

ADI MAGAZINE

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

ADI MAGAZINE
Vol. XIV n° 3 - Nuova Serie
Settembre 2010

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

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

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

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

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

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

Composizione e stampa
Tipolito Ceccarelli Grotte di Castro VT

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

Sommario

VITAMINA D E SALUTE: STATO DELL'ARTE - F. Visioli, A. Poli	168
MICRONUTRIENTI: PERCHÉ? - F. VISIOLI	175
INDICAZIONI GENERALI PER LA PREVENZIONE ED IL TRATTAMENTO DI DEFICIT NUTRIZIONALI NEL FOLLOW-UP MEDICO DOPO CHIRURGIA BARIATRICA C. FINELLI, F. CONTALDO, F. PASANISI	177
STILI DI VITA E MALATTIE CRONICO DEGENERATIVE: RISULTATI DI UNA INDAGINE NEL TERRITORIO DELLA ASL DELLA PROVINCIA DI LODI SU STAKEHOLDER CHIAVE LIFESTYLES AND CHRONIC DEGENERATIVE DISEASES: RESULTS OF A SURVEY IN THE TERRITORY OF THE PROVINCE OF LODI ASL ON KEY STAKEHOLDERS - M. CREDALI, M. OLIVERI, A. CAIRO, V. LISCI, E. ARMONDI, M. DI PRAMPERO, F. FAVARETO, M. L. DALLAVALLE, M. G. SILVESTRI	195
LA GESTIONE DEI RESIDUI E DEI RIFIUTI NELLA RISTORAZIONE OSPEDALIERA: STRUMENTO PER LA VALUTAZIONE DELL'ADEGUATEZZA E DELL'ORGANIZZAZIONE DEL SERVIZIO DI RISTORAZIONE OSPEDALIERA - A. PEZZANA, D. VASSALLO, M. L. AMERIO	201
RILIEVO DELLE OPINIONI DEGLI UTENTI SULLA QUALITÀ DEL SERVIZIO FORNITO DAL DIETISTA DELL'AMBULATORIO DIETETICO DELL'ARCISPEDALE SANTA MARIA NUOVA DI REGGIO EMILIA - S. VACCARO	205
TECNICHE DI PROGRAMMAZIONE ALIMENTARE DESTINATE A PAZIENTI NIDDM E IDDM DERIVANTI DA ESPERIENZE SUL CAMPO G. PIPICELLI, G. ANGOTZI, M. PASCALE, G. SANNELLI, D. LENTINI	210
LA DONNA DEL TERZO MILLENNIO TRA ALIMENTAZIONE, SALUTE E STILI DI VITA G. FATATI	212
NUTRIZIONE NELLA PRIMA INFANZIA: INFLUENZA SULLA SALUTE F. ALESSANDRINI, M. A. FUSCO	215
DISLIPIDEMIE E NUTRACEUTICI - A. F. G. CICERO	222
INTEGRAZIONE AMINOACIDICA NELLE VARIE ETÀ E SITUAZIONI: EVIDENZE SCIENTIFICHE - F. VIGNATI, F. MURATORI	226
XIII CORSO NAZIONALE ADI - NUTRICLINICA 2009 - ROMA 21-24 OTTOBRE 2009 LINEE DI INDIRIZZO ELABORATE DAI 5 MODULI FORMATIVI Direttore del Corso: FRANCESCO LEONARDI	234
XIX CONGRESSO NAZIONALE ADI DALLA DIETETICA ALLA NUTRIZIONE CLINICA - ENERGIA E SALUTE	239
CALENDARIO	243
PUBBLICAZIONI DISPONIBILI	245

ADI Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ONLUS

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

Responsabili Regionali

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

Marche

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

Celiachia? Fidati di Dr Schär.

Come fanno 9676 medici e nutrizionisti
in tutto il mondo



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

Una fiducia ben riposta. Fidati di Dr Schär.



www.coeliaccentre.org



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

COELIAC DISEASE RESOURCE CENTER

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



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

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

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

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

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

Vitamina D e salute: stato dell'arte

^{1,2} F. Visioli, ² A. Poli

^{1,2} Université Pierre et Marie Curie, Paris, France, ² Nutrition Foundation of Italy, Milano, Italia

Tra i micronutrienti su cui la ricerca si sta concentrando maggiormente vi è la vitamina D, i cui ruoli biologici sono studiati in vari ambiti. Oltre agli studi biochimici, vi è molto interesse da parte dei produttori di integratori ed alimenti funzionali, data la scarsa presenza di vitamina D negli alimenti (vedi sotto) e la possibilità di correggere carenza dietetiche tramite consumo di alimenti ad-hoc.

La vitamina D è una vitamina liposolubile essenziale per il mantenimento del metabolismo del calcio⁽¹⁾. La vitamina D₃ (colecalfiferolo) può essere sintetizzata dall'uomo nella cute dopo esposizione ai raggi ultravioletti B o può essere assunta con la dieta. Dal punto di vista nutrizionale, le piante sintetizzano ergosterolo, che viene poi convertita a vitamina D₂ (ergocalciferolo) dalle radiazioni UVB. La vitamina D₂ è meno attiva della vitamina D₃ negli uccelli e, forse, anche nell'uomo⁽²⁾. In caso di esposizione limitata ai raggi solari, la sintesi di vitamina D₃ può diventare insufficiente a coprire il fabbisogno e l'apporto dietetico diventa più rilevante.

Funzioni biologiche

Attivazione della vitamina D

La vitamina D₃ di per se è biologicamente inattiva e deve essere metabolizzata alle sue forme bioattive dopo ingestione con la dieta. Una volta ingerita, la vitamina D entra in circolo e raggiunge il fegato, dove viene idrossilata a 25-idrossi vitamina D (calcidiolo, la principale forma di vitamina D che si trova nel siero). L'aumento dell'esposizione solare o un aumentato introito dietetico aumentano le concentrazioni sieriche di calcidiolo, che diventa così un marker dello stato nutrizionale della vitamina D. Nel rene, una seconda idrossilazione forma 1,25 diidrossi vitamina D (calcitriolo), la forma più potente di vitamina D. La maggior parte degli effetti biologici della vitamina D sono proprio dovuti alle attività del calcitriolo⁽³⁾.

Meccanismi d'azione molecolari

Molti degli effetti biologici della 1,25 diidrossi vitamina D sono mediati da un fattore di trascrizione

nucleare chiamato *vitamin D receptor* (VDR)⁽⁴⁾. Dopo essere penetrata nel nucleo, l'1,25 diidrossi vitamina D si associa al VDR e ne promuove l'associazione con il recettore dell'acido retinoico (RXR). In presenza di 1,25 diidrossi vitamina D, il complesso VDR/RXR lega alcune sequenze di DNA note come *vitamin D response elements* (VDREs) e inizia una cascata d'interazioni molecolari che modulano la trascrizione di geni specifici. Al momento, si conoscono più di 50 geni (in tutti i tessuti) che sono modulati dalla 1,25 diidrossi vitamina D⁽⁵⁾.

Differenziazione cellulare

Le cellule che si dividono rapidamente sono dette proliferative. La differenziazione produce la specializzazione delle cellule per funzioni specifiche. In generale, la differenziazione delle cellule porta a diminuita proliferazione. Mentre la proliferazione cellulare è essenziale per la crescita e la cura delle lesioni, una proliferazione incontrollata associata a mutazioni può portare alla formazione di tumori. È da rilevare che la 1,25 diidrossi vitamina D, almeno in vitro, inibisce la proliferazione, ma stimola la differenziazione delle cellule⁽¹⁾.

Ruolo nel mantenimento del bilancio del calcio

Il mantenimento dei livelli serici di calcio entro limiti ristretti è indispensabile al funzionamento del sistema nervoso centrale e per la crescita delle ossa e il mantenimento della loro densità. La vitamina D è essenziale per l'utilizzazione efficiente del calcio da parte dell'organismo⁽¹⁾. Le ghiandole paratiroidi rivelano i livelli serici di calcio e secernono l'ormone paratiroideo (PTH) quando i livelli di calcio calano troppo. L'aumento di PTH aumenta l'attività dell'enzima 25-idrossivitaminasi D₃-1-idrossilasi nel rene, aumentando quindi la produzione di 1,25 diidrossi vitamina D. A sua volta, l'aumentata produzione di 1,25 diidrossi vitamina D produce modificazioni nell'espressione genica legata alla normalizzazione dei livelli serici di calcio tramite 1) un aumento dell'assorbimento intestinale di calcio, 2) un aumentato riassorbimento di calcio da parte dei reni e 3) una mobilitazione di

calcio dalle ossa qualora non vi sia un apporto di calcio con la dieta sufficiente a mantenerne i livelli serici. L'ormone paratiroideo e la 1,25 diidrossi vitamina D intervengono negli ultimi due effetti⁽⁶⁾.

Immunità

La vitamina D, nella sua forma 1,25 diidrossi vitamina D, è un potente modulatore del sistema immunitario. Il recettore della vitamina D summenzionato (VDR) è espresso in quasi tutte le cellule del sistema immunitario, comprese le cellule T e quelle che presentano antigeni, come le dendritiche ed i macrofagi⁽⁷⁾. In alcune situazioni, i macrofagi producono anche 25-idrossivitaminina D₃-1-idrossilasi che converte in situ 25-idrossi vitamina D a 1,25 diidrossi vitamina D⁽⁸⁾. Vi sono numerosi dati che dimostrano come la 1,25 diidrossi vitamina D svolga vari effetti sul sistema immunitario che possono aumentare l'immunità innata ed inibire lo sviluppo di autoimmunità⁽⁹⁾.

Secrezione insulinica

Il recettore VDR è espresso nelle cellule del pancreas che secernono insulina ed i risultati di studi condotti nell'animale suggeriscono che la 1,25 diidrossi vitamina D gioca un ruolo nella secrezione dell'insulina in condizioni di aumentato fabbisogno⁽¹⁰⁾. Alcuni dati nell'uomo suggeriscono anche che un apporto insufficiente di vitamina D possa avere effetti indesiderati sulla secrezione di insulina e sulla tolleranza al glucosio in pazienti affetti da diabete mellito di tipo II⁽¹¹⁻¹³⁾.

Pressione arteriosa e sua regolazione

Come noto, il sistema renina-angiotensina gioca un ruolo importante nella regolazione della pressione sanguigna⁽¹⁴⁾. In particolare, la renina è un enzima che catalizza il rilascio di un piccolo peptide (angiotensina I) da una molecola più grande (angiotensinogeno) prodotta nel fegato. L'*angiotensin converting enzyme* (ACE) catalizza la conversione di angiotensina I ad angiotensina II, un peptide che aumenta la pressione arteriosa e che aumenta la ritenzione idrica⁽¹⁵⁾. Dati ottenuti in topi che mancano del gene che codifica per il VDR mostrano che la 1,25 diidrossi vitamina D diminuisce l'espressione del gene che codifica per la renina⁽¹⁶⁾. In sintesi, un apporto adeguato di vitamina D potrebbe essere importante per regolare la pressione sanguigna, attraverso la sua modulazione del sistema renina-angiotensina.

Stati di carenza di vitamina D

In casi di carenza di vitamina D, l'assorbimento di calcio può non aumentare abbastanza per compensare le necessità dell'organismo⁽³⁾. Di conseguenza, la produzione di PTH da parte delle ghiandole paratiroidee aumenta e il calcio è mobilizzato dallo scheletro (una condizione nota come iperparatiroidismo secondario). Nonostante si sappia da tempo che la carenza di vitamina D ha conseguenze importanti sul metabolismo osseo, ricerche recenti suggeriscono che anche stati di carenza anche lieve possano perturbare l'omeostasi del calcio ed aumentare il rischio di osteoporosi ed altre patologie ossee^(17, 18). Nell'adulto, nonostante le ossa non continuino più a crescere, vi è un continuo "ricambio" o "rimodellamento". Negli adulti che mostrano carenze di vitamina D, la matrice di collagene si conserva, ma il tessuto osseo piano piano decresce, portando a dolori articolari e osteomalacia.

Gli stati di carenza conclamata di vitamina D portano, soprattutto nei bambini, a mineralizzazione ossea incompleta: le ossa continuano a crescere, ma si strutturano in configurazioni curve. Proprio nei bambini, il rachitismo porta a ritardata chiusura delle fontanelle e deformazione della cassa toracica (per azione meccanica del diaframma). Nei casi più severi, l'ipocalcemia può portare a convulsioni. Nonostante la fortificazione degli alimenti abbia ridotto grandemente l'incidenza di rachitismo ed alle nostre latitudini i casi segnalati siano sempre più rari, se ne registrano ancora numerosi casi in tutto il mondo^(19, 20).

I dolori ossei possono estendersi anche ai muscoli, sia negli adulti sia nei bambini. Questi sintomi, ad esempio, sono stati individuati in una comunità araba residente in Danimarca⁽²¹⁾. Uno studio trasversionale di 150 pazienti con dolori osteoarticolari, condotto in Minnesota, ha dimostrato che il 93% di loro era carente di 1,25 diidrossi vitamina D⁽²²⁾. Un trial randomizzato e controllato ha anche dimostrato che la supplementazione di anziane con 800 UI/die di vitamina D e 1.200 gr/die di calcio per tre mesi aumenta la forza muscolare e diminuisce il rischio di cadute di circa il 50% rispetto alla sola integrazione con calcio⁽²³⁾. Più recentemente, uno studio randomizzato condotto su 124 soggetti residenti in una casa di riposo (età media: 89 anni) ha riportato che 800 UI/die di vitamina D diminuisce il numero di cadute del 72% rispetto al placebo⁽²⁴⁾.

Fattori di rischio-carenza

1. Neonati allattati esclusivamente al seno: i bambini che sono allattati esclusivamente al seno e che non ricevono un'integrazione con vitamina D sono a rischio di carenza, in particolare se hanno la pelle scura e/o non vengono esposti al sole per periodi adeguati⁽²⁰⁾. Il latte umano fornisce, infatti, circa 25 UI di vitamina D per litro, che non sono sufficienti per un neonato. Anche i bambini che ricevono solo sostituti del latte o alimenti per l'infanzia non fortificati in vitamina D sono a rischio di carenza⁽¹⁹⁾. L'Accademia dei pediatri americani suggerisce l'uso di 400 UI/die per tutti i bambini piccoli⁽²⁰⁾.
2. Pelle scura: le persone con carnagione scura sintetizzano meno vitamina D - a seguito dell'esposizione solare - rispetto a quelle con carnagione chiara⁽¹⁾. Il rischio di carenza è, inoltre, più elevato che persone con pelle scura che vivono lontano dall'equatore. Uno studio statunitense ha riportato che il 42% delle donne afro-americane tra i 15 e i 49 anni hanno carenze di vitamina D, mentre solo il 4% delle donne caucasiche mostra lo stesso profilo⁽²⁵⁾.
3. Invecchiamento: gli anziani hanno una ridotta capacità di sintetizzare vitamina D nella pelle e stanno più spesso al chiuso o usano filtri solari che impediscono la sintesi di vitamina D. Gli anziani che vivono nelle case di riposo e a cui non viene somministrata vitamina D sono ad altissimo rischio di carenza^(26, 27).
4. Uso eccessivo di filtri solari: sono stati documentati numerosi casi di osteomalacia in donne che coprono completamente la pelle (per motivi religiosi o culturali) quando sono all'aperto^(28, 29). Anche l'applicazione di filtri solari con un fattore SPF maggiore di 8 riduce la sintesi di vitamina D del 95%⁽¹⁾. Si deve tuttavia tenere presente che l'esposizione eccessiva ai raggi ultravioletti porta a problemi di altra natura.
5. Sindromi di malassorbimento lipidico: la fibrosi cistica ed il fegato colestatico riducono l'assorbimento di vitamina D⁽³⁰⁾.
6. Malattie infiammatorie dell'intestino: soggetti con patologie infiammatorie a carico dell'intestino, come il morbo di Chron, sono più a rischio di carenza di vitamina D, soprattutto in casi di intervento di resezione⁽³¹⁾.
7. Obesità: l'obesità aumenta il rischio di carenza di vitamina D che, una volta sintetizzata nella pelle o ingerita, è depositata nei tessuti adiposi e, quindi, diviene meno biodisponibile⁽³²⁾.

Come possiamo valutare lo stato nutrizionale della vitamina D

Le ricerche riassunte sopra, che dimostrano come un apporto o una sintesi insufficiente di vitamina D portano a conseguenza sul piano della salute (oltre al rachitismo e all'osteomalacia) hanno stimolato la diagnostica per valutare lo stato nutrizionale della vitamina D negli individui. C'è un consenso generale su fatto che la 1,25 diidrossi vitamina D fornisce il miglior indicatore plasmatico di livelli di vitamina D. Tuttavia, i valori minimi indispensabili per la salute non sono ancora stati definiti⁽¹⁸⁾. Mentre i livelli di riferimento laboratoristici per l'1,25 diidrossi vitamina D serica sono spesso basati sulla media della popolazione, ricerche più recenti suggeriscono che i valori di cutoff per prevenire iperparatitoidismo e perdita di massa ossea dovrebbero essere ben più elevati. In generale, concentrazioni sieriche di 1,25 diidrossi vitamina D al di sotto di 20-25 nmol (8-10 ng/ml) indicano carenza grave associata a rachitismo e osteomalacia^(17, 19). Mentre 50 nmol (20 ng/ml) sono in basso nella scala del range normale⁽³³⁾, ricerche più recenti suggeriscono che i livelli di PTH^(34, 35) e l'assorbimento di calcio⁽³⁶⁾ non sono ottimali finché i livelli di 1,25 diidrossi vitamina D non raggiungono le 80 nmol (32 ng/ml). Alcuni esperti suggeriscono quindi che livelli sierici di 1,25 diidrossi vitamina D al di sotto di 80 nmol dovrebbero essere considerati come troppo bassi⁽¹⁷⁾, mentre altri indicano livelli «salutari» di 1,25 diidrossi vitamina D tra i 75 e i 125 nmol (30 ng/mL e 50 ng/mL)⁽³⁷⁾. Con quest'ultimo cutoff per indicare carenza, si stima che circa un miliardo di soggetti nel mondo non sintetizzi o ingerisca abbastanza vitamina D⁽³⁸⁾. I dati derivanti dagli studi di supplementazione indicano che consumi di vitamina D di almeno 800 - 1000 UI/die sono necessari per adulti che abitano zone temperate per raggiungere livelli sierici di 1,25 diidrossi vitamina D di almeno 80 nmol^(39, 40).

Livelli di consumo adeguati

Nel 1997, il Nutrition Board dell'Institute of Medicine americano ha stabilito che l'esposizione solare impedisce di fatto di calcolare un LARN (in inglese: RDA) per la vitamina D⁽³⁰⁾. Lo stesso Istituto ha quindi stabilito dei livelli di consumo adeguato (*adequate intakes*, AI) che partono dall'assunto (necessariamente forzato) che la vitamina D non sia sintetizzata a seguito dell'esposizione alle radiazioni solari. I valori di AI sono stati stabiliti nel 1997,

ma saranno prossimamente rivisti al rialzo e probabilmente raddoppiati. Queste indicazioni riflettono livelli di consumo necessari per mantenere le concentrazioni di 1,25 diidrossi vitamina D ad almeno 37.5 nmol (15 ng/ml), come discusso sopra. Alcuni esperti, come detto, pensano che questi valori siano troppo bassi^(3, 17, 18, 41-44) e che debbano essere aumentati, ad esempio in pediatria (l'American Academy of Pediatrics consiglia 400 UI/die per neonati, bambini e adolescenti⁽²⁰⁾) Tabella 1.

Vitamina D e prevenzione delle patologie

Uno degli ambiti in cui la vitamina D è più studiata è quello delle patologie a carico dell'apparato scheletrico, soprattutto l'osteoporosi. Nonostante l'osteoporosi sia una malattia multifattoriale, infatti, la carenza di vitamina D può contribuire in modo rilevante. Uno studio multinazionale che ha coinvolto 18 paesi con latitudini che variano da 64 gradi nord a 38 gradi sud, condotto su 2600 donne in post menopausa con osteoporosi, ha rivelato che il 64% dei soggetti ha valori di 1,25 diidrossi vitamina D più bassi di 75 nmol (30 ng/ml)⁽⁴⁵⁾. Come detto sopra, senza vitamina D dietetica o sintetizzata per esposizione solare, l'assorbimento intestinale di calcio non può essere ottimizzato. Questo fenomeno causa la secrezione di PTH dalle ghiandole paratiroidi e causa riassorbimento osseo con conseguente rischio di fratture osteoporotiche. Vi sono altri studi che vanno in questa direzione ed alcuni autori suggeriscono un consumo giornaliero di almeno 700 UI di vitamina D per ottimizzare le concentrazioni plasmatiche di 1,25 diidrossi vitamina D e ridurre il rischio di fratture⁽⁴¹⁾.

Per quanto riguarda il ruolo della vitamina D in chemoprevenzione, molti (ma non tutti) studi epidemiologici suggeriscono che apporti adeguati di vitamina D svolgono attività protettrice nei confronti di alcuni tumori, in particolare quelli del colon-retto, del seno e della prostata. Dal punto di vista dei meccanismi, l'1,25 diidrossi vitamina D induce differenziazione cellulare e inibisce la proliferazione di numerose linee di cellule mantenute in coltura.

I risultati di vari studi prospettici suggeriscono anche che la vitamina D possa diminuire il rischio di sviluppare autoimmunità. Ad esempio, uno studio prospettico di coorte svolto in Finlandia - iniziato nel 1996 e con un follow-up di 30 anni - ha notato che chi ha ricevuto un'integrazione di vitamina D durante il primo anno di vita ha avuto un rischio significativamente inferiore di sviluppare diabete mellito di tipo I e sclerosi multipla. Un

rischio diminuito di sviluppare sclerosi multipla è anche stato osservato in due grandi studi americani, in cui l'integrazione con vitamina D per almeno dieci anni è stata correlata con una minor incidenza di tale patologia e anche di artrite reumatoide.

Uno dei campi di ricerca più attuali sulla vitamina D riguarda le sue attività cardioprotettive. Numerosi studi in vitro e in vivo, infatti, dimostrano come la vitamina D sia coinvolta in vari processi fisiopatologici che possono influenzare il rischio cardiovascolare. Numerosi studi epidemiologici, d'altra parte, dimostrano come un apporto inadeguato di vitamina D (e/o a suoi bassi livelli plasmatici) si associ un rischio cardiovascolare più elevato ed un maggior rischio di eventi coronarici. In un ampio studio statunitense (l'Health Professionals Follow-up Study), condotto su oltre 18.000 uomini seguiti per una media di 10 anni, livelli plasmatici di 25 idrossi vitamina D inferiori a 15 ng/mL si associavano ad un rischio raddoppiato di infarto fatale o non fatale, rispetto ai soggetti con livelli > 30 ng/mL, anche dopo correzione statistica per i principali fattori di rischio coronarico⁽²⁸⁾. L'effetto protettivo della vitamina D sul rischio coronarico, in questi pazienti, non dipendeva quindi dal migliore profilo di rischio degli stessi, ma da qualche effetto "diretto" della vitamina D stessa. Anche il rischio di morte improvvisa sembra correlare inversamente con i livelli serici di vitamina D⁽⁴⁶⁾.

In Italia è in corso lo studio "InChianti". In circa 1.000 soggetti di età superiore a 65 anni, seguiti in media per 6,5 anni nell'ambito dello studio, il quartile di soggetti con più bassi livelli serici basali di vitamina D andava incontro, nel tempo, ad una mortalità cardiovascolare circa 5 volte maggiore rispetto al quartile con livelli plasmatici più elevati. E' interessante notare che, nello stesso studio, anche la mortalità per tutte le cause è influenzata dai livelli serici di vitamina D: il rischio di morte, sempre confrontando i quartili estremi della distribuzione, aumenta di circa 3 volte⁽⁴⁷⁾.

Sulla base di questi dati, alcuni autori hanno riconsiderato i trials randomizzati condotti impiegando vitamina D contro un placebo, in genere per testare effetti della vitamina D stessa sulla struttura scheletrica o sul rischio di fratture. Una recente metanalisi di questi studi ha dimostrato una riduzione statisticamente significativa del rischio di morte per qualunque causa (OR: 0,93; RR: 7%) associata all'uso di dosi moderate o elevate di vitamina D⁽⁴⁸⁾. Tra i meccanismi d'azione che sono stati proposti, per spiegare il possibile effetto cardioprotettivo

della vitamina D, vale la pena ricordare che la vitamina D regola negativamente il sistema renina-angiotensina e migliora la secrezione e la sensibilità all'insulina. A livello vascolare, influenzerebbe la propensione delle placche aterosclerotiche alla calcificazione, riducendone la probabilità di rottura. Infine, la vitamina D modula i processi infiammatori, notoriamente coinvolti nella patologia aterosclerotica. Estrapolando le dosi di vitamina D che sono state correlate a minor incidenza di patologia cardiovascolare, si giunge, in effetti, alle 1000 UI/die che sono ormai raccomandate dalle società scientifiche internazionali. Livelli adeguati di consumo di vitamina D (o un'aumentata sintesi tramite esposizione alla luce solare) si associano quindi ad un ridotto rischio cardiovascolare, attraverso attività differenziate sull'apparato vascolare, alcune delle quali iniziano ad essere chiarite a livello cellulare e molecolare.

Fonti di vitamina D

Come detto sopra, le radiazioni UVB stimolano la produzione di vitamina D₃ da parte dell'epidermide. Un'adeguata esposizione solare dovrebbe consentire di sintetizzare tutta la vitamina D necessaria all'individuo. Secondo gli esperti, da 5 a 10 minuti di esposizione al sole di braccia e gambe o faccia tre volte alla settimana dovrebbe bastare alla bisogna. Alcuni esperti consigliano anche di non lavarsi immediatamente dopo l'esposizione solare, per non rimuovere la vitamina D sintetizzata pochi minuti prima.

Negli alimenti, la vitamina D è piuttosto scarsa. Alcuni pesci, soprattutto quelli grassi come lo sgombero, le sardine e il salmone ne contengono discrete quantità. L'altra fonte di vitamina D sono gli alimenti fortificati, che si stanno sempre più diffondendo (ad esempio latte, olio, succhi di frutta)

Conclusioni

Gli studi sulla vitamina D stanno progredendo molto rapidamente. La maggior parte degli studi epidemiologici dimostra che una larga fetta della popolazione è carente di vitamina D e avrebbe bisogno di maggior esposizione al sole (con le precauzioni necessarie) o di un'integrazione sia con alimenti fortificati sia con integratori veri e propri. È possibile che, nel corso dell'evoluzione, gli esseri umani abbiano perso la capacità di sintetizzare vitamina D, visto la facilità di esporsi alle radiazioni

solari. Dato il ruolo importante che la vitamina D gioca in varie funzioni fisiologiche, si dovrebbe fare maggior attenzione ai livelli di consumo quotidiano e alle concentrazioni circolanti, in modo da aggiustare la dieta secondo i bisogni individuali. Queste raccomandazioni - compresa la possibilità di utilizzare integratori - devono essere seguite particolarmente per i soggetti a maggior rischio di carenza, come le donne in menopausa e/o in terapia ormonale a seguito d'interventi chirurgici riguardanti l'asportazione di tumori alla mammella.

Bibliografia

1. Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79 (3): 362-371.
2. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D₂ is much less effective than vitamin D₃ in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89 (11): 5387-5391.
3. Holick MF. Vitamin D: A millenium perspective. *J Cell Biochem.* 2003; 88 (2): 296-307.
4. Sutton AL, MacDonald PN. Vitamin D: more than a "bone-a-fide" hormone. *Mol Endocrinol.* 2003; 17 (5): 777-791.
5. Guyton KZ, Kensler TW, Posner GH. Vitamin D and vitamin D analogs as cancer chemopreventive agents. *Nutr Rev.* 2003; 61 (7): 227-238.
6. DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80 (6 Suppl): 1689S-1696S.
7. Lin R, White JH. The pleiotropic actions of vitamin D. *Bioessays.* 2004; 26 (1): 21-28.
8. Hayes CE, Nashold FE, Spach KM, Pedersen LB. The immunological functions of the vitamin D endocrine system. *Cell Mol Biol.* 2003; 49 (2): 277-300.
9. Griffin MD, Xing N, Kumar R. Vitamin D and its analogs as regulators of immune activation and antigen presentation. *Annu Rev Nutr.* 2003; 23: 117-145.
10. Zeitl U, Weber K, Soegiarto DW, Wolf E, Balling R, Erben RG. Impaired insulin secretory capacity in mice lacking a functional vitamin D receptor. *FASEB J.* 2003; 17 (3): 509-511.
11. Borissova AM, Tankova T, Kirilov G, Dakovska L, Kovacheva R. The effect of vitamin D₃ on insulin secretion and peripheral insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Int J Clin Pract.* 2003; 57 (4): 258-261.
12. Orwoll E, Riddle M, Prince M. Effects of vitamin D on insulin and glucagon secretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59 (5): 1083-1087.
13. Inomata S, Kadowaki S, Yamatani T, Fukase M, Fujita T. Effect of 1 alpha (OH)-vitamin D₃ on insulin secretion in diabetes mellitus. *Bone Miner.* 1986; 1 (3): 187-192.
14. Sheng H-W. Sodium, chloride and potassium. In: Stipanuk M, ed. *Biochemical and Physiological Aspects of Human Nutrition.* Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000: 686-710.
15. Sigmund CD. Regulation of renin expression and blood

- pressure by vitamin D(3). *J Clin Invest.* 2002; 110 (2): 155-156.
16. Li YC, Kong J, Wei M, Chen ZF, Liu SQ, Cao LP. 1,25-Dihydroxyvitamin D(3) is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system. *J Clin Invest.* 2002; 110 (2): 229-238.
 17. Heaney RP. Long-latency deficiency disease: insights from calcium and vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78 (5): 912-919.
 18. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nutr.* 2003; 89 (5): 552-572.
 19. Wharton B, Bishop N. Rickets. *Lancet.* 2003; 362 (9393): 1389-1400.
 20. Wagner CL, Greer FR, and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. American Academy of Pediatrics. 2008; 122 (5): 1142-1152. Disponibile a: <http://www.aap.org/new/Vitamin-Dreport.pdf>.
 21. Bringham FR, Demay MB, Kronenberg HM. Mineral Metabolism. In: Larson PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, eds. *Larsen: Williams Textbook of Endocrinology*; Elsevier; 2003: 1317-1320.
 22. Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc.* 2003;78(12):1463-1470.
 23. Bischoff HA, Stahelin HB, Dick W, et al. Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial. *J Bone Miner Res.* 2003; 18 (2): 343-351.
 24. Broe KE, Chen TC, Weinberg J, Bischoff-Ferrari HA, Holick MF, Kiel DP. A higher dose of vitamin d reduces the risk of falls in nursing home residents: a randomized, multiple-dose study. *J Am Geriatr Soc.* 2007; 55 (2): 234-239.
 25. Nesby-O'Dell S, Scanlon KS, Cogswell ME, et al. Hypovitaminosis D prevalence and determinants among African American and white women of reproductive age: third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76 (1): 187-192.
 26. Harris SS, Soteriades E, Coolidge JA, Mudgal S, Dawson-Hughes B. Vitamin D insufficiency and hyperparathyroidism in a low income, multiracial, elderly population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85 (11): 4125-4130.
 27. Allain TJ, Dhesi J. Hypovitaminosis D in older adults. *Gerontology.* 2003; 49 (5): 273-278.
 28. Dawodu A, Agarwal M, Hossain M, Kochiyil J, Zayed R. Hypovitaminosis D and vitamin D deficiency in exclusively breast-feeding infants and their mothers in summer: a justification for vitamin D supplementation of breast-feeding infants. *J Pediatr.* 2003; 142 (2): 169-173.
 29. Glerup H, Mikkelsen K, Poulsen L, et al. Commonly recommended daily intake of vitamin D is not sufficient if sunlight exposure is limited. *J Intern Med.* 2000; 247 (2): 260-268.
 30. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Vitamin D. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington D.C.: National Academies Press; 1999: 250-287.
 31. Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Vitamin D status, parathyroid hormone and bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol.* 2002; 37 (2): 192-199.
 32. Arunabh S, Pollack S, Yeh J, Aloia JF. Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88 (1): 157-161.
 33. Malabanan A, Veronikis IE, Holick MF. Redefining vitamin D insufficiency. *Lancet.* 1998; 351 (9105): 805-806.
 34. Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int.* 1997; 7 (5): 439-443.
 35. Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI, et al. Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med.* 1998; 338 (12): 777-783.
 36. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. *J Am Coll Nutr.* 2003; 22 (2): 142-146.
 37. Holick MF. Vitamin D deficiency: what a pain it is. *Mayo Clin Proc.* 2003; 78 (12): 1457-1459.
 38. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007; 357 (3): 266-281.
 39. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69 (5): 842-856.
 40. Tangpricha V, Koutkia P, Rieke SM, Chen TC, Perez AA, Holick MF. Fortification of orange juice with vitamin D: a novel approach for enhancing vitamin D nutritional health. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77 (6): 1478-1483.
 41. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84 (1): 18-28.
 42. Heaney RP. Vitamin D: how much do we need, and how much is too much? *Osteoporos Int.* 2000; 11 (7): 553-555.
 43. Hollis BW. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. *J Nutr.* 2005; 135 (2): 317-322.
 44. Vieth R. Why the optimal requirement for Vitamin D3 is probably much higher than what is officially recommended for adults. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2004; 89-90 (1-5): 575-579.
 45. Lips P, Hosking D, Lippuner K, et al. The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation. *J Intern Med.* 2006; 260 (3): 245-254.
 46. Pilz S, Marz W, Wellnitz B, Seelhorst U, Fahrleitner-Pammer A, Dimai HP, Boehm BO, Dobnig H. Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3927-3935.
 47. Semba RD, Houston DK, Bandinelli S, Sun K, Cherubini A, Cappola AR, Guralnik JM, Ferrucci L. Relationship of 25-hydroxyvitamin D with all-cause and cardiovascular disease mortality in older community-dwelling adults. *Eur J Clin Nutr.* 2010 Feb; 64 (2): 203-209.
 48. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2007 Sep 10; 167 (16): 1730-7.

Tabella 1. Livelli di consumo adeguati (Adequate Intake; AI) di Vitamina D, raccomandati Dall'Institute of Medicine statunitense

	Età	Uomini mcg/die (UI/die)	Donne mcg/die (UI/die)
Neonati	0-6 mesi	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Neonati	7-12 mesi	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Bambini	1-3 anni	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Bambini	4-8 anni	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Bambini	9-13 anni	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Adolescenti	14-18 anni	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Adulti	19-50 anni	5 mcg (200 UI)	5 mcg (200 UI)
Adulti	51-70 anni	10 mcg (400 UI)	10 mcg (400 UI)
Adulti	71 annied oltre	15 mcg (600 UI)	15 mcg (600 UI)
Gravidanza		-	5 mcg (200 UI)
Allattamento		-	5 mcg (200 UI)

Nota: UI, unità internazionali. Queste quantità sono valide al momento di stampare questo numero di Florilegium, ma l'Institute of Medicine starebbe per pubblicarne di nuove, in cui i valori consigliati sarebbero più che raddoppiati.

Micronutrienti: perché?

F. Visioli

Université Pierre et Marie Curie, Paris

Quando si parla di dieta, sia il grande pubblico sia la maggior parte degli specialisti fanno particolare attenzione al computo delle calorie e dalle proporzioni relative dei macronutrienti (lipidi, carboidrati, proteine). In effetti, gli squilibri tra introito calorico e spesa energetica, la quantità totale di grassi, proporzione ottimale di acidi grassi e la quota di proteine sono alla base di qualunque dieta bilanciata, i cui effetti sulla salute e sul peso corporeo si vedono in tempi relativamente brevi.

Tuttavia, gli approcci normalmente utilizzati per formulare e correggere le diete non tengono quasi mai conto del loro apporto in micronutrienti. Approfitto quindi di quest'occasione per presentare alcune riflessioni personali su come il nutrizionista e il dietologo dovrebbero affrontare l'argomento micronutrienti, sulla base delle evidenze scientifiche ad oggi disponibili.

È percezione comune che le diete occidentali non presentino problemi di carenze (anzi, si parla spesso di sovrabbondanza). Questa percezione è corretta solo se si riferisce all'apporto quotidiano di calorie. Non dobbiamo, infatti, confondere denutrizione (in concreto impossibile alle nostre latitudini) con malnutrizione. Per usare un'espressione sintetica ma efficace, le diete occidentali sono spesso ricche di calorie ma povere di micronutrienti. Sia per l'alimentazione frettolosa, sia per pratiche agronomiche che spesso privilegiano colture intensive, sia per metodi di stoccaggio dei cibi atti a far percorrere loro lunghe distanze, sia per lavorazioni industriali o semi-industriali che ci permettono di risparmiare tempo sulla preparazione delle pietanze, ci troviamo sempre più spesso a seguire diete che non permettono il raggiungimento di RDA di parecchie vitamine e sali minerali. Alcuni studi epidemiologici condotti in USA hanno dimostrato che una percentuale fino al 50% della popolazione non raggiunge la RDA per vitamina B, ferro, vitamina C, acido folico. Tutto questo in segmenti di popolazione peraltro over-nutriti. Il problema è ancora più grave in alcuni settori della società, ad esempio gli anziani, che spesso mangiano meno per anoressia fisiologica o conseguente la depressione, ridotte disponibilità economiche, incapacità di prepararsi

pasti adeguati. Anche gli strati socioeconomici meno favoriti soffrono spesso di problemi legati a un inadeguato apporto di micronutrienti, essenziali per mantenere lo stato di salute adeguato. A livello mondiale il problema è ancora più rilevante. Ho spesso discussioni con operatori del World Food Program, i quali si preoccupano principalmente di portare riso e lenticchie a popolazioni che, effettivamente, soffrono di problemi immediati di mancanza di calorie. Nel medio - lungo termine però, queste popolazioni (che sopravvivono alle carestie ed alla mancanza momentanea di cibo proprio grazie agli aiuti del WFP) sviluppano altre patologie che rappresentano costi umani ed economici addizionali e che potrebbero essere in gran parte evitate somministrando multivitaminici e acidi grassi essenziali.

Che conseguenze porta un apporto inadeguato di vitamine, sali minerali, polifenoli ecc.? Nell'immediato è ovvio che non si manifestano sintomi evidenti e che risulta quindi difficile associare l'insorgenza di patologie con la carenza di micronutrienti. A lungo andare però (secondo teorie recenti) l'organismo compensa questa carenza di cofattori e la conseguente disregolazione enzimatica accumulando danni alle macromolecole cellulari. In pratica, secondo questa teoria (detta del *triage*), l'organismo si trova come un'infermiera al pronto soccorso nel momento in cui deve assegnare gli enzimi ad un numero di cofattori limitato ed insufficiente. Il triage favorisce quindi le necessità immediate ed urgenti, tralasciando attività enzimatiche i cui prodotti non sono subito indispensabili. A lungo andare, però, il triage comporta conseguenze importanti, soprattutto in termini di danno al DNA e ad altre macromolecole.

