamine liposolubili (A, D, E e K) (vedere paragrafo 4.5). Per questo motivo, deve essere assunto un supplemento multivitaminico prima di coricarsi. **Medicinali anti-diabetici.** Poiché la perdita di peso può associarsi a un miglioramento del controllo metabolico del diabete, i pazienti che assumono un farmaco per il diabete devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con alli, qualora si renda necessario aggiustare la dose del farmaco antidiabetico. **Medicinali per l'ipertensione o l'ipercolesterolemia.** La perdita di peso può associarsi ad un miglioramento della pressione arteriosa e dei livelli di colesterolo. I pazienti che assumono un farmaco per l'ipertensione o l'ipercolesterolemia devono consultare il medico o il farmacista durante il trattamento con alli, qualora si renda necessario aggiustare la dose di questi farmaci. **Amiodarone.** I pazienti che assumono amiodarone devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con alli (vedere paragrafo 4.5). **Sanguinamento rettale.** Sono stati segnalati casi di sanguinamento rettale in pazienti in trattamento con orlistat. Nel caso questo si verifici, il paziente deve consultare un medico. **Contraccettivi orali.** È raccomandato l'impiego di un metodo contraccettivo aggiuntivo per prevenire il possibile insuccesso dei contraccettivi orali che potrebbe verificarsi in caso di diarrea grave (vedere paragrafo 4.5). **Nefropatia.** I pazienti affetti da nefropatia devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con alli, dal momento che l'uso di orlistat può risultare associato a iperossaluria e nefropatia da ossalati che determinano talvolta l'insufficienza renale. Questo rischio è aumentato in pazienti con sottostante malattia renale cronica e/o deplezione di volume. **Levodroina.** Quando orlistat e levodroina vengono assunti contemporaneamente possono manifestarsi ipotiroidismo e/o un ridotto controllo dell'ipotiroidismo (vedere paragrafo 4.5). I pazienti che assumono levodroina devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con alli, in quanto può rendersi necessario assumere orlistat e levodroina in orari diversi e correggere la dose di levodroina. **Medicinali anti-epilettici.** I pazienti che assumono un farmaco anti-epilettico devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con alli, in quanto tali soggetti devono essere monitorati per individuare eventuali variazioni nella frequenza e nell'intensità delle convulsioni. Se ciò