Che problemi ci troviamo ad affrontare quando studiamo i micronutrienti? Il primo è quello della loro accurata valutazione negli alimenti e nei compartimenti corporei (plasma, ma anche tessuti). In genere, i metodi che si utilizzano per misurare vitamine, minerali ecc sono abbastanza disomogenei e danno risultati diversi a seconda dei laboratori che li adottano. Le tabelle di composizione degli alimenti non sono completamente affidabili e - necessariamente -

non tengono conto delle variazioni stagionali del contenuto in vitamine di frutta e verdura. Una recente analisi del contenuto in omega 3 degli sgombri in scatola ha rilevato variazioni molto ampie (peraltro da attendersi, vista la diversità tra le varie marche, zone di pesca, metodi di trattamento ecc). Anche i dosaggi in vivo sono complicati da ovvie ragioni etiche e pratiche. Non sapendo quindi con esattezza l'apporto giornaliero e la cinetica e metabolismo delle singole molecole diventa difficile valutare con esattezza i loro effetti. Un altro scoglio da superare è la mancanza, in genere, di effetti immediati o a breve termine che seguono la somministrazione. Aumentando il consumo di calorie l'individuo aumenta di peso. Limitando il consumo di proteine si può incorrere in patologie. Non è così evidente trovare effetti eclatanti variando, ad esempio, il consumo giornaliero di vitamina E o di zinco. Peggio ancora quando si parla di studiare gli alimenti *in toto*: è difficile vedere gli effetti immediati del consumo di un pomodoro o una zucchina.

Un altro limite degli studi dei micronutrienti è che quasi sempre sono svolti in persone sane. Da un certo punto di vista è come studiare la penicillina in soggetti che non soffrono di infezioni. Tutto questo per ribadire che gli alimenti (e le molecole che contengono) non sono farmaci. Gli effetti sono molto modesti e protratti nel tempo (il che consente di affermare che una dieta bilanciata ha effetti positivi sulla salute nel lungo periodo). Linus Pauling chiamava lo studio dei micronutrienti "medicina orto molecolare", cioè come il variare le concentrazioni tissutali di molecole che già possediamo (vitamine, acidi grassi ecc) possa modulare lo stato di salute. Si tratta quindi di un campo di ricerca per certi versi

affine e per altri diverso dalla farmacologia, che si occupa per lo più di studiare molecole che l'organismo umano non contiene se non gli sono somministrate.

Nonostante le difficoltà metodologiche elencate sopra esistono dati molto solidi che correlano l'apporto di alcune molecole alla salute umana. Un esempio è quello degli acidi grassi essenziali, soprattutto di quelli della serie omega 3. Un altro è l'utilizzo di acido folico nel periodo antecedente la gravidanza, per la prevenzione della spina bifida. Altri esempi sono l'uso di vitamina D per la prevenzione dell'osteoporosi (vedi articolo in questo numero) o l'uso di fitosteroli per ridurre la colesterolemia plasmatica.

Che cosa possiamo concludere da questa breve riflessione? In primis, sembra veramente importante aggiornare costantemente gli operatori del settore (nutrizionisti, dietologi, dietisti) sull'importanza di valutare il consumo quotidiano di vitamine, minerali, acidi grassi essenziali ed aggiornarli sulle ultime ricerche scientifiche, essendo questo un campo in rapida evoluzione e, spesso, preda di riviste a caccia di titoli sensazionalistici. Si dovrebbe anche chiarire al grande pubblico la difficoltà di effettuare studi di questo genere e le incertezze che attanagliano i ricercatori. Un esempio è quello degli antiossidanti, che nella percezione generale sono composti miracolosi, ma dei quali, in realtà, non ci sono ancora prove scientifiche di efficacia. Sembra quindi importante creare sinergie tra chi opera nel campo della nutrizione e chi si trova alla frontiera della ricerca, per trovare modi di trasferire le ultime nozioni di base alla pratica quotidiana.

Indicazioni generali per la prevenzione ed il trattamento di deficit nutrizionali nel follow-up medico dopo chirurgia bariatrica

C. Finelli¹, F. Contaldo², F. Pasanisi²

¹ Fondazione Stella Maris Mediterraneo Onlus, Centro di Riferimento Regionale dei Disturbi del Comportamento Alimentare e del Peso "G. Gioia" e U.O.C. Medicina Interna P.O. "S. Giovanni", Chiaromonte - ASP Potenza.

² Centro Interuniversitario di Studi e Ricerche sull'Obesità e Disturbi del Comportamento Alimentare e Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università degli Studi di Napoli Federico II.

Abstract

The review is an update of the long-term follow-up of nutritional and metabolic complication following bariatric surgery, and also discusses the most recent clinical guidelines for the three most common procedures: adjustable gastric bandings (AGB); sleeve gastrectomy (SG); and roux-en-Y gastric bypass (GBP). In general the risk of nutritional deficiencies depends on the percentage of weight loss and the type of surgical procedure performed. Purely restrictive procedures (AGB, SG), for example, can induce digestive symptoms, food intolerance or maladaptive eating behaviours due to pre- or post-surgical eating disorders. GBP has a minor malabsorptive component. Iron deficiency is common with the three types of bariatric surgery, especially in menstruating women, and GBP is also associated with an increased risk of calcium, vitamin D and vitamin B12 deficiencies. Rare deficiencies can lead to serious complications such as Wernicke encephalopathy due to B1 deficit or protein-energy malnutrition. Long-term complications such as changes in bone metabolism or neurological complications need to be carefully monitored. In addition, routine nutritional screening, recommendations for appropriate supplements and monitoring compliance are imperative, whatever the bariatric procedure. Key points are:⁽¹⁾ routine mineral and multivitamin supplementation;⁽²⁾ prevention of gallstone formation with the use of ursodeoxycholic acid during the 6 months after surgery; and⁽³⁾ regular, life-long follow-up.

Pre- and postoperative therapeutic patient education (TPE) programmes, involving a new multidisciplinary approach based on patient-centred education, may be useful for increasing patients' long-term compliance. Clinical visits and follow-ups should be and coordinated with the bariatric team, including the Clinical Nutrition, obesity specialist, the surgeon, the dietitian and mental health professionals. Physicians who care for patients after bariatric surgery need to be familiar with common postoper-

ative syndromes that result from specific nutrient deficiencies.

Keywords: Nutritional deficiency; Bariatric surgery; Supplementation.

Riassunto

La rassegna analizza il follow-up a lungo termine di pazienti obesi sottoposti a chirurgia bariatrica con particolare riferimento alle possibili complicanze nutrizionali e metaboliche. Commenta poi le linee guida per la buona pratica della terapia chirurgica dell'obesità più recenti proposte per le tre procedure chirurgiche più comuni: bendaggio gastrico regolabile (AGB); sleeve gastrectomy (SG); e by-pass gastrico alla roux-en-y (GBP). Il rischio di deficit nutrizionali dipende dalla percentuale di perdita di peso e dal tipo di tecnica chirurgica. Le tecniche puramente restrittive (AGB, SG), per esempio, possono accentuare i sintomi gastrointestinali come nausea e vomito, favorire ridotta tolleranza ad alimento o abitudine alimentare errate per disturbi del comportamento alimentare presenti già prima dell'intervento o insorti nel postchirurgico. Il GBP inoltre ha una componente malassorbitiva secondaria. Il deficit di ferro è comune con i tre tipi di interventi bariatrici, particolarmente in donne durante l'età fertile; il GBP inoltre è associato ad elevato rischio di deficit di calcio, vitamina D e vitamina B12. In casi rari può determinare malnutrizione proteico-energetica o encefalopatia di Wernicke da deficit di vitamina B1. I deficit a lungo termine quali alterazioni del metabolismo dell'osso o le complicazioni neurologiche devono essere controllati con attenzione. In conclusione i punti chiave del follow-up clinico-nutrizionale dei pazienti obesi sottoposti a chirurgia bariatrica sono:⁽¹⁾ supplementazione di routine di minerali e multivitaminici;⁽²⁾ prevenzione della formazione di calcoli alla colecisti con l'uso di acido ursodesossicolico durante i primi 6 mesi; e⁽³⁾ regolare follow-up di tutti i pazienti, a vita. I programmi terapeutici Pre- e postoperatori di educazione del paziente (TPE), che

coinvolgono un nuovo metodo multidisciplinare basato sull'educazione e partecipazione del paziente, potrebbero essere utili ad aumentare la compliance a lungo termine. I controlli clinici ed i follow-up dovrebbero essere coordinati dal team bariatrico, che comprenderà lo specialista di Nutrizione Clinica, il chirurgo, il dietista e lo psichiatra. Il medico che assiste i pazienti dopo chirurgia bariatrica deve avere una certa familiarità con le comuni sindromi postoperatorie scaturite da deficit nutrizionali.

Parole chiave: deficit nutrizionale; chirurgia bariatrica; Supplementazioni

1. Introduzione

La chirurgia bariatrica ormai è concentrata prevalentemente su interventi di restrizione gastrica – bendaggio gastrico regolabile (Adjustable Gastric Bands: AGB), gastropastica verticale (Vertical Banded Gastroplasty: VBG) e sleeve gastrectomy (SG) - e di intervento combinato, restrittivo - malassorbitivo, bypass gastrico con ansa alla Roux (roux-en-Y gastric bypass: GBP) (Figura 1)^[1].

Il GBP, caratterizzato da una prevalente componente restrittiva ed un lieve stato malassorbitivo, si ritiene che agisca sulla secrezione di alcuni ormoni, [come la grelina, il glucagon-like peptide-1 (GLP-1) ed il peptide YY (PYY)] che regolano il controllo del comportamento alimentare e quindi dell'assunzione dei nutrienti^[2].

Effettivamente, i cambiamenti delle concentrazioni dei peptidi intestinali possono provocare una profonda perdita del senso della fame condizionando quindi l'assunzione di nutrienti e quindi lo stato di nutrizione.

In questa rassegna si intende analizzare la tipologia di intervento nutrizionale e loro valutazione anche a lungo termine in pazienti sottoposti a interventi di chirurgia bariatrica (AGB, GBP e SG) per obesità di alto grado. La VBG non è più tanto praticata, e la diversione biliopancreatica (BPD), con o senza lo switch duodenale (DS), è una procedura abbastanza complessa, attualmente, riservata solo a condizioni cliniche molto specifiche.

La valutazione degli effetti metabolici e nutrizionali della chirurgia bariatrica varia in base al tipo di procedura chirurgica utilizzata. Sia il AGB che la VBG, hanno effetti minimi sui normali meccanismi fisiologici dell'apparato digerente e, di conseguenza, le carenze nutrizionali selettive sono inusuali.

La restrizione calorica o nutrizionale, i comportamenti alimentari inadeguati ed i sintomi gastrointe-

stinali possono tuttavia condurre a deficit nutrizionali. Questo è particolarmente vero nelle prime settimane dopo l'intervento quando la perdita di peso è rapida. D'altra parte è ben noto che i cambiamenti anatomici determinati dalle procedure di chirurgia bariatrica di tipo prevalentemente malassorbitivo possono provocare anche un aumento del rischio di deficit nutrizionali.

I principali argomenti sintetizzati in questa rassegna sono ricavati dalle più recenti linee guida pubblicate in Europa e negli Stati Uniti^[3-6] [tutte le raccomandazioni (R) sono riportate in corsivo], insieme alle poche raccomandazioni pubblicate da esperti^[7-14] e quanto deriva dalla nostra esperienza accumulata negli anni. Comunque, il consenso su come orientarsi in molte problematiche critiche manca ancora, probabilmente perché dati sui risultati degli interventi nutrizionali a lungo termine sono ancora scarsi. Inoltre, non esistono linee guida basate sull'evidenza per una strategia ottimale d'integrazione e/o supplementazione postoperatoria.

2. Considerazioni preliminari sulla gestione nutrizionale perioperatoria

2.1. Valutazione nutrizionale preoperatoria

Molti pazienti riferiscono disordini alimentari preoperatori o preesistenti deficit nutrizionali che possono persistere ed aggravarsi dopo l'intervento di chirurgia bariatrica. Attualmente viene ribadita la necessità di effettuare accertamenti di routine finalizzati a verificare almeno le concentrazioni sieriche delle principali proteine e di alcuni micronutrienti del paziente prima che si sottoponga all'intervento di chirurgia bariatrica^[15,16]. *Un'appropriate valutazione nutrizionale, comprendente dosaggi ematici dei micronutrienti, è assolutamente necessaria per tutti i pazienti prima di qualsiasi intervento di chirurgia bariatrica^[5].*

2.2. Intervento e valutazione nutrizionale nella immediata fase postoperatoria (< 5 giorni)

In linea generale, vengono utilizzate le seguenti linee guida^[3-6]: (1) *semplice idratazione di solito al mattino dopo qualsiasi intervento di chirurgia bariatrica (R46)^[5]*; (2) *progressione graduale nella consistenza degli alimenti, dal semiliquido al solido, durante il corso delle settimane e mesi successivi, in base al tipo di intervento chirurgico (R48)^[5]*; e (3) *guida nutrizionale e pasto-programmato fornito al paziente durante il decorso ospedaliero postoperatorio (R49)^[5]*. Inoltre, è assoluta-

mente necessario il colloquio con il dietista che, tra l'altro, rappresenta anche uno dei membri del team di chirurgia bariatrica (R47)^[5].

3. Gestione nutrizionale dopo il postoperatorio (≥ 5 giorni)

Il follow-up clinico di pazienti affetti da obesità di alto grado trattati chirurgicamente può essere diviso in tre periodi:⁽¹⁾ fase di perdita di peso (0-18 mesi, con la maggiore perdita di peso ottenuta generalmente a termine del primo anno);⁽²⁾ fase di ripresa del peso [2-6 anni dopo la chirurgia, secondo lo studio Swedish Obese Subjects (SOS)^[17], in cui circa un terzo del peso perso era recuperato entro 5 anni]; e⁽³⁾ fase di stabilità del peso (6-15 anni, secondo lo studio SOS).

3.1. Comportamento alimentare postchirurgico e perdita di peso

La chirurgia bariatrica richiede un considerevole cambiamento nel comportamento alimentare^[3,5,18]. La restrizione gastrica implica la drastica riduzione nella quantità di cibo ingerita ad ogni pasto a causa della limitata capacità di volume della borsa gastrica (30-60 ml per GBP) creata chirurgicamente^[5]. Questa restrizione fisica rappresenta il meccanismo principale che determina la perdita di peso.

Come raccomandato da tutti gli esperti, *pazienti trattati chirurgicamente hanno bisogno di aderire ad un programma nutrizionale caratterizzato da pasti giornalieri piccoli e frequenti; devono masticare bene il loro pasto e non devono bere bibite contemporaneamente (> 30 min devono trascorrere dal pasto), ed inoltre è necessario interrompere l'assunzione di cibo appena avvertono la sensazione di pienezza (R50)^[3-5]. I pazienti dovrebbero aderire anche a raccomandazioni generali per una alimentazione sana, che comprende un aumento del consumo di frutta e verdura ed una limitazione del consumo di cibi ricchi di grassi saturi e/o carboidrati semplici (R51)^[5].*

I cambiamenti nell'indice di massa corporea (IMC), la perdita di peso come percento dell'eccesso di peso corporeo (Excess Body Weight, EBW) e la perdita di peso come percento del peso iniziale rappresentano i parametri più comuni per stimare i cambiamenti di peso dopo chirurgia bariatrica^[3-5]. Il successo terapeutico può essere definito come la perdita di almeno 50% di EBW, con una durata minima di follow-up di 3-5 anni^[5,19].

La perdita di peso eccessivamente rapida o inadeguata deve essere monitorata. La perdita di peso più

rapida avviene durante i primi 3 mesi postoperatori, quando l'assunzione dietetica è estremamente ristretta^[3,5], ed il picco massimo della perdita di peso è raggiunto a 12-18 mesi dall'intervento. Dopo AGB, i cambiamenti di peso sono meno rapidi ed è attesa una perdita di peso di 1.1 kg/settimana^[5].

Un'inadeguata perdita di peso (fase 1) dopo chirurgia bariatrica può essere osservata dopo alcuni interventi, specialmente dopo AGB e VBG. Questo evento può essere dovuto ad un'inadeguato lume del bendaggio gastrico regolabile generalmente applicato per via laparoscopica (Laparoscopic Adjustable Gastric Band: LAGB) o a perdita dell'integrità della borsa gastrica (AGB, GBP, SG)^[5]. Più frequentemente, è il risultato dello sviluppo di un comportamento alimentare inadeguato: aumentata assunzione di calorie; aumentato consumo di cibi "liquidi" ad alta densità calorica (dolci e gelati); spiluccamento (mangiare continuamente piccole quantità di cibo durante tutto il giorno), spesso associato a disturbi psicologici non adeguatamente valutati/corretti nella fase preoperatoria^[3,5,7,8]. *La valutazione clinica comprende poi: (1) valutazione del comportamento alimentare corrente; (2) valutazione psicologica; e (3), se ci sono le indicazioni, studio radiologico del tratto gastrointestinale superiore (R79)^[5].*

Il mantenimento del peso a lungo termine (fase 2 e 3) è migliore con GBP rispetto a quello ottenuto con interventi gastrici puramente restrittivi anche se, come già detto, la ripresa del peso è osservata anche 2-5 anni dopo l'intervento di GBP^[5,17]. Per molti pazienti, l'assunzione di calorie aumenta gradualmente col tempo. Nello studio SOS^[20], emerge che vi è ridotta assunzione di calorie entro i primi 6 mesi dopo l'intervento chirurgico che si riduce, approssimativamente, da 3000 kcal/die a 1000 - 1500 kcal/die, per poi aumentare a circa 2000 kcal/die durante il corso dei successivi anni. Possono essere coinvolti anche altri fattori, come una riduzione della frequenza dei sintomi di 'dumping' (da rapido svuotamento gastrico), risoluzione d'intolleranze alimentari ed un ritorno ad un disordine del comportamento alimentare preoperatorio^[5].

3.2. Sintomi gastrointestinali

Durante i primi mesi dopo l'intervento di chirurgia bariatrica, episodi di rigurgito - tipicamente senza nausea o un vomito reale - si verificano solitamente quando il cibo viene consumato in grandi volumi, o anche troppo rapidamente o senza che sia masticato completamente^[5].

3.2.1. Vomito cronico

Un terzo dei pazienti manifesta vomito nel postoperatorio^[3,5,8], specialmente durante i primi 6 mesi di chirurgia bariatrica. Il vomito avviene come risposta alla sensazione di pienezza, o al ristagno di cibo nella borsa gastrica o nel tratto superiore del digerente ('plugging'). Frequenti episodi di vomito che persistono da più di 6 mesi suggeriscono: (1) ostruzione, e in tal caso è richiesta una valutazione con uno studio con mezzo di contrasto gastrointestinale o con procedura endoscopica; (2) reflusso, infiammazione, ulcerazione dello stomaco od una stenosi, rendendosi necessario l'utilizzo dell'endoscopia^[5]. Il rigurgito od il vomito che compaiono dopo una tecnica di LAGB possono essere risolti con l'appropriata regolazione del bendaggio e con consigli dietetici^[3,5].

3.2.2. Diarrea

La diarrea non si manifesta di solito dopo intervento di chirurgia bariatrica ma, se persiste, dovrebbe essere effettuata una accurata valutazione clinico-diagnostica (R132)^[5].

3.3. Sintomi generali

L'intolleranza al freddo, la caduta dei capelli e l'astenia sono i sintomi più comuni, ma tendono a diminuire con lo stabilizzarsi del calo ponderale^[3,5].

3.4. Problematiche specifiche del bypass gastrico

3.4.1. Dumping syndrome

La dumping syndrome - che compare entro circa 30-60 min dopo il pasto - è abbastanza comune: infatti compare in circa il 70% dei pazienti che sono stati sottoposti a GBP^[5], ma spesso si verifica solo transitoriamente durante il primo anno nel postoperatorio. Liquidi o cibi ad alta densità calorica (cibi ad alto contenuto in zucchero, incluso gelati e prodotti di pasticceria) che bypassano gran parte dello stomaco in forma non digerita provocano iperosmolarità del contenuto intestinale. Tale sovraccarico osmotico richiama liquidi nel lume intestinale, con conseguente distensione intestinale, sequestro di liquidi, riduzione del volume intravascolare ed ipotensione^[5]. I sintomi (dolore e crampi addominali, nausea, astenia, flushing, tachicardia, sudorazione e sintomatologia simil - sincope) determinano sensazioni di estremo disagio e di forte astenia^[3,5]. La diarrea non è frequente, data la presenza di un intestino distale di solito sufficiente ad assorbire il cibo^[8].

Per molti pazienti, questi eventi avversi, se collegati ad errate abitudini alimentari, sono utili a far sì che vi sia una maggiore adesione alle indicazioni nutrizionali. Per altri pazienti i sintomi della dumping sono comunque persistenti e fastidiosi. In tali casi, sono utili modifiche nutrizionali, che includono: (1) evitare del tutto gli zuccheri semplici, incrementare l'assunzione di fibre e carboidrati complessi; (2) evitare l'assunzione di liquidi per almeno 30 min dopo un pasto di cibi solidi; e (3) consumare pasti piccoli e frequenti^[5].

3.4.2. Ipoglicemia da iperinsulinemia endogena

L'ipoglicemia postprandiale sembra essere abbastanza frequente dopo GBP. Un tempo, si pensava che fosse il risultato di "sintomi tardivi della dumping". Infatti, tale ipoglicemia reattiva o poststimolatoria è la conseguenza di un stato di iperinsulinismo endogeno, che probabilmente è secondario ad una precedente severa insulino - resistenza associata ad obesità viscerale o di alto grado. Potrebbe anche essere considerata come una reazione esagerata alla secrezione di incretina e di insulina in risposta ad un pasto misto^[21].

In alcuni casi, sono possibili severi episodi di ipoglicemia, che provocano sintomi neurologici - descritti per la prima volta da Service et al.^[22] - mesi o anni dopo l'intervento chirurgico. Questa complicanza, quando refrattaria alla gestione nutrizionale e medica, ha reso necessaria la pancreatectomia per ottenere un parziale miglioramento dei sintomi e dell'ipoglicemia^[22]. In tali casi, l'esame anatomico - patologico ha mostrato iperplasia delle cellule insulari del pancreas (nesidioblastosis)^[22]. Comunque, modifiche nutrizionali sono spesso utili^[23], ed alcuni farmaci (acarbose, verapamil) possono essere utili alternative^[24]. La possibilità estremamente rara di un insulinoma dovrebbe anche essere presa in considerazione, sebbene sia di solito caratterizzato da ipoglicemia a digiuno.

4. Altri punti chiave per il follow-up medico

4.1. Attività fisica

L'importanza di una regolare attività fisica per la gestione del peso nel trattamento convenzionale del calo ponderale è ben nota^[25]. L'attività fisica limita la proporzione di tessuto magro persa in regimi dietetici ipocalorici, limita la ripresa del peso corporeo ed ha un effetto favorevole sullo stato di salute (malattia cardiovascolare, diabete, ipertensione,

cancro). Il National Weight Control Registry degli Stati Uniti (si tratta di soggetti che mantengono con successo il peso a lungo termine) mostra che coloro che hanno perso peso dopo intervento chirurgico hanno riportato livelli notevolmente più bassi di attività fisica a confronto di coloro che hanno perso peso senza intervento chirurgico^[26].

Come sottolineato da Karlsson et al.^[17], sembra sia necessario proporre strategie di trattamento che incoraggino e facilitino l'intraprendere ed il mantenere una regolare attività fisica tra i pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica tra l'altro per migliorare la loro composizione corporea. *I pazienti dovrebbero essere incoraggiati ad aumentare la loro attività fisica (esercizi aerobici ed allenamento di potenziamento muscolare) fino ad almeno 30 min/die, così come dovrebbero essere incoraggiati ad incrementare la loro attività fisica generale quotidiana tanto quanto è tollerato (R86)*^[5].

In alcuni Centri Clinici, è possibile misurare la composizione corporea utilizzando la dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) che può essere anche utile per i cambiamenti nella massa magra.

4.2. Risultati psicologici e di qualità di vita

Le valutazioni inerenti la qualità di vita correlate allo stato di salute (Health - Related Quality of Life: HRQL), che comprendono la relazione psicosociale, la percezione dello stato di salute, l'umore, l'ansia, l'autonomia nei movimenti, l'immagine di sé e altri problemi correlati all'obesità sono migliorati nella maggior parte dei pazienti in seguito ad interventi di chirurgia bariatrica^[3, 5]. Comunque, dopo il trattamento chirurgico si evidenziano cambiamenti nel HRQL sia nella fase di calo ponderale, che nella fase di ripresa e stabilità del peso, come dimostrato dallo studio SOS^[17].

In realtà, gli effetti a lungo termine della chirurgia bariatrica su HRQL sono attenuati dalla significativa ripresa del peso corporeo in un ampio numero di pazienti^[17]. Per tale ragione, si raccomanda l'utilizzo dell'HRQL nella pratica clinica^[3].

4.3. Gestione dei farmaci

4.3.1. Prevenzione della formazione di calcoli biliari

Un aumentato rischio di colelitiasi è stato associato con l'obesità e con episodi di significativa perdita di peso, e risulta essere uno dei principali problemi della chirurgia bariatrica. Calcolosi e formazione di

fango biliari sono state riportate nel 30% di pazienti 6 mesi dopo GBP, ma anche dopo gli altri tipi di intervento (AGB, SG, BPD) [5,27,29]. Il rapido calo ponderale (approssimativamente 25% del peso iniziale) è il fattore di rischio più importante per lo sviluppo di calcolosi biliari^[5,29].

L'efficacia della terapia con acido ursodesossicolico sulla formazione di calcoli biliari è stata ampiamente dimostrata in pazienti trattati chirurgicamente^[5,30]. *La somministrazione orale di acido ursodesossicolico (200 mg tre volte al giorno o 250 mg due volte per giorno o 450 mg una volta al giorno [n.d.a.]) per almeno 6 mesi nel post operatorio può essere indicata in quei pazienti che non subiscono colecistectomia a scopo di profilassi (R145)*^[3,5].

4.3.2. Trattamento farmacologico concomitante

C'è consenso unanime per apporre modifiche al trattamento farmacologico concomitante nella gestione delle patologie preesistenti^[3,5,31].

In quei pazienti senza una completa risoluzione del loro diabete mellito tipo 2, l'iperlipidemia o l'ipertensione, una continua valutazione e gestione dovrebbero essere eseguite in base a quelle che sono le linee guida attualmente riconosciute per queste condizioni morbose (R82)^[5].

In quei pazienti in cui il diabete mellito tipo 2, l'iperlipidemia o l'ipertensione sono stati risolti, dovrebbe essere eseguita una continua valutazione dettata dalle linee guida di screening raccomandate per lo specifico gruppo di età (R83)^[5].

I diuretici possono provocare perdita di magnesio, potassio e tiamina attraverso l'urina, e possono determinare aumento delle richieste di tali vitamine e minerali^[12,14]. Il trattamento con diuretici può anche provocare disidratazione, ipotensione e perdita di elettroliti^[12].

I farmaci antiinfiammatori non steroidei (FANS) dovrebbero essere utilizzati con estrema cautela dal momento che possono provocare ulcere anastomatiche^[8].

5. Deficit nutrizionali: valutazione dei parametri metabolici e nutrizionali

Quali vitamine e/o minerali dovrebbero essere dosati e per quali interventi di chirurgia bariatrica, e quali supplementi dovrebbero essere somministrati? V'è sottolineato il concetto che la frequenza e la valutazione nutrizionale raccomandata, così come la supplementazione di vitamine e minerali, resta

ancora condizionata dalla valutazione clinica individuale, quindi caso per caso^[5,7,13]. Tali schemi non sono stati ben delineati^[3], probabilmente a causa della mancanza di dati basati sull'evidenza.

I principali meccanismi patogenetici di tali deficit sono presentati in Tabella 1, e le linee guida sono riportate in Tabella 2. Come per le più importanti raccomandazioni, i principi fondamentali sono chiari in tutte le linee guida disponibili. *Una routine di monitoraggio metabolico e nutrizionale è raccomandata come follow - up per tutti gli interventi di chirurgia bariatrica* (R85 Stati Uniti)^[5]. Inoltre, tutti i pazienti sottoposti ad interventi di chirurgia bariatrica richiedono una regolare valutazione della qualità e della durata della vita-media^[4].

La Tabella 3 sintetizza un protocollo di follow - up e di tests di laboratorio da effettuare dopo AGB, GBP e SG.

Le visite di follow - up nutrizionale e metabolico devono essere codificate in base al tipo di intervento di chirurgia bariatrica ed alla presenza di complicanze o di patologie concomitanti^[3-6]. *Queste valutazioni devono essere effettuate da un medico con esperienza in medicina nutrizionale e metabolica*^[5]. L'adattamento intestinale avviene dopo 1 - 3 anni, così il calo ponderale e le modifiche metaboliche o nutrizionali dovrebbero eventualmente essersi stabilizzate^[5] - ma solamente se il paziente fa scelte alimentari sane.

5.1. Conseguenze del vomito (AGB e VBG)

5.1.1. Disidratazione

Dopo restrizione gastrica, molti pazienti non riescono ad assumere adeguatamente l'acqua lontano dai pasti, e non è affatto semplice trattenere molti liquidi quando la borsa gastrica è piccola. Di conseguenza, la disidratazione è un problema molto frequente. I pazienti hanno la necessità di imparare ad assumere lentamente i liquidi, bevendo a piccoli sorsi^[8].

5.1.2. Ipopotassiemia

Controlli di potassiemia (e cloremia) sono necessari se il vomito è frequente o prolungato^[3,5,12].

5.1.3. Deficit di tiamina e la sindrome di Gayet - Wernicke (vedi sotto)

Il deficit di tiamina è principalmente dovuto al vomito ed alla contemporanea somministrazione di glucosio per via endovenosa senza alcuna integrazione per via parenterale di tiamina^[3,5,7].

5.2. Deplezione proteica e malnutrizione proteico - energetica

La difficoltà a digerire cibi ricchi di proteine è abbastanza comune, specialmente se nella forma di pietanze a base di carne, durante il primo anno dopo l'intervento di chirurgia bariatrica. Per questa ragione, molti pazienti non riescono ad assumere la quota proteica giornaliera raccomandata, e limitano l'assunzione a meno del 50% della quota raccomandata^[5]. La deplezione proteica raramente è isolata, così come l'assunzione energetica è spesso estremamente bassa in taluni casi^[8], determinandosi un stato di malnutrizione proteico-energetica.

L'assunzione proteica dovrebbe essere in media di 60 - 120 g/d di proteine di alto valore biologico (R52)^[5].

Una verifica regolare dell'assunzione di proteine dovrebbe essere effettuata periodicamente (R90)^[5], *ed una supplementazione proteica dovrebbe essere proposta se l'assunzione di proteine rimane < 60 g giornalieri* (R91)^[5].

Ciononostante, la malnutrizione proteica si verifica raramente nei pazienti affetti da obesità di alto grado trattati chirurgicamente purché l'intervento chirurgico (AGB, GBP, SG)^[12,32], ed il GBP standard non sia associato ad una malnutrizione proteica severa^[32], condizione quest'ultima caratterizzata da edema, perdita di massa magra e franca ipoalbuminemia.

La nutrizione parenterale dovrebbe essere considerata per quei pazienti con malnutrizione proteica severa che non rispondono alla supplementazione orale di proteine (R92)^[5], *e potrebbe risultare necessario il ricovero ospedaliero per intraprendere il supporto nutrizionale* (R158)^[5].

5.3. Ferro

I pazienti trattati chirurgicamente sono ad elevato rischio di carenza di ferro^[3-6,9]; questo si verifica sia per gli interventi di tipo restrittivo quanto per gli interventi di tipo malassorbitivo. Infatti, i depositi di ferro si riducono continuamente dopo intervento di chirurgia di GBP^[8]. *Le concentrazioni di ferro dovrebbero essere monitorate in tutti i pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica e poi essere adeguatamente trattate* (R109)^[5].

Dopo intervento di GBP, la supplementazione di ferro potrebbe essere praticata di routine e sistematicamente a donne nel periodo fertile, o quando i livelli iniziali di ferritina o i livelli di transferrina sono bassi. *In caso di deficit, la somministrazione per os di ferro solfato, fumarato o gluconato* (320

mg due volte al giorno) può essere necessaria a prevenire il deficit di ferro nei pazienti che hanno subito interventi di chirurgia bariatrica di tipo malassorbitivo e specialmente nelle donne nel periodo fertile (R110)^[5]. La supplementazione di vitamina C dovrebbe essere aggiunta dal momento che la vitamina C può aumentare l'assorbimento di ferro ed i livelli di ferritina (R111)^[5]. L'infusione endovena di ferro destrano, ferro gluconato o ferro saccarato potrebbe essere necessaria se la supplementazione di ferro per os è insufficiente a correggere il deficit di ferro (R112)^[5].

Da un punto di vista pratico, i pazienti hanno bisogno di assumere supplementazione di ferro e di altri supplementi in tempi diversi, dal momento che il ferro interferisce con l'assorbimento di calcio, magnesio e zinco^[12].

5.4. Vitamina B12

Il deficit di vitamina B12 è una comune conseguenza del GBP^[7]. Il GBP determina cambiamenti nella fisiologia della vitamina B12, ma il rischio di deficit di vitamina B12 può anche essere aumentato dalla chirurgia di tipo restrittivo se i pazienti hanno uno scarso apporto di carne o latticini.

Le conseguenze sono serie: c'è rischio di neuropatia irreversibile se il deficit persiste per un periodo di tempo lungo. Fortunatamente, i depositi di vitamina B12 sono consistenti, e i deficit sono descritti di solito a distanza di un anno o più dall'intervento di chirurgia bariatrica. Comunque, la SG può essere, teoricamente, causa di un deficit di fattore intrinseco per ragioni anatomiche, sebbene manchino dati a lungo termine.

Il dosaggio per verificare un eventuale deficit di vitamina B12 è raccomandato a tutti i pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica (R113)^[5]. Dovrebbe essere fatto ogni anno nei pazienti che sono stati sottoposti a GBP (R116)^[5]. Dopo GBP, la supplementazione per os con vitamina B12 ad un dosaggio $\geq 350\mu\text{g}$ giornalieri può essere utile a mantenere i livelli di vitamina B12 (R114)^[5]. La supplementazione parenterale con $1000\mu\text{g}$ di vitamina B12 al mese o $1000 - 3000\mu\text{g}$ ogni 6 - 12 mesi è necessaria se il fabbisogno di vitamina B12 non può essere sostenuto attraverso la sola supplementazione per os (R115)^[5].

5.5. Vitamina B9 (folati)

La supplementazione di acido folico ($400\mu\text{g}/\text{die}$) è compresa tra i preparati multivitaminici che vengono somministrati di routine (R117)^[5]. Comunque, non è necessaria alcuna supplementazione specifi-

ca, infatti il deficit di folati non è affatto comune a parte per i pazienti che non assumono vegetali.

La supplementazione di acido folico dovrebbe essere eseguita in tutte le donne in età fertile a causa dell'elevato rischio di difetti del tubo neurale fetale da deficit di acido folico (R118)^[5].

5.6. Vitamina D e calcio

Attualmente non esistono dati certi che riguardano l'associazione tra calcemia e l'omeostasi della vitamina D dopo intervento chirurgico di AGB^[5]. Comunque, il deficit di calcio può verificarsi nei pazienti che sono stati sottoposti a GBP^[5]. L'assorbimento di calcio è particolarmente ridotto a causa della perdita dell'azione acida del succo gastrico. Inoltre, è necessario sottolineare che un calo ponderale rapido ed eccessivo è associato a riduzione di calcio, anche in presenza di normali concentrazioni di vitamina D e di ormone paratiroideo (PTH)^[5].

L'iperparatiroidismo secondario, che comunemente si osserva dopo GBP (30 - 40%), determina riduzione ossea ed incrementa i rischi di osteopenia ed osteoporosi^[5]. Elevati livelli di fosfatasi alcalina ossea ed elevati livelli di osteocalcina, indicativi di aumento dell'attività osteoblastica e di formazione ossea, rappresentano spesso le iniziali anomalie^[5].

La supplementazione di vitamina D può essere effettuata con ergocalciferolo o colecalciferolo (Tabella 2), e può anche essere utilizzata la supplementazione di vitamina D per via parenterale. La terapia con calcitriolo [$1,25 - (\text{Oh}) 2\text{D}$] generalmente non è necessaria, e può aumentare il rischio di ipercalcemia e di iperfosfatemia^[5].

5.7. Vitamina B1

La prevalenza di deficit di vitamina B1 è bassa, ma le conseguenze possono essere gravi^[3-5]. Polineuropatia irreversibile ed encefalopatia di Gayet - Wernicke (disordini oculari con nistagmo, atassia, confusione e disturbi mentali) sono stati descritti^[33-41]. L'assunzione di elevate concentrazioni di glucosio (con la dieta o attraverso infusione di glucosio per via endovenosa) può determinare deficit in quei pazienti che hanno scarse riserve di vitamina B1^[5,7-12]. Le linee guida americane^[5] sono chiare e specifiche:

- *Tutti i pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica dovrebbero essere supplementati con multivitaminici per os che contengano tiamina (R124);*
- *Lo screening di routine per il deficit di tiamina o il trattamento empirico con la supplementazione*

di tiamina (o entrambi), non è raccomandato nei pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica che stanno già ricevendo di routine un supplemento multivitaminico che contiene tiamina (R125);

- *Pazienti con vomito protratto dovrebbero essere sottoposti a screening per deficit di tiamina (R126);*
- *In pazienti con vomito persistente dopo qualsiasi tipo di intervento di chirurgia bariatrica, è necessaria una supplementazione ad elevate dosi di tiamina; la somministrazione di glucosio per via endovenosa dovrebbe essere eseguita con molta ocultezza in questa situazione in quanto si può aggravare il deficit di tiamina (R127);*
- *Nei pazienti che si presentano con sintomi neurologici suggestivi di deficit di tiamina (ovvero, l'encefalopatia di Wernicke e la neuropatia periferica), la supplementazione ad elevate dosi di tiamina (100 mg/die) per via parenterale dovrebbe essere somministrata per 7 - 14 giorni (R128);*
- *La susseguente supplementazione di tiamina per os (100 mg/die) dovrebbe essere continuata fino a risoluzione dei sintomi neurologici (R129).*

La dose ottimale e la durata di trattamento con tiamina per la profilassi o il trattamento dell'encefalopatia di Gayet - Wernicke rimane ancora controversa^[42].

5.8. Selenio

Sono stati pubblicati pochi studi clinici sul deficit di selenio dopo i più comuni interventi di chirurgia bariatrica^[9, 43]. Pertanto, *non ci sono dati sufficienti per sostenere controlli di routine per il deficit di selenio o supplementazioni empiriche di selenio in pazienti che sono stati sottoposti ad interventi di chirurgia bariatrica (R120)^[5].*

5.9. Zinco

Basse concentrazioni di zinco sono state descritte in seguito a gastroplastica come conseguenza di una ridotta assunzione di zinco nella dieta^[3,5,9,12].

La caduta di capelli è spesso considerata una conseguenza del deficit di zinco, sebbene manchino evidenze a riguardo^[8]. Uno studio ha riportato la risoluzione di alopecia con l'utilizzo di elevate dosi di solfato di zinco in pazienti sottoposti a VBG^[44]. Comunque, la caduta di capelli può essere associata anche a "stress da calo ponderale"^[8], oppure a deficit proteico e/o di ferro^[12].

5.10. Vitamina A, E e K

Deficit di vitamina A, E e K sono chiaramente molto rari dopo GBP standard^[3,5,12,13].

6. Complicanze nutrizionali severe a lungo termine

6.1. L'osteoporosi

Le conseguenze della chirurgia dell'obesità sul metabolismo osseo sono state ben analizzate da Wucher et al.^[45]. La demineralizzazione ossea avviene frequentemente dopo interventi di chirurgia bariatrica ed in particolar modo dopo GBP. La precoce demineralizzazione ossea è conseguenza del riassorbimento osseo, come suggerito da un incremento dei marcatori ossei^[45]. I meccanismi possono coinvolgere le adipochine come la leptina e l'adiponectina^[45].

Dal momento che mancano studi a lungo termine sul rischio di osteoporosi^[3, 5, 7, 9], è difficile vedere il futuro con fiducia per giovani donne che non assumono latte e derivati e/o non sono aderenti alla supplementazione con calcio o vitamina D.

Significativi cambiamenti nella massa ossea potrebbero creare problemi 20 - 40 anni dopo l'intervento bariatrico. D'altra parte, anche donne in post-menopausa con gli altri fattori di rischio per osteoporosi, sono ad elevato rischio di demineralizzazione ossea dopo chirurgia bariatrica^[5, 7, 8].

Per tale motivo, regolari valutazioni della densità ossea con la DEXA (Tabella 3) dovrebbero essere programmate per quei pazienti ad elevato rischio di osteoporosi.

6.2. Complicanze neurologiche

Un ampio spettro di condizioni neurologiche gravi possono verificarsi dopo chirurgia bariatrica (GBP, VBG ed AGB)^[33-35], e molto spesso si manifestano come encefalopatia, mielopatia, neuropatia ottica, poliradiculoneuropatia e polineuropatia^[34].

L'encefalopatia e la poliradiculoneuropatia sono patologie acute, e complicazioni precoci si associano ad un rapido calo ponderale^[34]. La mielopatia è una severa, ma tardiva complicanza osservata circa dieci anni dopo interventi di chirurgia^[34]. Uno studio retrospettivo^[33] ha rivelato tre quadri clinici di neuropatia periferica che si possono verificare dopo chirurgia bariatrica: polineuropatia sensoriale - predominante; mononeuropatia; e neuropatia da radiculoplessi. La loro patogenesi è ancora oggetto di discussione, ma possono essere implicate malnutrizione, infiammazione ed alterazione dell'immunità^[33,34]. Il ruolo della vitamina B1 è stato già sottolineato nell'encefalopatia di Gayet - Wernicke, e, in genere, questi pazienti hanno deficit nutrizionali

multipli (come di vitamina B12 e rame)^[3,5,33,34].

Una sindrome descritta recentemente - “neuropatia acuta postgastrica da riduzione chirurgica” - è caratterizzata da vomito, astenia, iporeflessia, dolore, intorpidimento, incontinenza, perdita del visus, ipoacusia, perdita dell’attenzione, perdita della memoria, nistagmo e severa astenia simmetrica prossimale alle estremità più basse^[5].

Si pensa che la causa fondamentale sia il deficit di tiamina, oltre gli altri deficit nutrizionali^[5].

6.3. Anemia nutrizionale multifattoriale

Anemie nutrizionali conseguenza di tecniche di chirurgia bariatrica di tipo malassorbitivo possono anche essere dovute a deficit di proteine, rame e selenio, richiedendo la valutazione anche di questi nutrienti quando il controllo di routine per ferro, vitamina B12 e deficit di acido folico risultano nella norma (R119)^[5].

6.4. Malattie cardiovascolari

L’iperomocisteinemia, fattore di rischio indipendente per coronaropatia è stato associato a deficit di folati e vitamina B12 nei pazienti sottoposti ad intervento di chirurgia bariatrica^[46]. Un aumento nei livelli di omocisteina è stato osservato nei due terzi di pazienti sottoposti a gastropastica nello studio di Lyon, con chiara iperomocisteinemia (> 15 micromol/L) nel 32% dei casi^[46].

Cambiamenti nella concentrazione di omocisteina sono stati significativamente correlati con il calo ponderale ed aumentate concentrazioni di folati nel plasma. Sebbene i risultati dello studio SOS a lungo termine^[47] indichino una riduzione del rischio di mortalità cardiovascolare, la discussione è ancora aperta per quei gruppi vulnerabili a rischio di deficit nutrizionali, specialmente per quei pazienti che non aderiscono alla supplementazione di folati.

7. Gruppi o situazioni ad elevato rischio

7.1. Donne gravide

La gravidanza non è raccomandata nei 12-18 mesi successivi alla chirurgia bariatrica, in quanto vari deficit di vitamine e micronutrienti potrebbero avere un ruolo importante nel determinare malformazioni o complicazioni fetali.

La valutazione dello stato nutrizionale e la supplementazione da prescrivere è stata riportata da Poirou et al.^[12]. Ferro, vitamina D/calcio e folati sono le tre priorità in termini di deficit nutrizionali che

richiedono un accurato monitoraggio (prima della gravidanza, se possibile)^[12]. È anche importante cercare di evitare sovradosaggi, specialmente di vitamina A. Infine, se necessario, può essere proposta una strategia contraccettiva.

7.2. Adolescenti

La chirurgia bariatrica è in netto incremento e si discute molto sulla sua applicazione negli adolescenti “super-obesi”. Comunque, le conseguenze sulla crescita e sullo sviluppo nell’adolescente devono ancora essere attentamente valutate a lungo termine^[7]. Inoltre, si sa bene che la compliance alle supplementazioni di vitamine e minerali è spesso bassa fra pazienti in questa fascia di età.

7.3. Disturbi del comportamento alimentare

L’influenza del disturbo del comportamento alimentare e, in modo particolare, del binge-eating disorder (BED: disturbo del comportamento alimentare di tipo compulsivo) sui risultati nel post-chirurgico è particolarmente interessante per diverse ragioni^[18,48]: (1) la prevalenza di BED è alta tra i pazienti affetti da obesità di alto grado che chiedono un trattamento chirurgico (10-50% o più); (2) l’alimentazione incontrollata ha effetti deleteri sulla gestione del peso corporeo dopo la chirurgia; e (3) la frequenza di concomitanti patologie psichiatriche tra i pazienti affetti da obesità di alto grado è elevata. Comunque, gli studi che hanno esaminato l’influenza del BED sui risultati nel postchirurgico, finora, hanno prodotto ancora risultati equivoci^[18,48]. Come evidenziato da Marcus et al.^[18], l’alimentazione compulsiva che inizia o riemerge dopo intervento di chirurgia bariatrica è associata a minor calo ponderale e a ripresa precoce del peso corporeo.

Da un punto di vista anatomico, l’alimentazione compulsiva è un comportamento difficile da mettere in atto con la piccola tasca gastrica, ma il BED può determinare uno slargamento della tasca gastrica o un’anastomosi gastro-digiunale che è una complicanza severa.

Nella nostra esperienza, alcuni individui con BED riprendono un comportamento compulsivo in tempi brevi, durante la fase di dimagrimento, ma la sua ricomparsa nel periodo di mantenimento (fase 2) conduce a ripresa del peso. Comunque, la comparsa ex novo di un disordine alimentare il cosiddetto “disturbo da riduzione dell’alimentazione post-chirurgia”, è stato descritto da Segal et al.^[49], ed è caratterizzato da calo ponderale molto rapido, eccessiva

riduzione dell'assunzione di cibo, utilizzo di strategie di tipo purgativo e insoddisfazione o distorsione della propria immagine corporea.

7.4. Malattie concomitanti

I traumi maggiori, la febbre o alcune severe malattie concomitanti (come le malattie infettive o lo scompenso cardiaco) possono accelerare le manifestazioni cliniche di deficit nutrizionali a causa dell'aumentata richiesta energetica, di proteine, vitamine o minerali provocata da tali eventi^[3,5]. Questo suggerisce che tutti i pazienti obesi trattati chirurgicamente dovrebbero essere considerati come pazienti a rischio di malnutrizione.

La Nutrizione Parenterale (NP) dovrebbe essere presa in considerazione solo nei pazienti ad alto rischio, ovvero quei pazienti particolarmente critici che non possono tollerare una sufficiente nutrizione enterale per > 5-7 giorni o pazienti non particolarmente critici ma che non possono tollerare una sufficiente nutrizione enterale per > 7-10 giorni (R56)^[5]. Comunque, in base alla nostra esperienza, la nutrizione enterale e l'idratazione costituiscono quasi sempre la migliore soluzione.

7.5. Depressione e rischio di suicidio

I disturbi dell'umore sembrerebbero essere la patologia psichiatrica più comune in questa popolazione di pazienti. L'impatto della depressione o degli altri disturbi psichiatrici sui risultati nel post-chirurgico rimane poco chiaro, data la mancanza di dati specifici^[3,5,18]. Marcus et al.^[18] recentemente hanno riportato che una storia di disturbo dell'umore o disturbo di ansia era associata a minor calo ponderale a breve termine e a 6 mesi dopo GBP. Comunque, lo studio SOS^[17] ha trovato un significativo effetto positivo a lungo termine della riduzione di peso sui sintomi di depressione che erano almeno parzialmente dipendenti dal calo ponderale.

Comunque, risposte psicologiche negative alla chirurgia bariatrica sono state riportate in pochissimi pazienti ed alcuni miglioramenti nello status psicosociale sono stati persi 2-3 anni dopo la chirurgia^[5]. L'intero argomento resta ancora poco chiaro e pertanto sono necessari ulteriori studi. Inoltre, alcuni lavori pubblicati mostrano un rischio aumentato di suicidio dopo interventi di chirurgia bariatrica^[50,51]; sono necessari specifici studi in futuro che possano approfondire questo importante problema.

7.6. Comportamenti di dipendenza

La prevalenza di comportamenti di "dipendenza", come abuso di alcol, gioco d'azzardo, dipendenza

da medicinali, shopping compulsivo e determinati comportamenti sessuali, può aumentare nella popolazione con obesità di alto grado, e può anche essere un problema per pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica^[18]. In effetti, nella nostra esperienza, in alcuni pazienti il BED si risolve, ma emerge un nuovo comportamento di dipendenza. Ciò suggerisce che probabilmente c'è una relazione tra abuso di sostanze, altre dipendenze e problematiche alimentari. Può essere prudente monitorare l'uso di sostanze alcoliche dei pazienti in seguito ad interventi di chirurgia bariatrica, come è stato raccomandato da Marcus et al.^[18].

8. Gestione specifica e frequenza delle visite di follow-up per interventi di chirurgia bariatrica

La frequenza delle visite di follow-up dovrebbe essere modificata nel tempo in base al calo ponderale del paziente, all'occorrenza di sintomi clinici o complicanze ed al tipo di intervento compiuto^[3-6]. Il follow-up clinico ravvicinato è più necessario dopo AGB che dopo GBP, mentre è vero il contrario per le valutazioni nutrizionali perioperatorie^[3-6].

8.1. Bendaggio gastrico regolabile

Tutti gli esperti concordano che regolari consulti per consigli e modifiche nella composizione della dieta sono necessari per realizzare un buon calo ponderale, almeno durante il primo anno postoperatorio^[3-6]. Infatti, i controlli dovrebbero avere luogo almeno ogni 3 mesi, iniziando 2-4 settimane dal postoperatorio fino al raggiungimento di una percentuale clinicamente soddisfacente di calo ponderale, e con ripetute regolazioni del bendaggio, se necessario. Da allora in poi, il follow-up dovrebbe essere ad intervalli non superiori ad 1 anno finché il bendaggio non debba essere definitivamente regolato o rimosso^[3-5].

Appropriate modifiche per AGB dovrebbero essere praticate in base al calo ponderale del singolo paziente ed attuate da personale medico o paramedico qualificato e con adeguata esperienza^[4].

Le condizioni metaboliche e nutrizionali, compreso i livelli ematici di vitamine e micronutrienti dovrebbero essere monitorizzati regolarmente per prevenire i deficit nutrizionali e permettere di effettuare le adeguate supplementazioni^[4-5]. Le supplementazioni di vitamine e micronutrienti dovrebbero compensare le possibili carenze secondarie ad una ridotta assunzione con la dieta^[3-6].

8.2. Bendaggio gastrico non regolabile ed altri interventi puramente restrittivi

Per queste tecniche, le raccomandazioni sono simili a quelle per AGB a parte la regolazione del bendaggio che non è prevista^[4-5]. Non vi sono specifiche linee guida nutrizionali pubblicate che riguardino specificamente SG, sebbene una riduzione delle concentrazioni plasmatiche di ferritina sia stata riportata da Toh et al.^[16] in un piccolo gruppo di pazienti trattati con SG.

8.3. Intervento di bypass gastrico

Con il GBP, il follow-up clinico è spesso più semplice rispetto al controllo degli interventi solamente restrittivi, così come non sono comuni i sintomi gastrointestinali (rigurgito, vomito, ristagno di cibo)^[3-5].

Il calo ponderale è anche di solito più rapido; ciò consente che il protocollo di follow-up clinico sia meno frequente^[3-6].

Ciononostante, la valutazione della routine di laboratorio per deficit nutrizionali è raccomandata dopo GBP (la Tabella 3), anche in assenza di restrizione calorica o deficit nutrizionale, di vomito o diarrea. Le linee guida europee^[4] raccomandano il seguente protocollo: checkup completo dopo 1 mese, seguito poi da un controllo ogni 3 mesi durante il primo anno, ogni 6 mesi durante il secondo anno e poi una volta l'anno.

La supplementazione giornaliera con multivitaminici e preparati minerali (1 o 2 capsule) è spesso insufficiente, pertanto aggiunte supplementari di ferro e vitamine sono solite dopo GBP^[5].

Se necessario, ferro e calcio più vitamina D possono essere somministrate anche per alcuni mesi o addirittura continuamente^[3-5].

Come recentemente dimostrato da Gasteyger et al.^[52], i deficit nutrizionali dopo GBP si verificano comunemente e non possono essere prevenuti da supplementazioni standard di multivitaminici. Quasi tutti i pazienti richiedono una o più supplementazioni nutrizionali fino a 2 anni dopo l'intervento. Questo studio sostiene anche che la prevalenza, e probabilmente la severità, di deficit nutrizionali aumenteranno nel tempo, almeno durante i primi anni dopo GBP.

9. Team multidisciplinare

La gestione pre- e postoperatoria dei pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica è chiaramente multidisciplinare^[3-6]. Il medico specialista (nella nostra

esperienza, il nutrizionista clinico: medico specialista in Scienza dell'Alimentazione o in branca equipollente, ma con documentata esperienza, che svolge la propria attività nelle Unità Operative (Ospedaliere/Universitarie) di Dietetica e Nutrizione Clinica, con particolare riferimento alla Dietoterapia ed alla Nutrizione Artificiale^[53]) ed il chirurgo bariatrico sono responsabili per il trattamento delle patologie concomitanti prima dell'intervento e per il follow-up dopo l'intervento^[4]. Programmi di follow-up complementari (chirurgico e medico) dovrebbero essere organizzati per tutti i pazienti^[4]. Il chirurgo è responsabile di tutte le possibili complicanze sia a breve che a lungo termine, direttamente correlate all'intervento. Il medico nutrizionista è responsabile del follow-up post-chirurgico a medio e lungo termine, e la gestione dell'obesità e delle malattie correlate all'obesità e le complicanze non-chirurgiche correlate all'intervento^[4].

Le linee guida americane definiscono il team principale costituito dallo specialista dell'obesità, il dietista, lo psichiatra ed il chirurgo bariatrico^[5]. Inoltre, il medico di medicina generale (MMG) ha un ruolo importante per le sue funzioni nel Sistema Sanitario Nazionale^[3], e rappresenta la figura professionale che dovrebbe coordinare la gestione sia pre- che postoperatoria di questi pazienti.

L'intervento degli psichiatri dovrebbe essere quello di aiutare i pazienti ad adattarsi ai cambiamenti psicosociali a cui vanno incontro nel postoperatorio. Nonostante l'intervento di chirurgia bariatrica, tutti i pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica possono giovare di un counselling psichiatrico^[5]. Questo è particolarmente vero quando sono presenti disturbi del comportamento alimentare o patologie psichiatriche^[3]. Infine il regolare colloquio con il dietista consente gli opportuni adattamenti dietetici e la verifica dell'apporto dei nutrienti attraverso la dieta effettuata.

10. Istruire alla terapia e responsabilizzare il paziente

Il trattamento cognitivo - comportamentale, considerato generalmente una componente necessaria di alcun programmi per il trattamento dell'obesità, è raramente proposto, paradossalmente, dopo chirurgia bariatrica. In accordo con le linee guida, si ritiene che: (1) il paziente assuma la responsabilità di aderire per tutta la vita regolarmente ai controlli clinici^[4]; e (2) il risultato del trattamento dipende significativamente, fra le altre cose, dalla complian-

ce dei pazienti verificata con il follow-up a lungo termine^[4]. *Tutti i pazienti dovrebbero essere incoraggiati a partecipare periodicamente a gruppi di sostegno dopo la dimissione dall'ospedale (R87)*^[5].

10.1. L'adesione al trattamento nutrizionale

Come è ben noto la percentuale di compliance al trattamento nutrizionale è molto bassa^[3-5], per cui è giusto che la compliance sia regolarmente valutata ed incoraggiata durante il follow-up postoperatorio. Comunque, assumere molti farmaci ogni giorno è un problema per molti pazienti, ed il costo del trattamento terapeutico probabilmente è una delle maggiori difficoltà per una adeguata compliance. Gasteyger et al.^[52] hanno calcolato che, a 2 anni dopo GBP, un paziente in Svizzera avrà speso da solo, in media, 35 dollari al mese per le supplementazioni nutrizionali.

10.2. Istruzione terapeutica al paziente dal team multidisciplinare

È chiaro che quadri clinici di disturbo del comportamento alimentare, difficoltà psicologiche e problemi cui far fronte si presentano in molti pazienti trattati chirurgicamente, e ciò sono una causa della ripresa del peso corporeo.

In effetti, le conclusioni dello studio SOS^[17] dovrebbero essere prese in considerazione nella pratica clinica: "Le difficoltà fra pazienti chirurgici a controllare e mantenere nel tempo il calo ponderale non dovrebbero essere ignorate. Molti pazienti chirurgici possono giovare di programmi di sostegno comportamentali, e la ricerca futura dovrebbe valutare sistematicamente se l'efficacia a lungo termine della chirurgia bariatrica può essere ulteriormente migliorata perfezionando tecniche che modificano lo stile di vita nella gestione dei pazienti nel postoperatorio"^[17].

Ora è chiaro che istruire significa abilitare il paziente ad acquisire maggiore conoscenza per comprendere cosa sia l'obesità ed il bilancio energetico e ad essere abili nell'autogestirsi. Questo approccio è chiamato "educazione terapeutica del paziente" (Therapeutic Patient Education: TPE). L'assistenza sanitaria si prende carico di istruire i pazienti trattati chirurgicamente in modo graduale concentrandosi sull'istruzione centrata sul paziente, e non solo quindi sul calo ponderale ed il comportamento alimentare.

Uno dei principali obiettivi di TPE è superare quei contrasti che derivano da tutti i generi di barriere (psicosociale, culturale, etnica, geografica).

Infatti, TPE potrebbe essere una parte della gestio-

ne preoperatoria del paziente, ed è fondamentale per determinare la prontezza di una persona a cambiare il comportamento di fronte all'intervento di chirurgia bariatrica.

Per esempio, l'alimentazione condizionata da fattori emotivi potrebbe essere presa in considerazione di fronte ad una ripresa del peso corporeo che si può verificare 2-3 anni dopo il trattamento chirurgico. Lo stress emotivo - in particolar modo ansia e depressione - interferisce con l'autogestione. Molti pazienti obesi assumono un comportamento alimentare "tutto o niente", atteggiamento, questo, che determinerebbe un insuccesso di fronte a qualsiasi chirurgia antiobesità. Questo suggerisce che il miglior approccio potrebbe essere di avere pazienti ben informati che hanno ricevuto un supporto ed una guida da professionisti qualificati che lavorano all'interno di un sistema sanitario capace di rispondere alle necessità dei pazienti. *Inoltre, da un punto di vista pratico, dovrebbero essere offerte al paziente ed alla sua famiglia consigli alimentari ed una corretta programmazione dei pasti nei mesi precedenti l'intervento di chirurgia bariatrica (R49)*^[5].

11. Conclusione

L'obesità di alto grado è una patologia cronico-degenerativa grave che richiede l'applicazione di strategie a lungo termine per la sua effettiva gestione e prevenzione. La chirurgia bariatrica ha un impatto notevole sulle patologie correlate all'obesità^[52], e la riduzione della percentuale di mortalità in pazienti obesi trattati chirurgicamente è ora relativamente ben documentata^[47,54,55]. E' noto che un calo ponderale > 10% riduce, rapidamente, la percentuale di Sindrome Metabolica nei pazienti trattati chirurgicamente [56], determinando un miglioramento precoce di tutti i parametri metabolici ed anche della composizione corporea^[57].

La chirurgia bariatrica non è un "bacchetta magica". Si ritiene che consulenze nutrizionali e psicosociali frequenti nel periodo preoperatorio possano essere importanti non solo nell'immediato postoperatorio, ma anche nel follow-up del paziente a lungo termine. Ciò può determinare una maggiore compliance alla dieta e migliorare sia il calo ponderale che la funzione psicosociale.

Inoltre, dal momento che il follow-up dovrebbe essere eseguito a vita, è fondamentale coinvolgere il MMG sia nella gestione postoperatoria che a lungo termine. Sorprendentemente, si sa ben poco dei fat-

tori che possono facilitare e disgregare il mantenimento del peso dopo il trattamento chirurgico mirato al calo ponderale e poca attenzione scientifica è stata prestata ad assicurare il suo successo a lungo termine^[17].

Così come l'incidenza di deficit nutrizionali è stata attribuita all'eccessivo calo ponderale, l'attenzione dovrebbe essere posta su quei pazienti che ottengono il calo ponderale anche con tecniche puramente restrittive (AGB). Comunque, alcuni deficit possono essere facilmente evitati con un'adeguata strategia di supplementazioni nutrizionali. Sono state descritte una serie di importanti complicanze secondarie a deficit nutrizionali, compresa la disfunzione neurologica dovuta a deficit multivitaminico, e l'osteoporosi causata da deficit di calcio e vitamina D. Comunque, un'importante quesito a cui ancora non è stata data risposta è: cosa accade a lungo andare?

E' necessario ricordare che il medico nutrizionista che assiste i pazienti dopo chirurgia bariatrica debba avere una certa familiarità con le comuni sindromi postoperatorie che scaturiscono da deficit nutrizionali^[58]. Infatti alcuni sintomi sono attesi e prevedibili, altre complicanze possono, o non, richiedere l'assistenza medica o l'intervento del chirurgo^[59]. Pertanto il medico nutrizionista dovrebbe essere abile a prevedere e gestire i principali problemi medici e deficit nutrizionali e dovrebbe essere preparato a valutare i pazienti per una eventuale rivalutazione chirurgica e/o reintervento.

Linee guida sono state sviluppate e recentemente pubblicate, ed ora è il momento di metterle in pratica e verificare se quanto stabilito per la gestione postoperatoria dei pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica è possibile applicare nella vita pratica clinica quotidiana.

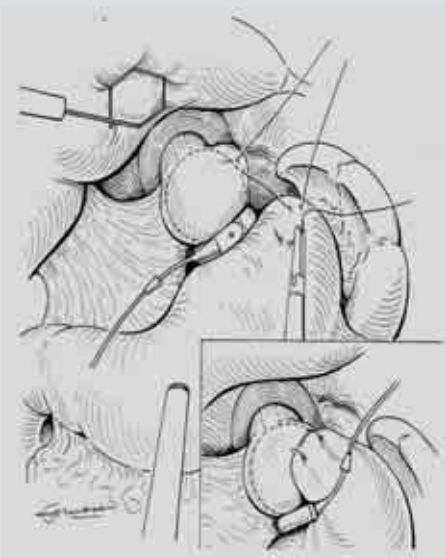
Bibliografia

- Chevallier JM, Pattou P. Chirurgie de l'obésité. Arnette Groupe Liason SA 2004, Rueil Malmaison, France.
- Pournaras DJ, Osborne A, Hawkins SC, Mahon D, Ghatei MA, Bloom SR, et al. The gut hormone response following Roux-en-Y gastric bypass: cross-sectional and prospective study. *Obes Surg* 2009 Oct 14.
- Haute Autorité de Santé, Recommandation professionnelle. Obésité: prise en charge chirurgicale chez l'adulte. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte
- Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N et al. Inter-disciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 569-77.
- Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the peri-operative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity* 2009; 17: 1-70.
- Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, et al. Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2005; 19: 200-21.
- Alvarez-Leite JL. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 569-75.
- Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care* 2005; 28: 481-4.
- Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005; 15: 145-54.
- Xanthakos SA, Inge TH. Nutritional consequences of bariatric surgery. *Curr Opin Clin Metab Care* 2006; 9: 489-96.
- Quilliot D, Brunaud L, Reibel N, Ziegler O. Comment repérer et traiter les carences en vitamines minérales et oligo-éléments. *Obeité* 2007; 2: 312-7.
- Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab* 2007; 33: 13-24.
- Pournaras DJ, le Roux CW. After bariatric surgery, what vitamins should be measured and what supplements should be given? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 71: 322-5.
- Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition?: Part A: vitamins. *Obes Surg* 2008; Jun 18.
- Ernst B, Thurnheer M, Schmid SM, Schultes B. Evidence for the necessity to systematically assess micronutrient status prior to bariatric surgery. *Obes Surg* 2009; 19: 66-73.
- Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition* 2009; 25: 1150-6.
- Karlsson J, Taft C, Rydén A, Sjöström L, Sullivan M. Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *Int J Obes* 2007; 31: 1248-61.
- Marcus MD, Kalarchian MA, Courcoulas AP. Psychiatric evaluation and follow-up of bariatric surgery patients. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 285-91.
- Phan HD, Quilliot D, Reibel R, Brunaud L, Ziegler O. Chirurgie bariatrique: qu'est ce qu'un échec? *Obeité* 2009; 4.
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2683-93.
- Goldfine AB, Mun EC, Devine E, Bernier R, Baz-Hecht M, Jones D, et al. Patients with neuroglycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4678-85.
- Service GJ, Thompson GB, Service FJ, Andrews JC, Collazo-Clavell ML, Lloyd RV. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. *N Engl J Med* 2005; 353: 249-54.

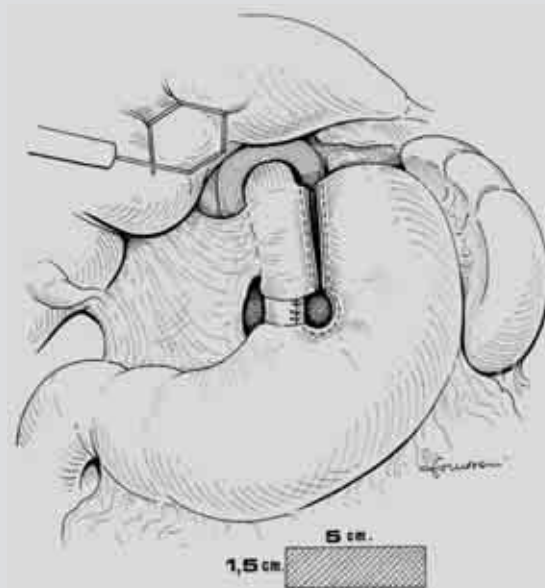
23. Kellogg TA, Bantle JP, Leslie DB, Redmond JB, Slusarek B, Swan T, et al. Postgastric bypass hyperinsulinemic hypoglycemia syndrome: characterization and response to a modified diet. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4: 492-9.
24. Moreira RO, Moreira RB, Machado NA, Goncalves TB, Coutinho WF. Post-prandial hypoglycemia after bariatric surgery: pharmacological treatment with verapamil and acarbose. *Obes Surg* 2008; 18: 1618-21.
25. Basdevant A, Laville M, Ziegler O. Recommendations for the diagnosis, the prevention and the treatment of obesity. *Diabetes Metab* 2002; 28: 146-50.
26. Klem ML, Wing RR, Chang CC, Lang W, McGuire MT, Sugerman HJ, et al. A case-control study of successful maintenance of a substantial weight loss: individuals who lost weight through surgery versus those who lost weight through non-surgical means. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 573-9.
27. Al-Jiffry BO, Shaffer EA, Saccone GT, Downey P, Kow L, Toouli J. Changes in gallbladder motility and gallstone formation following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Can J Gastroenterol*. 2003; 17: 169-74.
28. Li VK, Pulido N, Martinez-Suarez P, Fajnwaks P, Jin HY, Szomstein S, et al. Symptomatic gallstones after sleeve gastrectomy. *Surg Endosc* 2009 Apr 4.
29. Li VK, Pulido N, Fajnwaks P, Szomstein S, Rosenthal R, Martinez- Duartez P. Predictors of gallstone formation after bariatric surgery: a multivariate analysis of risk factors comparing gastric bypass, gastric banding, and sleeve gastrectomy. *Surg Endosc* 2009; 23: 1640-4.
30. Miller K, Hell E, Lang B, Lengauer E. Gallstone formation prophylaxis after gastric restrictive procedures for weight loss: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Ann Surg* 2003; 238: 697-702.
31. Segal JB, Clark JM, Shore AD, Dominici F, Magnuson T, Richards TM, et al. Prompt reduction in use of medications for comorbid conditions after bariatric surgery. *Obes Surg* 2009; Dec; 19 (12): 1646 - 1656
32. Ritz P, Becouarn G, Douay O, Sall A, Topart P, Rohmer V. Gastric bypass is not associated with protein malnutrition in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2009; 19: 840-4.
33. Thaisethawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJ. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology* 2004; 63: 1462-70.
34. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007; 68: 1843-50.
35. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006; 33: 166-76.
36. Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, Bonada A, Formiguera X, Del Castillo D, et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000;19:371-3.
37. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambrosetto P. Wernicke-Korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. *Arch Neurol* 2000; 57: 1356-9.
38. Bozbora A, Coskun H, Ozarmagan S, Erbil Y, Ozbey N, Orham Y. A rare complication of adjustable gastric banding: Wernicke's encephalopathy. *Obes Surg* 2000; 10: 274-5.
39. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001; 28: 89-92.
40. Watson WD, Verma A, Lenart MJ, Quast TM, Gauerke SJ, McKenna GJ. MRI in acute Wernicke's encephalopathy. *Neurology* 2003; 61: 527.
41. Escalona A, Perez G, Leon F, Volaric C, Mellado P, Ibanez L, et al. Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004; 14: 1135-7.
42. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-55.
43. Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 2006; 16: 603-6.
44. Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C, Kinsey J, Taylor TV. Reversal of Hair Loss following Vertical Gastroplasty when Treated with Zinc Sulphate. *Obes Surg* 1996; 6: 63-5.
45. Wucher H, Ciangura C, Poitou C, Czernichow S. Effects of weight loss on bone status after bariatric surgery: association between adipokines and bone markers. *Obes Surg* 2008; 18: 58-65.
46. Borson-Chazot F, Harthe C, Teboul F, Labrousse F, Gaume C, Guadagnino L, et al. Occurrence of hyperhomocysteinemia 1 year after gastroplasty for severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 541-5.
47. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Swedish Obese Subjects Study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357: 741-52.
48. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioural aspects of bariatric surgery. *Obes Res* 2005; 13: 639-48.
49. Segal A, Kinoshita Kussunoki D, Larino MA. Post-surgical refusal to eat: anorexia nervosa, bulimia nervosa or a new eating disorder? A case series. *Obes Surg* 2004; 14: 353-60.
50. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007; 357: 753-61.
51. Omalu BI, Ives DG, Buhari AM, Lindner JL, Schauer PR, Wecht CH, et al. Death Rates and Causes of Death After Bariatric Surgery for Pennsylvania Residents, 1995 to 2004. *Arch Surg* 2007; 142: 923-8.
52. Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1128-33.
53. Contaldo F, Lesi C. Alimentazione e Nutrizione in Parole: Glossario di Alimentazione e Nutrizione Umana. Federazione delle Società Italiane di Nutrizione (FeSIN) in collaborazione con Segretariato Sociale RAI. Aprile 2010
54. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
55. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416-23.
56. Del Genio F, Alfonsi L, Marra M, Finelli C, del Genio G,

- Rossetti G, del Genio A, Contaldo F, Pasanisi F. Metabolic and nutritional status changes after 10% weight loss in severely obese patients treated with laparoscopic surgery vs integrated medical treatment. *Obes Surg.* 2007 Dec; 17 (12): 1592-8.
57. Del Genio F, Del Genio G, De Sio I, Marra M, Alfonsi L, Finelli C, Contaldo F, Pasanisi F. Noninvasive evaluation of abdominal fat and liver changes following progressive weight loss in severely obese patients treated with laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2009 Dec; 19 (12): 1664-71.
58. Koch TR, Finelli FC. Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010 Mar; 39 (1): 109-24. Review.
59. Bal B, Koch TR, Finelli FC, Sarr MG; Medscape. Managing medical and surgical disorders after divided Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2010 Jun; 7 (6): 320-34.