accadesse, si deve prendere in considerazione la possibilità di somministrare orlistat e i farmaci anti-epilettici in orari diversi (vedere paragrafo 4.5). **Antiretrovirali per l'HIV.** I pazienti devono consultare un medico prima di prendere alli in concomitanza con i farmaci antiretrovirali. Orlistat può potenzialmente ridurre l'assorbimento di farmaci antiretrovirali per l'HIV e potrebbe influenzare negativamente l'efficacia dei farmaci antiretrovirali per l'HIV (vedere paragrafo 4.5). **4.5 Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione.** **Ciclosporina.** Una diminuzione nei livelli plasmatici di ciclosporina è stata osservata in uno studio di interazione farmacologica ed è stata anche riportata in molti casi di somministrazione concomitante con orlistat. Questo potrebbe comportare una diminuzione dell'efficacia immunosoppressiva della ciclosporina. L'uso concomitante di alli e ciclosporina è pertanto controindicato (vedere paragrafo 4.3). **Anticoagulanti orali.** La somministrazione di warfarin o altri anticoagulanti orali in concomitanza con orlistat può influire sui valori di rapporto normalizzato internazionale (*International Normalised Ratio INR*) (vedere paragrafo 4.8). L'uso concomitante di alli e warfarin o altri anticoagulanti orali è pertanto controindicato (vedere paragrafo 4.3). **Contraccettivi orali.** L'assenza di una interazione tra contraccettivi orali ed orlistat è stata dimostrata in specifici studi di interazione tra farmaci. Tuttavia, orlistat, può indirettamente ridurre la disponibilità dei contraccettivi orali e portare, in alcuni singoli casi, ad una gravidanza indesiderata. Si raccomanda un metodo contraccettivo aggiuntivo in caso di diarrea grave (vedere paragrafo 4.4). **Levodroina.** Quando orlistat e levodroina vengono assunti contemporaneamente possono manifestarsi ipotiroidismo e/o un ridotto controllo dell'ipotiroidismo (vedere paragrafo 4.4). Tali effetti possono essere dovuti ad un ridotto assorbimento di sali di iodio e/o di levodroina. **Farmaci anti-epilettici.** Sono stati riportati casi di convulsioni in pazienti trattati contemporaneamente con orlistat e farmaci anti-epilettici, come per es. valproato, lamotrigina; per tali casi non si può escludere una relazione causale dovuta ad un'interazione. Orlistat può diminuire l'assorbimento di farmaci anti-epilettici, portando a convulsioni. **Farmaci antiretrovirali.** Sulla base delle segnalazioni derivanti dalla letteratura e dall'esperienza post-marketing orlistat può potenzialmente ridurre l'assorbimento dei farmaci antiretrovirali per l'HIV e potrebbe influenzare negativamente l'efficacia dei farmaci antiretrovirali per l'HIV (vedere paragrafo 4.4). **Vitamine liposolubili.** La terapia con orlistat può potenzialmente ridurre l'assorbimento di vitamine liposolubili (A, D, E e K). Negli studi clinici i livelli plasmatici delle vitamine A, D, E e K, e del beta-carotene si sono mantenuti nel range di normalità in un'ampia maggioranza di soggetti sottoposti a terapia con orlistat fino a 4 anni. Tuttavia, si devono invitare i pazienti ad assumere un supplemento multivitaminico prima di coricarsi, per aiutare ad assicurare un adeguato apporto vitaminico (vedere paragrafo 4.4). **Acarbose.** In mancanza di studi di interazione farmacocinetica, alli non è raccomandato nei pazienti trattati con acarbose. **Amiodarone.** Si è osservata una diminuzione nei livelli plasmatici di amiodarone, somministrato come dose singola, in un numero limitato di volontari sani trattati contemporaneamente con orlistat. La rilevanza clinica di questo effetto nei pazienti in terapia con amiodarone è tuttora non nota. I pazienti che assumono amiodarone devono consultare il medico prima di iniziare il trattamento con alli. Potrebbe essere necessario un aggiustamento della dose di amiodarone durante il trattamento con alli. **4.6 Fertilità, gravidanza e allattamento.** **Donne potenzialmente fertili/Contraccezione negli uomini e nelle donne.** Si raccomanda l'uso di un metodo contraccettivo aggiuntivo per prevenire la possibile inefficacia della contraccezione orale in caso di diarrea grave (vedere paragrafo 4.4 e 4.5). **Gravidanza.** Per orlistat non sono disponibili dati clinici relativi a gravidanze esposte. Gli studi su animali non indicano effetti dannosi diretti o indiretti su gravidanza, sviluppo embrionale/fetale, parto o sviluppo post-natale (vedere paragrafo 5.3). alli è controindicato in gravidanza (vedere paragrafo 4.3). **Allattamento.** Dal momento che non è noto se orlistat sia escreto nel latte materno, alli è controindicato in corso di allattamento (vedere paragrafo 4.3). **Fertilità.** Gli studi sull'animale non evidenziano effetti dannosi sulla fertilità. **4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari.** Orlistat non influisce o influisce in modo trascurabile sulla capacità di guidare veicoli o di usare macchinari. **4.8 Effetti indesiderati. Riassunto del profilo di sicurezza.** Le reazioni avverse ad orlistat sono prevalentemente a carico dell'apparato gastrointestinale e sono correlate all'effetto farmacologico del medicinale sull'inibizione dell'assorbimento dei grassi ingeriti. Le reazioni avverse gastrointestinali identificate negli studi clinici con orlistat 60 mg della durata da 18 mesi a 2 anni sono state generalmente lievi e transitorie. Si sono manifestate generalmente in fase precoce di trattamento (entro 3 mesi) e la maggior parte dei pazienti ha manifestato solo un episodio. Il consumo di una dieta povera di grassi tende a diminuire la probabilità di sviluppare reazioni avverse gastrointestinali (vedere paragrafo 4.4). **Tabella con elenco delle reazioni avverse.** Le reazioni avverse sono elencate di seguito per classificazione per sistemi e organi e frequenza. Le frequenze sono definite nel modo seguente: molto comune ($\geq 1/10$), comune ($\geq 1/100$, $< 1/10$), non comune ($\geq 1/1.000$, $< 1/100$), raro ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$), molto raro ($< 1/10.000$) e non nota (che non può essere definita sulla base dei dati disponibili). Le frequenze delle reazioni avverse identificate durante la fase post-marketing di orlistat non sono note in quanto queste reazioni sono state riportate volontariamente da una popolazione di dimensioni non definite. All'interno di ciascuna classe di frequenza, le reazioni avverse sono riportate in ordine decrescente di gravità.