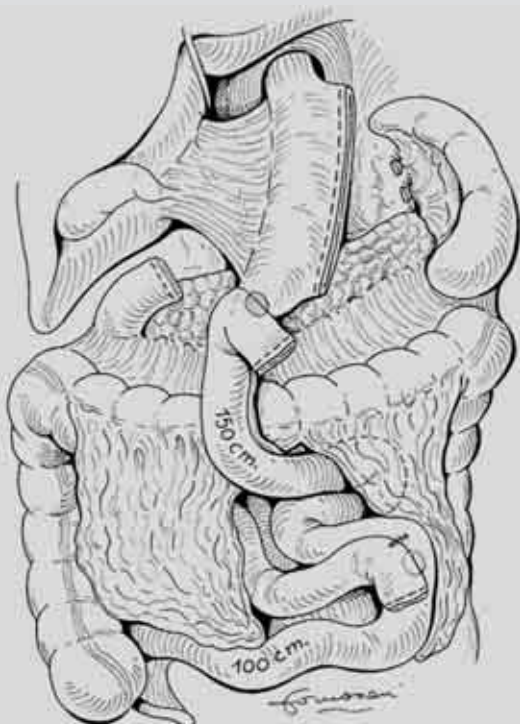
Figura 1. Principali interventi di chirurgia bariatrica (tratto da: S.I.C.O.B. Linee guida)



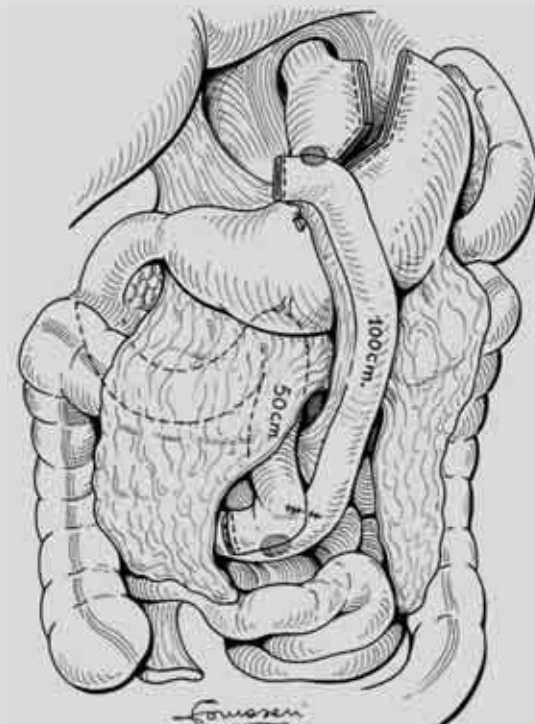
Bendaggio gastrico regolabile laparoscopico



Gastroplastica verticale laparoscopica



Sleeve - gastrectomy e diversione bilio - pancreaticica con duodenal switch



Bypass gastrico laparoscopico

Tabella 1. Principali complicanze metaboliche e nutrizionali e tipologia di intervento di chirurgia bariatrica				
Deficit o complicanze	Prevalenza o rischio	Fattori o circostanze causali	Conseguenze metaboliche	Test di laboratorio* o altre indagini ematochimiche
<i>Vomito</i>	AGB: ++ VGB: ++ SG, GBP: ±	Alimento adeso alla parete gastrica (AGB ++), stenosi anastomotica (GBP)	Ipokaliemia, disidratazione, insuff. renale	Elettroliti, ematocrito
<i>Ferro</i>	AGB: + GBP: ++ SG: +	Mestruazioni nelle donne, ↓ assunzione di carne	Microcitosi, anemia, astenia	↓ % transferrina, emoglobina, ↓ ferritina <20mg/L
<i>Vit B12</i>	AGB: + GBP: ++ SG: + (?)	↓ ridotta assunzione giornaliera, intervento malassorbitivo (GBP), estremo calo ponderale	Macroцитosi, anemia, neuropatia	↓ Vit. B12, ↑ MMA, ↑ omocisteina
<i>Calcio, vit D</i>	AGB: - o ± GBP: ++ SG: - (?)	↓ assunzione di alimenti ricchi di calcio, malassorbimento di calcio e vitamina D	Osteomalacia, osteoporosi, fratture	↓ 1,25(OH)2D, ↑ PTH, ↑ fosfatasi alcalina, ↓ calcemia: rara, DEXA (↓ densità ossea)
<i>Vit B9 (Folati)</i>	AGB: ± GBP: ± SG: ±	↓ assunzione, ↓ compliance alla supplementazione	Macroцитosi, anemia, gravidanza: difetti fetali tubo-neurale	↓ folati, ↑ omocisteina
<i>Proteine</i>	AGB: - RYGBP: ± SG: - (?)	↓ assunzione di proteine, malattia intercorrente, eccessivo calo ponderale	edema	↓ albumina, ↓ prealbumina, DEXA (↓ massa magra)
<i>Vit B1 (Tiamina)</i>	AGB: ± GBP: ± SG: ± (?)	Vomito ricorrente (AGB), infusione e.v. di glucosio senza supplementazione di B1	Neuropatia, encefalopatia Gayet-Wernicke	↓ Tiamina
<i>Zinco, Selenio</i>	AGB: + GBP: ++ SG: (?)	↓ assunzione, severo calo ponderale	Caduta di capelli (?Zinco), selenio: nessun sintomo	↓ zinco, selenio
<i>Altre vitamine (A, E, K)</i>	AGB: - GBP: - o ± SG: -	Interventi malassorbitivi (GBP), eccessivo calo ponderale	Vitamina A: emeralopia, Vitamina E: ↑ stress ossidativo, Vitamina K: disordine di eliminazione	Vitamina A, E, K1, INR
* concentrazioni plasmatiche; -: molto raro; ±: raro; +: frequente; ++: molto frequente; (?): nessun dato disponibile; AGB: bendaggio gastrico regolabile; GBP: bypass gastrico; SG: sleeve gastrectomy; DEXA: dual Energy X-ray absorptiometry; INR: international normalized ratio; MMA: acido metal-malonico; PTH: ormone paratiroideo; VGB: gastroplastica verticale. Tutti i dati sono riadattati dalla bibliografia: 3-6, 8, 11, 12				

Tabella 2. Supplementazione di routine di nutrienti per la prevenzione ed il trattamento dei deficit Nutrizionali dopo Chirurgia Bariatrica

Deficit o complicanze metaboliche	Prevenzione	Trattamento
<i>Disidratazione, ipokaliemia</i>	Prevenire il vomito, consigliare di assumere liquidi	Nutrizione parenterale ed idratazione
<i>Ferro</i>	Supplementazione di routine: ferro (40-60mg/die) più vitamina c dopo BPG e donne in età fertile	Capsule di ferro (180mg/die per 3 mesi), ferro + vitamina C, infusione di ferro endovena
<i>Vitamina B12</i>	Supplementazione orale (GBP): 1000µg/settimana 1 fiala per os o 250-350µg/die per os o 1000µg/mese intramuscolo o 3000µg ogni 6 mesi intramuscolo	1000 o 2000 µg/die (1-2 fiale) per os o 1000µg/settimana intramuscolo
<i>Calcio, vitamina D</i>	Calcio: 1200-2000mg/die per os con vitamina D (400-800U/die)	Severo deficit di vitamina D: 50-150 U/die per os; se necessario: calcitriolo per os
<i>Vitamina B9 (folati)</i>	Multivitaminici per os di routine durante la fase di calo ponderale, 400µg/die per tutte le donne in età fertile	1-5 mg/die per os
<i>Deplezione proteica</i>	Assunzione raccomandata: 60 - 120g/die (latticini, pesce, uova, carne) o supplementazione proteica per os	Supplementazione proteica orale, nutrizione artificiale se necessario
<i>Vitamina B1 (tiamina)</i>	Multivitaminici di routine durante la fase di calo ponderale; se vomito, supplementazione ad alte dosi di tiamina (supplementazione parenterale con tiamina 100mg/die per 7-14 giorni)	Trattamento encefalopatia Gayet-Wernicke (42): 500mg 3 volte/die per os per 2-3 giorni
<i>Zinco, selenio</i>	Multivitaminici per os di routine durante la fase di calo ponderale	Supplementazione specifica orale
<i>Altre vitamine (A, E, K)</i>	Multivitaminici per os di routine durante la fase di calo ponderale	Supplementazione specifica orale

Tutti i dati sono riadattati dalla bibliografia: 3-6, 8, 11, 12

Tabella 3. Follow-up e test di laboratorio dopo AGB, GBP e SG*

	Mese 1	Mese 3	Mese 6	Mese 12	Mese 18	Mese 24	Annualmente
<i>Emocromo completo</i>	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG
<i>Sideremia, ferritina</i>		AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG	AGB GBP SG
<i>Vitamina B12</i>			AGB GBP	AGB GBP SGa		AGB GBP SGa	AGB GBP SGa
<i>Folati</i>		AGB GBP	AGBa GBP SGa	AGBa GBP SGa	GBP	AGBa GBP SGa	AGBa GBP SGa
<i>Calcemia + 25OHD</i>		GBP	GBP	GBP	GBP	AGB GBP _a SGa	AGB GBP _a SGa
<i>PTH</i>			GBP	GBP	GBP _b	GBP	GBP
<i>DEXA (densità ossea)</i>				GBP		AGB GBP SG	Ogni 2-5 anni
<i>Albumina (prealbumina)</i>				AGB GBP SG		AGB GBP SG	AGB GBP SG

* Tutti i dati sono riadattati dalla bibliografia: 3-6, 8, 11, 12; il follow-up intensivo è raccomandato dopo AGB durante il primo anno al mese 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 e 12 (se necessario) [6];
a: per pazienti non compliant alla supplementazione con multivitaminici per os durante la fase di calo ponderale o alla comparsa di sintomi clinici;
b: se è sospettato un deficit

Stili di vita e malattie cronico degenerative: risultati di una indagine nel territorio della ASL della provincia di Lodi su Stakeholder Chiave

Lifestyles and chronic degenerative diseases: Results of a survey in the territory of the Province of Lodi ASL on Key Stakeholders

M. Credali, M. Oliveri, A. Cairo, V. Lisci, E. Armondi, M. Di Prampero, F. Favareto, M. L. Dallavalle, M. G. Silvestri
USC Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL della Provincia di Lodi

Corresponding Author

Dr. Maurizio Credali

Responsabile USS

“Prevenzione, Controllo e Orientamento al cliente”

Dipartimento di Prevenzione Medico,

Azienda Sanitaria Locale della Provincia di Lodi,

Piazza Ospitale n.10 Lodi (LO)

Tel. 0371.5872566 - Fax 0371.5872563

Mail: maurizio.credali@asl.lodi.it

Riassunto

L'articolo descrive i risultati di una indagine conoscitiva realizzata sul territorio della ASL della Provincia di Lodi utilizzando questionari atti a rilevare percezioni e comportamenti sulla relazione tra stili di vita e patologie cronico degenerative da parte di Stakeholder Chiave negli interventi di promozione della salute. (Insegnanti, Operatori del Servizio Sanitario Nazionale, Medici di Medicina Generale e Pediatri)

Abstract

The article describes the results of a survey carried out on the territory of the ASL of the Province of Lodi through questionnaires to detect behaviors and perceptions about the relationship between lifestyle and chronic degenerative diseases by key stakeholders in health promotion interventions. (Teachers, Operators of the National Health Service, General Practitioners and Paediatricians)

Parole chiave

Promozione della Salute, Stili di vita, Parti interessate, Counselling Sanitario

Key Words

Health Promotion, Lifestyles, Stakeholder, Health Counselling

1. Generalità

L'indagine è stata condotta nell'ambito del progetto “Take Care - Più sani, più liberi, più belli” sviluppato dalla ASL della Provincia di Lodi con la partnership della ASL della Provincia di Bergamo e approvato dalla Regione Lombardia nell'ambito dei Progetti innovativi nell'ambito dell'educazione alla salute e della prevenzione primaria dei tumori. Il progetto si prefigge lo sviluppo di politiche inter-settoriali per la promozione della salute al fine di promuovere comportamenti sani volti a prevenire la diffusione della patologia oncologica e di sviluppare contenuti, strumenti informativi-educativi e prodotti informatici per la comunicazione efficace dei rischi.

Tra gli obiettivi specifici vi sono:

- Attivazione e consolidamento di una rete interistituzionale (ASL / Dipartimenti di Prevenzione Oncologica / Aziende Ospedaliere / Comuni, / Provincia / Enti Pubblici / Scuole / volontariato sanitario / parti sociali datoriali e dei lavoratori / organizzazioni non profit, etc) che operi in modo trasversale e interdisciplinare per la prevenzione, integrata con il sistema di diagnosi e cura in ambito oncologico, e fornisca servizi continuativi e informazione coerente all'utenza.
- Approccio integrato alla persona con coinvolgimento attivo della comunità per l'acquisizione diffusa di comportamenti sani fornendo *empowerment* al cittadino, potenziandone l'autonomia sulle scelte di salute.
- Uso innovativo delle risorse informatiche (area dedicata all'interno del sito aziendale che supporti l'accesso e l'uso delle informazioni e dei servizi disponibili agli attori del sistema e agli utenti interessati) con attività interattive per favorire la diffusione di proposte ed interventi organici e diffusi a livello territoriale.
- Rinforzo delle sinergie tra i vari livelli di cura per favorire un consolidamento delle modalità, finalità e qualificazione degli interventi.

- Valutazione e predisposizione di idonei strumenti e modalità comunicative efficaci nel settore della prevenzione oncologica.
- Creazione di un centro di riferimento Aziendale per l'Educazione e la Prevenzione primaria con particolare orientamento alla prevenzione oncologica.

2. Questionario

Il Questionario è stato articolato in una serie di query volte ad indagare conoscenze, percezioni e comportamenti sulla correlazione tra stili di vita e malattie cronico degenerative con particolare riferimento alle patologie tumorali. In particolare sono stati sviluppati gli aspetti relativi alla alimentazione e alla attività fisica e fumo e al ruolo di fattori predisponenti, abilitanti e rinforzanti nella genesi dei comportamenti individuali. La Popolazione di riferimento è risultata costituita da operatori afferenti a diversi settori (Scuola, ASL, Azienda Ospedaliera), ma assimilati dall'esercizio istituzionale di un ruolo attivo nei confronti degli interventi di Prevenzione Primaria che li connota, a vario titolo, come "Ani-

matori della Prevenzione". Come popolazione di confronto sono stati selezionati i Medici di Medicina Generale e i Pediatri del Territorio che rivestono un ruolo centrale negli interventi di prevenzione (primaria e secondaria) disponendo di conoscenze e competenze specialistiche e forti del rapporto di tipo fiduciario con i propri pazienti. I questionari sono stati distribuiti tramite l'Ufficio Formazione, ai dipendenti dell'ASL e dell'Azienda Ospedaliera della Provincia di Lodi, agli Insegnanti delle scuole del territorio attraverso l'Ufficio Scolastico Provinciale, ai MMG e PLS attraverso le Direzioni dei Distretti. I questionari compilati e restituiti in forma anonima sono stati successivamente raccolti dal Servizio Igiene Alimenti e Nutrizione dell'ASL della Provincia di Lodi, che ha provveduto all'elaborazione e successiva analisi dei dati.

3. Campione e significatività statistica

Il campione nel suo insieme e suddiviso per gruppi di riferimento, risulta statisticamente significativo e rappresentativo della popolazione di origine.

Tabella 1. Significatività statistica del campione

TIPOLOGIA CAMPIONE	POPOLAZIONE UNIVERSO	NUMEROSITÀ CAMPIONE	LIVELLO CONFIDENZA	INTERVALLO DI CONFIDENZA	SIGNIFICATIVITÀ STATISTICA
INSEGNANTI	2548	731	95%	< 5	BUONA
DIPENDENTI ASL	420	211	95%	< 5	BUONA
DIPENDENTI AO	2236	308	95%	5	BUONA
MMG E PLS	194	68	95%	> 5	ACCETTABILE
TOTALE	5398	1300	95%	< 5	BUONA

4. Query

Le risposte fornite, elaborate sui rispondenti, sono sinteticamente richiamate nelle successive tabelle.

4.1 Alimentazione e Salute

Tabella 2. Correlazione tra Alimentazione e Salute

QUERY	FORZA DELLA CORRELAZIONE TRA ALIMENTAZIONE E SALUTE	TIPOLOGIA CAMPIONE	VALORE MEDIO
SCALA VALUTAZIONE	DA 1 A 10	INSEGNANTI	9.3
		DIPENDENTI ASL	9.0
		DIPENDENTI AO	9.16
		MMG E PLS	NON INDAGATO

Tabella 3. Adeguatezza abitudini alimentari

QUERY	ADEGUATEZZA ABITUDINI ALIMENTARI	TIPOLOGIA CAMPIONE	ADEGUATO	PARZIAL. ADEGUATO	NON ADEGUATO
SCALA VALUTAZIONE	☐ ADEGUATO ☐ PARZIALMENTE ADEGUATO ☐ NON ADEGUATO	INSEGNANTI	38.30	59.37	2.34
		DIPENDENTI ASL	25.73	65.53	8.74
		DIPENDENTI AO	28.67	63.00	8.30
		MMG e PLS	48.53	39.70	11.76

Tabella 4. Counselling in tema di corretta alimentazione da parte dei Medici

QUERY	INDICAZIONI ALIMENTARI FORNITE DA MMG O PLS	TIPOLOGIA CAMPIONE	SI	NO
SCALA VALUTAZIONE	☐ SI ☐ NO	INSEGNANTI	47.65	52.35
		DIPENDENTI ASL	30.14	69.86
		DIPENDENTI AO	24.75	75.25
		MMG E PLS	50.67	49.33

Sintetico commento:

- a) Gli intervistati, senza distinzione di categoria, attribuiscono un ruolo importante all'alimentazione come fattore protettivo o di rischio nei confronti della patologie cronico degenerative;
- b) Il dato relativo alla adeguatezza delle abitudini alimentari nei soggetti indagati risulta complessivamente confortante e coerente con i dati relativi all'Indice di Massa Corporea (IMC) e alla Circonferenza addominale indagati anch'esso tramite il questionario e riportati nella successiva tabella; da registrare il dato che testimonia abitudini alimentari non corrette percentualmente superiori nei medici rispetto alla popolazione di riferimento (11.76% versus una media di 6.50%)

- c) Il dato relativo alla attività di counselling da parte del medico (MMG o PLS) nei confronti dei propri assistiti evidenzia alcune significative differenze tra le risposte date dal gruppo campione e le risposte fornite dai Medici meritevole di un approfondimento e che comunque testimonia per una necessità di incrementare tale tipo di attività anche sotto l'aspetto della efficacia delle modalità di comunicazione;

4.2 Dati Antropometrici

Indice di Massa Corporea (I.M.C): rapporto tra le misure antropometriche di base, peso corporeo e altezza; peso corporeo (kg) diviso Altezza (m²). Esempio: peso è 80 kg e l'altezza è 160 cm. I.M.C. sarà: $80 : 1,6 \times 1,6 = 31,25 \text{ kg/m}^2$.

Tabella 5. Significato IMC (Indice di Massa Corporea)

QUERY	CONOSCE SIGNIFICATO IMC	TIPOLOGIA CAMPIONE	SI	NO
SCALA VALUTAZIONE	☐ SI ☐ NO	INSEGNANTI	67.58	32.42
		DIPENDENTI ASL	71.21	28.79
		DIPENDENTI AO	72.34	27.66
		MMG E PLS	NON INDAGATO	

Tabella 6. Misura I.M.C nel campione

I.M.C	RANGE PONDERALE	INSEGNANTI	DIPENDENTI ASL	DIPENDENTI AO	MMG E PLS
≥ 30.0	obesità	3.36	4.0	3.67	0.00
25.0-29.9	sovrappeso	17.75	17.33	16.51	16.67
18.5-24.9	normopeso	71.70	69.33	72.02	79.63
< 18,5	sottopeso	7.19	9.33	7.79	3.70

Circonferenza Addominale (C.A.)

Tabella 7. Significato misura Circonferenza Addominale				
QUERY	CONOSCE SIGNIFICATO DELLA MISURA DELLA C.A.	TIPOLOGIA CAMPIONE	SI	NO
SCALA VALUTAZIONE	☐ SI ☐ NO	INSEGNANTI	39.47	60.53
		DIPENDENTI ASL	51.30	48.70
		DIPENDENTI AO	61.75	38.25
		MMG E PLS	NON INDAGATO	

Tabella 8. Misura della Circonferenza Addominale nel campione					
CUT OFF	SESSO	INSEGNANTI	DIPENDENTI ASL	DIPENDENTI AO	MMG E PLS
≥ 88.00	donne	14.90	15.94	17.16	5.55
≥ 102.00	uomini	5.26	28.00	16.13	7.40

Tabella 9. Cut off e Range ponderale				
CUT OFF C.A.	RANGE PONDERALE	INSEGNANTI	DIPENDENTI ASL	DIPENDENTI AO
	normopeso	35.41	25.0	35.71
C.A. ≥ valore soglia	sovrappeso	54.17	50.0	46.43
	obesi	10.42	25.0	17.86

Sintetico commento:

- Confrontando i valori di IMC riferiti dai rispondenti con i dati della popolazione italiana (Indagine Multiscopo sulle famiglie Italiane, ISTAT 2006), si rileva una maggiore percentuale di soggetti sottopeso (>7% vs. rif. popolazione pari a 2.8%) ad esclusione della categoria dei medici e pediatri; una maggiore percentuale -per tutte le categorie considerate- di soggetti normopeso (>70% vs. rif. popolazione pari a 52%), una quota minore di soggetti sia sovrappeso (<18 v% vs. rif. popolazione pari a 35%) che obesi (<4% vs. rif. popolazione pari 10.2%). Da sottolineare che, per le categorie insegnanti, dipendenti ASL e AO e PLS, il campione è prevalentemente costituito da donne in cui è noto che la condizione di sottopeso e normopeso hanno prevalenza significativamente maggiore rispetto agli uomini, la condizione di

sovrappeso ha prevalenza significativamente inferiore, la condizione di obesità ha prevalenza sovrapponibile nei due sessi;

- nonostante abbiano fornito il valore numerico del proprio IMC, circa un terzo dei rispondenti non ne conosce il significato;
- relativamente alla circonferenza addominale, prognostica di obesità viscerale quando in misura superiore ai cut-offs, circa la metà dei soggetti che presentano tale condizione è in condizione ponderale di sovrappeso e un terzo è in condizione ponderale di normopeso; questo sottolinea di evidenziare l'importanza del significato clinico della misurazione di questo parametro nei soggetti normopeso e sovrappeso, più che nei soggetti in evidente stato di obesità, per una più precisa valutazione del rischio associato.

4.3 Attività Fisica e Salute

Tabella 10. Correlazione tra Attività fisica e Salute			
QUERY	FORZA DELLA CORRELAZIONE TRA ATTIVITÀ FISICA E SALUTE	TIPOLOGIA CAMPIONE	VALORE MEDIO
SCALA VALUTAZIONE	DA 1 A 10	INSEGNANTI	8.40
		DIPENDENTI ASL	8.77
		DIPENDENTI AO	8.93
		MMG E PLS	NON INDAGATO

Tabella 11. Pratica attività sportiva nel campione

QUERY	PRATICA ATTIVITÀ FISICA	TIPOLOGIA CAMPIONE	REGOLARE	SALTUARIA	NULLA
SCALA VALUTAZIONE	☐ REGOLARE ☐ SALTUARIA ☐ NULLA	INSEGNANTI	25.39	46.97	27.64
		DIPENDENTI ASL	23.38	46.77	29.85
		DIPENDENTI AO	23.23	45.12	31.65
		MMG E PLS	32.35	42.65	25.00

Tabella 12. Counselling in tema di promozione della attività fisica da parte dei Medici

QUERY	INDICAZIONI SU ATTIVITÀ FISICA FORNITE DA MMG	TIPOLOGIA CAMPIONE	SI	NO
SCALA VALUTAZIONE	☐ SI ☐ NO	INSEGNANTI	32.65	67.35
		DIPENDENTI ASL	24.76	75.24
		DIPENDENTI AO	18.87	81.13
		MMG	68.52	31.48

Sintetico commento:

- Gli intervistati, senza distinzione di categoria, attribuiscono un buon livello di importanza al ruolo che l'attività fisica svolge nei confronti della salute, seppur con percentuali inferiori rispetto al ruolo attribuito alla alimentazione;
- la quota di popolazione rispondente che pratica regolarmente attività si assesta su un valore medio pari al 25% (dato lievemente superiore per MMG e PLS pari a circa il 32%) coerente con il dato medio della popolazione italiana > 15 anni pari al 25% di soggetti considerati sufficientemente attivi (Physical activity and health in Europe: evidence for action. WHO, 2006)
- relativamente alle informazioni sull'attività fisica, confrontando i dati dei pazienti con la popolazione degli MMG, si nota una differenza significativa tra la percezione dell'utente e il dato riferito dai sanitari, a sottolineare, come già evidenziato in precedenza per la tematica alimentare la necessità di migliorare l'efficacia del counselling sanitario nell'ambito della prevenzione primaria intervenendo su contenuti e modalità di trasmissione del messaggio

4.3 Altro

Altre risposte di particolare interesse sono sinteticamente richiamate nei punti seguenti:

Rapporto tra stile di vita, ruolo e struttura di appartenenza

È stato chiesto di valutare, su una scala di livello da 1 a 10, quanto la struttura di appartenenza a livello professionale inficia positivamente il comporta-

mento, determinando l'incentivazione all'adozione di stili di vita sani. Dall'analisi dei dati risulta che il livello medio attribuito è pari a 6.91 per gli insegnanti, 5.39 per i dipendenti AO, 5.1 per i dipendenti ASL.

Percezione del ruolo in ambito di prevenzione primaria

Il proprio ruolo in ambito di prevenzione primaria è valutato con livello mediamente uguale a 8.34 per gli insegnanti, a 7.01 per i dipendenti AO, a 6.90 ASL, a 7.35 dai MMG (i PLS indicano un valore medio sovrapponibile a quello dei MMG)

Percezione del ruolo in ambito di prevenzione secondaria

I dipendenti AO attribuiscono un punteggio medio pari a 7.35, i dipendenti ASL 6.80

Il proprio ruolo in ambito di prevenzione secondaria e screening è valutato con livello mediamente uguale a 8.31 dai MMG (i PLS indicano un valore medio pari a 8.0)

5. Conclusioni

1. Gli intervistati concordano sull'importanza della adozione di corretti stili di vita nella prevenzione delle patologie cronico degenerative; a fronte di questo riconoscimento riferiscono abitudini alimentari complessivamente coerenti con tale principio mentre il dato relativo alla attività fisica depone per una prevalenza di abitudini sedentarie.

2. L'attività di counselling svolta dal Medico nei confronti dei propri assistiti dovrebbe essere consolidata e migliorata nei contenuti e nella modalità di

trasmissione del messaggio in quanto la percezione dei destinatari sembra non coincidere con quella degli emittenti.

A conferma di questa osservazione si evidenzia come, dalla analisi delle risposte fornite dai Medici, risulta che solo il 7.4% rileva e registra periodicamente il dato relativo alla I.M.C dei propri pazienti e la misura della circonferenza addominale non viene di fatto praticata (rilevata solo nell'1.85% dei casi)

3. L'ambiente lavorativo (fattore abilitante) non sembra avere incidenza rilevante sui comportamenti individuali in particolare nei dipendenti di Strutture Sanitarie.

4. Confortante è il risultato relativo alla percezione di un ruolo proattivo in tema di promozione della salute da parte di tutti gli intervistati che si riconoscono un ruolo attivo di "animatori della prevenzione".

5. Bibliografia

1. MINISTERO DELLA SALUTE: *Guadagnare salute: rendere facili le scelte salutari 2007*
2. MUOIO A., LIPARTITI F, MAGNATI G. *Alimentazione Stili di vita e Salute*
3. SILVESTRI MG, CREDALI M, ET. AL, *Alimenti e Salute: Modelli e sistemi per una prevenzione integrata*; ATTI 43° CONGRESSO NAZIONALE SITI: "La Promozione della salute per lo sviluppo sociale ed economico dell'Italia - BARI 1-4 Ottobre 2008
4. La vita quotidiana nel 2006. Indagine Multiscopo Annuale sulle Famiglie "Aspetti della vita quotidiana". ISTAT, Anno 2006
5. TASK FORCE PER I SERVIZI PREVENTIVI DI COMUNITÀ: *La promozione dell'attività fisica*. Linee Guida 2004.
6. ASL PROVINCIA DI LODI: Piano per le attività di Promozione della Salute 2010 (disponibile sul sito www.asl.lodi.it) Progetto TAKE CARE

La gestione dei residui e dei rifiuti nella ristorazione ospedaliera: strumento per la valutazione dell'adeguatezza e dell'organizzazione del servizio di ristorazione ospedaliera

A. Pezzana¹, D. Vassallo², M. L. Amerio³

¹ SoSD Dietetica e Nutrizione Clinica, Osp. San Giovanni Bosco, ASL TO 2, Torino -

² SS Dietetica e Nutrizione Clinica, AO Ordine Mauriziano, Ospedale Umberto I, Torino

³ SOC Dietetica e Nutrizione Clinica, Osp. Cardinal Massaia, ASL AT, Asti

Si segnalano come co-autori e si ringraziano per il contributo alla stesura del testo e per i dati forniti:

I. Lacourt, A. Ivaldi, Risteco - A. Ciappi, M. L. Melandri, SIAF Servizi Integrati Area Fiorentina

Riassunto

Da alcuni anni emerge in modo importante a livello nazionale e internazionale la definizione della malnutrizione ospedaliera come “patologia nella patologia”, entità che aggrava lo stato clinico dei pazienti, determina ritardi nella guarigione e nella dimissione, pesa sul recupero di benessere dei pazienti e peggiora i già difficili bilanci delle aziende sanitarie e degli ospedali.

Tra le principali cause dell'incremento di malnutrizione durante ricovero, il rifiuto di pasto (perché inadeguato o poco palatabile o monotono o ancora per altri motivi) risulta tra i più frequenti.

Ai già descritti danni clinico-nutrizionali ed economici si aggiunge l'insostenibile spreco di derrate alimentari e di mano d'opera e il pesante impatto ambientale legato allo smaltimento degli scarti e dei rifiuti.

Partendo dalla descrizione di alcune esperienze di approfondimento e ricerca, si proporranno percorsi di sperimentazioni alternative.

Parole chiave:

Ristorazione ospedaliera, malnutrizione ospedaliera, scarti e rifiuti

Abstract

In the last years many guidelines and clinical recommendations focused on the prevention and early treatment of hospital malnutrition as a severe comorbidity, that worsen the clinical outcome and has a severe impact on treatment costs and patients' quality of life too.

Among many causes of malnutrition during hospitalization, food refusal (due to inadequacy or poor palatability or other reasons) is the most frequent.

The environmental impact of such a quantity of food waste is an additional problem; starting from

the description of some experiences of research and development, we'll suggest other practices.

Key words

Hospital catering, hospital malnutrition, food waste

Introduzione

Dalla fine degli anni '70 è in costante incremento il numero di pubblicazioni scientifiche dedicate alla malnutrizione ospedaliera, per descriverne l'impatto clinico, gestionale ed economico, ma anche per tentare la difficile opera di sensibilizzazione degli operatori sanitari.

La survey del “Nutrition Day”, progetto internazionale finalizzato alla conoscenza della malnutrizione ospedaliera, con le sue crescenti adesioni è la testimonianza diretta dell'attualità di questo tema. Anche lo studio PIMAI condotto a livello nazionale ha confermato la necessità di incrementare le conoscenze e avviare campagne di prevenzione e diagnosi precoce^(1,2).

Più recentemente da parte di alcuni gruppi di lavoro attenti alla globalità del sistema “cibo e salute” è stato puntato il dito contro l'ormai insostenibile impatto ambientale di questo spreco quotidiano, in cui materie prime (a volte di buona/ottima qualità) e mano d'opera vengono inutilmente impiegate per l'allestimento di pasti consumati in quantità mai superiori al 60-70%.

Se una certa percentuale di scarti è inevitabile in ambito ospedaliero, dove le condizioni cliniche variabili, un possibile aggravamento, il disagio ambientale di per sé inducono una maggior difficoltà al consumo rispetto ad altre forme di ristorazione collettiva, questi numeri sono davvero troppo ampi.

Si pone la necessità di fronteggiare il problema in modo complessivo, partendo dalla ridefinizione del problema stesso. Partendo dalle sempre attuali Rac-

comandazioni del Consiglio d'Europa⁽³⁾ si dovranno implementare percorsi di definizione locale del problema, mirati a calcolare l'entità degli scarti e provare a definirne le motivazioni prevalenti in gruppi di discussione e confronto tra personale sanitario con competenze nutrizionali, personale sanitario non specialistico, gruppi di pazienti, operatori di cucina e decisori aziendali. Successivamente si potranno tentare sperimentazioni, anche parziali, di rinnovamento e cambiamento.

Alcuni ospedali e RSA italiane e straniere hanno iniziato questo percorso e, anche se non esattamente riproducibili in altre realtà, si cercheranno spunti di riflessione dalla descrizione delle loro attività.

Le dimensioni del problema

Sono già stati definiti alcuni dei motivi della ridotta alimentazione dei pazienti in ospedale.

Approfondendo il tema possiamo ricordare che il paziente ospedalizzato o ricoverato in strutture sanitarie di riabilitazione/lungodegenza non mangia o mangia in modo insufficiente per:

- Scarsa palatabilità o presentazione scadente del pasto, incluse le problematiche attinenti le temperature di servizio, la possibilità di scelta e prenotazione e gli aspetti gastronomici;
- Scarsa adeguatezza del vitto alle esigenze cliniche del paziente, se non sussistono diete idonee allo stato metabolico e clinico o se queste sono troppo ristrette nelle possibilità di scelta rispetto al vitto comune;
- Rigidità del sistema ristorazione in toto, con particolare riferimento a orari dei pasti (spesso molto ristretti rispetto alla lunga e a volte monotona giornata del degente), interferenza delle attività cliniche di routine con i pasti stessi, rinvii per esami e terapie;
- Scarsa assistenza al pasto a pazienti non autosufficienti, per carenze di organico spesso solo in parte vicariate da familiari e/o volontari;
- Mancanza di spazi dedicati e maggiormente accoglienti per i pazienti che avrebbero la possibilità di consumare i pasti in ambiente tipo soggiorno/refettorio.

Allison ha ben descritto il gap tra gli elevati avanzzi/rifiuti di cibo e i bassi apporti nutrizionali, anche in ambienti clinici ad alta specializzazione: nella sua esperienza più del 40% delle 2000 kcal mediamente fornite ai pazienti non viene assunta, con sprechi annui, valutando solamente quattro reparti specialistici, superiori a 135.000 sterline/anno⁽⁴⁾.

Anche la formazione sulla sola malnutrizione ospedaliera rischia di non aiutare a fronteggiare il problema se non è associata a percorsi di miglioramento della qualità della ristorazione.

Jensen nel 2003 ha confermato i dati di Allison (circa 60% di assunzione media del pasto inviato) con una deludente analoga situazione anche dopo incontri di sensibilizzazione dello staff sanitario sulla malnutrizione ospedaliera⁽⁵⁾.

Una valutazione "life-cycle" degli sprechi e dei rifiuti ospedaliera è quella che ispira i contenuti dei documenti del Progetto "Health care without harm"⁽⁶⁾, che nella sezione "Choosing environmentally preferable food service" propone una riflessione sui seguenti temi:

- Il costante aggravamento del divario di equa accessibilità al cibo (non solo nel sud del mondo)
- L'impatto ambientale e i valori energetici sprecati
- L'impatto eco-ambientale dello smaltimento dei rifiuti

e che, di conseguenza, suggerisce come obbligatorio e non opzionale l'inserimento di parametri di monitoraggio della sostenibilità dei modelli di ristorazione collettiva in atto nelle strutture sanitarie, per evitare che proprio le strutture deputate a migliorare lo stato di benessere della popolazione non creino, con i loro servizi di supporto, impatti ambientali insostenibili o comunque critici.

Alcuni dati

Numerosi studi e pubblicazioni stanno affrontando le tematiche degli scarti e dei rifiuti in ristorazione collettiva. Soprattutto in ambito di ristorazione scolastica sono oggi disponibili dati recenti ed esaustivi^(7,8).

Il Consorzio Risteco dell'Environment Park di Torino ha effettuato in collaborazione con partners strategici europei di settore dedicati alla promozione della sostenibilità in ristorazione collettiva ha recentemente comunicato i seguenti dati riguardanti l'impatto ambientale dell'alimentazione:

- considerando la globalità dei pasti consumati (anche nelle case private) si acquistano in media pro capite 700 kg di alimenti/anno, da cui derivano direttamente 220 kg di rifiuti/anno (pari al 40% di quei 550 kg che annualmente ogni abitante europeo produce);
- il 43% della cosiddetta "impronta ecologica" (indice statistico utilizzato per misurare la richiesta umana nei confronti della natura, che mette in relazione il consumo umano di risorse naturali con la capacità della Terra di rigenerarle) è correlato a

ciò che mangiamo;

- il 21% delle emissioni di gas serra in Europa sono generate dal trasporto di cibo, il 3% da rifiuti di origine alimentare (dati EEA 2006).

Passando poi a considerazioni specifiche della ristorazione collettiva sanitaria sappiamo che:

- in caso di utilizzo di stoviglie monouso e acqua in bottiglia di PET si producono 195,64 kg/anno di rifiuti per giornata alimentare per degente;
- come si può vedere in tabella 1, partendo dal dato giornaliero di 536 grammi a giornata alimentare questo può essere così scomposto:
 - 350 grammi di rifiuto organico
 - 98 grammi di plastica (acqua e monouso)
 - 70 grammi (altri imballi per alimenti)
 - 18 grammi (vari)

Al dato "organico" contribuisce per non più di un terzo quanto attiene lo scarto fisiologico di materie prime in corso di preparazione (dato ancor minore dove si utilizzino elevate quantità di ortofrutta di quarta gamma o surgelato); la quota restante è prevalentemente rappresentata da pasti non consumati o non serviti.

Anche la SIAF, società mista pubblico - privato, dal chiaro impegno etico, che opera nella ristorazione collettiva in area fiorentina, ha attuato protocolli di monitoraggio delle percentuali di scarto negli Ospedali a cui fornisce il servizio di ristorazione.

Alla lettura di questi dati va premesso che le strutture che effettuano rilevazioni di questi parametri stanno già lavorando in modo importante sulla qualità globale del servizio e questo giustifica il riscontro di valori di scarti significativamente migliori di quelli della realtà nazionale media.

La SIAF effettua periodici monitoraggi delle navette inviate in vari reparti, con pesata dei pasti delle navette in uscita e in ritorno alla cucina centralizzata. Dalla loro esperienza emerge:

- una media di scarti globali del 35%, con dati suddivisi per pietanza pari a 36% per i primi, 28% per i secondi, 33% di contorni, 45% di pane, 26% di frutta/dessert;
- se si considera che una certa percentuale di ritorno di avanzi in cucina è legata a vassoi rientrati intatti (per modificazioni cliniche sopraggiunte dopo la prenotazione, aggravamento, indicazione a sospensione della dieta per os, dimissioni anticipate, totale inappetenza), il rifiuto di pasto da parte di pazienti che in parte hanno consumato il pasto si riduce a 30% per i primi, 24% per i secondi, 29% per i contorni, 40% per il pane, 23% per la frutta;

- alcuni reparti manifestano maggiori criticità (area chirurgica in generale, in particolare per reparti attivi sull'urgenza ed emergenza).

Per finire riportiamo i dati dell'esperienza dell'Ospedale Cardinal Massaia di Asti che, nell'ambito del Progetto 2Q (Qualità Quotidiana) ha avviato negli ultimi anni un percorso di umanizzazione della degenza e di miglioramento dei servizi per l'utenza, nell'ambito del quale il rinnovamento della Ristorazione è stato uno degli aspetti più caratterizzanti e riconosciuti. La collaborazione tra i servizi coinvolti nell'organizzazione della ristorazione ha permesso una completa riorganizzazione, alla luce delle esigenze dietetico-nutrizionali, economiche, gastronomiche, ecc.

Anche in questa esperienza si evidenziano dati confortanti rispetto a quelli di letteratura (cfr. tabella 2). La media si abbassa persino al di sotto del 20% (19.2), con qualche area (chirurgia, geriatria) in cui le peculiarità cliniche e gestionali dei pazienti rendono più difficile la standardizzazione.

Un ultimo spunto di riflessione ci è dato dalla cosiddetta Legge del Buon Samaritano (legge n. 155/03 del 3 giugno 2003), che disciplina la distribuzione dei prodotti alimentari a fini di solidarietà sociale. In particolare viene normato il recupero di avanzi alimentari da ipermercati (prodotti non più commercializzabili per estrema vicinanza alla data di scadenza, difetti di confezionamento minimi ma tali da comprometterne la commerciabilità), industria alimentare (scarti di produzione), mense di ristorazione collettiva (scolastica, aziendale e ospedaliera).

In un'esperienza pubblicata da AMIAT-Torino⁽¹¹⁾, avviata nel 2005, è stato descritto il recupero di:

- pane e frutta non distribuiti e quindi intatti dalle mense scolastiche della Città di Torino,
- prodotti di ortofrutta, panetteria, gastronomia, macelleria, uova e surgelati da ipermercati dell'area cittadina

a vantaggio di Enti assistenziali individuati dall'Assessorato alle Politiche Sociali cittadino (Casa della Divina Provvidenza, Servizi Vincenziani, Ordine dei Camilliani, ecc.).

Questa strategia di recupero di avanzi intatti è oggi ancora poco utilizzata per scarsa conoscenza e per difficoltà oggettive e organizzative alla sua attuazione da parte di piccoli impianti di ristorazione.

Discussione e conclusioni

La ristorazione ospedaliera si trova oggi nella necessità di adeguarsi ai nuovi scenari clinici e

organizzativi fin qui descritti. Se da un lato non può più non essere considerata la malnutrizione ospedaliera, con le sue molteplici conseguenze negative, dall'altro la quantità di pasti e derrate movimentati in tale ambito deve tenere in considerazione aspetti di salute collettiva e di sostenibilità ambientale.

Un approccio multidisciplinare può aiutare alla graduale revisione degli ambiti specifici (dietetico-nutrizionale, economico, igienico-sanitario, gastro-nomico) e alla definizione di percorsi gradualmente di miglioramento della qualità e dell'adequazione dei pasti serviti.

In quest'ottica il monitoraggio di scarti e avanzzi, oltre a una intelligente gestione degli stessi, può costituire un parametro sostanziale nella rivalutazione continua del servizio offerto.

Bibliografia e sitografia

1. <http://www.nutritionday.org/>
2. Cereda E, Lucchin L, Pedrolli C, D'Amicis A, et al. Nutritional care routines in Italy: results from the PIMAI (Pro-

ject: Iatrogenic Malnutrition in Italy) study. Eur J Clin Nutr. 2010 Aug; 64 (8): 894-8. Epub 2010 May 26.