Classificazione per sistemi e organi e per frequenza	Reazione avversa
Patologie del sistema emolinfopoietico	
Non nota	Diminuzione della protrombina e aumento dell'INR (vedere paragrafi 4.3 e 4.5)
Disturbi del sistema immunitario	
Non nota	Reazioni di ipersensibilità, fra cui anafilassi, broncospasmo, angioedema, prurito, eritema e orticaria
Disturbi psichiatrici	
Comune	Ansia [†]
Patologie gastrointestinali	
Molto comune	Perdite oleose Fiatulenza con emissione di feci Defecazione urgente Feci grasse oleose Evacuazione oleosa Fiatulenza Feci soffici
Comune	Dolore addominale Incontinenza fecale Feci liquide Aumentata defecazione
Non nota	Diverticolite Pancreatite Lieve sanguinamento rettale (vedere paragrafo 4.4)
Patologie renali e urinarie	
Non nota	Nefropatia da ossalati che determina talvolta l'insufficienza renale
Patologie epatobiliari	
Non nota	Epatite che può essere grave. Sono stati riportati alcuni casi fatali o casi che necessitano di trapianto di fegato. Colelitiasi Aumento delle transaminasi e della fosfatasi alcalina
Patologie della cute e del tessuto sottocutaneo	
Non nota	Eruzione bollosa

[†] È plausibile che il trattamento con orlistat possa indurre ansia anticipatoria o secondaria alle reazioni avverse gastrointestinali. Segnalazione delle reazioni avverse sospette. La segnalazione delle reazioni avverse sospette che si verificano dopo l'autorizzazione del medicinale è importante, in quanto permette un monitoraggio continuo del rapporto beneficio/rischio del medicinale. Agli operatori sanitari è richiesto di segnalare qualsiasi reazione avversa sospetta tramite il sistema nazionale di segnalazione riportato nell'Allegato V.

4.9 Sovradosaggio. Sono state studiate dosi singole di 800 mg di orlistat e dosi multiple fino a 400 mg tre volte al giorno per 15 giorni in soggetti normopeso e obesi senza riscontro di evidenze cliniche significative. Inoltre dosi di 240 mg tre volte al giorno sono state somministrate a pazienti obesi per 6 mesi. La maggioranza dei casi di sovradosaggio con orlistat ricevuti successivamente alla commercializzazione non ha riportato reazioni avverse o ha riportato reazioni avverse simili a quelle riportate con la dose raccomandata. In caso di sovradosaggio, è necessario rivolgersi al medico. Nel caso si dovesse verificare un sovradosaggio significativo di orlistat, si raccomanda di tenere il paziente sotto osservazione per 24 ore. Sulla base degli studi clinici e di quelli sull'animale, tutti gli effetti sistemici attribuibili alle proprietà di inibizione delle lipasi da parte di orlistat dovrebbero essere rapidamente reversibili.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE. 5.1 Proprietà farmacodinamiche. Categoria farmacoterapeutica: farmaci contro l'obesità, esclusi i prodotti dietetici, farmaci contro l'obesità ad azione periferica, codice ATC A08AB01. Orlistat è un inibitore potente, specifico e ad azione prolungata delle lipasi gastrointestinali. Esercita la sua attività terapeutica nel lume dello stomaco e dell'intestino tenue formando un legame covalente con il sito attivo della serina delle lipasi gastriche e pancreatiche. L'enzima inattivato non è pertanto disponibile per idrolizzare ad acidi grassi liberi assorbibili e monogliceridi i grassi assunti con la dieta sotto forma di trigliceridi. Sulla base degli studi clinici è stato stimato che orlistat 60 mg preso tre volte al giorno blocca l'assorbimento di circa il 25% dei grassi introdotti con la dieta. L'effetto di orlistat dà luogo ad un aumento dei grassi fecali già da 24 a 48 ore dopo la somministrazione. Dopo l'interruzione del trattamento, il contenuto di grasso nelle feci ritorna generalmente ai livelli pre-trattamento entro 48-72 ore. Due studi in doppio cieco, randomizzati, controllati verso placebo, condotti in adulti con BMI ≥ 28 kg/m² supportano l'efficacia di orlistat 60 mg preso tre volte al giorno in associazione ad una dieta ipocalorica e a ridotto contenuto di grassi. Il parametro primario, la variazione del peso corporeo rispetto al basale (momento della randomizzazione), è stato valutato in termini di peso corporeo nel tempo (Tabella 1) e di percentuale di soggetti che hanno perso $\geq 5\%$ o $\geq 10\%$ del peso (Tabella 2). Anche se la perdita di peso è stata valutata per 12 mesi di trattamento in entrambi gli studi, la perdita maggiore si è verificata nei primi 6 mesi.

Tabella 1:
Effetto di 6 mesi di trattamento sul peso corporeo misurato al basale

	Gruppo di trattamento	N	Variazione media relativa (%)	Variazione media (kg)
Studio 1	Placebo	204	-3,24	-3,11
	Orlistat 60 mg	216	-5,55	-5,20 ^a
Studio 2	Placebo	183	-1,17	-1,05
	Orlistat 60 mg	191	-3,66	-3,59 ^a
Dati aggregati	Placebo	387	-2,20	-2,09
	Orlistat 60 mg	407	-4,60	-4,40 ^a

^a p<0,001 verso placebo

Tabella 2: Analisi dei responder a 6 mesi

	Soggetti che hanno perso $\geq 5\%$ del peso corporeo basale (%)		Soggetti che hanno perso $\geq 10\%$ del peso corporeo basale (%)	
	Placebo	Orlistat 60 mg	Placebo	Orlistat 60 mg
Studio 1	30,9	54,6 ^a	10,3	21,3 ^b
Studio 2	21,3	37,7 ^a	2,2	10,5 ^a
Dati aggregati	26,4	46,7 ^a	6,5	16,2 ^a

Confronti con placebo: ^a p<0,001; ^b p<0,01

La perdita di peso indotta da orlistat 60 mg ha determinato altri importanti benefici per la salute dopo 6 mesi di trattamento, oltre alla perdita di peso stessa. La variazione relativa media dei livelli di colesterolo totale è stata di -2,4% per orlistat 60 mg (valore basale 5,20 mmol/l) e di +2,8% per il placebo (valore basale 5,26 mmol/l). La variazione relativa media dei livelli di

colesterolo LDL è stata di -3,5% per orlistat 60 mg (valore basale 3,30 mmol/l) e di +3,8% per il placebo (valore basale 3,41 mmol/l). Per la circonferenza vita, la variazione media è stata di -4,5 cm per orlistat 60 mg (valore basale 103,7 cm) e di -3,6 cm per il placebo (valore basale 103,5 cm). Tutti i confronti sono risultati statisticamente significativi verso placebo.