3. Committee of Ministers - Council of Europe-
<https://wcd.coe.int/ViewDoc.jsp?id=85747>
4. Barton AD, Beigg CL, Macdonald IA, Allison SP. High food wastage and low nutritional intakes in hospital patients Clinical Nutrition 2000; 19 (6), 445-449
5. Almdal T, Viggers L, Beck AM, Jensen K. Food production and wastage in relation to nutritional intake in a general district hospital - wastage is not reduced by training the staff. Clinical Nutrition 2003 22(1): 47-51
6. <http://www.noharm.org/europe/>
7. Giraudo E. Tesi di Laurea su "Valutazione dei metodi di porzionatura e analisi degli sprechi nelle mense scolastiche", Facoltà di Agraria, Torino, disponibile all'indirizzo: <http://www.uni-astiss.it/suntiagr/Giraudo%20Elena230209.pdf>
8. AA.VV. Quaderno di Risteco "La gestione dei residui e dei rifiuti", vol 5, 2007 scaricabile su: <http://www.ecomeal.info/?g=innover>
9. <http://www.footprintnetwork.org/en/index.php/GFN/>
10. AA.VV. Quaderno di Risteco "Strumenti per la sostenibilità del Servizio di ristorazione", vol 1, 2005 scaricabile su: <http://www.ecomeal.info/?g=innover>
11. http://www.amiat.it/interno.cfm?SEZ_ID=20&SS_ID=14&PAG_ID=40

Tabella 1. Produzione di rifiuti nella ristorazione ospedaliera, modif da dati Risteco

Composizione del Rifiuto:	Q.tà per Pasto [gr.]	Luogo
Altri Imballi di Alimenti	70	Ospedale
Organico	350	Ospedale
Stoviglie in Plastica PS (Monouso)	98	Ospedale
Vari	18	Ospedale
TOTALE PRO Giornata Alim.	536	

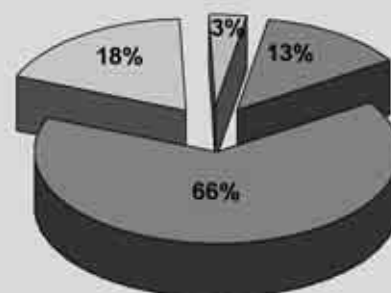


Tabella 2. Percentuale di scarto: dati dell'Ospedale Cardinal Massaia di Asti

reparti	Scarti %	media scarti
mal infettive	4,97- 19,75	12,36
ostetricia	10,59 - 16,79	13,69
ginecologia	4,17 - 23,23	13,70
RRF	14,79- 14,98	14,88
cardiologia	16,10- 16,21	16,15
maxillo/ocul	16,38-18,85	17,16
ortopedia	23,48- 11,63	17,55
pediatria	18,21 - 17,18	17,69
neurologia	16,68- 19,92	18,30
urologia/nefro	16,11-25,16	20,63
medicina	18,11- 25,64	21,87
geriatria	31,00-29,90	30,45
chirurgia	29,24-39,65	34,44

Rilievo delle opinioni degli utenti sulla qualità del servizio fornito dal dietista dell'ambulatorio dietetico dell'Arcispedale Santa Maria Nuova di Reggio Emilia

S. Vaccaro

Ambulatorio Dietetico - Azienda Ospedaliera "Arcispedale Santa Maria Nuova" - Reggio Emilia
Consigliere A.D.I. Sezione Emilia-Romagna - Referente Settore Dietisti A.D.I. Emilia-Romagna

Riassunto

I medici dei vari centri ed ambulatori specialistici dell'Azienda Ospedaliera Arcispedale Santa Maria Nuova [ASMN] di Reggio Emilia dal 2006 hanno la possibilità di prescrivere per i loro assistiti un colloquio od un percorso dietetico ambulatoriale curato dal Dietista dell'Azienda (Dott. Salvatore Vaccaro). Le attività e le prestazioni dietetiche sono certificate secondo le norme UNI EN ISO 9001:2008 - ISO 9001:2008 e seguono il principio del miglioramento continuo della qualità. Nel 2009 è stato rilevato il gradimento dei colloqui dietetici ambulatoriali su un campione di n. 168 utenti. Dall'analisi dei dati è emersa una alta percentuale di utenti soddisfatti dal colloquio ambulatoriale con il Dietista.

Introduzione

Le Attività e le Prestazioni Dietetiche svolte ed erogate presso l'ASMN hanno preso nuova vita dal 2006 e si sono gradualmente sviluppate nel corso di questi anni grazie a dei progetti di riorganizzazione delle attività. L'Azienda dispone di n. 2 Dietisti assunti in ruolo a tempo indeterminato, di cui n. 1 a tempo pieno per 36 ore a settimana (S. Vaccaro) e n. 1 part-time a 18 ore a settimana, è presente inoltre n. 1 Dietista a tempo determinato con un part-time a 18 ore a settimana. I Dietisti svolgono numerose attività inerenti la ristorazione generale e speciale per le diete ricettate, consulenze per i degenti, colloqui ambulatoriali, percorsi educativi di gruppo, progetti e gruppi di lavoro aziendali, etc. Particolare attenzione viene posta alle esigenze degli utenti per fornire loro un servizio il più possibile personalizzato e mirato alla loro condizione di salute ed al miglioramento continuo della qualità delle prestazioni dietetiche. I medici dei vari centri ed ambulatori specialistici dell'ASMN hanno la possibilità di prescrivere per i loro assistiti un colloquio od un percorso dietetico ambulatoriale con il Dietista referente per le attività ambulatoriali.

Materiali e Metodi

Al fine di migliorare la qualità di assistenza fornita dall'Azienda ASMN, l'Ufficio Sistemi Qualità ha formulato un questionario volto a raccogliere le opinioni degli utenti sulla qualità del servizio fornito dal Dietista dell'Ambulatorio Dietetico. Tale questionario constava di una prima parte esplicativa sullo scopo e sulle modalità di compilazione dello stesso e di una seconda parte contenente varie domande inerenti il servizio ricevuto. Per svolgere l'indagine sono stati sorteggiati n. 17 giorni campione (compresi tra il 20/04/2009 ed il 04/06/2009) nei quali si è potuto disporre per n. 50 ore (mattina e/o pomeriggio) dell'aiuto dei volontari A.V.O. (Associazione Volontariato Ospedaliero), i quali in una postazione poco distante dalla Sala d'Attesa dell'Ambulatorio Dietetico proponevano, spiegavano e consegnavano (ed a volte aiutavano a compilare) il questionario agli utenti adulti appena usciti dal colloquio dietetico. In totale, su n. 206 colloqui erogati nei giorni campioni nelle 50 ore in cui era presente il personale A.V.O., sono stati raccolti n. **168** questionari anonimi (81,6%), compilati direttamente dal paziente (n. 112 - 66,7%), dal paziente ma con l'aiuto di un familiare/conoscente (n. 17 - 10,1%), da un familiare/conoscente del paziente (n. 21 - 12,5%) o dal personale A.V.O. su indicazione del paziente o del familiare (n. 18 - 10,7%). La casistica presentava le seguenti caratteristiche: a) sesso: n. 52 uomini (31%) e n. 116 donne (69%); b) età media: 45,05±20,47 anni (18-88 anni); c) titolo di studio: n. 11 nessuno (6,6%), n. 27 licenza elementare (16,1%), n. 48 licenza di scuola media inferiore (28,6%), n. 56 diploma di scuola media superiore (33,3%), n. 12 laurea e post-laurea (7,1%), n. 14 risposta non pervenuta (8,3%); d) condizione lavorativa: n. 69 occupati (41%), n. 7 in cerca di occupazione (4,2%), n. 18 casalinghe (10,7%), n. 23 studenti (13,7%), n. 6 inabili al lavoro (3,6%), n. 38 pensionati (22,6%), n. 7 risposta non pervenuta (4,2%); e) luogo di residenza: n. 151 in provincia di Reggio Emilia (89,9%), n. 6 in altre province della

regione Emilia-Romagna (3,6%), n. 3 in altre regioni italiane (1,8%), n. 8 risposta non pervenuta (4,7%); f) accessi: n. 31 utenti al loro primo colloquio dietetico (18,5%) e n. 137 utenti a colloqui successivi (81,5%).

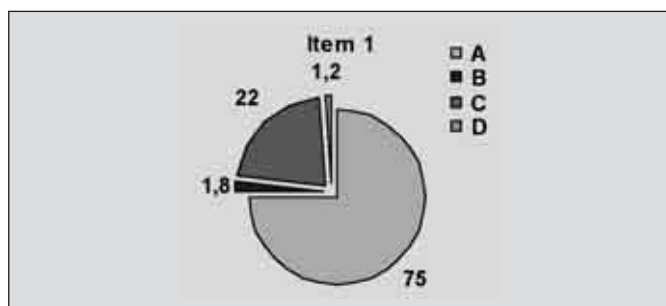
Risultati

Dall'elaborazione dei dati raccolti è emerso quanto segue:

PARTE PRIMA (Tutti gli utenti - n. 168)

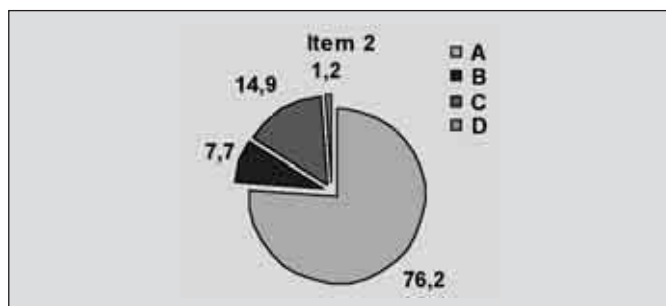
Item 1 - La scelta di rivolgersi all'Ambulatorio Dietetico è stata:

- A) Proposta da un medico specialista e da Lei condivisa (n. 126 - 75%);
- B) Proposta da un medico specialista ma da Lei non condivisa (n. 3 - 1,8%);
- C) Proposta da Lei stesso/a e condivisa dallo specialista (n. 37 - 22%);
- D) Risposta non pervenuta (n. 2 - 1,2%).



Item 2 - Per quale motivo si è rivolto/a all'Ambulatorio Dietetico?

- A) Per perdere peso (n. 128 - 76,2%);
- B) Per aumentare di peso (n. 13 - 7,7%);
- C) Per ricevere indicazioni alimentari volte a migliorare lo stato di salute non legate al peso corporeo (n. 25 - 14,9%);
- D) Risposta non pervenuta (n. 2 - 1,2%).

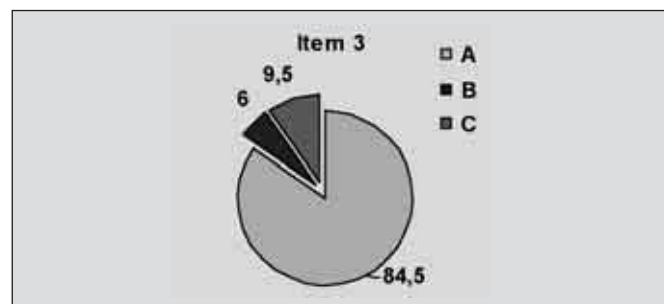


Item 3 - Ha avuto difficoltà a mettersi in contatto con l'Ambulatorio Dietetico per prenotare il suo colloquio?

- A) No (n. 142 - 84,5%);

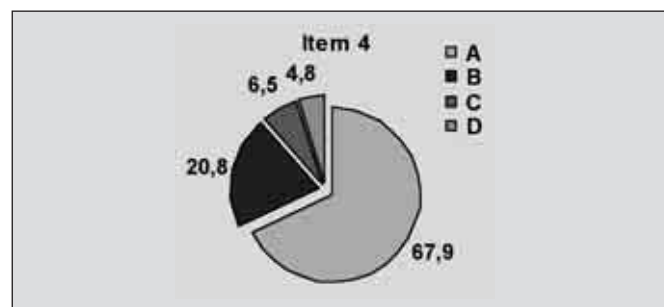
- B) Sì (n. 10 - 6%);

- C) Risposta non pervenuta (n. 16 - 9,5%).



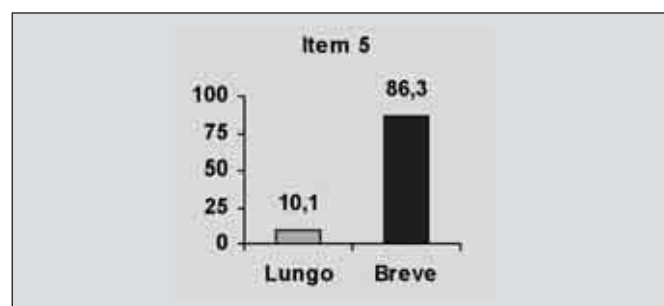
Item 4 - Quando ha prenotato, dopo quanto tempo Le hanno fissato il primo colloquio con il Dietista?

- A) entro 1 mese (n. 114 - 67,9%);
- B) entro 2 mesi (n. 35 - 20,8%);
- C) oltre 2 mesi (n. 11 - 6,5%);
- D) Risposta non pervenuta (n. 8 - 4,8%).



Item 5 - Come valuta tale tempo di attesa?

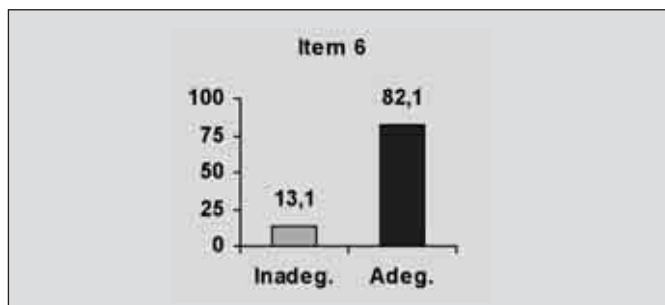
- A) Molto Lungo (n. 5 - 3%);
- B) Lungo (n. 1 - 0,6%);
- C) Abbastanza Lungo (n. 11 - 6,5%);
- D) Abbastanza Breve (n. 99 - 58,9%);
- E) Breve (n. 22 - 13,1%);
- F) Molto Breve (n. 24 - 14,3%);
- G) Risposta non pervenuta (n. 6 - 3,6%).



Item 6 - Come valuta la segnaletica interna per raggiungere l'Ambulatorio Dietetico?

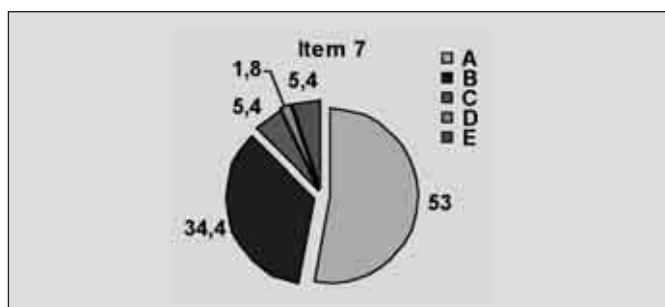
- A) Del tutto inadeguata (n. 2 - 1,2%);
- B) Molto inadeguata (n. 1 - 0,6%);
- C) Inadeguata (n. 19 - 11,3%);
- D) Adeguata (n. 95 - 56,5%);
- E) Molto adeguata (n. 16 - 9,5%);

- F) Del tutto adeguata (n. 27 - 16,1%);
 G) Non so (n. 6 - 3,6%);
 H) Risposta non pervenuta (n. 2 - 1,2%).



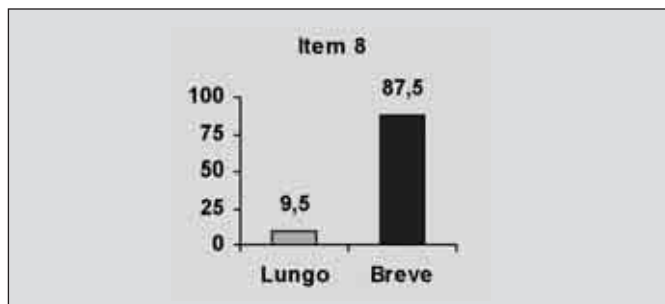
Item 7 - Il giorno del colloquio, quanto tempo è trascorso tra l'orario fissato per l'appuntamento e l'orario in cui è stato effettivamente chiamato dal Dietista?

- A) Meno di 15 minuti (n. 89 - 53%);
 B) Tra 15 e 30 minuti (n. 58 - 34,4%);
 C) Tra 30 e 60 minuti (n. 9 - 5,4%);
 D) Più di 60 minuti (n. 3 - 1,8%);
 E) Risposta non pervenuta (n. 9 - 5,4%).



Item 8 - Come valuta tale tempo di attesa?

- A) Molto lungo (n. 1 - 0,6%);
 B) Abbastanza lungo (n. 15 - 8,9%);
 C) Abbastanza breve (n. 103 - 61,3%);
 D) Breve (n. 19 - 11,3%);
 E) Molto breve (n. 25 - 14,9%);
 F) Risposta non pervenuta (n. 5 - 3%).



Item 9 - Come valuta il Dietista per ciascuno degli aspetti sotto elencati?

- Gentilezza e Cortesia:
 - A) Inadeguato (n. 4 - 2,4%);
 - B) Adeguato (n. 156 - 92,8%);
 - C) Risposta non pervenuta (n. 8 - 4,8%);

• Disponibilità ad ascoltare le richieste degli utenti:

- A) Inadeguato (n. 7 - 4,1%);
- B) Adeguato (n. 148 - 88,2%);
- C) Risposta non pervenuta (n. 13 - 7,7%);

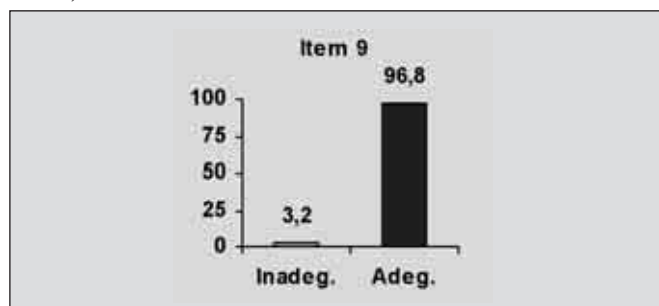
• Chiarezza delle informazioni fornite:

- A) Inadeguato (n. 4 - 2,4%);
- B) Adeguato (n. 148 - 88,2%);
- C) Risposta non pervenuta (n. 16 - 9,5%);

• Il tempo che il Dietista le ha dedicato:

- A) Inadeguato (n. 5 - 3%);
- B) Adeguato (n. 150 - 89,3%);
- C) Risposta non pervenuta (n. 13 - 7,7%);

In relazione agli aspetti su indicati, computando ed analizzando le sole risposte Inadeguato/Adeguato, la valutazione del Dietista risulta essere positiva per il 96,8%.



Item 10 - Come valuta le informazioni ricevute dal Dietista per:

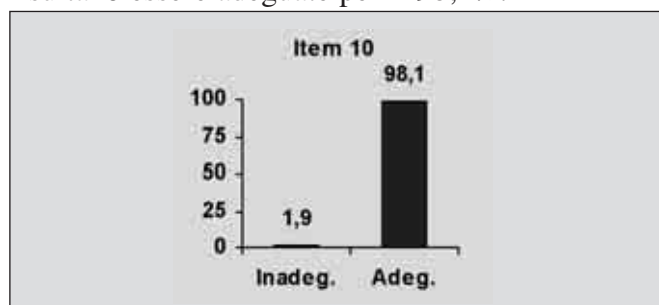
• Elaborazione Dieta e/o Educazione Alimentare:

- A) Inadeguate (n. 5 - 3%);
- B) Adeguate (n. 154 - 91,7%);
- C) Risposta non pervenuta (n. 9 - 5,3%);

• Prenotazioni colloqui dietetici successivi:

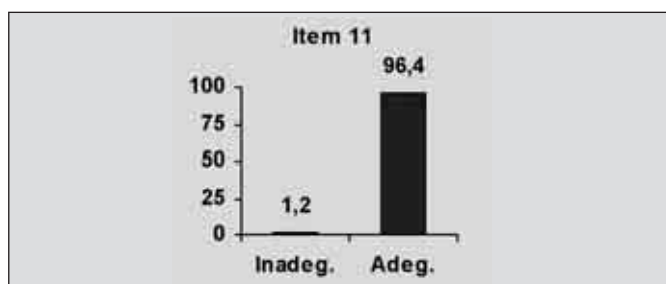
- A) Inadeguate (n. 1 - 0,6%);
- B) Adeguate (n. 153 - 91,1%);
- C) Risposta non pervenuta (n. 14 - 8,3%).

Computando ed analizzando le sole risposte Inadeguate/Adeguate, le informazioni fornite dal Dietista risultano essere adeguate per il 98,1%.



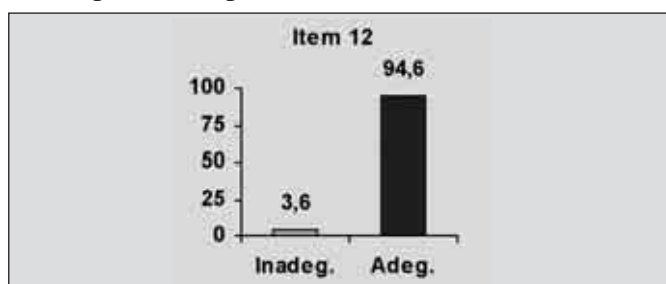
Item 11 - Come valuta il rispetto della Sua privacy durante il colloquio dietetico?

- A) Inadeguato (n. 2 - 1,2%);
- B) Adeguato (n. 162 - 96,4%);
- C) Risposta non pervenuta (n. 4 - 2,4%);



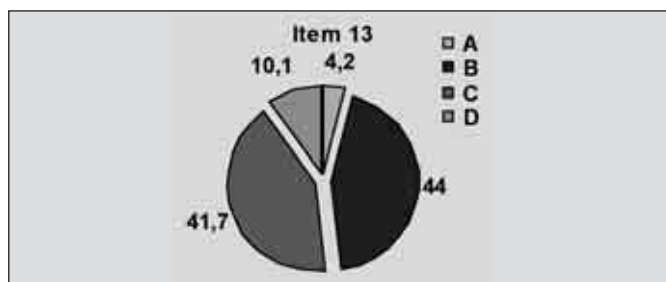
Item 12 - Complessivamente, come valuta la qualità del servizio che ha ricevuto?

- A) Inadeguato (n. 6 - 3,6%);
 B) Adeguato (n. 159 - 94,6%);
 C) Risposta non pervenuta (n. 3 - 1,8%);



Item 13 - Rispetto alle Sue aspettative, il servizio che ha ricevuto è stato:

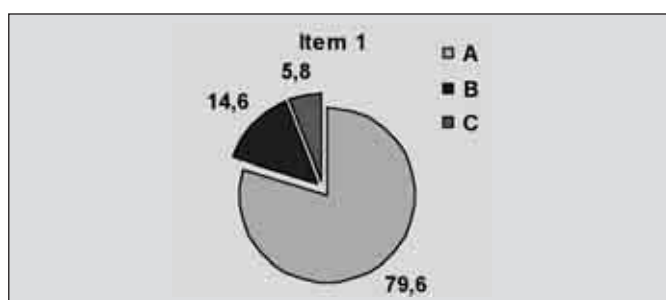
- A) Peggior di come se lo aspettava (n. 7 - 4,2%);
 B) Così come se lo aspettava (n. 74 - 44%);
 C) Migliore di come se lo aspettava (n. 70 - 41,7%);
 D) Risposta non pervenuta (n. 17 - 10,1%).



PARTE SECONDA (Solo utenti già seguiti - n. 137)

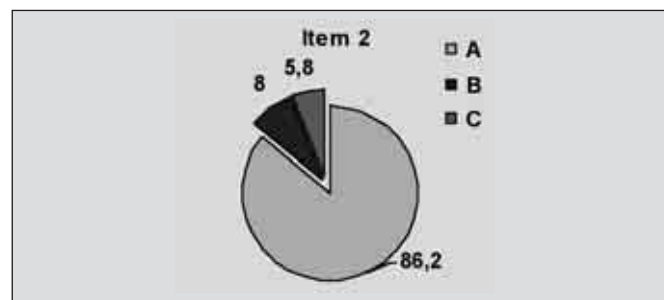
Item 1 - È riuscito/a a seguire il programma nutrizionale prescritto dal Medico ed elaborato dal Dietista?

- A) Si (n. 109 - 79,6%);
 B) No (n. 20 - 14,6%);
 C) Risposta non pervenuta (n. 8 - 5,8%).



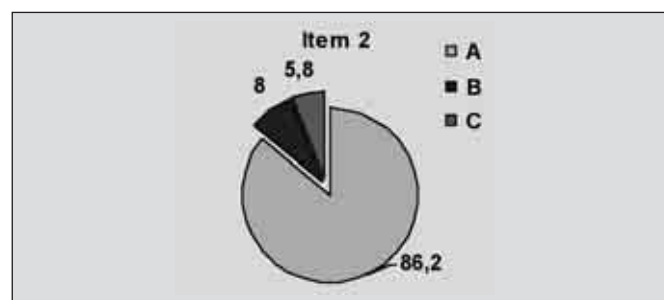
Item 2 - È soddisfatto/a dei risultati ottenuti rispetto all'obiettivo concordato con il Medico e con il Dietista?

- A) Si (n. 118 - 86,2%);
 B) No (n. 11 - 8%);
 C) Risposta non pervenuta (n. 8 - 5,8%).



Item 3 - Ha intenzione di continuare a seguire la dieta?

- A) Si (n. 136 - 99,3%);
 B) No (n. 1 - 0,7%).



Item 4 - I/le suggerimenti/indicazioni fornite dal Dietista hanno:

- Contribuito a migliorare il suo rapporto con il cibo:
 - A) Si (n. 116 - 84,7%);
 - B) No (n. 6 - 4,4%);
 - C) Non so (n. 15 - 10,9%).
- Aumentato le sue conoscenze:
 - A) Si (n. 104 - 76%);
 - B) No (n. 11 - 8%);
 - C) Non so (n. 22 - 16%).
- Contribuito a migliorare il suo stato di salute:
 - A) Si (n. 106 - 77,4%);
 - B) No (n. 3 - 2,2%);
 - C) Non so (n. 28 - 20,4%).

Conclusioni

Al fine di migliorare la qualità di assistenza fornita dall'Azienda ASMN, l'Ufficio Sistemi Qualità ha formulato un questionario volto a raccogliere le opinioni degli utenti sulla qualità del servizio fornito dal Dietista dell'Ambulatorio Dietetico. Tale questionario è stato somministrato da dei volontari A.V.O. agli utenti adulti affluenti a colloquio diete-

tico in n. 17 giorni campione. Degli accessi ambulatoriali registrati nelle fasce orarie in cui erano presenti i volontari, l'81,6% degli utenti ha dato la propria disponibilità a partecipare all'indagine, ottenendo così n. 168 questionari. Degli utenti che hanno partecipato all'indagine è emerso quanto segue: a) accesso al colloquio dietetico: il 22% ha chiesto al medico di essere inviato a colloquio dietetico, il 75% ha accettato la proposta del medico di recarsi ad un colloquio dietetico e l'1,8% si è recato dal Dietista pur non condividendo un eventuale percorso dietetico; b) motivo del colloquio dietetico: il 76,2% si è recato dal Dietista per perdere peso, il 7,7% per aumentare di peso ed il 14,9% per

ricevere indicazioni alimentari volte a migliorare lo stato di salute non legate al peso corporeo; c) tempi della lista d'attesa: l'86,3% ha definito breve il tempo di attesa per accedere al colloquio dietetico, mentre il 10,1% lo ha definito lungo; d) tempo trascorso in sala d'attesa: l'87,5% ha definito breve il tempo trascorso in sala d'attesa prima di essere chiamati per il colloquio, mentre il 9,5% lo ha definito lungo; e) valutazione complessiva del Dietista: il 96,8% ha espresso una valutazione positiva, mentre il 3,2% ha espresso una valutazione negativa; f) valutazione complessiva del servizio ricevuto: il 94,6% ha espresso una valutazione positiva, mentre il 3,6% ha espresso una valutazione negativa.

Tecniche di programmazione alimentare destinate a pazienti NIDDM e IDDM derivanti da esperienze sul campo

*G. Pipicelli, **G. Angotzi, ***M. Pascale, °G. Sannelli, °°D. Lentini

*Dir.U.O.C., **Medico Diabetologo, ***Nutrizionista, °Biologa Nutrizionista, °°laurea 1° livello in scienza della Nutrizione, U.O.C. Diabetologia e Dietologia A.S.P. Catanzaro

Introduzione

Le persone diabetiche hanno bisogno di un programma alimentare altamente strutturato. Un programma alimentare non deve essere considerato “una dieta”, ma piuttosto una “guida all'alimentazione sana”. Il diabete è una malattia cronica, per cui le raccomandazioni nutrizionali devono essere integrate in un programma a lungo termine. La terapia medica nutrizionale per le persone diabetiche deve essere individualizzata, tenendo presenti le abitudini alimentari, lo stile di vita, i parametri antropometrici, il BMI, eventuali altre patologie. Il fattore chiave di un programma alimentare va oltre le modifiche delle preferenze alimentari e la distribuzione delle calorie in base alle usuali caratteristiche alimentari, infatti si basa anche sul fabbisogno nutrizionale e sulla volontà di controllare il diabete. Quando il paziente capisce come organizzare i propri pasti, il fabbisogno nutrizionale può essere soddisfatto più facilmente ed il diabete viene trattato in maniera migliore.

Il sistema di scambio è l'unico approccio di pianificazione alimentare per gli individui diabetici. Per un'istruzione efficace occorre un team composto da diabetologo, nutrizionista e dietista, che attuano un approccio che tiene conto dei seguenti punti:

- 1) la capacità e la volontà individuale di apprendere;
- 2) il livello motivazionale individuale per fare i cambiamenti necessari nelle proprie abitudini alimentari;
- 3) gli obiettivi clinici;
- 4) gli obiettivi della terapia nutrizionale (riduzione dei grassi saturi e delle calorie e aumento dell'attività fisica);
- 5) il tipo e la quantità di insulina o di farmaci ipoglicemizzanti orali (se somministrati);
- 6) il livello di attività fisica individuale;
- 7) lo stile di vita individuale (professione, le attuali abitudini alimentari, cibi preferiti, opinioni alimentari derivanti da fattori religiosi/etnici, fattori sociali ed economici).

Incontri di Educazione Alimentare per l'Implementazione delle raccomandazioni nutrizionali ad un Programma Alimentare usando le liste di scambio

Caratteristiche generali degli interventi

Per stabilire un programma alimentare di liste di scambio si seguono questi passaggi:

- A) Formare gruppo costituito da 5-6 persone, al fine di favorire le dinamiche interpersonali tra i vari componenti, il gruppo deve essere composto dagli stessi individui. I pazienti sono scelti casualmente. Il programma prevede circa 12 incontri della durata di circa 2 ore.
- B) Tutto viene preparato da Nutrizionista e da un Dietista in ambiente sereno, familiare, parlando lentamente e con termini semplici da farsi capire, evitando atteggiamenti direttivi (faccia così, lei stia zitto..) ma evitando anche atteggiamenti paternalistici di gentilezza spropositata o eccessiva condiscendenza.

Con questi incontri si vuole aiutare la persona con il diabete a diventare il più possibile autonoma ed indipendente e soprattutto capace di fare scelte ed acquisire nuove condotte di salute ed una appropriata alimentazione.

- C) Ogni incontro è suddiviso in quattro fasi:

- Accoglienza
- Attività didattica
- Situazioni di vita reale
- Conclusioni

Questa suddivisione permette di formare il gruppo e realizza, al contempo, una buona regia per ogni incontro.

1° Incontro: interventi di terapia nutrizionale:

- Valutazione nutrizionale iniziale del paziente
- Interventi Iniziali Nutrizionali
- Argomenti essenziali per l'educazione del paziente diabetico all'autogestione

2° Incontro

Contenuto relativo al 2° incontro:

- Raccomandazioni nutrizionali
- Promozione dell'attività fisica
- Controllo glicometabolico

3° Incontro

Contenuti relativi al 3° Incontro:

- Raccomandazioni per la terapia medica nutrizionale del diabete mellito (ADI / AMD)
- Composizione della dieta
- Proteine
- Grassi

4°, 5°, 6°, 7°, 8° Incontro contenuti relativi agli incontri

- Sapere quali sono i carboidrati e quali alimenti che li contengono
- Carboidrati
- Indice Glicemico
- Counting dei Carboidrati
- Saper quantificare i Carboidrati
- Sapere scambiare gli alimenti mantenendo fissa la quota dei carboidrati
- Applicare il conteggio dei carboidrati
- Metodi per il calcolo
- Liste di Scambio
- Cibi difficili da conteggiare

9° Incontro

Contenuto relativo al 9° incontro

- Rapporto insulina/carboidrati
- Fattori che influenzano la risposta glicemica
- Diario alimentare e glicemico

10° Incontro

Contenuto relativo al 10° Incontro

- Sale
- Alcool
- Acqua
- Piramide degli alimenti
- Metodi di cottura
- Contenuto in Sodio

Conclusioni

Il team diabetologico con metodologia/didattica e feed-back vuole aiutare la persona con diabete a diventare il più possibile autonoma ed indipendente e soprattutto capace di fare delle scelte ed acquisire nuove condotte di salute ed una appropriata alimentazione, che possa essere inserita nella propria vita quotidiana.

È un eccellente metodo di programmazione alimentare per i pazienti con diabete tipo I.

È anche utile quale ausilio ad altre tecniche di programmazione alimentare in caso di diabete tipo II per regolare in maniera migliore il controllo glicemico postprandiale.

L'approccio al counting dei carboidrati attraverso incontri di gruppo e colloqui crea la nascita di relazioni interpersonali che facilitano il dialogo, necessario per scoprire i loro gusti, le loro necessità.

Permette al paziente di diventare una persona che racconta di sé e delle proprie esperienze di diabetico con se stesso e con gli altri.

Il suo vissuto diventa esperienza importante per lui, per gli altri compagni e per l'operatore che stimolato a continuare, perché la disponibilità di apprendere viene riconosciuta come un bisogno di sapere.

Se l'adulto riconosce che quanto gli viene offerto nel corso di insegnamento risponde a dei suoi bisogni l'apprendimento è facilitato (ogni persona è in grado di apprendere, si tratta di trovare i modi per aiutarla).

Conoscere il vissuto del paziente, le sue abitudini, le sue condotte ci permette di verificare come il paziente si comporta e, soprattutto, correggere insieme ciò che vi è di errato e trovare nuove soluzioni.

La terapia nutrizionale moderna è il cardine dell'autocontrollo del paziente diabetico. Si presenta varia, stuzzicante e appetitosa. Non esistono più diete tristi e monotone... che servivano a spingere i pazienti diabetici a trasgredire. Il Conteggio dei carboidrati ha dato alla nutrizione del Diabetico, anche flessibilità massima nella scelta degli alimenti e personalizzazione e frazionamento dei pasti.

Bibliografia

1. Gruppo A.D.I.-A.M.D.: Raccomandazioni Dietetiche per la terapia Medica Nutrizionale del diabete mellito 2003
2. Franco Tomasi: A tavola con il diabete 2009
3. A.S.P. Catanzaro Giuseppe Pipicelli: Obesità e diabete 2008
4. Giuseppe Pipicelli, Odette Hassan: Diabete non solo Farmaci Ed. BIS 2006
5. Lucio Lucchin: Alla ricerca del giusto peso Ed. Reverdito 2009
6. Giuseppe Fatati: Dietetica e Nutrizione Ed. Il Pensiero Scientifico Editore 2007
7. Agostino Gnasso, Giuseppe Pipicelli, Luigi Puccio: Ho il diabete, cosa faccio? Ed. Abbott 2010

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

La donna del terzo millennio tra alimentazione, salute e stili di vita

G. Fatati

Direttore Struttura Complessa di Diabetologia e Dietologia, Az Osp S. Maria, Terni

La storia dell'uomo e soprattutto della donna sarebbe stata ben diversa se un frutto, la mela, non fosse entrato prepotentemente nei suoi destini: il suo primo consumo segna infatti il punto di confine fra una vita eterna, paradisiaca, piena di gioie, delizie e agi, e una vita brevissima e ben condita di tribolazioni, pericoli e malattie. La mela diventa dunque il simbolo del principio del bene e del male, dell'obbedienza e della disobbedienza, dell'amore e dell'odio. Davanti al serpente che esibisce la mela, Eva non mostra alcun tentennamento sceglie la mela e non addenta il serpente che comunque se cucinato ai ferri non è molto dissimile dall'anguilla ai ferri. La teoria del controllo ha preso le mosse da Eva. L'esegesi biblica che ha visto nella mancata resistenza alla tentazione l'origine di tutti i mali dell'umanità ha prodotto la teoria delle donne che vanno opportunamente sorvegliate. Cavalcando il preconcetto della propensione alla lussuria che la letteratura attribuiva al gentil sesso, tribunali ecclesiastici e secolari accusarono delle disgrazie delle comunità quelle donne che, occupate come cuoche, guaritrici e levatrici, maneggiavano erbe, giravano di notte e si trovavano spesso accanto alla vita o alla morte, alla nascita o alla malattia. Fu per le donne forse il periodo peggiore nel mondo occidentale o almeno uno dei più bui. Ho riportato questo passo già pubblicato¹ perché leggendo il report del WHO *Women and Health* del 2009² sembra che questo periodo oscuro non sia ancora completamente superato. Ci sono soprattutto differenze sostanziali tra i due sessi soprattutto nei paesi non industrializzati, ma ci sono differenze sostanziali anche tra donne, in relazioni alle società in cui vivono. Nella figura n 1 è riportata l'aspettativa di vita delle donne in relazione al Paese di origine. Negli anni 1950-2005. E' incredibile osservare che in alcune nazioni questa aspettativa si è ridotta negli ultimi 15-20 anni. E' ipotizzabile che tale fenomeno sia ancora più evidente negli ultimi cinque anni in relazione alla crisi economica mondiale. (Fig 1)

Un altro dato che dimostra in modo inconfutabile la condizione di profondo disagio vissuta nelle società in via di sviluppo o sottosviluppate è quello relativo alla mortalità in relazione all'età e alla tipologia

della regione di provenienza. Nei paesi più sviluppati la mortalità più alta è chiaramente a carico del gruppo delle ultrasessantenni mentre in quelli meno sviluppati sembrerebbe non esserci una grande differenza tra il gruppo sotto i dieci anni, quello tra venti e cinquantanove e quello sopra i sessanta. Il rapporto OMS fornisce i più completi e più recenti risultati ad oggi disponibili su specifici bisogni di salute delle donne e le sfide per l'intero corso della vita. The report includes the latest global and regional figures on the health and leading causes of death in women from birth, through childhood, adolescence and adulthood, to older age. Nonostante i notevoli progressi degli ultimi decenni, le società continuano a non riuscire a soddisfare le esigenze sanitarie delle donne nei momenti chiave della loro vita, soprattutto negli anni dell'adolescenza e nella terza età. Da questa relazione, si vede chiaramente che lo stato di salute delle ragazze e delle donne in Africa sub-sahariana è, per ogni stima, tra i più bassi del mondo. Let me give just one example. Cito solo un esempio: For women aged 20 to 60 years in affluent countries, the risk of premature death is only 6%. per le donne di età compresa tra 20 a 60 anni nei paesi ricchi, il rischio di morte prematura è solo il 6%; In sub-Saharan Africa, the risk is 42%, or seven times higher. nell'Africa sub-sahariana, il rischio è del 42%, in pratica sette volte più elevato. Se la povertà è un ostacolo, in genere, importante per ottenere risultati positivi per il benessere in entrambi i sessi, la stessa povertà esercita un peso maggiore sulle donne e la loro salute; nelle società meno ricche sono proprio le ragazze che pagano un debito maggiore alla malnutrizione e a tutti i rischi connessi con la ricerca e con le pratiche di preparazione degli alimenti. (Fig. 2)

Quanto in precedenza esposto appare più evidente nella figura numero 3 che analizza le diverse cause di morte e ci dimostra come nelle società industrializzate possono essere le stesse che troviamo per gli uomini mentre nei paesi più poveri la mortalità è legata a patologie facilmente prevenibili e comunque correlata a condizioni socio economiche non adeguate.