5.2 Proprietà farmacocinetiche. Assorbimento. Studi in volontari normopeso e obesi hanno dimostrato che l'assorbimento di orlistat è minimo. 8 ore dopo la somministrazione orale di 360 mg di orlistat, le concentrazioni plasmatiche di orlistat immodificato non sono risultate misurabili (< 5 ng/ml). In generale, ai dosaggi terapeutici, il riscontro di orlistat immodificato nel plasma è stato occasionale ed in concentrazioni estremamente ridotte (< 10 ng/ml o 0,02 µmol), senza evidenza di accumulo, coerentemente con un assorbimento minimo. **Distribuzione.** Il volume di distribuzione non può essere determinato perché il principio attivo viene assorbito in misura minima e non ha una farmacocinetica sistemica definita. In vitro, orlistat è legato per oltre il 99% alle proteine plasmatiche (le principali proteine di legame sono le lipoproteine e l'albumina). Orlistat si distribuisce in misura irrilevante negli eritrociti. **Biotrasformazione.** Sulla base dei risultati nell'animale, è probabile che orlistat venga metabolizzato prevalentemente all'interno della parete gastrointestinale. In uno studio su pazienti obesi, due metaboliti principali, M1 (anello lattonico a 4 atomi idrolizzato) e M3 (M1 privo del gruppo N-formil leucina), determinano circa il 42% della concentrazione totale plasmatica, relativa alla minima frazione della dose che viene assorbita a livello sistemico. M1 ed M3 presentano un anello beta-lattonico aperto ed un'attività di inibizione delle lipasi estremamente debole (rispettivamente 1.000 e 2.500 volte inferiore all'orlistat). In considerazione di questa ridotta capacità di inibizione e dei ridotti livelli plasmatici ai dosaggi terapeutici (in media rispettivamente 26 ng/ml e 108 ng/ml), si ritiene che questi metaboliti non abbiano attività farmacologica rilevante. **Eliminazione.** Studi in soggetti normopeso ed obesi hanno dimostrato che l'escrezione nelle feci del principio attivo non assorbito è la principale via di eliminazione. Circa il 97% della dose somministrata è risultato escreto nelle feci e l'83% di essa sotto forma di orlistat immodificato. L'escrezione cumulativa renale di tutti i composti correlati ad orlistat è risultata inferiore al 2% della dose somministrata. Il periodo necessario per raggiungere l'escrezione completa (fecale più urinaria) è stato di 3-5 giorni. L'eliminazione di orlistat sembra simile nei volontari normopeso ed obesi. Orlistat, M1 e M3 sono tutti soggetti ad escrezione biliare. **5.3 Dati preclinici di sicurezza.** I dati

pre-clinici non rivelano rischi particolari per l'uomo sulla base di studi convenzionali di safety pharmacology, tossicità a dosi ripetute, genotossicità, potenziale cancerogeno, tossicità sulla fertilità, la riproduzione e lo sviluppo. È improbabile che l'uso medicinale di orlistat costituisca un rischio per l'ambiente acquatico o terrestre. Comunque, ogni potenziale rischio deve essere evitato (vedere paragrafo 6.6).