Nelle società occidentali, fino a qualche anno fa, la maggior parte degli interventi a favore di una maggiore integrazione nel mondo del lavoro si appellava ai principi di equità delle pari opportunità fra uomini e donne; oggi la crescita dei tassi di istruzione femminile ha consentito a questi ultimi di raggiungere e superare quelli maschili testimoniando da un lato il desiderio delle donne di partecipare a pieno al mondo del lavoro e dall'altro una maggiore sostituibilità fra donne e uomini nelle occupazioni. Questi concetti sono espressi in modo completo in un recente volume dal titolo "Rivoluzione Womenomics"³ che ci ricorda come il lavoro delle donne costituisca oggi il più importante motore nello sviluppo mondiale. In copertina è riportata una frase tratta dal *The Economist* che dice "dimenticate la Cina, L'India e Internet: la crescita economica è trainata dalle donne". Prendendo spunto dall'economia giapponese si sottolinea come il ristagno economico di alcune società fortemente industrializzate è legato al fatto di attingere come forza lavoro solo alla metà maschile della popolazione precludendosi la possibilità di ampliare il campo delle competenze fra cui selezionare il proprio personale. La discriminazione delle donne e la sistematica frustrazione delle loro aspirazioni di lavoro produce, conseguentemente, la caduta del tasso di natalità. Secondo gli autori del saggio sopra citato, l'esempio del Giappone calza molto bene anche all'Italia che condivide con la società nipponica la scarsa partecipazione al lavoro, la bassa natalità e il forte ristagno economico. Anche se molti affermano che l'approccio femminile al lavoro è meno competitivo e più collaborativo, meno aggressivo e inteso al consenso e soprattutto più orientato alla costruzione dei legami di gruppo, è nostra impressione che le donne che raggiungono livelli elevati di leadership vadano incontro agli stessi stress e alle stesse patologie degli uomini. Tali evidenze sono più forti quando le donne cercano, anche con l'atteggiamento, di ricopiare i modelli maschili dei manager, seriosi e tesi al raggiungimento dei risultati. Uno studio recente, pubblicato sull'*International Journal of Obesity*⁴, ha dimostrato che ridere 15 minuti al giorno può permettere di perdere in un anno oltre due chili. Maciej Buchowski della Vanderbilt University presso Nashville, in Tennessee che lo ha condotto sostiene che ridere aumenta il battito cardiaco e impegna molti muscoli, producendo lo stesso effetto di una sana camminata. Gli Autori hanno fatto i conti di quante calorie consumiamo ridendo esaminando il dispendio di energia

di 45 persone mentre guardavano programmi televisivi di vario tipo. E' emerso che il fabbisogno energetico per guardare una commedia divertente è di circa il 20% in più, dovuto, dicono gli esperti, all'energia spesa ridendo. E non è tutto, il sorriso alza la soglia di resistenza allo stress diminuendo l'ormone dello stress nel sangue, il cortisolo, ed alzando le difese immunitarie. Recentemente abbiamo valutato i risultati di un survey condotto dall'ADI in collaborazione con la Nestlé coinvolgendo via WEB la popolazione. Hanno risposto oltre 5.000 italiani. In questo campione, il 57% degli uomini è sovrappeso o obeso, mentre le donne sono solo il 34% con una percentuale decisamente più elevata per l'età compresa da 19 e 25 anni. Le donne però sono in percentuale meno soddisfatte del proprio peso con un 69% contro il 61% degli uomini e cercano con più costanza di porre rimedio a quello che considerano un malessere reale. Gli uomini, invece, in questa come in altre circostanze, sono molto più indulgenti verso se stessi. Le scelte comportamentali dei due sessi sono diverse: le donne puntano sulla dieta (87% contro il 72% dei maschi), mentre gli uomini privilegiano decisamente lo sport (71% contro 58%). Le signore sembrerebbero maggiormente sedentarie (36% contro 29%) ma hanno scoperto i benefici del muoversi a piedi a passo sostenuto per almeno mezz'ora al giorno (35% contrapposto al 30%). E naturalmente sono le donne a riconoscere i benefici di un'alimentazione equilibrata con consumo periodico - oltre 2 volte al giorno - di frutta e verdura (60% versus 47%) e con spuntini nutrienti e leggeri (yogurt, cracker e cereali contrapposti a panini imbottiti). In realtà al salire dello stato sociale sembrerebbe che le differenze fra i due sessi diminuiscano. Possiamo comunque concludere queste brevi trattazioni sottolineando come nelle società che hanno saputo utilizzare a pieno il potenziale umano, culturale e lavorativo delle donne, l'economia ne abbia risentito in modo positivo. Le imprese con elevate percentuali di donne-dirigenti rivelano performance superiore rispetto alle altre; è dimostrata una correlazione positiva tra la presenza di donne ad alti livelli organizzativi e livello di successo dell'impresa. Infine non si può dimenticare che le donne in genere prendono, nei paesi industrializzati l'80% delle decisioni di acquisto di ogni genere di bene di consumo. Le donne portano alle aziende qualcosa di diverso rispetto agli uomini ecco perché gli analisti affermano che bisogna far leva su entrambi i generi per rispettare una sostanziale questione di business. Se

le donne occidentali impareranno a sorridere più degli uomini, riusciranno anche a stabilizzare una sana competitività salutistica e di comportamento. Nei Paesi più poveri e non industrializzati solo una corretta politica di sviluppo potrà ridurre il disagio che le donne stanno vivendo.

Bibliografia

- 1. Fatati G: La dieta e i sensi. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2007
- 2. Women and Health: Today's evidence, tomorrow's agenda. WHO 2009
- 3. Wittemberg-Cox A, Maitland A: Rivoluzione Woenomics. Gruppo 24 ore, 2010
- 4. Buchowski MS, Majchrzak KM, Blomquist K, Chen KY, Byrne DW, Bachorowski JA. Energy expenditure of genuine laughter*International Journal of Obesity* (2007) 31, 131-137.

Figura 3. Le prime 10 cause di morte per tipologia della regione di provenienza

World				Low-income countries			
Rank	Cause	Deaths (000s)	%	Rank	Cause	Deaths (000s)	%
1	Ischaemic heart disease	3271	12.2	1	Lower respiratory infections	1307	11.4
2	Stroke	3051	11.1	2	Ischaemic heart disease	1061	8.7
3	Lower respiratory infections	2014	7.3	3	Diarrhoeal diseases	851	7.0
4	COPD*	1405	5.1	4	Stroke	740	6.1
5	Diarrhoeal diseases	1037	3.8	5	HIV/AIDS	742	6.1
6	HIV/AIDS	1013	3.7	6	Maternal conditions	442	3.6
7	Diabetes mellitus	633	2.3	7	Neonatal infections**	426	3.5
8	Prematurity and low birth weight	567	2.1	8	Prematurity and low birth weight	405	3.3
9	Neonatal infections**	546	2.0	9	Malaria	404	3.3
10	Hypertensive heart disease	530	1.9	10	COPD*	404	3.3

Middle-income countries				High-income countries			
Rank	Cause	Deaths (000s)	%	Rank	Cause	Deaths (000s)	%
1	Stroke	1842	16.4	1	Ischaemic heart disease	650	15.8
2	Ischaemic heart disease	1659	14.8	2	Stroke	459	11.2
3	COPD*	875	7.8	3	Alzheimer and other dementias	195	4.7
4	Lower respiratory infections	451	4.0	4	Lower respiratory infections	165	4.0
5	Hypertensive heart disease	319	2.8	5	Breast cancer	163	4.0
6	Diabetes mellitus	309	2.8	6	Trachea, bronchus and lung cancers	159	3.9
7	HIV/AIDS	264	2.4	7	Colon and rectum cancers	130	3.2
8	Breast cancer	231	2.1	8	COPD*	126	3.1
9	Stomach cancer	201	1.8	9	Diabetes mellitus	123	3.0
10	Trachea, bronchus and lung cancers	191	1.7	10	Hypertensive heart disease	91	2.2

*Chronic obstructive pulmonary disease.
**Includes severe neonatal infections and other non-infectious causes arising in the perinatal period.
Source: World Health Organization.

Figura 1. Aspettativa di vita delle donne in relazione al Paese di origine nel periodo 1950-2005

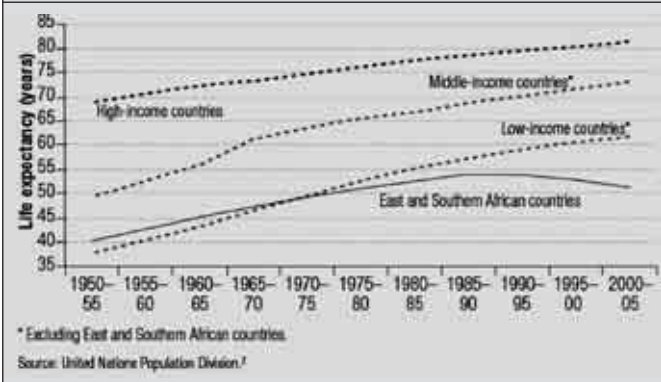
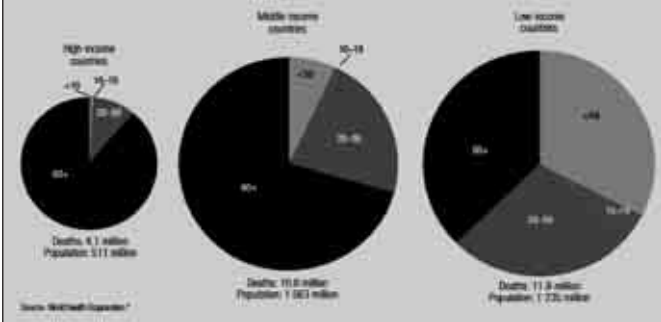


Figura 2. Mortalità femminile in relazione all'età e alla tipologia della regione di provenienza



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

Nutrizione nella prima infanzia: influenza sulla salute

F. Alessandrini, M. A. Fusco

Introduzione

L'affermazione che la nutrizione nel corso delle prime fasi dello sviluppo possa alterare le funzioni degli organi e pertanto predisporre o programmare gli individui a patologie dell'età adulta è stata considerata di particolare interesse nel corso degli ultimi 10 anni. Barker¹ e colleghi proposero l'ipotesi dell'origine fetale che ipotizza che una alterata nutrizione fetale possa causare degli adattamenti che programmino la futura tendenza all'obesità, diabete e malattie cardiovascolari².

Numerosi studi sono stati effettuati su tale argomento e dato che anche la nutrizione post-natale, tra cui l'allattamento al seno, è stata implicata quale grilletto in tale programmazione, sarebbe più giusto parlare di un'ipotesi sulla "origine precoce" delle patologie dell'adulto. I periodi critici dello sviluppo della programmazione si ritiene siano la vita intrauterina, l'allattamento ed il divezzamento.

Tre distinti aspetti della nutrizione all'inizio della vita sono ritenuti importanti:

1. la supernutrizione che aumenta il rischio di successiva adiposità
2. la sottonutrizione, dall'altro estremo, anch'essa associata ad aumentato rischio di adiposità
3. la nutrizione ottimale durante l'infanzia rappresentata dall'allattamento al seno, ritenuta protettiva per l'obesità nonché per diverse patologie metaboliche come diabete, malattie cardiovascolari.

Meritano inoltre considerazione eventuali effetti positivi dell'allattamento al seno sull'evoluzione psicosensoriale dei bambini e sull'incidenza di importanti patologie quali le malattie infiammatorie intestinali e la celiachia.

Infine numerosi dati sottolineano gli effetti positivi di tale pratica sul benessere psicofisico e sulla salute della madre³⁻⁸.

Allattamento ed Obesità

L'ipotesi che l'allattamento al seno abbia un effetto protettivo verso l'obesità non è recente. Tuttavia attualmente i dati di letteratura sono controversi. Alcune attuali metanalisi^{9,10} hanno concluso che

l'allattamento al seno riduce del 13-22% il rischio di obesità nell'infanzia ed oltre, confermando anche un effetto dose risposta in base alla durata dell'allattamento stesso¹¹. Presumibilmente l'allattamento al seno può sviluppare dei meccanismi più efficienti per la regolazione dell'assunzione energetica in quanto più rispettosa degli stimoli spontanei del bambino per la fame e la sazietà. Inoltre la risposta fisiologica del neonato al contenuto nutritivo e ormonale del latte materno come la diversa concentrazione proteica e di leptina può spiegare gli effetti dell'allattamento materno sulla crescita del bambino. Molti studi hanno dimostrato la presenza nel latte materno di numerosi ormoni che hanno un ruolo nella regolazione del metabolismo energetico. Le differenze nella concentrazione serica di leptina e grelina indotte nell'infanzia dall'alimentazione al seno possono spiegare le differenze antropometriche e le differenze nelle abitudini alimentari tra i bambini allattati al seno e quelli ad allattamento artificiale anche per la vita adulta^{12,13}. I bambini allattati al seno o artificialmente potrebbero avere risposte ormonali diverse rilevandosi un aumento dei livelli insulinemici, del grasso di deposito e del numero di adipociti negli allattati con formule¹⁸.

La base della aumentata secrezione insulinica nel lattante allevato con formule dipenderebbe nella maggiore quota di proteine assunta dagli allattati artificialmente¹⁶⁻¹⁷ (ricordiamo che le proteine "nutrizionali" del latte materno, escludendo quelle a valenza anti-infettiva ed immunologia, si aggirano costantemente intorno a 0.7 g/dL). Il maggiore apporto proteico si traduce in maggiori concentrazioni circolanti di aminoacidi insulinogenici, in grado di stimolare altre molecole ad effetto iperplastico su preadipociti ed adipociti (quali ad es. l'IGF1). Il possibile ruolo delle proteine si estenderebbe anche oltre il periodo dell'allattamento, dal momento che alcuni studi hanno dimostrato una associazione tra quota proteica assunta a 12-24 mesi e precocità del fenomeno di "adiposity rebound", un primo marker di sviluppo di sovrappeso e obesità in età pediatrica.

Il latte materno contiene acidi grassi polinsaturi a lunga catena, che vengono inseriti in tutte le mem-

brane dell'organismo, non solo a livello del sistema nervoso centrale. Studi anatomo-patologici hanno dimostrato che la composizione delle membrane muscolari degli allattati al seno ha un profilo compatibile con una migliore sensibilità all'azione insulinica rispetto alla composizione delle membrane degli allattati artificialmente.

Circa la leptina le sue concentrazioni seriche tendono ad essere associate positivamente alla massa adiposa corporea, e livelli più elevati di leptina tendono a inibire l'appetito. E' stato quindi suggerito che l'allattamento al seno possa influire su questo tipo di regolazione attraverso l'esposizione diretta alla leptina che è contenuta nel latte materno. L'osservata accelerazione maggiore di crescita nelle prime settimane di vita degli allattati al seno andrebbe nello stesso senso: più massa grassa precocemente, unitamente alla leptina assunta col latte materno, creerebbero le premesse bio-ormonali per un migliore controllo sia dello sviluppo del tessuto adiposo che del senso di fame e sazietà nelle epoche successive.

Infine, va sottolineato il possibile ruolo di quelle variabili confondenti che sfuggono comunque alle indagini, in particolare retrospettive. Un esempio su tutti: poiché i genitori che scelgono di allattare hanno uno stile di vita migliore in genere, è possibile che le abitudini nutrizionali e l'attività fisica siano ottimali in queste famiglie, in particolare nei gruppi ad allattamento più protratto. La trasmissione di queste abitudini alla prole contribuirebbe in maniera decisiva alla prevenzione dello sviluppo di sovrappeso ed obesità.^{14,15}

Infine vi è evidenza, anche se limitata, che i bimbi allattati al seno si adattano più rapidamente a nuovi cibi come ad esempio le verdure, riducendo così la concentrazione calorica dell'alimentazione successiva¹⁹.

Non dimentichiamo tuttavia come oggi la composizione del latte in polvere sia molto cambiata con l'aggiunta di acidi grassi polinsaturi omega 3, la riduzione dall'apporto proteico e del contenuto in sodio si ché le differenze nutrizionali tra i due sistemi di allattamento sono meno cospicue anche se nulla può eguagliare la specificità biologica del latte materno per il neonato.

Certamente numerosi ostacoli metodologici rendono difficile l'interpretazione corretta di molti studi e le meta analisi di conseguenza non sono sempre convincenti: in effetti gli studi più attendibili anche per il rigore dell'impostazione sarebbero gli studi randomizzati non effettuabili oggi per ovvi motivi

etici: l'allattamento al seno va sempre proposto e non scelto random per i notissimi effetti positivi nel breve termine come la riduzione della morbidità e mortalità per malattie infettive. Tali concetti non erano tuttavia così chiari 20 anni fa per cui in uno studio inglese del 1982 bambini pretermine sono stati randomizzati per i due tipi di allattamento permettendo una valutazione dell'effetto sulla programmazione metabolica e sui fattori di rischio cardiovascolari²⁰. Negli studi seguenti, quasi sempre retrospettivi o prospettici, numerose variabili possono aver influenzato i risultati. Pertanto Arenz et al¹¹ che furono i primi a pubblicare una revisione sistematica delle evidenze relative all'effetto protettivo dell'allattamento al seno rispetto all'obesità, ritennero validi solamente quegli studi che riportavano i seguenti criteri

- aver valutato almeno tre dei seguenti fattori confondenti: peso alla nascita, sovrappeso dei genitori, abitudine al fumo dei genitori, le loro abitudini alimentari, l'attività fisica, lo stato socioeconomico,
- aver riportato l'indice di rischio (Odds ratio per gli studi retrospettivi ed il rischio relativo per quelli prospettici)
- aver effettuato l'ultimo follow up tra i 5 ed i 18 anni, ed aver definito l'obesità come i percentili dell'IMC > a 90, 95 o 97

Da 19 studi infatti solo 9 furono ritenuti eligibili³³.

I dati pertanto indicano che l'allattamento al seno può avere un effetto protettivo sulla prevalenza di obesità. Nonostante numerose pubblicazioni contengano delle distorsioni sistematiche (bias) tuttavia un effetto protettivo dell'allattamento al seno è stato comunque osservato tra i più grandi studi (> 1500 partecipanti), suggerendo che questa associazione non sia poi dovuta ai bias della ricerca. Per quanto riguarda i fattori confondenti, studi controllati per le condizioni socioeconomiche dei genitori e la loro antropometria hanno riferito che l'allattamento al seno è stata associato ad una minore prevalenza dell'obesità. Questo effetto sembra essere più importante contro l'obesità di contro il sovrappeso.

Diabete

L'aumentata prevalenza della malattia diabetica in tutto il mondo nelle ultime due decadi rappresenta un serio problema di salute pubblica. Notevole attenzione è stata posta alla dieta ed all'aumento dell'attività fisica sia durante l'infanzia che nell'età adulta ed alla loro associazione in senso negativo

con l'aumento della prevalenza dell'obesità. Tuttavia è universalmente riconosciuto che la nutrizione nei primi mesi di vita può avere effetti fisiologici a lungo termine sull'uomo ed è stato anche specificamente suggerito che l'allattamento al seno possa proteggere dallo sviluppo di tale patologia comportando una minore concentrazione di insulina insieme a ridotti livelli glicemici anche nelle età successive¹¹. I possibili meccanismi invocati per l'effetto protettivo dell'allattamento al seno sono essenzialmente due:

- a. i livelli glicemici sono inversamente correlati alla presenza nelle membrane muscolari della quota di acidi grassi poliinsaturi a lunga catena. È stato postulato che tali modifiche giochino un ruolo nello sviluppo dell'insulino-resistenza portando ad un iperinsulinismo compensatorio risultandone, nel tempo, un danno per le b-cellule.
- b. la composizione delle formule, fino a pochi anni fa, differiva notevolmente da quella del latte materno soprattutto per il contenuto proteico ed energetico ed la quantità di latte somministrato era abitualmente più elevato. Ciò poteva comportare un aumento dei livelli glicemici ed insulinemici.

Un'importante metanalisi su 23 studi ha evidenziato un'associazione tra allattamento al seno e ridotto rischio di diabete tipo 2 peraltro modesto se confrontato con i potenziali benefici della riduzione dell'obesità nell'età successive¹¹.

Pertanto l'evidenza di un possibile effetto "programmatore" dell'allattamento al seno sul metabolismo del glucosio è scarsa, tutti gli studi che valutano questo rischio riportano un OR di 0.63 (95% CI:0.45-0.89).

Non è quindi possibile una conclusione certa relativa all'effetto a lungo termine dell'allattamento al seno sul rischio di diabete di tipo 2 anche se numerosi studi di buona qualità sembra supportare tale ipotesi. I fattori confondenti sono purtroppo numerosi tra cui il peso alla nascita, il diabete nei genitori, lo stato socioeconomico ed il peso della madre: l'associazione negativa potrebbe essere sovrastimata.

Circa il diabete di tipo 1 l'esame di alcune meta-analisi, non ottimali da un punto di vista metodologico, riportano un OR di 1,23 e di 1,43 relativamente alla riduzione di rischio di diabete nei soggetti allattati al seno per meno di tre mesi rispetto a più di tre mesi. Tali risultati tuttavia debbono essere interpretati con cautela dato la possibilità di bias dovuto al metodo del recall ed ad aggiustamenti non ottimali relativi ai fattori confondenti²².

Sviluppo cognitivo

Molti studi hanno analizzato la correlazione tra allattamento al seno e sviluppo cognitivo con risultati contrastanti anche per la definizione, non sempre corretta, di allattamento al seno e per il diverso uso degli strumenti di valutazione cognitiva. I risultati inoltre sono stati ottenuti in età diverse che variavano da 1-2 anni di età all'età adulta. Molti autori inoltre non hanno ritenuto cruciali, tra i fattori confondenti, l'intelligenza dei genitori, lo stato maritale, il numero dei figli e l'età della madre ritenendoli marcatori dello stato socio economico. Molti studi poi hanno tenuto presente lo stato socio economico e l'educazione della mamma ma non la sua intelligenza che rappresenta il fattore confondente di maggior peso. Diverse meta analisi hanno riportato solo modesti vantaggi dopo l'aggiustamento per fattori confondenti, bisogna inoltre non dimenticare che le funzioni cognitive misurate in età precoci non necessariamente predicono una futura capacità cognitiva ed inoltre per avere risultati sicuri anche i tempi di valutazione dei diversi studi dovrebbero essere accuratamente codificati.

Uno studio particolarmente ben condotto su fratelli²³ e studi prospettici che hanno specificamente controllato l'intelligenza materna avrebbero dimostrato che vi è scarsa o nessuna evidenza per un'associazione tra allattamento al seno e sviluppo cognitivo.

Tuttavia la maggior parte degli studi inclusi nella meta-analisi²⁴ sono stati osservazionali e sono stati effettuati in soggetti che sono nati sani e al termine, anche se una differenza maggiore di 8 punti nel QI è stata osservata da Lucas et al²⁵ nel follow-up di un trial randomizzato in neonati pretermine. Molti lavori hanno dimostrato un chiaro legame dose-risposta, con differenze maggiori associate alla durata più prolungata dell'allattamento al seno. Tre studi pubblicati dopo la meta-analisi sono stati del tutto coerenti con questi risultati e conclusioni^{26,27}.

Nonostante la notevole forza dei risultati riportati, molti osservatori restano scettici circa i benefici cognitivi dell'allattamento al seno^{28,29}. Come accennato in precedenza, le prove si basano quasi esclusivamente su studi osservazionali che difficilmente riescono a misurare ed a controllare benefici derivanti dal comportamento della madre e dalla sua interazione con il bambino.

Un'alternativa ed una strategia più praticabile è quella di promuovere l'allattamento al seno esclusivo e la maggior durata di esso tra quelle madri che

hanno già deciso di avviare l'allattamento al seno, con analisi *dell'intention to treat*. Essa è stata utilizzata in un ampio studio longitudinale randomizzato per la promozione di allattamento al seno³⁰.

L'intervento sperimentale ha portato ad un forte aumento nei tassi di allattamento esclusivo fino età di 3 mesi (43,3% per il gruppo sperimentale vs 6,4% per il gruppo di controllo; $P < .001$) ed un significativo aumento per ogni tipo di allattamento al seno per tutte le età fino a 12 mesi. Il gruppo sperimentale ha dimostrato risultati nettamente migliori alla Scala Wechsler per la valutazione dell'intelligenza come per i test per il QI verbale e di performance e per il test di Teachers relativo a lettura e scrittura.

Questi risultati, sulla base di questo trial randomizzato, certamente il più ampio ad oggi condotto in materia di allattamento umano, fornisce una forte prova che l'allattamento al seno prolungato ed esclusivo migliora lo sviluppo cognitivo dei bambini.

Non è facile comunque discernere quanto ciò possa dipendere dalla creazione di un più stretto legame tra madre e figlio che contribuisce positivamente allo sviluppo intellettuale, oppure da intrinseche qualità del latte materno. In quest'ultimo caso potrebbe trattarsi della ricchezza del latte materno in acidi grassi polinsaturi a lunga catena e specificamente Acidi docosaesaenoico (DHA) ed arachidonico (AA) che si accumulano preferenzialmente nelle membrane delle cellule neurali; i lipidi strutturali in effetti rappresentano circa il 60% del cervello umano. Alcuni autori³¹ hanno riferito un rapporto diretto tra livelli serici di DHA ed indici di sviluppo psicomotorio ed è noto che tali grassi si accumulano maggiormente nella retina e cervello nell'ultimo trimestre di gravidanza e nel primo mese dopo la nascita.

Le loro riserve sono limitate alla nascita e decrescono rapidamente se mancano nella dieta. È stato evidenziato come i bambini allattati artificialmente abbiano livelli minori di acidi grassi polinsaturi a lunga catena e di fosfolipidi nella corteccia cerebrale rispetto a quelli allattati al seno³¹⁻³³. Vi è perciò un possibile meccanismo biochimico alla base del possibile effetto positivo dell'allattamento al seno sullo sviluppo cognitivo.

Celiachia

Recenti studi epidemiologici⁸ suggeriscono che le modalità alimentari del neonato e del lattante possano essere fattori di rischio ambientali importanti

per lo sviluppo della malattia celiaca. In un recente studio caso-controllo Ivarsson ha esaminato quanto potesse influire l'allattamento al seno e le modalità di introduzione del glutine sul rischio di celiachia in una popolazione di 627 bambini svedesi rispetto a 1254 controlli rilevando che il rischio si riduce qualora i bambini siano allattati al seno al momento dell'introduzione del glutine. Risultati analoghi sono evidenziati da altri autori^{34,35} e non da altri³⁶. In Svezia l'introduzione più tardiva del glutine (6 mesi invece di 4) sembra aver ridotto l'incidenza di comparsa della malattia celiaca nei bambini.

Sulla base dei dati attuali si ritiene comunque che l'allattamento al seno rappresenti un fattore di protezione ed il Comitato dell'Espghan consiglia l'introduzione dopo i 4 mesi di piccole quantità di glutine finché il bambino è ancora alimentato al seno³⁷.

Vantaggi per la madre

Al di là degli indubbi vantaggi globali dell'allattamento al seno per il bambino effetti positivi sia nel settore della salute che della qualità di vita sono stati rilevati per quanto attiene alla madre.

Relativamente alla depressione post-partum alcuni studi anche se non di elevata qualità riportano un'associazione tra il mancato allattamento, o un allattamento breve, con tale patologia³⁸⁻⁴⁰. È peraltro possibile che sia la depressione a determinare un precoce abbandono dell'allattamento al seno oppure che l'interruzione dell'allattamento favorisca la depressione, tuttavia bisogna tener maggior conto dello stato mentale iniziale della donna e di numerosi altri fattori addizionali che debbono essere investigati prima di poter asserire una correlazione sicura tra i due fenomeni.

Vi è buona evidenza che l'allattamento al seno sia associato alla riduzione di rischio del cancro del seno⁴¹⁻⁴³ e tale associazione è maggiore nelle donne con maggior durata dell'allattamento.

Anche per il cancro dell'ovaio esiste una possibile associazione con la riduzione del rischio tuttavia gli studi sono tutti retrospettivi e debbono essere interpretati con cautela⁴⁴.

Relativamente alle modifiche positive del peso corporeo dopo il parto nelle donne che allattano, esse sono di scarsa entità ed i diversi studi analizzati suggeriscono che molti altri fattori siano più importanti per la riduzione del peso corporeo rispetto all'allattamento^{45,46}.

Nei riguardi dell'eventuale riduzione per la donna

del rischio di diabete di tipo 2 in relazione alla durata dell'allattamento vi sono sicure differenze in base alla presenza o assenza di diabete gestazionale⁴⁷. Nelle donne infatti, senza alterazioni metaboliche, la maggior durata dell'allattamento al seno correla con un minor rischio di diabete mentre tale effetto positivo non si riscontra nelle donne con diabete gestazionale come evidenziato da un ampio studio longitudinale relativo a più di 150.000 donne che avevano partorito una o più volte.

Ovviamente anche questi risultati debbono essere interpretati con cautela in quanto estensibili solamente ad una popolazione con le caratteristiche simili alla coorte studiata.

Conclusioni

In che cosa il latte materno differisce dal latte artificiale? Il latte artificiale è solo un alimento, mentre il latte materno è un fluido nutrizionale vivente e complesso che contiene anticorpi, enzimi e ormoni, tutti benefici per la salute. Inoltre, alcuni metodi di somministrazione del latte artificiale possono esporre il bambino a seri rischi di infezione. La precoce assunzione di colostro, ricco di anticorpi, è particolarmente importante per i paesi in via di sviluppo e il piccolo volume di colostro aiuta a prevenire il sovraccarico renale, nella fase in cui il neonato sta regolando il suo equilibrio idrico e salino. L'allattamento al seno è quindi una fonte di nutrizione completa diversa per ogni bambino che si modifica via via per rispondere alle sue crescenti esigenze e conferisce immunità attiva alla malattia oltre ad avere positivi effetti sulla salute psicofisica della madre.

Nonostante le numerose sfide metodologiche in questo campo, è ora riconosciuto a livello nazionale e internazionale che le implicazioni per la salute pubblica dell'alimentazione infantile sono importanti sia nei paesi industrializzati come pure per i paesi poveri.

I dati disponibili indicano che l'allattamento al seno può avere benefici a lungo termine.

Per quanto attiene alla salute nell'età adulta la letteratura più recente indica che gli allattati al seno dimostrano nell'età adulta minori valori pressori^{48,49} oltre che dimostrare prestazioni superiori nelle prove di intelligenza⁴⁹.

Inoltre, la prevalenza di sovrappeso obesità e diabete di tipo 2 risulta inferiore in maniera statisticamente significativa anche se per alcuni risultati l'ampiezza dei dati è stata relativamente modesta.

Per tutti i risultati, ad eccezione delle prestazioni nei test di intelligenza, sono stati effettuati confronti con i risultati positivi ottenuti da interventi di sanità pubblica.

Per la pressione arteriosa, l'effetto dell'allattamento al seno è certamente minore di quello ottenuto da altri interventi sanitari mirati agli adulti, come consigli dietetici, attività fisica, restrizione di sale e gli interventi su fattori multipli di rischio.

D'altra parte, per il colesterolo totale negli adulti l'effetto del periodo di allattamento era simile a quello ottenuto da consigli dietetici in età adulta. Allo stesso modo, per la prevenzione del diabete di tipo 2, l'ampiezza della riduzione del rischio era simile a quella derivante dalla dieta e dall'attività fisica. Per quanto riguarda invece l'obesità, l'allattamento al seno è stato spesso associato ad una riduzione del 22% della prevalenza di sovrappeso /l'obesità.

Restano logicamente tutti i dubbi relativi alla corretta interpretazione dei dati e dei possibili effetti confondenti ma non può non emergere quanto l'allattamento al seno sia da promuovere e stimolare in tutte le donne.

A conclusione della panoramica sugli effetti sulla salute vale la pena di sottolineare come l'allattamento al seno potenzi la sensibilità e l'attaccamento della madre verso il bambino e del bambino verso la madre. Si ritiene che esso crei uno specifico legame tra madre e figlio,⁵⁰ un'attrazione emozionale che si traduce in un particolare attaccamento del bambino al genitore, genitore che è visto come appropriato e responsivo alle necessità del bambino stesso. È un attaccamento basato sulla sicurezza che dipende in gran parte dalla sensibilità della madre ai suoi bisogni.

I dati di Britton suggeriscono che le madri che scelgono l'allattamento al seno abbiano più probabilità di essere sensibili nel rispondere ai segnali dei loro bambini nelle interazioni diadiche della prima infanzia. Non solo la sensibilità correlava con l'avvio dell'allattamento al seno, ma risultava anche maggiore tra le madri che avevano continuato ad allattare i loro bambini per 3 mesi dopo la nascita.

In confronto alle madri che allattano artificialmente le madri che allattano sembra forniscano ai bimbi un ambiente casalingo più ricco insieme ad una serie di maggiori e variati stimoli, ed abbiano un approccio parentale meno autoritario.

Resta quindi un obiettivo prioritario potenziare al massimo anche nei paesi industrializzati la pratica

dell'allattamento al seno che comprende vantaggi sicuri sia per la salute del neonato che per il benessere psico-fisico della madre e soprattutto per il futuro rapporto madre figlio oggi tanto complesso e spesso difficile.

Bibliografia

1. Barker, D.J., Fetal and infant origins of adult disease. *BMJ* 301 17 November 1990
2. Martorell R, Aryeh D, Stein and Dirk G, Schroeder. Early nutrition and later adiposity. *J Nutr* 2001; 131: 874S-880S
3. Holmberg H, Wahlberg J, Vaarala O and Ludvigsson J for the ABIS study group. Short duration of breast-feeding as a risk-factor for beta-cell autoantibodies in 5-years-old children from the general population. *British Journal of Nutrition* 2007; 97: 111-116
4. Jacobson S W. Breastfeeding and intelligence in children. *BMJ* 2006; 333: 929-930
5. Baker J L, Gamborg M, Heitmann B L, Lissner L, Sorensen T I A and Rasmussen K M. Breastfeeding reduces postpartum weight retention. *Am J Clin Nutr* 2008; 88 (6): 1543-1551
6. Singhal A, Farooqi I S, O' Rahilly S, Cole T J, Fewtrell M and Lucas A. Early nutrition and leptin concentrations in later life. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 993-999
7. Plagemann A, Harder T, Franke K, Kohlhoff R. Long-term impact of neonatal breastfeeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers. *Diabetes care* 2002; 25: 16-28
8. Akobeng AK, Romanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child* 2006; 91:39-43
9. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 2005; 115: 1367-1377
10. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von KR. Breastfeeding and childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1247-1256
11. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 397-403
12. Picciano MF. Nutrient composition of human milk. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 53-67
13. Savino F, Nanni GE, Maccario S, Costamagna M, Oggero R, Silvestro L. Breastfed infants have higher leptin values than formula-fed infants in the first four months of life. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 1527-1532
14. Nelson MC, Gordon-Larsen P, Adair LS. Are adolescents who were breastfed less likely to be overweight? Analyses of sibling pairs to reduce confounding. *Epidemiology* 2006; 16: 247-253
15. Gillmann MW, Rifas-Shiman SL, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, Camargo CA, Field AE, Colditz GA. Breastfeeding and overweight in adolescence. *Epidemiology* 2006; 17: 112-114
16. Whitehead RG. For how long is exclusive breastfeeding adequate to satisfy the dietary energy needs of the average young baby?. *Pediatric Research* 1995; 37 (2): 239-243
17. Rolland-Cachera MF et al. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Intern J of Obes and Relat Metab Disor* 1995; 19 (8): 573-578
18. Lucas A et al. Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. *Lancet* 1980; 1 (8181): 1267-1269
19. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 101 (3): 539-549
20. Lucas A et al. Multicentre trial on feeding on low birthweight infants: effects of diet on early growth. *Archives of Disease in Childhood* 1984; 59 (8): 722-730
21. Owen CG, Martin MR, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1043-1054
22. Horta LB, Bahl R, Martines JC, Victora CG. Evidence on the long-term effects of breastfeeding. *Systematic Reviews and Meta-Analyses*. WHO 2007
23. Geoff Der, G David Batty, Ian J Deary. Effect of breast feeding on intelligence in children: prospective study, sibling pairs analysis, and meta-analysis. *BMJ* 2006 Nov 4; 333 (7575): 945.
24. Kramer MS et al. Breastfeeding and child cognitive development: new evidence from a large trial. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65 (5): 578-584
25. Lucas A, Morley R, Cole TJ, Lister G, Leeson-Payne C. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992; 339 (8788): 261-264
26. Jacobson SW, Chiodo LM, Jacobson JL. Breastfeeding effects on intelligence quotient in 4- and 11 years-old children. *Pediatrics* 1999; 103 (5): e 71. doi:10.1542/peds.103.5.e71
27. Lawlor DA, Najman JM, Batty D, O'Callaghan MJ, Williams GM, Bor W. Early life predictors of childhood intelligence: findings from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2006; 20 (2): 148-162
28. Drane DL, Logemann JA. A critical evaluation of the evidence on the association between type of infant feeding and cognitive development. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2000; 14 (4): 349-356
29. Jain A, Concato J, Leventhal JM. How good is the evidence linking breastfeeding and intelligence?. *Pediatrics* 2002; 109 (6): 1044-1053
30. Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Sevkovskaya Z et al. PROBIT (promotion of breastfeeding intervention trial) Study Group. Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT): a randomized trial in the Republic of Belarus. *JAMA* 2001; 285 (4): 413-420
31. Bjerve KS et al. Omega-3 fatty acids: essential fatty acids with important biological effects, and serum phospholipid fatty acids as markers of dietary omega 3-fatty acid intake. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1993; 57 (5): 801S-805S
32. Clandinin MT et al. Intrauterine fatty acid accretion rates in human brain: implications for fatty acid requirements. *Early Human Development* 1980; 4 (2): 121-129
33. van Beek RH, Carnielli VP, Sauer PJ. Nutrition in the neonate. *Current Opinion in Pediatrics* 1995; 7 (2): 146-15
34. Peters U, Schneeweiss S, Trautwein EA. A case-control

- study of the effect of infant feeding on celiac disease. *Ann Nutr Metab* 2001; 45: 135-142
35. Auricchio S, Follo D, de Ritis G. Does breast feeding protect against the development of clinical symptoms of celiac disease in children?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983; 2: 428-433
 36. Carlsson A, Agardh D, Borulf S, Grodzinski E, Axelsson I, Ivarsson SA. Prevalence of celiac disease: before and after a national change in feeding recommendations. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41: 553-558
 37. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 2008; 46 (1): 99-110
 38. Warner R, Appleby L, Whitton A et al. Demographic and obstetric risk factors for postnatal psychiatric morbidity. *Br J Psychiatry* 1996; 168 (5): 607-611
 39. Cooper PJ, Murray L, Stein A. Psychosocial factors associated with the early termination of breast-feeding. *J Psychosom Res* 1993; 37 (2): 171-176
 40. Henderson JJ, Evans SF, Straton JA, et al. Impact of postnatal depression on breastfeeding duration. *Birth* 2003; 30 (3): 175-180
 41. Gammon MD, Neogut AI, Santella RM, et al. The Long Island Breast Cancer Study Project: description of a multi-institutional collaboration to identify environmental risk factors for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2002; 74 (3): 235-254
 42. Jernstrom H, Lubinski J, Lynch HT, et al. Breastfeeding and the risk of breast cancer in BRCA1 AND BRCA2 mutation carriers. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96 (14): 1094-1098
 43. Lee SY, Kim MT, Kim SW, et al. Effect of lifetime lactation on breast cancer risk: a Korean women's cohort study. *Int J Cancer* 2003; 105 (3): 390-393
 44. Stanley IP, Mei Chung M, Gowri R, Priscilla C, et al. Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries. AHRQ publication N° 07-E007, 2007
 45. Walker L, Freeland-Graves JH, Milani T, George G, Hanss-Nuss H, Kim M, Sterling BS, Timmerman GM, Wilkinson S, Arheart KI, Stuifbergen A. Weight and behavioral psychosocial factors among ethnically diverse, low-income women after childbirth: II. Trends and correlates. *Women Health* 2004; 40 (2): 19-34
 46. Haiek LN, Kramer MS, Ciampi A, Tirado R. Postpartum weight loss and infant feeding. *J Am Board Fam Pract* 2001; 14 (2): 85-94
 47. Stuebe AM, Rich-Edwards JW, Willett WC, et al. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA* 2005; 294 (20): 2601-2610
 48. Martin RM, McCarthy A, Smith GD, Davies DP, Ben-Shlomo P. Infant nutrition and blood pressure in early adulthood: the Barry Caerphilly Growth study. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (6): 1489-97
 49. Lauren L, Jarvelin MR, Elliot P, Sovio U, Spellman A, McCarthy M, Emmett P, Roger I et al. Relationship between birthweight and blood lipid concentrations in later life: evidence from the existing literature. *Int J Epidemiol* 2003; 32 (5): 862-876
 50. Britton JR, Britton HL, Gronwaldt V. Breastfeeding, sensitivity, and attachment. *Pediatrics* 2006; 118 (5): e1436-1443

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

Dislipidemie e nutraceutici

A. F. G. Cicero

Centro per lo Studio dell'Aterosclerosi e delle Malattie metaboliche "G. Descovich", Dipartimento di Medicina clinica, dell'Invecchiamento e Malattie nefrologiche, Policlinico Sant'Orsola-Malpighi - Alma Mater Studiorum Università di Bologna

Le dislipidemie raggruppano un ampio numero di disturbi del metabolismo lipidico di tipo quantitativo e/o qualitativo. Sebbene la dieta costituisca il capo-saldo del trattamento delle dislipidemie, la dieta non è quasi mai la causa prima della dislipidemia stessa che tende ad instaurarsi su di un substrato genetico specifico. Il trattamento farmacologico standard per il paziente ad alto rischio cardiovascolare è la statina, sul cui rapporto costo-efficacia in questi casi non esistono dubbi.

In ambito di medicina preventiva cardiovascolare, non si può ignorare la richiesta di una larga fascia di pazienti con rischio aggiuntivo di andare incontro ad un evento di livello medio-basso, non trattati/trattabili con statine o altri farmaci ipolipemizzanti, di poter controllare in qualche modo la loro dislipidemia. Ed anche l'ultima revisione delle Linee Guida del National Cholesterol Educational Program comincia a consigliare un'integrazione dietetica con supplementi quali fibre solubili, acidi grassi polinsaturi della serie Omega-3 (PUFA), steroli e stanoli di origine vegetale e proteine della soia, al fine di raggiungere livelli ottimali di colesterolemia LDL.

L'approccio con integratori e supplementi è particolarmente interessante per la donna, sia in età fertile (nella quale i farmaci ipolipemizzanti sono ancora poco studiati e formalmente controindicati), sia in età matura nella quale la dislipidemia si slatentizza più frequentemente nella fase post-menopausale ed è usualmente associata ad un rischio cardiovascolare intermedio.

I nutraceutici (= Nutrienti farmaceutici) sono sostanze di estrazione naturale (per lo più vegetale) con azioni farmacologiche dimostrate nel modulare in senso fisiologico/salutistico specifiche funzioni dell'organismo. In questo senso fanno differenziati dagli alimenti funzionali che sono cibi naturalmente ricchi o artificialmente arricchiti di sostanze naturali (per lo più di estrazione vegetale) con proprietà salutistiche dimostrate. Infine vanno distinti anche dai più noti supplementi o integratori alimentari/dietetici, sostanze nutrienti normalmente incluse nella dieta la cui supplementazione rispetto agli

RDA può avere ruolo di integrazione di carenze o di maggior necessità.

La tabella 1 riassume caratteristiche, precauzioni e controindicazioni relative all'impiego dei nutraceutici che hanno dimostrato di svolgere attività preventiva e terapeutica al di là del solo miglioramento del metabolismo lipidico.

Monacoline: Le monacoline, molecole simili alle statine, sono i principali composti attivi sintetizzati dal *Monascus purpureus*, un contaminante del riso che lo rende di colore rosso fermentandolo (da qui il nome dei prodotti contenenti mevacoline di riso rosso fermentato). Del consumo del riso rosso fermentato si ha notizia per la prima volta sotto la dinastia cinese Tang (800 a.C.): infatti, se ne ricava del vino usato come conservante alimentare per mantenere il colore e il sapore di pesce e carne. L'efficacia ipocolesterolemizzante delle monacoline è provata da diversi studi clinici anche in soggetti ad alto rischio di interazioni farmacologiche, quali HIV positivi sottoposti a terapia antiretrovirale e in pazienti affetti da insufficienza renale cronica. Agendo tramite una diretta inibizione della 3-idrossi-3metil-glutaril-coenzima A reductasi, potenzialmente ha gli stessi effetti collaterali delle statine. Uno grande trials clinico randomizzato in doppio cieco con un follow-up medio di 4.5 anni condotto su quasi 5000 pazienti di etnia cinese in prevenzione secondaria ne ha stabilito l'efficacia preventiva su recidive di eventi e mortalità cardiovascolare e totale.

Policosanoli: I policosanoli sono una miscela di alcoli alifatici primari estratti dalla cera della canna da zucchero (*Saccharum officinarum* L), di cui i principali componenti sono octacosanolo (62%), triacontanolo (12.6%) ed exacosanolo (6.2%). L'efficacia ipocolesterolemica dei policosanoli è documentata da una recente meta-analisi di diversi trials clinici, condotti anche su soggetti ad alto rischio per malattie cardiovascolari quali diabetici, e ad alto rischio per interazioni farmacologiche quali gli anziani: la sua azione principale sull'LDL-C è stata stimata in una riduzione attorno al 20%. Tale effetto, però, non è stato confermato da alcuni

recenti trials randomizzati. Sembra che gli octacosanoli non riducano la sintesi del colesterolo epatico con un'inibizione diretta della 3-idrossi-3-metilglutaril-coenzima A reduttasi, bensì innescando un processo di diminuzione della sintesi dell'enzima stesso. Ecco la ragione per cui nei prodotti in commercio è stata associata mevacolina a basse dosi per ottenere un effetto sinergico, mantenendo un dosaggio sicuro di mevacolina. Almeno 3 studi clinici controllati in doppio cieco ne attestano un'efficacia nell'aumentare la distanza di cammino libera da dolore in pazienti affetti da claudicatio intermittens.

Berberina: Tre mesi di trattamento con l'assunzione quotidiana di 500 mg b.i.d. di berberina, un alcaloide estratto dalla *Coptis chinensis*, riduce LDL-C plasmatico dal 25% al 35%: questi erano i risultati di un trial clinico preliminare condotto su 91 soggetti affetti da iperlipidemia mista. Si suppone che il principale meccanismo d'azione della berberina passi da una stabilizzazione del recettore epatico per l'LDL con un conseguente aumento dell'esposizione dei recettori stessi. La berberina può essere combinata anche con altri prodotti ipolipemizzanti naturali senza causare aumento delle transaminasi epatiche né altri effetti collaterali, anche in pazienti precedentemente intolleranti a più statine. Inoltre la berberina aumenterebbe i progenitori circolanti cellule endoteliale ed indurrebbe calo dell'insulino-resistenza, anche per un'azione di repressione di geni proadipogenici.

Acido Docosaesaenoico (DHA)/Acido Eicosapentaenoico (EPA): Al di là del ben noto effetto ipotrigliceridemizzante di DHA e EPA, a seguito della pubblicazione del GISSI Study condotto su 11.324 pazienti sopravvissuti a un recente (≤ 3 mesi) infarto del miocardio, non esistono più dubbi riguardo l'effetto positivo dei PUFA sulla protezione del miocardio ischemico. In questo studio, pazienti erano randomizzati a ricevere supplementi di omega-3 PUFA (1gr/die, n=2836), vitamina E (300 mg/die, n=2830), con entrambi i supplementi (n=2830) o nessuno dei due (controllo, n=282) per 3.5 anni. I pazienti trattati con PUFA avevano un significativo decremento del rischio di morte per tutte le cause (20% [6-33]) e di mortalità per cause cardiovascolari (30% [13-44]). Inoltre, una meta-analisi di 11 trials clinici randomizzanti che include un campione totale di 7951 pazienti affetti da malattia coronarica trattati con omega-3 PUFA e 7855 pazienti sotto placebo, indica che sia l'assunzione dietetica che supplementata di omega-3 PUFA ridu-

ce in misura significativa la mortalità totale, la mortalità per infarto del miocardio, ed il rischio di morte improvvisa in questi soggetti. Tali effetti sono dovuti principalmente alla competizione degli acidi grassi omega-3 con gli omega-6, a cui segue lo spostamento della via metabolica che porta alla sintesi degli eicosanoidi verso la produzione di prostaglandine e trombossani ad azione vasodilatatrice ed antinfiammatoria, nonché all'interazione con il sistema renina angiotensina, alla generazione di ossido nitrico ed all'attivazione del sistema nervoso parasimpatico.

Per altri nutraceuticals esiste un'ampia letteratura pre-clinica e qualche dato di efficacia sulla modulazione di singoli parametri laboratoristici. Fra questi ricordiamo:

γ -orizanolo: Il γ -orizanolo è una miscela di esteri dell'acido ferulico derivati da alcoli triterpenici quali il cicloartenolo (106 mg%) e 24-metilen-cicloartanile (494 mg%), estratti dal pericarpo e dal germoglio dei semi del riso comune (*Oryza sativa*). Un supplemento giornaliero di 300 mg di γ -orizanolo, secondo diversi studi clinici e case reports ridurrebbe l'LDL-C di circa l'8%.

Fitosteroli: Da quando, qualche decennio fa, fu osservata l'azione ipocolesterolemizzante dei fitosteroli, risultati più recenti hanno fornito nuove informazioni riguardo alla relativa efficacia di varie misture e relazioni fra dose e risposta: un supplemento di 2 gr di fitosteroli è sufficiente a produrre una significativa riduzione delle concentrazioni dell'LDL-C (ca. -10%) in soggetti sia normo- che ipercolesterolemici. Inoltre, si è valutato (ma ancora non dimostrato) che da un'introduzione giornaliera di 2 gr di fitosteroli ci si potrebbe aspettare una riduzione del rischio di malattia coronarica del 25% circa. Anche se alcuni studi hanno dimostrato che i fitostanoli (fitosteroli saturi) agiscono sull'abbassamento del colesterolo con maggior efficacia rispetto ai fitosteroli, recentissime scoperte supportano la conclusione che tutte le comuni misture più o meno si equivalgono in efficacia nell'abbassare il colesterolo, e che l'uso dei fitosteroli non comporta effetti collaterali rilevanti fatta eccezione per la rarissima condizione di Sitosterolemia genetica in cui i pazienti iperassorbono i fitosteroli. Tuttavia, la riduzione dell'LDL-C può risultare non sufficientemente alta con aggiunte di fitosteroli incapsulati e occorrono maggiori studi valutare l'efficacia degli stessi quando non inseriti in un cibo.

Niacina: Numerosi trials hanno dimostrato l'utilità della niacina come composto naturale capace di abbassare in misura significativa le VLDL, l'LDL e la lipoproteina (Lp(a)), e di aumentare il livello plasmatico dell'HDL-C, sia in pazienti in prevenzione primaria che secondaria. In particolare, la niacina è forse l'unico composto noto che maggiormente aumenta in modo dose-dipendente l'HDL-C e diminuisce l'Lp(a). La niacina potrebbe essere associata anche ad altri agenti ipolipemizzanti quali statine e colestipolo per avvicinarsi ai migliori target lipidici e addirittura per far regredire l'aterosclerosi. Nei Paesi dove è disponibile, l'impiego dell'acido nicotinico a lento rilascio (Niaspan/Tredaptive (R)) riduce considerevolmente gli effetti collaterali osservati con dosaggi più alti di niacina e quindi consente di ottenere migliori risultati in termini di riduzione del TG e dell'Lp(a) sia di aumentare l'HDL-C.

Chitosano: Il chitosano deriva dalla deacetilazione alcalina a partire dalla chitina, un polimero particolarmente abbondante nei crostacei. Riduce l'assorbimento gastrointestinale del grasso legandosi coi gruppi anionici carbossilici degli acidi grassi e degli acidi biliari ed interferisce con l'emulsione dei lipidi neutri legandoli con legami idrofobici; inoltre determina up-regulation dell'espressione genica dell'mRNA codificante per i recettori epatici per l'LDL. Nell'uomo il chitosano riduce i livelli dell'LDL-C dal 15.1% al 35.1% circa. Nonostante la sua forma microcristallina sia caratterizzata da una maggiore superficie di adsorbimento, uno studio clinico condotto su 130 volontari sani ne ha negato una maggiore efficacia.

Cromo: Comparato al placebo, il cromo in minime dosi di 400-600 mcg al giorno, modifica significativamente il livello lipidico del plasma (LDL-C = -16%, HDL-C = +15%, TG = -17%). In qualche piccolo trial condotto su pazienti dislipidemici in sovrappeso l'effetto sembra riferito al miglioramento dell'insulina-resistenza.

L-carnitina: Al di là di qualche piccolo effetto (e non sempre rilevante) di decrescita dell'L-carnitina sull'LDL-C e sul livello plasmatico del TG, l'L-carnitina 1000 b.i.d. ha dimostrato di ridurre significativamente il livello plasmatico di Lp(a) sia in pazienti iperLp(a) selezionati sia in diabetici di tipo 2. Nessun effetto metabolico significativo è stato osservato in bambini dislipidemici.

I potenziali target per il trattamento con nutraceutici ad azione modulante sul metabolismo lipidico sono i seguenti:

- Resistenza al solo approccio dietologico
- Necessità psicologica di risultati rapidi (supporto alla dieta)
- Basso livello di rischio CV globale aggiunto
- Non rimborso dei farmaci da parte del SSN per basso rischio CV globale
- Pazienti "resistenti" ai farmaci convenzionali
- Pazienti "intolleranti" ai farmaci convenzionali
- Necessità di migliorare l'efficacia dei farmaci convenzionali senza aumentarne dosaggio o numero di somministrazioni
- Pazienti con scarsa fiducia e/o timore nelle terapie convenzionali

Il medico, il farmacista o il dietista che suggeriscono l'utilizzo di questo tipo di prodotto devono essere consci che i claims proposti da produttori e distributori spesso non sono falsi, ma si prestano a dubbie interpretazioni:

- Non fanno riferimento a minime dosi efficaci
- Non fanno riferimento alla durata del trattamento
- Non fanno riferimento alla singola patologia da gestire (es.: HCT, HTG, etc.)
- Estrapolano risultati ottenuti con formulazioni diverse rispetto a quelle propagate
- Estrapolano risultati ottenuti in vitro o in modelli animali all'uomo
- Estrapolano risultati ottenuti in popolazioni diverse alla nostra
- In genere omettono eventuali rischi di ADR

In conclusione, a fronte di evidenze scientifiche interessanti e suggestive, l'impiego di nutraceutici ad azione modulante il metabolismo lipidico dovrebbe essere modulato e monitorato da personale sanitario preparato sull'argomento.

Bibliografia

- Berthold HK, Unverdorben S, Degenhardt R, Bulitta M, Gouni-Berthold I. Effect of policosanol on lipid levels among patients with hypercholesterolemia or combined hyperlipidemia: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295: 2262-2269.
- Chen JT, Wesley R, Shamburek RD, Pucino F, Csako G. Meta-Analysis of Natural Therapies for Hyperlipidemia: Plant Sterols and Stanols Versus Policosanol. Pharmacotherapy. 2005; 25: 171-183.
- Cicero AF, Rovati L, Setnikar I. Eulipidemic effects of berberine administered alone or in combination with other natural cholesterol-lowering agents in humans. Arzneimittelforschung 2007; 57: 26-30.
- Cicero AFG, Brancaleoni M, Laghi L, Donati F, Mino M. Antihyperlipidaemic effect of a Monascus purpureus brand dietary supplement on a large sample of subjects at low risk for cardiovascular disease: a pilot study. Complement. Ther. Med. 2005; 13: 273-278.

- Cicero AFG, Derosa G. Rice bran and its main components: potential role in the management of cardiovascular disease risk. *Curr. Topics. Nutraceut. Res.* 2005; 3: 29-46.
- Cicero AFG, Derosa G, Bove M, Grandi E, Uliassi E, Borghi C, Gaddi AV. A nutraceutical based approach to reduce cholesterolemia in patients previously intolerant to more than a statin: a pilot study. *Med. J. Nutr. Metab.* 2008; 1 (1): 33-36.
- Cicero AFG, Ertek S. Natural sources of antidyslipidaemic agents: is there an evidence-based approach for their prescription? *Med J Nutr Metab.* 2008; 1 (2): 85-93
- Cicero AFG, Ertek S. Berberine: metabolic and cardiovascular effects in preclinical and clinical trials. *Nutr Diet Suppl* 2009; 1: 1-10.
- Cicero AFG, Derosa G, Bove M, Imola F, Gaddi AV, Borghi C. Psyllium improves dyslipidemia, hyperglycemia and hypertension, while guar gum reduces more rapidly body weight in patients affected by metabolic syndrome following an AHA Step 2 diet. *Med J Nutr Metab* 2010; 3: In press
- Cicero AFG. Le tavole della prevenzione. Medyamed Ed., Milano, 2008
- Gaddi AV, Cicero AFG. Sindromi Metaboliche: diagnosi, prognosi e terapia. Società Editrice Esculapio, Bologna, 2005.
- Cicero AFG, Martini C, Fiorito A, Gaddi A. Case Problem: Dietary treatment for children with hyperlipidemia. *J. Am. Diet. Ass.* 2001; 101: 693-696.
- Doggrell SA. Berberine-a novel approach to cholesterol lowering. *Expert Opin Investig Drugs* 2005; 14: 683-685.
- Dulin MF, Hatcher LF, Sasser HC, Barringer TA. Policosanol is ineffective in the treatment of hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1543-1548.
- Gheit O, Sheashaa H, Abdelsalam M, Shoeir Z, Sobh M. Efficacy and safety of *Monascus purpureus* Went rice in subjects with secondary hyperlipidemia. *Clin Exp Nephrol* 2008; 12 (3): 189-94.
- Keithley JK, Swanson B, Sha BE, Zeller JM, Kessler HA, Smith KY. A pilot study of the safety and efficacy of cholestin in treating HIV-related dyslipidemia. *Nutrition* 2002; 18: 201-204.
- Kong W, Wei J, Abidi P, et al. Berberine is a novel cholesterol-lowering drug working through a unique mechanism distinct from statins. *Nature Med.* 2004;10: 1344-1351.
- Lu Z, Kou W, Du B, Wu Y, Zhao S, Brusco OA, Morgan JM, Capuzzi DM; Chinese Coronary Secondary Prevention Study Group. Effect of Xuezhikang, an extract from red yeast Chinese rice, on coronary events in a Chinese population with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2008; 101 (12): 1689-93.
- NCEP expert panel. Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel III). *J. Am. Med. Assoc.* 2001; 285 (19), 2486-97.

Tabella 1. Potenziale efficacia¹, documentazione qualità, precauzioni e comuni effetti collaterali di nutraceutici "evidence-based" comunemente usati per migliorare il metabolismo lipidico

Nutraceutical	Efficacia ipocolesterolemizzante	Documentazione	Prove cliniche di efficacia preventiva	Precauzioni	Effetti avversi comuni
MEVACOLINE	Adulti, efficaci	Adulti, eccellente	Riduzione recidive eventi coronarici, mortalità cardiovascolare e totale	Stesse che per le statine	Mialgia, miopatia, rabdomiolisi, aumento delle transaminasi
POLICOSANOLI	Adulti, efficaci	Adulti, eccellente	Aumento distanza percorribile senza dolore in pazienti con POAD	Non riportate per impiego usuale	Non riportate per impiego usuale
BERBERINA	Adulti, efficacia possibile	Adulti, buona	Aumento progenitori circolanti cellule endoteliali, calo insulino-resistenza	Non note	Non riportate per impiego usuale

¹ L'efficacia potenziale è stata valutata sulla base del numero delle ricerche pubblicate, mentre la qualità della documentazione sulla base dei seguenti criteri:

- Eccellente = Più studi clinici randomizzati e/o revisioni sistematiche/metanalisi
- Buona = Uno studio clinico randomizzato e/o più di uno studio in aperto o studi epidemiologici supportati da dati preclinici
- Sufficiente = Uno studio in aperto o epidemiologico supportati da dati preclinici, numerosi dati preclinici
- Scarsa = Case reports, alcuni dati preclinici

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

Integrazione aminoacidica nelle varie età e situazioni: evidenze scientifiche

F. Vignati, F. Muratori

Introduzione

Numerose condizioni para-fisiologiche e patologiche sono caratterizzate dal comune denominatore di uno sbilanciamento in senso catabolico del metabolismo proteico, che porta alla progressiva demolizione della "massa magra" e che spesso sono aggravate da fattori nutrizionali e/o metabolici che determinano una inadeguata/inefficiente compensazione anabolica.

In questi ultimi anni, sono stati compiuti grandi passi nella comprensione dei meccanismi che regolano la sintesi proteica. E' recente infatti la dimostrazione che la capacità di sintetizzare proteine dipende non solo dalla presenza di adeguati stimoli ormonali, ma è regolata in maniera parallela ed indipendente anche dalla disponibilità di substrati aminoacidici ed in particolare dalla disponibilità di aminoacidi essenziali.

La malnutrizione e le alterazioni nella risposta anabolica muscolare agli stimoli nutrizionali vengono da tempo considerati fra i fattori prevenibili dello sviluppo della sarcopenia dell'anziano, ma solo recentemente è stato dimostrato che una condizione di ipermetabolismo, accompagnata ad un difetto di sintesi proteica, caratterizza patologie croniche tipiche dell'età avanzata come lo scompenso cardiaco ed il diabete di tipo 2, come si dirà oltre.

Se da una parte la soluzione di questi problemi è stata ricercata nella supplementazione nutrizionale affiancata o meno da una stimolazione ormonale (trial con somministrazione di ormone della crescita a basse dosi o steroidi anabolizzanti nell'anziano), in questi ultimi anni sono apparsi diversi lavori clinici che hanno utilizzato invece le proprietà stimolanti la sintesi proteica degli aminoacidi essenziali. Questi studi clinici, anche se in parte ancora preliminari, sono però supportati da una mole impressionante di dati forniti dalla ricerca di base, tanto da fare sperare che questo tipo di integrazione possa svolgere un ruolo decisivo nella prevenzione e nel trattamento di queste condizioni.

Cenni su fisiologia e metabolismo degli aminoacidi

In condizioni di normalità gli aminoacidi sono introdotti con l'alimentazione sotto forma di proteine animali o vegetali. Molti aminoacidi possono essere sintetizzati nel corpo umano partendo da precursori comuni; altri aminoacidi non possono essere sintetizzati de novo e quindi devono essere introdotti necessariamente con gli alimenti. Tali aminoacidi sono detti essenziali.

La digestione delle proteine alimentari avviene grazie a specifici enzimi secreti in piccola parte dallo stomaco ed in massima parte del pancreas. Si ricorda che in condizioni di normalità la sintesi delle peptidasi proteolitiche da parte del pancreas è un'attività metabolica che consuma grandi quantità di energia e che circa il 60% degli aminoacidi introdotti con gli alimenti ed assimilati dal tubo digerente vengono utilizzati dal pancreas per produrre gli enzimi digestivi stessi. Si crea quindi una condizione per cui il pancreas, per garantire l'attività digestiva, consuma più della metà degli aminoacidi introdotti.

Una volta digerite le proteine, i singoli aminoacidi vengono rapidamente assimilati dal tubo digerente ed immessi nel circolo portale. Questa operazione avviene senza consumo di energia. Dopo il passaggio epatico gli aminoacidi raggiungono il circolo sistemico e quindi le singole cellule. Tutte le cellule sono avidi di aminoacidi, che infatti vengono trasportati all'interno della cellula da specifici sistemi di trasporto trans-membrana senza consumo di energia, in base al gradiente tra sangue e cellula. La maggiore disponibilità di aminoacidi nel torrente ematico favorisce l'entrata degli stessi nelle cellule e stimola in maniera dose-dipendente la sintesi proteica muscolare. Questa infatti è stimolata in maniera lineare da concentrazioni plasmatiche di aminoacidi comprese nei range di normalità, con un meccanismo che viene saturato per concentrazioni plasmatiche di aminoacidi 2,5 volte superiori alla norma.¹

Azioni endocellulari degli aminoacidi

All'interno della cellula umana gli aminoacidi svolgono molteplici attività.

In primo luogo vanno a costituire le proteine cellulari stimolandone la sintesi. È stato infatti dimostrato che gli aminoacidi regolano i geni che attivano la sintesi proteica ribosomiale².

L'esistenza di una via di stimolazione della sintesi proteica attivata dagli aminoacidi ed indipendente da quella indotta dall'insulina è stata ampiamente analizzata. Molti studi hanno confermato che gli aminoacidi inducono la sintesi proteica in tutte le cellule, inclusa la cellula muscolare, agendo su una specifica kinasi detta p70S6k, che attiva la fosforilazione di specifiche proteine ribosomiali. L'attivazione della p70S6k avviene attraverso una via endocellulare indipendente al sistema insulino-mediato attraverso l'attivazione diretta della kinasi mammalian Target of Rapamycin (mTOR).^{3,4,5} È interessante notare che l'azione di stimolo sulla p70S6k avviene anche in assenza di insulina, e che una volta raggiunta la massima stimolazione, l'aggiunta di insulina non è in grado di stimolare ulteriormente il sistema³.

All'interno della cellula gli aminoacidi contribuiscono alla produzione di energia; infatti alcuni di essi sono precursori di molecole coinvolte nel metabolismo energetico aerobico. In particolare possono essere trasformati in molecole del ciclo di Krebs.

Glicina, arginina e metionina sono le molecole a partire dalle quali il fegato sintetizza la creatina, la cui presenza, nel muscolo, regola la produzione/utilizzazione dell'energia.

Infine cisteina e glicina sono aminoacidi indispensabili per la formazione del tri-peptide glutatione, la più importante molecola anti-ossidante endocellulare. Essa è in grado di neutralizzare l'azione devastante dei radicali liberi che si formano sia in condizioni di normalità nella respirazione cellulare sia in condizione patologiche caratterizzate da stato ipermetabolico.^{6,7}

Da ultimo, gli aminoacidi possono svolgere un'azione anti-apoptotica. L'apoptosi è quel fenomeno caratterizzato da necrosi cellulare indotta geneticamente. Di fatto, particolari stimoli attivano specifici geni che sono programmati per indurre la morte cellulare. I fenomeni apoptotici sono particolarmente presenti nella condizione ipermetabolica. È noto che l'insulina svolge azione anti-apoptotica attraverso la via di PI3k che a sua volta inibisce la caspasi 9. Recenti studi hanno dimostrato nel cuore di ratto che gli aminoacidi attivano una via PI3k

indipendente, che bloccando la caspasi 3, ostacola a sua volta la via metabolica che induce la morte programmata⁸.

Condizioni cliniche caratterizzate da alterato metabolismo proteico

Esistono a tutt'oggi almeno tre condizioni cliniche nelle quali sia sufficientemente dimostrata la presenza di atrofia muscolare con conseguente riduzione della capacità funzionale ed alterazioni del metabolismo proteico: lo scompenso cardiaco, il diabete non insulino dipendente e la sarcopenia dell'anziano sano. Tutte queste condizioni sono caratterizzate dalla presenza di insulino-resistenza.

Lo scompenso cardiaco

Sino ad alcuni anni fa si riteneva che l'incapacità funzionale che caratterizza lo scompenso cardiaco fosse dovuta alla ridotta funzione di pompa del ventricolo sinistro che non garantiva una adeguata perfusione dei muscoli scheletrici. Tuttavia specifiche ricerche hanno documentato che non esiste correlazione tra disfunzione del ventricolo sinistro e l'incapacità del paziente a compiere attività fisica⁹. Partendo da queste osservazioni furono intraprese ricerche finalizzate ad identificare eventuali alterazioni strutturali e/o metaboliche intrinseche del muscolo scheletrico.

I risultati di tali ricerche furono sorprendenti. Di fatto oggi si sa che esistono specifiche alterazioni quantitative e qualitative del muscolo scheletrico e che queste correlano in modo significativo con la capacità funzionale del paziente con scompenso cardiaco. Quindi l'intolleranza alla sforzo nel paziente con scompenso è una problematica che interessa il muscolo scheletrico e meno importante sembra essere il ruolo del cuore. Le alterazioni muscolari sono già presenti nelle prime fasi della malattia (classe II NYHA)¹⁰. Sorprendentemente tale atrofia non era associata a severa malnutrizione. La presenza di atrofia fino alla cachessia nello scompenso cardiaco è stata confermata da altri studi¹¹ e numerose sono le alterazioni qualitative documentate nel muscolo scheletrico del paziente scompensato^{12,13,14,15,16}.

È stata recentemente dimostrata, nel paziente con scompenso cardiaco di gravità media, la presenza di inadeguato stato di nutrizione. In particolare, i pazienti con scompenso hanno un consumo di energia basale più elevato di quello della popolazione di controllo. Quindi, nonostante l'introduzione di

nutrienti ritenuta adeguata, di fatto i pazienti con scompenso cardiaco sono iponutriti perché questi soggetti consumano maggiori quantità di calorie al giorno rispetto all'individuo sano sia a riposo sia durante attività fisica. Nello stesso studio si è dimostrato anche che le calorie non introdotte con la dieta vengono approvvigionate dagli aminoacidi del muscolo scheletrico che di fatto perde quotidianamente quantità di proteine destinate a soddisfare il fabbisogno energetico¹⁷. Il fenomeno della demolizione del muscolo scheletrico e del rilascio degli aminoacidi dal muscolo per utilizzare tali molecole a fini metabolici è stato recentemente dimostrato¹⁸. Questo ultimo studio, svolto in pazienti con scompenso cardiaco normonutriti e ben alimentati, ha infatti dimostrato che durante lieve attività fisica la concentrazione ematica venosa degli aminoacidi aumenta in modo drammatico. In particolare aumentano nel distretto venoso le concentrazioni di alcuni aminoacidi quali fenilalanina, valina, isoleucina e istidina, indispensabili per la normale attività proteica del muscolo scheletrico. Tali risultati suggeriscono intensa attività di demolizione delle proteine muscolari durante le attività motorie quotidiane quali lavarsi la faccia, radersi o pulire il pavimento. Negli stessi pazienti è stato evidenziato una significativa presenza plasmatica di molecole cataboliche ed un rapporto molecole cataboliche/anaboliche fortemente sbilanciato verso la fase demolitiva-ipermetabolica.

Il diabete mellito

La base della fisiopatologia del diabete è la carenza assoluta o relativa dell'attività dell'insulina che impedisce o riduce le varie azioni metaboliche dell'insulina stessa.

Clinicamente si identificano due tipi di diabete:

Tipo 1 o insulino dipendente. Raro dal punto di vista epidemiologico.

Tipo 2 o insulino indipendente che è la forma più comune.

Il Tipo 1 è dovuto alla carenza assoluta dell'insulina mentre il Tipo 2 è caratterizzato da valori normali o aumentati di insulina e viene pertanto anche definito diabete non insulino dipendente.

I meccanismi molecolari responsabili del diabete di tipo 2 non sono ancora chiari. Esistono diverse ipotesi. Le più accreditate suggeriscono una alterazione del legame insulina-recettore. Altre indicano un malfunzionamento delle vie metaboliche citoplasmatiche post-recettoriali. Di fatto, qualunque sia la causa della mancanza dell'attività insulinica, si

instaura un fenomeno detto "insulino-resistenza" caratterizzato da riduzione o mancanza degli effetti metabolici dell'insulina.

Si ricorda che l'insulina è un ormone che svolge molteplici attività metaboliche anaboliche in antagonismo con altre molecole con attività catabolica. A livello del metabolismo glucidico l'insulina facilita il trasporto e l'uso del glucosio all'interno delle cellule. Essa attiva i processi glicolitici, la sintesi di glicogeno, le vie alternative dell'uso glucosio quali "il ciclo dei pentosi", fondamentale per produrre molecole antiossidanti. In aggiunta, l'insulina inibisce la glicogenolisi.

A livello del metabolismo lipidico, l'insulina favorisce la lipidosintesi e inibisce la lipolisi.

Meno note ma molto importanti sono le azioni dell'insulina sul muscolo sia scheletrico che cardiaco. Nel muscolo scheletrico infatti l'insulina favorisce la sintesi proteica sia facilitando l'ingresso degli aminoacidi nel miocita, sia promuovendo la sintesi delle proteine. Di fatto, l'insulina è, in condizioni di normalità, il più importante ormone anabolico in quanto l'insulina inibisce anche la demolizione delle proteine e fornisce gli stimoli per una adeguata produzione/disponibilità di energia.

Molto importanti sono i risultati di studi che hanno analizzato le alterazioni causate dall'insulino-resistenza nel miocardio. Tali alterazioni sono molto peculiari e marcate tanto che sono causa di una specifica miopatia detta "miopatia diabetica"^{19,20,21}.

Il risultato dell'insulino resistenza è la miopatia diabetica che si visualizza a) nel muscolo scheletrico con proteolisi e conseguente atrofia e riduzione della forza e b) nel cuore con compromissione severa delle capacità contrattili del miocardio sia in condizioni di riposo che sotto sforzo. Spesso la miopatia diabetica è tanto severa che induce scompenso cardiaco di per sé.

La senescenza

L'età senile è caratterizzata da molteplici patologie spesso concomitanti. Di fatto è stato calcolato che oggi giorno oltre il 60% della spesa sanitaria è utilizzato per curare il paziente anziano.

Tuttavia il soggetto anziano ha delle alterazioni metaboliche/strutturali tipiche della senescenza come recentemente suggerito da studi clinici. Tali alterazioni sono esacerbate nei soggetti anziani con patologie acute e/o croniche.

Tra queste alterazioni tipiche della senescenza la più interessante è indubbiamente la sarcopenia senile²².

La sarcopenia senile è un fenomeno para-fisiologi-

co caratterizzato, tra l'altro, da alterazioni quantitative e qualitative della massa muscolare. Studi clinici sul soggetto anziano sano hanno evidenziato che la massa muscolare diminuisce di circa il 15% ogni 10 anni dopo i 60 anni causando l'atrofia muscolare senile. Al contrario la massa grassa aumenta di circa il 18% nell'uomo e del 36% nella donna. In aggiunta alle alterazioni quantitative, nel soggetto anziano sano sono state identificate anche importanti modificazioni quantitative del muscolo scheletrico. Di fatto le fibre muscolari aerobiche si riducono in media del 60% tra i 60 e 80 anni di età. Le conseguenze cliniche di queste alterazioni sono rappresentate dal declino della massa muscolare con atrofia e concomitante compromissione della forza muscolare. La riduzione della forza muscolare riduce inevitabilmente la qualità di vita del soggetto anziano sano.

Diverse sono le cause della sarcopenia senile. La sintesi proteica nel muscolo scheletrico è rallentata nell'anziano²³. La sintesi proteica è ridotta di circa il 28% negli anziani come recentemente dimostrato da alcuni autori che hanno utilizzato aminoacidi marcati con tracciante radioattivo²⁴. Tuttavia l'introduzione di cibo o di una miscela di aminoacidi via endovena è in grado di ripristinare la sintesi proteica nell'anziano^{25,26,27}.

Recentemente uno studio condotto sia nel giovane che nel soggetto anziano sano ha dimostrato che l'assunzione di miscela di aminoacidi per os stimolava la sintesi proteica dopo poche ore dell'ingestione sia nel giovane che nel vecchio. Tuttavia nel giovane si notava un significativo incremento dell'insulina dopo l'ingestione degli aminoacidi, mentre nel vecchio tale aumento di insulina non avveniva. Queste osservazioni suggeriscono che nel soggetto anziano sano la sintesi proteica stimolata dagli aminoacidi avviene indipendentemente dalla presenza di insulina che, come abbiamo visto, è l'ormone promotore la sintesi molecolare per eccellenza²⁴. Questi dati sono in linea con l'osservazione che gli aminoacidi siano in grado di stimolare la sintesi proteica muscolare in modo indipendente ed autonomo dall'insulina seguendo vie endocellulari diverse.

Nel soggetto anziano il fabbisogno di proteine introdotte con l'alimentazione aumenta. Tuttavia molto spesso, per diverse ragioni, l'anziano riduce l'apporto alimentare di proteine e per tale motivo spesso nell'anziano si assiste alla negativizzazione del bilancio azotato. La negativizzazione del bilancio azotato indica catabolismo delle proteine e degli

aminoacidi. Di fatto gli aminoacidi vengono usati non per la sintesi delle proteine muscolari ma per garantire il metabolismo generale causando depauperamento della massa muscolare con conseguente atrofia. Tale ipotesi è confermata dal fatto che nell'anziano sano esiste un quadro ormonale e metabolico sbilanciato verso il catabolismo. Infatti nel plasma dell'anziano sono presenti molte molecole cataboliche quali cortisolo, catecolamine e citochine (TNF alpha e IL) mentre l'azione e/o la presenza nel sangue delle molecole anaboliche, quali l'ormone della crescita o gli androgeni sono significativamente ridotte; a ciò si aggiunge la frequente presenza di insulino-resistenza.

La conseguenza metabolica di queste alterazioni è una situazione di stato ipercatabolico che causa atrofia muscolare, perdita di forza muscolare e inevitabile riduzione della qualità di vita²².

Studi sulla integrazione aminoacidica

Da quanto finora esposto emerge chiaramente che la disponibilità di aminoacidi gioca un ruolo fondamentale in numerose condizioni fisiologiche e patologiche caratterizzate da aumentato catabolismo proteico e/o da stato ipermetabolico, resta comunque radicato in molti il dubbio che un semplice adeguamento della quantità di proteine introdotte con la dieta possa essere sufficiente a venire incontro all'aumentato fabbisogno di aminoacidi. Esistono però diversi motivi per ritenere l'integrazione aminoacidica nettamente superiore per efficacia, rapidità di azione e sicurezza rispetto a qualsiasi regime dietetico iperproteico o alla supplementazione con integratori di tipo calorico-proteico.