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE. 6.1 Elenco degli eccipienti. Contenuto della capsula. Cellulosa microcristallina (E460). Sodio amido glicolato. Povidone (E1201). Sodio laurilsolfato. Talco. **Opercolo.** Gelatina. Indigotina (E132). Titanio diossido (E171). Sodio laurilsolfato. Sorbitan monolaurato. **Inchiostro di stampa della capsula.** Gommialacca. Ossido di ferro nero (E172). Glicole propilenico. **Banda.** Gelatina. Polisorbato 80. Indigotina (E132). **6.2 Incompatibilità.** Non pertinente. **6.3 Periodo di validità.** 2 anni. Eliminare le capsule conservate per più di un mese nell'astuccio portatile. **6.4 Precauzioni particolari per la conservazione.** Non conservare a temperatura superiore ai 25 °C. Tenere il flacone ben chiuso per proteggere il medicinale dall'umidità. **6.5 Natura e contenuto del contenitore.** Flacone di polietilene ad alta densità (HDPE) con chiusura a prova di bambino, contenente 42, 60, 84, 90 o 120 capsule rigide. Il flacone contiene inoltre due cilindri sigillati, che a loro volta contengono gel di silice come essiccante. Un astuccio in resina polistirenica/poliuretano (shuttle) che può contenere 3 capsule è incluso in ogni confezione. È possibile che non tutte le confezioni siano commercializzate. **6.6 Precauzioni particolari per lo smaltimento e la manipolazione.** Il medicinale non utilizzato ed i rifiuti derivati da tale medicinale devono essere smaltiti in conformità alla normativa locale vigente. **7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.** Glaxo Group Limited, 980 Great West Road, Brentford, Middlesex, TW8 9GS, Regno Unito. **8. NUMERO(I) DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.** EU/1/07/401/007-011. **9. DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE.** Data della prima autorizzazione: 23 luglio 2007. Data del rinnovo più recente: **10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO.**

Informazioni più dettagliate su questa specialità medicinale sono disponibili sul sito web della Agenzia Europea dei Medicinali: <http://www.ema.europa.eu/>

Che Cos'è l'A.D.I.

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

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

L'attuale Ufficio di Presidenza è così costituito:

Presidente: A. Caretto

Past President: L. Lucchin

Segretario Generale: L. Caregaro Negrin

Vice Segretario Generale: B. Paolini

Tesoriere: A. R. Sabbatini

Consiglieri: M. Buccianti, C. Macca, G. Malfi, M. Mininni, C. Tubili

In ottemperanza alle norme del suo statuto, rientrano in particolare nella sfera degli interessi dell'A.D.I. sia le problematiche di carattere dietologico, e nutrizionistico, che l'educazione alimentare. L'A.D.I. è un'associazione senza fini di lucro e lo statuto esclude qualsiasi finalità sindacale, politica o religiosa. L'A.D.I., per la realizzazione dei suoi fini cura:

- l'impostazione di programmi e di iniziative che favoriscano l'aggiornamento dei soci su temi dietologici e nutrizionali;
- la ricerca di collegamenti con altre associazioni,

società, enti e istituzioni scientifiche e culturali;

- i rapporti con la stampa e gli altri mezzi di comunicazione di massa, soprattutto per quanto concerne le iniziative di educazione e informazione alimentare;
- lo studio di opportune proposte concernenti la politica alimentare, collaborando alla migliore attuazione di esse;
- sostiene le iniziative volte a potenziare l'insegnamento universitario di materie che rientrano nella sfera dei suoi interessi e promuove iniziative culturali e di aggiornamento professionale per medici, paramedici, dietisti e per operatori nel campo della alimentazione e della nutrizione clinica. Inoltre sostiene le iniziative volte a dare impulso alla educazione alimentare nelle scuole.

RECAPITI ADI

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ADI

Segreteria Delegata

PROMETING

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

Tel. 0763.393621 - Fax 0763.344880

segreteria@adiitalia.net - www.adiitalia.net

Quote Sociali ADI

€ 40,00 per le Lauree Triennali, € 70,00 per le Lauree Magistrali e di II livello, come segue:

- a mezzo bollettino postale c/c n° 41419003 intestato a ADI
- a mezzo bonifico bancario intestato ad ADI presso Deutsche Bank SpA - Ag. Roma 2 (Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma) IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193
- a mezzo carta di credito online sul sito www.adiitalia.net.

Per accedere al servizio cliccare su Cos'è l'ADI >

Come associarsi > Pagamento quote Online

La quota di adesione è valida dal 1 gennaio al 31 dicembre di ogni anno e, il rinnovo deve essere effettuato entro il 28 febbraio dell'anno successivo. Qualora il pagamento venga effettuato a mezzo di bollettino postale, deve essere inviata la ricevuta via fax al numero 0763.344880 oppure via mail a segreteria@adiitalia.net

PER GLI ASPIRANTI SOCI

L'iscrizione all'ADI può essere effettuata, tramite la sessione dedicata sul sito (Cos'è l'ADI > Come associarsi > Pagamento quote Online), allegando un sintetico CV e con presentazione di due soci con almeno due anni di anzianità in regola con la quota associativa. Il nuovo socio potrà votare dal secondo anno solare. Viene eliminata la distinzione tra socio aggregato e socio ordinario.

SI SOLLECITANO I SOCI CHE NON HANNO ANCORA CORRISPOSTO LE QUOTE ARRETRATE A PROVVEDERE AL PAGAMENTO ENTRO IL PRIMO BIMESTRE DI OGNI ANNO

VARIANZI DI INDIRIZZO

Ti ricordiamo di comunicare tempestivamente all'indirizzo segreteria@adiitalia.net eventuali variazioni dei dati anagrafici e di contatto (residenza, domicilio, email), al fine di evitare spiacevoli inconvenienti nell'invio delle riviste e delle comunicazioni elettroniche.

INFORMATIVA AI SENSI DELL'ART. 13

DEL D. LEGS. 196/2003

Informiamo coloro che ricevono questa pubblicazione a mezzo posta che i dati in nostro possesso e quelli che ci saranno forniti, potranno essere trattati in versione cartacea, informatica e telematica. Le informazioni fornite e conservate presso gli uffici della Segreteria Delegata ADI non saranno cedute a terzi, ma saranno da noi custodite con assoluta riservatezza esclusivamente per la gestione dei rapporti istituzionali dell'ADI e per l'invio di pubblicazioni, informazioni, comunicazioni, programmi di convegni ed eventi congressuali, inviti.

Norme per gli Autori

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

Speciali rubriche sono inoltre dedicate alle attività svolte in campo associativo, congressuale, sociale, culturale, di informazione e di politica sanitaria inerenti l'area della Dietologia e Nutrizione Clinica. Tutti i lavori inviati, compresa l'iconografia, dovranno avere carattere di originalità e non essere stati precedentemente pubblicati. Si intende in ogni caso che gli Autori sono gli unici responsabili dell'originalità del loro articolo.

EDITORIALI

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

LAVORI ORIGINALI

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

In pagina separata devono essere segnalati:

- 1) titolo dell'articolo
 - 2) nome e cognome degli Autori
 - 3) Istituto o Ente di appartenenza degli Autori
 - 4) Indirizzo dell'Autore a cui inviare la corrispondenza.
- Il manoscritto va suddiviso nelle seguenti parti: titolo,

introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, bibliografia, riassunto e parole chiave (fino a 5).

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 laboratorio 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;

viazioni dei titoli delle riviste (secondo le liste ufficiali), senza il punto; c) assenza di carattere corsivo, il che significa nessuna sottolineatura nel dattiloscritto; d) iniziale maiuscola solo per la prima parola del titolo dell'articolo.

INVIO DEI LAVORI

I manoscritti devono essere inviati 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 2 copie gratuite della rivista. Eventuali ulteriori copie ed estratti sono a carico degli stessi. A tale riguardo si prega di contattare

PROMETING.

Sindrome da insulino-resistenza?

$$\left\{ \begin{array}{c} \text{tocotrienoli} \\ + \\ \text{acido clorogenico} \\ + \\ \text{berberina} \end{array} \right\} = \begin{array}{l} \downarrow \text{LDL} \\ \downarrow \text{TRIGLICERIDI} \\ \downarrow \text{GLICEMIA} \end{array}$$

=
TRIXY

La sinergia efficace per un
metabolismo in equilibrio



TRIXY, grazie all'azione combinata di tre principi attivi naturali, è efficace sull'insulino-resistenza, il meccanismo alla base della sindrome metabolica.

NATHURA.COM


NATHURA
LA NOSTRA RICERCA,
IL TUO STAR BENE.

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



**Registrazione
gratuita!**



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

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

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

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

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

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

**Dr Schär
Institute**