In primo luogo bisogna tenere in conto che la supplementazione aminoacidica, a differenza di qualsiasi supplementazione proteica, non necessita del passaggio digestivo. Questo porta ad un notevole risparmio energetico e di aminoacidi in quanto, come già detto, il pancreas utilizza circa il 60% degli aminoacidi introdotti con le proteine, ed un notevole quantitativo di energia, per produrre gli enzimi necessari alla digestione delle stesse proteine. Secondariamente, la digestione delle proteine è un fenomeno lento, che aumenta la disponibilità di substrati in modo graduale, mentre la supplementazione aminoacidica per os determina un incremento dei livelli ematici di aminoacidi in maniera molto rapida (circa 20 - 30 minuti) generando un picco aminoacidemico che crea un gradiente di concentrazione fra sangue e cellule. Questo gradiente sem-

bra essere il più potente stimolo della sintesi proteica, indipendentemente dalla presenza di altri stimoli anabolici.

A ciò si aggiunge il fatto che le capacità digestive diminuiscono con l'avanzare dell'età, riducendo ulteriormente la quota di aminoacidi disponibili derivati dalla digestione delle proteine soprattutto nei soggetti anziani, ovvero quelli che più frequentemente presentano sarcopenia e/o stato ipermetabolico.

Dal punto di vista della sicurezza, soprattutto per quanto riguarda la funzione renale ed epatica, esistono evidenze sperimentali che la supplementazione protratta (12 settimane) di una miscela bilanciata di aminoacidi essenziali non provoca modificazioni di azotemia e creatininemia ed enzimi epatici²⁷.

In letteratura sono sempre più numerosi i lavori sperimentali e clinici che documentano l'efficacia della supplementazione aminoacidica in situazioni fisiologiche e patologiche.

Lavori sperimentali

Partendo dall'osservazione che il diabete induce nel muscolo scheletrico e cardiaco profonde alterazioni strutturali, metaboliche e contrattili (tra cui l'espressione delle isoforme meno efficienti delle proteine contrattili, la riduzione della capacità ossidante dei mitocondri e la perdita da parte del sistema actina-miosina della sensibilità allo ione calcio) e che gli aminoacidi possono influenzare la sintesi proteica/muscolare indipendentemente dalla presenza di insulina attraverso l'attivazione della proteina mTOR, è stato condotto uno studio per valutare in vivo gli effetti, su questi parametri, della somministrazione orale di una miscela di aminoacidi a ratti diabetici²⁸.

E' stato così dimostrato che nei ratti diabetici insulino dipendenti il muscolo cardiaco subisce una importante alterazione funzionale, strutturale e metabolica e che miscele di specifici aminoacidi ed insulina possono in parte ripristinare la funzione contrattile e la biochimica del miocardio. Tale azione avviene tuttavia attraverso vie endocellulari diverse. In particolare gli aminoacidi attivano la via di sintesi e di trascrizione mediata da mTOR che è alternativa e parallela quella dell'insulina.

In uno studio pubblicato sull' *American Journal of Cardiology* (10) sono stati invece studiati gli effetti anti-apoptotici degli aminoacidi su cuori isolati di ratto sottoposti ad ischemia/riperfusion.

A tale scopo sono stati valutati: a) il grado di apoptosi cardiaca, b) l'attività caspasi, c) la quantità citoplasmatica di Citocromo C, d) la produzione ed

il contenuto mitocondriale di ATP, e) il consumo di O₂ mitocondriale. Il trattamento per 30 giorni con aminoacidi per os determinava nei cuori di ratto isolati e sottoposti a ischemia/riperfusion una riduzione dell'apoptosi, dell'attività della caspasi 9 e del rilascio di citocromo C, mentre aumentava il contenuto e la produzione mitocondriale di ATP.

Studi clinici in soggetti anziani sani

Oltre agli studi che hanno dimostrato che solo gli aminoacidi essenziali, e non genericamente tutti gli aminoacidi, stimolano la sintesi proteica muscolare nel giovane e nell'anziano^{25,26,27}, nel 2004 è apparso un lavoro che ha dimostrato che la supplementazione orale con una miscela di aminoacidi essenziali in soggetti volontari adulti sani allettati per 30 giorni, è in grado di ridurre in maniera significativa la perdita di tessuto muscolare dovuta all'allettamento stesso. Di fatto questo studio ha dimostrato come la semplice disponibilità di aminoacidi essenziali "distragga" l'organismo dall'utilizzare le proprie scorte proteiche²⁹.

Un recente studio ha invece indagato la possibilità che la supplementazione con aminoacidi fosse in grado di migliorare la tolleranza all'esercizio in soggetti anziani sani non allettati³⁰. Questo studio ha coinvolto 50 soggetti anziani sani con età maggiore di 65 anni e con stile di vita sedentario nei quali la dieta era standardizzata sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo e prevedeva 3 fasi: 1) valutazione basale, 2) trattamento per 12 settimane con miscela di aminoacidi somministrati per via orale al dosaggio di 12 g/die e 3) valutazione finale.

Oltre agli esami ematici di routine, all'inizio ed al termine del trattamento sono stati valutati la distanza percorsa in 6 minuti e la massima forza muscolare isometrica con metodica dell'hand grip. Al termine delle 12 settimane di supplementazione non sono state osservate alterazioni dei parametri ematici valutati inclusa la funzione epatica e renale, mentre è stato osservato un incremento significativo della distanza percorsa in 6 minuti (da 214±32 m a 263±34 m: $p<0.01$) e della massima forza isometrica (da 16.6±2.4 kg a 19.2±2.2 kg: $p<0.01$). Da questo lavoro emerge che la supplementazione orale con aminoacidi in individui anziani sani sedentari migliora la capacità di affrontare l'attività fisica e incrementa la forza muscolare senza modificare importanti parametri metabolici quali la funzione renale ed epatica.

Uno studio più ampio che ha coinvolto 95 soggetti anziani sani (48 trattati per 3 mesi con aminoacidi e

47 trattati con placebo) ha dato risultati analoghi al precedente lavoro per quanto riguarda il miglioramento del walking test e dell'hand grip test e, in aggiunta, ha dimostrato una differenza significativa della frazione di eiezione del ventricolo sinistro (LVEF) dopo sforzo nei soggetti trattati rispetto al placebo³¹.

Studi clinici in soggetti con scompenso cardiaco

Nel campo della patologia cardiaca, è in corso di pubblicazione uno studio su 98 soggetti con scompenso cardiaco classe NYHA II, normonutriti, trattati per 30 giorni con una miscela di aminoacidi per os o placebo. Scopo del lavoro era quello di valutare la resistenza all'esercizio, il consumo massimo di O₂ ed alcuni parametri biochimici tra cui quelli di funzione renale come azotemia e creatininemia. Solo nei soggetti trattati con la miscela di aminoacidi è stato osservato un incremento significativo della durata dell'esercizio (+ 72 sec: $p < 0.05$), senza incremento di consumo massimo di O₂ e senza evidenza di modificazioni nei livelli di urea e creatinina plasmatiche. Tali dati suggeriscono che la somministrazione di una specifica miscela di aminoacidi, in aggiunta alla terapia convenzionale dello scompenso cardiaco, migliora la tolleranza allo sforzo fisico e può avere un ruolo nel miglioramento della qualità della vita dei soggetti con questa patologia³².

Studi clinici in soggetti diabetici

Come già esposto, una delle complicanze più temibili del diabete è lo sviluppo di una specifica cardiomiopatia, detta diabetica, caratterizzata da alterazioni significative della contrattilità miocardica in assenza di importanti alterazioni ischemiche. La cardiomiopatia diabetica è caratterizzata da alterazioni delle produzioni di energia, dalla riduzione dei recettori delle catecolamine, dall'alterato metabolismo del calcio citoplasmatico. Dal punto di vista clinico la miopatia diabetica è caratterizzata da un periodo di assenza di sintomi. Di fatto, l'attività meccanica del ventricolo sinistro è normale a riposo. Tuttavia durante esercizio le alterazioni della cinetica ventricolare diventano evidenti. Si è visto che durante esercizio isotonico o isometrico bel oltre il 40% di pazienti diabetici con una frazione di eiezione normale a riposo presentano significative alterazioni della forza contrattile del miocardio. Partendo da queste osservazioni uno studio pubblicato sull'*American Journal of Cardiology* ha valutato se la supplementazione orale con una miscela

di aminoacidi per 90 giorni riduceva la disfunzione contrattile del ventricolo sinistro durante sforzo in pazienti con diabete di tipo 2.

Nei soggetti di controllo sani l'esercizio fisico aumentava la frazione di esercizio (da $65 \pm 10\%$ a $78 \pm 13\%$: $p < 0.01$). Al contrario, nei pazienti diabetici lo stesso esercizio causava una significativa riduzione della frazione di eiezione al picco dell'esercizio (da 61 ± 13 a 52 ± 8 : $p < 0.05$). Il trattamento con aminoacidi evitava la riduzione della frazione di eiezione indotta dall'esercizio (da 62 ± 9 a 60 ± 7 : NS). Tale studio dimostrava come la supplementazione orale con specifiche miscele di aminoacidi fosse in grado di ridurre la disfunzione ventricolare sinistra causata dall'esercizio in pazienti diabetici^{33, 54}.

Un ulteriore lavoro, sempre su soggetti diabetici, ma questa volta condotto in doppio cieco con crossover, ha invece valutato gli effetti della supplementazione aminoacidica sia sulla funzione cardiaca che su alcuni parametri metabolici come l'Hb glicata. Anche in questo studio, nei soggetti che utilizzavano supplemento aminoacidico ma non nei controlli è stato osservato un significativo miglioramento della funzione contrattile cardiaca sotto sforzo. Inoltre, nel gruppo trattato con la miscela di aminoacidi, è stata osservata una riduzione significativa della percentuale di emoglobina glicata (da $7.6\% \pm 1.8$ a $7.0\% \pm 1.3$: $p < 0.05$). Di fatto lo studio ha permesso di concludere che il trattamento per via orale con aminoacidi riduce la disfunzione sistolica del ventricolo sinistro in pazienti diabetici e riduce la percentuale di emoglobina glicata suggerendo una importante azione metabolica esplicata dagli aminoacidi stessi^{38, 55}.

Un altro studio è stato praticato per valutare se la supplementazione aminoacidica riduceva la disfunzione miocardica in soggetti diabetici con moderata disfunzione sistolica cronica del ventricolo sinistro a riposo. A tale scopo sono stati studiati 60 pazienti ben nutriti con diabete di tipo 2 in dieta e terapia stabile, con frazione di eiezione del ventricolo sinistro compresa tra 35% e 50%. Veniva studiato l'albero coronario per escludere presenza di ostruzioni coronariche. Lo studio era diviso in tre fasi: 1) valutazioni iniziali, 2) 12 settimane nelle quali i pazienti erano trattati con miscela di aminoacidi somministrata per via orale al dosaggio di 8 g/die e 3) 12 settimane nelle quali la miscela di aminoacidi non veniva somministrata. Al termine di ogni fase i pazienti erano sottoposti a visita medica e la frazione di eiezione, l'ECG, la glicemia, l'emoglobina glicata e l'insulinemia venivano valutate.

Il trattamento con aminoacidi migliorava in modo significativo la funzione del ventricolo sinistro a riposo rispetto al basale (54 % $\pm$ 9.9 vs 46 % $\pm$ 7.1; $p<0.01$). Tuttavia dopo sospensione del trattamento con aminoacidi la stessa variabile ritornava ai valori basali. In aggiunta, durante il trattamento i valori di emoglobina glicata si riducevano in modo significativo (da 7.6% $\pm$ 1.6 a 7.0 $\pm$ 1.2; $p<0.05$). Anche la glicemia e l'insulinemia si riducevano ma non in modo significativo.

Alla luce di questi dati gli autori concludevano che l'aggiunta di specifica miscela di aminoacidi alla terapia standard del diabete migliora la disfunzione contrattile del ventricolo sinistro e che tale miglioramento viene meno quando il trattamento con aminoacidi è sospeso³⁴.

Bibliografia

- Rennie MJ, Bohé J, Wolfe RR. Latency, duration and response relationships of amino acid effects on human muscle protein synthesis. *J Nutr* 2002; 132: 3225S - 3227S
- Kilberg MS, Hutson RG, Laine RO. Amino acid-regulated gene expression in eukaryotic cells. *Faseb J* 1994; 8: 13-9.
- Iiboshi Y, Papst PJ, Kawasome H, Hosoi H, Abraham RT, Houghton PJ, Terada N. Amino acid-dependent control of p70(s6k). Involvement of tRNA aminoacylation in the regulation. *J Biol Chem* 1999; 274: 1092-9.
- Isotani S, Hara K, Tokunaga C, Inoue H, Avruch J, Yonezawa K. Immunopurified mammalian target of rapamycin phosphorylates and activates p70^{s6k} in vitro. *J Biological Chem*. 1999; 274: 34493-8.
- Hara K, Yonezawa K, et al. Amino acid sufficiency and mTOR regulate p70 S6 kinase and eIF-4E BP1 through a common effector mechanism. *J Biological Chem* 1998; 273: 14484-94.
- Pasini E, Scarabelli TM, D'Antona G, Dioguardi FS. Effect of amino acid mixture on isolated ischemic heart. *Am J Cardiol* 2004; 93: 30A-34A.
- Lehninger AL. *Biochemistry*, 2nd ed. New York: Worth Publishers 1976; 411, 559, 561.
- Scarabelli TM, Pasini E, Stephanou A et al. Nutritional supplementation with mixed essential amino acids enhances myocyte survival, preserving mitochondrial functional capacity during ischemia reperfusion injury. *Am J Cardiol* 2004; 93: 35A-40A.
- Franciosa JA, Park M, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 33-9.
- Mancini DM, Walter G, Reichek N, Lenkinski R, McCully KK, Mullen JL, Wilson JR. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364-73.
- Anker SD, Coats AJS. Cardiac cachexia. A syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest* 1999; 115: 836-47.
- Coats AJS. Origins of symptoms in heart failure. *Cardio-vasc Drugs Ther* 1997; 11 (suppl. 1): 265-72.
- Coats AJS. The "muscle hypothesis" of chronic heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28: 2255-62.
- Drexler H, Riede U, Munzel T, et al. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1751-9.
- Opasich C, Aquilani R, Dossena M et al. Biochemical analysis of muscle biopsy in overnight fasting patients with severe chronic heart failure. *Eur Heart J* 1996; 17: 1686-93.
- Anker SD, Swan JW, Volterrani M. et al. The influence of muscle mass, strength, fatigability and blood flow on exercise capacity in cachectic and non-cachectic patients with heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 259-69.
- Aquilani R, Opasich C, Verri M, et al. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? *JACC* 2003; 42: 1218-23.
- Aquilani R, Opasich C, Dossena M et al. Increase skeletal muscle amino acid release with light exercise in deconditioned patients with heart failure. *JACC* 2005; 45: 158-60.
- Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2004; 350: 664-71.
- Mootha VK, Lindgren CM, Eriksson KF et al. PGC-1 alpha-responsive genes involved in oxidative phosphorylation are coordinately downregulated in human diabetes. *Nat Genet* 2003; 34: 267-73.
- Patti ME, Butte AJ, Crunkhorn S, et al. Coordinated reduction of genes of oxidative metabolism in human with insulin resistance and diabetes: potential role of PGC1 and NRF1. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 8466-71.
- Evans WJ. What is sarcopenia? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1995; 50: 5-8.
- Welle S, Thornton C, Jozefowicz R, Statt M. Myofibrillar protein synthesis, in young and old men. *Am J Physiol* 1993; 264: E693-E698.
- Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Zang XJ et al. Amino acid ingestion improves muscle protein synthesis in the young and elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286: E321-E328.
- Volpi E, Ferrando AA, Yeckel CW, Tipton KD, Wolfe RR. Exogenous amino acids stimulate net muscle protein synthesis in the elderly. *J Clin Invest* 1998; 101:2000-7.
- Volpi E, Mittendorfer B, Wolf SE, Wolfe RR. Oral amino acids stimulate muscle protein anabolism in the elderly despite higher first-pass splanchnic extraction. *Am J Physiol* 1999; 277: E513-E520.
- Scognamiglio R, Avogaro A, Negut et al. The effects of oral amino acid intake on ambulatory capacity in elderly subjects. *Aging Clin Exp Res* 2004; 16: 443-447.
- D'Antona. Muscular functional and metabolic adaptation of diabetic rats to aminoacid oral supplementation. In pubblicazione su *J Am Coll Card*
- Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Sanford AP, Wolfe RR and Ferrando AA. Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4351-8.

30. Scognamiglio R, Avogaro A, Negut C et al. The effects of oral amino acid intake on ambulatory capacity in elderly subjects. *Aging Clin Exp Res* 2004; 16: 443-7.
31. Scognamiglio R, Piccolotto R, Negut C, Tiengo A, Avogaro A. Oral amino acids in elderly subjects: effect on myocardial function and walking capacity. *Gerontology* 2005; 51: 302-8.
32. Aquilani R, Testa A, Iodarola P, Opasch C, Pasini E. Essential aminoacid supplementation improves exercise tolerance in elderly patients with heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2008; 11, S104-110
33. Scognamiglio R, Avogaro A, Negut C et al. Early myocardial dysfunction in the diabetic heart: current research and clinical applications. *Am J Cardiol* 2004; 93: 17A-20A
34. Scognamiglio R, Avogaro A, Negut C, Piccolotto R, Dioguardi FS. Effects of oral amino acid supplementation on myocardial function in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am Heart J* 2004; 147: 1106-12.
35. Scognamiglio R. Effects of long term oral amino acid supplementation on cardiac structure and function in type 2 diabetic patients with left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 2008; 11, S111-115



A.D.I.
Associazione Italiana
di Dietetica
e Nutrizione Clinica
ONLUS

XIII CORSO NAZIONALE ADI NUTRICLINICA 2009

R O M A 21 - 24 O T T O B R E 2009



Linee di indirizzo elaborate dai 5 moduli formativi

Direttore del Corso: Francesco Leonardi

Modulo 1

Alimentazione ed Attività Motoria

Responsabili area medica: G. Caldarone, M. Giampietro

Responsabile area dietistica: P. Oteri

Relatore: Emiliana Giusti, Sarcedo (Vicenza)

- L'attività fisica deve essere praticata con regolarità e gradualità, come strumento di prevenzione e/o terapia, dal soggetto sano o affetto da patologia. Si consiglia di praticarla almeno 30 minuti al giorno, anche suddivisa in 2-3 sessioni, ad intensità media-moderata, quanti più giorni alla settimana, con un intervallo massimo di 2 giorni.
- L'alimentazione adeguata, equilibrata e variata soddisfa tutti i fabbisogni nutrizionali anche dei soggetti che praticano attività fisica e non richiede l'uso di integratori.
- Chi pratica attività fisica deve assumere abbondanti quantità di acqua, in particolare prima, durante e dopo l'attività fisica. Si consiglia di introdurre liquidi in quantità pari a una volta e mezzo la perdita di peso causata dalla sudorazione.
- Il fabbisogno giornaliero di macronutrienti deve essere espresso in termini di grammi/kg di peso corporeo desiderabile.
- La pratica dell'attività fisica è sconsigliata dopo un digiuno superiore alle 4 ore. Quando viene svolta al mattino presto, dopo il riposo notturno, si consiglia di assumere piccole porzioni di alimenti ricchi in carboidrati. La prima colazione sarà consumata dopo l'esercizio fisico.
- La razione alimentare giornaliera deve essere distribuita in almeno 5 pasti, tenendo conto degli impegni scolastici, lavorativi e sportivi.
- Prima e dopo l'attività fisica è opportuno consumare alimenti con prevalenza di carboidrati e un'adeguata quantità di proteine.
- Le diete vegetariane possono essere adottate dagli sportivi. Si consiglia anche un maggior

ricorso a cereali minori e "pseudo-cereali" (quinoa, amaranto, etc), legumi meno conosciuti (lupini, soia, etc), frutta secca e semi.

- Un incremento del consumo di frutta, ortaggi e verdura di stagione e di legumi va promosso in chi pratica attività fisica.
- Latte e yogurt contenenti fermenti lattici vivi in quantità adeguate possono completare la razione alimentare contribuendo a migliorare la funzionalità intestinale e le difese immunitarie.
- L'olio extravergine d'oliva, in quantità adeguate, rappresenta il grasso di condimento da preferire.

Modulo 2

D.C.A.

Responsabili area medica: D. Domeniconi, M. G. Gentile

Responsabile area dietistica: P. Ianni

Relatore: Pietro Tullio, Roncade (Treviso)

- Il disturbo alimentare è il sintomo più eclatante di **PATOLOGIE** caratterizzate da gravi disagi psichici, da manifestazioni cliniche e da una compromissione dello stato nutrizionale. Nei casi più gravi di anoressia nervosa si può giungere fino all'exitus: il rischio di morte nei soggetti con anoressia mentale è 13 volte superiore a soggetti di pari età e sesso.
- I DCA sono patologie che vanno affrontate in modo **SPECIALISTICO** in ambito **PSICHIATRICO** e **NUTRIZIONALE**.
- I DCA necessitano di un approccio diagnostico e terapeutico attuato da un team **MULTIDISCIPLINARE** in cui devono essere presenti almeno:
 - Dietista
 - Nutrizionista clinico
 - Psichiatra
 - Psicoterapeuta
- Il team deve operare secondo **MODALITÀ CONDIVISE**

- *Fondamentale la DIAGNOSI PRECOCE e quindi la fase di*
 - *INTERCETTAZIONE (sospetto diagnostico). Sono coinvolti*
 - *(necessaria FORMAZIONE specifica) gli operatori sanitari che*
 - *possono entrare in contatto con i soggetti a rischio:*
 - *Pediatrati di libera scelta*
 - *Medici di Medicina Generale*
 - *Consultori*
 - *Centri di Medicina dello Sport*
- *I DCA vanno gestiti (in relazione alla patologia ed alla gravità*
 - *psichiatrica e/o clinica) in SETTING differenti:*
 - *Ambulatorio*
 - *Ricovero in DH*
 - *Ricovero ordinario*
 - *Ricovero in strutture residenziali*
- *È indispensabile istituire strutture dedicate: CENTRI DCA.*
- *Necessita sviluppare criteri di PRIORITÀ DI ACCESSO ai centri DCA in base alla gravità psichiatrica e clinico nutrizionale, per ridurre l'intervallo fra sospetto diagnostico e presa in carico.*
- *La gestione dei soggetti con DCA non può prescindere dal coinvolgimento della FAMIGLIA*

Modulo 3

Dislipidemie ed Obesità

Responsabili area medica: M. A. Fusco, L. Lucchin

Responsabile area dietistica: M. R. Spreghini

Relatore: Maria Solis, Formia (Latina)

Le linee di indirizzo, tracciate nell'ambito dell'intramodulo "Dislipidemie ed Obesità", vedono come attori protagonisti il paziente obeso e dislipidemico.

- *Focalizzando l'attenzione sul **paziente obeso**, il primo messaggio che abbiamo voluto trasmettere è l'invito ad adoperarsi per portare l'intervento nutrizionale basato sul "disease centered" verso l'approccio "patient centered". Nonostante, ormai, un'ampia condivisione teorica della nutrizione centrata sul paziente, nella pratica ciò non sempre si realizza. Nella gestione del paziente obeso c'è sempre più bisogno, invece, di spostare l'attenzione sulla centralità del paziente, oltre che sul suo status, sebbene ciò comporti un focus sia sulla **relazione empatica** con il paziente, che sulla **comunicazione** come strumento operativo di relazione.*

Fermo restando che resta valido l'approccio multidimensionale all'interno del team, dove permangono le figure altamente specializzate già esistenti, il secondo messaggio intende promuovere la multidimensionalità dell'operatore che, nell'ambito della nutrizione, prende in cura il paziente cronico.

Una buona multidimensionalità, che consente di affrontare i diversi aspetti specifici del paziente cronico, induce una buona multi professionalità.

Ne segue che diventa basilare sperimentare nuovi strumenti operativi di gestione del paziente obeso, come ad esempio la mappa semantica, la biblioterapia, etc.

*La **mappa semantica** permette di sondare attraverso una semplice e breve indagine "cosa il paziente sa" e "cosa sente" riguardo il suo status, elaborando una diagnosi dei bisogni educazionali del paziente.*

*La **biblioterapia** consiste, invece, nella disponibilità per il paziente di un "breviario" facilmente consultabile, che serva a rafforzare le proprie conoscenze ed a meglio gestire la sua patologia, assieme all'operatore.*

- *Passando a focalizzare l'attenzione sul **paziente dislipidemico**, alla domanda se è necessario o no promuovere l'utilizzo sistematico della Carta del Rischio cardiovascolare -ISS- Progetto Cuore, la risposta positiva è d'obbligo al fine di impostare una corretta terapia che possa basarsi sul trattamento dietetico, sull'utilizzo di fibra alimentare, fitosteroli o, qualora lo si richieda, sulla terapia farmacologica.*

La dislipidemia è un fattore di rischio cardiovascolare nelle donne in post menopausa; va quindi adeguatamente trattata, considerando peraltro, che la terapia sostitutiva non protegge dal rischio cardiovascolare.

Poiché il paziente anziano ha un outcome positivo rispetto alle statine, occorre non trascurare anche il trattamento farmacologico del paziente anziano dislipidemico, pur se con le dovute cautele.

Un'ulteriore aspetto da non sottovalutare è l'importanza della riduzione del peso corporeo del paziente post infartuato sovrappeso/obeso; gli obesi post infartuati che riducono il peso, hanno, infatti, una prognosi migliore di quelli che non lo riducono.

Risultano strategie di intervento vincenti: il cambiamento dello stile di vita, la riduzione dell'intake calorico, l'aumento dell'attività fisica.

LINEE GUIDA DI INDIRIZZO

OBESITÀ • Adoperarsi per portare la medicina basata sulla malattia verso la medicina centrata sul paziente. • Promuovere la multidimensionalità dell'operatore, che prende in cura il paziente cronico. • Auspicare la sperimentazione di nuovi strumenti di gestione del paziente obeso (ad es. mappa semantica, biblioterapia...).	DISLIPIDEMIE • Promuovere l'utilizzo sistematico della Carta del Rischio CV-ISS - Progetto Cuore, al fine di impostare una corretta terapia. • Non trascurare la dislipidemia delle donne in post menopausa, considerando che la terapia sostitutiva non protegge dal rischio CV. • Non trascurare il trattamento farmacologico del paziente anziano dislipidemico, pur con le dovute cautele. • Ridurre il peso corporeo del paziente post-infartuato in marcato sovrappeso.
---	---

Modulo 4

M.I.C.I.

Responsabili area medica: A. Nicolai, P. Pallini

Responsabile area dietistica: P. Nanni

Relatore: Achiropita Curti, Cosenza

- **Le Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali (M.I.C.I.)** sono caratterizzate da una flogosi cronica per alterata risposta immunitaria a fattori endoluminali.

Fattori esogeni quali alimenti, fumo e infezioni possono danneggiare la barriera intestinale attraverso diversi meccanismi che coinvolgono l'epitelio, la peristalsi, il GALT (gastrointestinal associated lymphoid tissue) e la microflora.

A causa dell'azione di citokine pro-infiammatorie (IL-6, IL-1, TNF-alfa, interferone gamma), anche in assenza di evidente calo ponderale, si verifica un'alterazione della composizione corporea con perdita della massa magra prima ancora della perdita della massa grassa.

L'attivazione infiammatoria, l'incremento delle richieste metaboliche e dell'ossidazione lipidica in fase attiva, la perdita di nutrienti per via intestinale, nonché, la frequente riduzione degli apporti per os, comportano, in circa 1/3 di pazienti, malnutrizione per difetto. Si realizza in tal modo una "malattia nella malattia", caratterizzata da una depressione della risposta immunitaria, un'alterazione dello stato funzionale e della qualità della vita del pz. con aumento della morbilità e della mortalità.

Un'ampia percentuale di pz, nel tentativo di limitare i disturbi dell'alvo, esclude alimenti quali frutta e verdura, sbilanciando le proprie scelte alimentari verso il consumo di carboidrati complessi, proteine e grassi di origine animale, favorendo, in tal modo, l'instaurarsi di una malnutrizione per eccesso.

- **La relazione tra MICI e nutrizione è dunque complessa e prevede l'adozione di protocolli sia preventivi che diagnostico-terapeutici.**

I PROTOCOLLI DIAGNOSTICI STANDARD:

Lo Screening del Rischio Nutrizionale si basa sulla valutazione dello stato di nutrizione e dovrebbe comprendere:

- **la rilevazione dei parametri antropometrici:** peso, dell'altezza, circonferenze, pliche, BMI, la valutazione del calo/incremento ponderale negli ultimi 3-6 mesi,
- **la rilevazione dei parametri biochimici ed immunologici:** il dosaggio delle proteine plasmatiche (albumina, prealbumina, transferrina, ferritina, retinol binding protein), di micronutrienti (in particolare fosforemia, oltre a sodio, potassio, calcio e magnesio, il bilancio d'azoto nelle 24 ore); la conta dei linfociti, test di reattività cutanea, la complementemia (C3);
- **screening nutrizionali integrati:** Il Nutritional Risk Screening (NRS 2002), il Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) for adults ed il Mini Nutritional Assessment (MNA, particolare adeguato per i pz anziani), rientrano tra gli strumenti di screening integrati, validati dalla letteratura internazionale per la valutazione del rischio nutrizionale. La valutazione della gravità della malattia e l'anamnesi alimentare rientrano tra gli indicatori utili per l'elaborazione di tali screening.
- **indicatori funzionali** (hand grip strenght, dinamometro)

I protocolli **DIAGNOSTICI di ECCELLENZA**, prevedono ulteriori approfondimenti, quali: dosaggio degli oligoelementi (zinco, selenio), delle vitamine (gruppo B in particolare B1, ac folico, C, A, D, E, K); valutazione dello stress ossidativo; Impedenziometria (BIA), DEXA, Calorimetria indiretta.

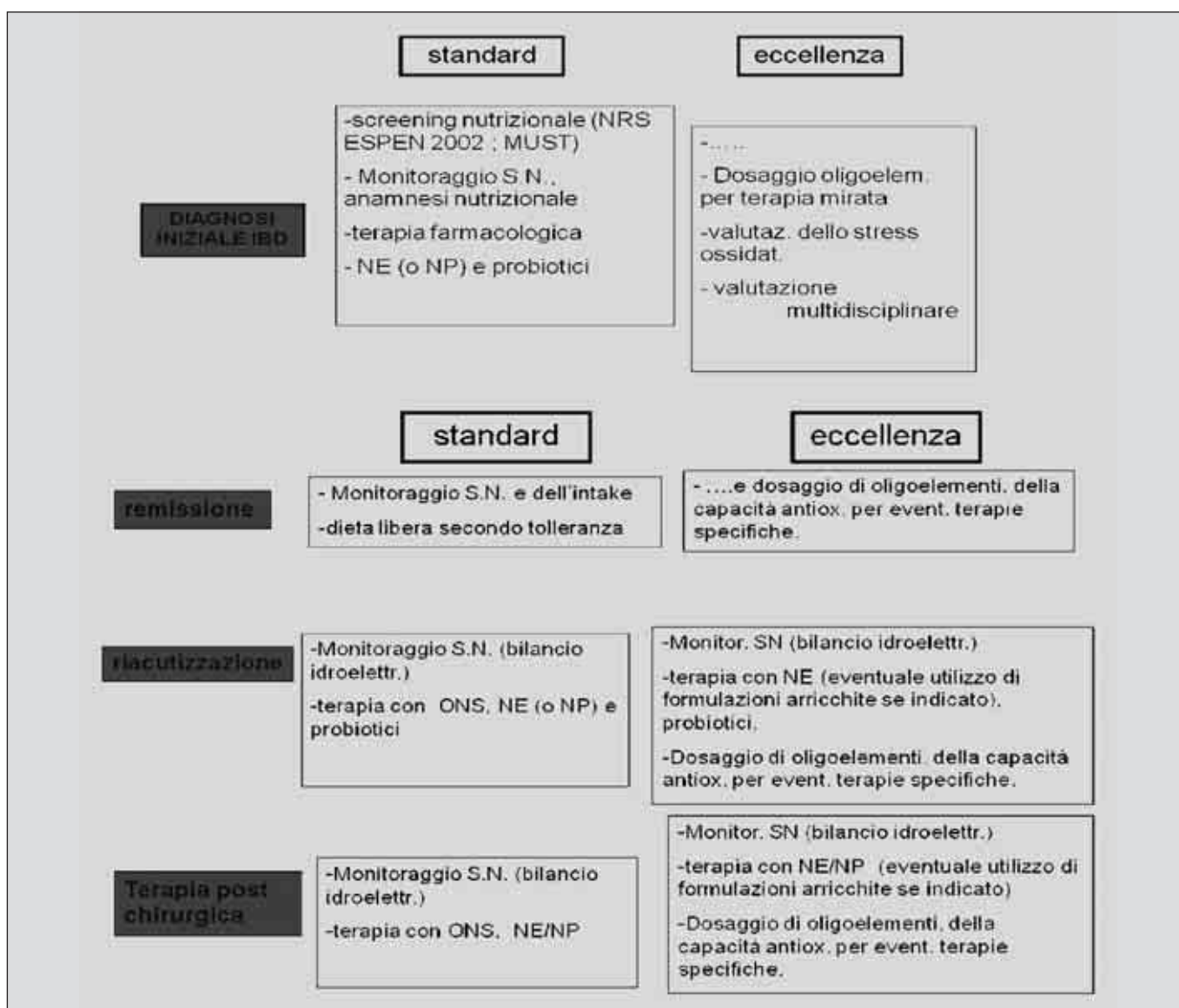
➤ La Terapia Nutrizionale

Pur non esistendo indicazioni dietetiche assolute, nella fase acuta, dove è frequente l'alvo diarroico (con perdita notevole di liquidi e micronutrienti) e l'intolleranza al lattosio (ridotta produzione dell'enzima lattasi da parte della mucosa intestinale infiammata), la **Terapia Dietetica prevede** l'eliminazione del lattosio, delle fibre insolubili ed un incremento dell'apporto di liquidi; nei pz. acuti in grado di alimentarsi per os, considerato l'incremento del fabbisogno energetico, si può ricorrere a supplementi nutrizionali ipercalorici ed iperproteici (ONS).

- **Uso dei PROBIOTICI:** benché numerosi studi clinici ne abbiano dimostrato l'efficacia antiinfiammatoria, tuttavia, mancano evidenze da trial randomizzati controllati in doppio cieco, di ampie dimensioni.

- Nutrizione Artificiale

Nei pz. non in grado di alimentarsi per via naturale, a rischio di malnutrizione o già malnutriti, è necessaria la Nutrizione Artificiale (NA); la **Nutrizione Enterale (NE)** rappresenta la terapia di elezione. La NE si è dimostrata efficace nel controllare l'infiammazione, interferendo con i mediatori chimici della flogosi; favorire la guarigione della mucosa; migliorare lo stato nutrizionale; favorire lo sviluppo staturale nei bambini; nei pz. con Crohn, è in grado di potenziare l'efficacia farmacologica e di sostituirla, qualora quest'ultima non sia tollerata. Non sono emerse differenze significative tra l'uso di miscele elementari rispetto alle polimeriche, nell'indurre la remissione. L'uso di miscele arricchite di sostanze ad azione simil farmacologica (farmakonutrizione) con effetto modulante sulla risposta infiammatoria (omega 3, glutamina, TGFbeta, fibra solubile) necessita di ulteriori conferme.



Modulo 5

Ristorazione Ospedaliera

Responsabili area medica: M. L. Amerio, S. G. Sukkar

Responsabile area dietistica: A. R. Sabbatini

Relatore: Alessandro Saibene, Milano

➤ Mission della Ristorazione ospedaliera

È quella di contribuire allo stato di salute.

La R.O. è parte integrante del trattamento clinico del paziente ospedalizzato e rappresenta un momento importante di educazione alimentare.

Tali caratteristiche la differenziano in modo significativo dagli altri ambiti della ristorazione collettiva.

➤ Governance ristorazione

Necessita un Gruppo multidisciplinare con presenza OBBLIGATORIA della componente clinico-nutrizionale specialistica.

Gruppo permanente e attivo lungo e durante tutta la filiera ristorativa, nell'ambito del quale le figure clinico-nutrizionali avranno il compito di gestire il trattamento nutrizionale e di collaborare alla food safety.

Modalità gestionali contestualizzate alla realtà locale.

➤ Costi

La loro definizione deve tenere sempre conto dei costi della "non qualità" (scarti, malnutrizione ecc.) Il costo del pasto deve essere "coerente" alla qualità del servizio erogato

➤ Ambiente

La RO deve farsi carico dell'impatto ambientale e puntare all'ecosostenibilità.

➤ Educazione

La RO ha valenza, oltre che terapeutica, anche

educativa nei confronti della popolazione ospedalizzata e deve suggerire la corretta applicazione dei principi della dieta mediterranea.

➤ Carta dei servizi

Deve contenere la corretta informazione sulle linee di indirizzo nutrizionali e ristorative durante la degenza ospedaliera

Alla dimissione potrebbe essere opportuno fornire informazioni sui corretti stili di vita.

➤ Indicatori

Deve essere obbligatoria la presenza dei parametri peso ed altezza in cartella clinica all'ingresso e alla dimissione.

È necessario stabilire degli indicatori per la valutazione della qualità percepita (questionari di gradimento, valutazione scarti, peso alla dimissione, ecc).

➤ Formazione

Tutto il personale della filiera ristorativa (interno ed esterno) deve essere adeguatamente formato per ciò che riguarda l'erogazione del servizio.

➤ Umanizzazione

Centralità del paziente

Umanizzazione del servizio:

- Possibilità di scelta del menù
- Orario dei pasti consono alle abitudini locali
- Facilitazione nella somministrazione
- Religione

➤ Condivisione e implementazione

L'ADI si fa promotore di un tavolo permanente di lavoro e confronto con Istituzioni, Aziende di Ristorazione collettiva, Associazioni (pazienti, scientifiche, settore agro-alimentare), al fine del miglioramento continuo della qualità.

*dalla DIETETICA
alla NUTRIZIONE CLINICA*

Energia e Salute

PROGRAMMA DEFINITIVO

MERCOLEDÌ 10 NOVEMBRE

TERMINAL PALAZZO DEI CONGRESSI

Ore 13.00/18.00

Apertura della Segreteria
Accreditamento dei partecipanti

PALAZZO REALE - TEATRO DI CORTE

Ore 14.00/18.30

COMUNICAZIONI - I e II PARTE

INTERVENTO PREORDINATO

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

SYMPOSIUM GSK

FIGHTING THE OBESITY WITH IMAGING TECHNOLOGY

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

APERTURA DEL XIX CONGRESSO NAZIONALE ADI

SALUTO DELLE AUTORITÀ

LETTURA MAGISTRALE

ADI e Mediterraneo: sinergia vitale

I deficit nutrizionali

Programma di riabilitazione psico-nutrizionale

SALA ELETTRA

II SESSIONE PARALLELA

ALIMENTAZIONE E SALUTE

Contaminanti e catena alimentare
Omega 6 e salute cardiovascolare: nuove evidenze scientifiche **OLIO CUORE**
Il frazionamento dei pasti: utilità sociale o fisiologica?

III SESSIONE PARALLELA

PROBLEMATICHE NUTRIZIONALI IN PEDIATRIA

La nutrizione nella prevenzione delle CVD
Problemi di dietoterapia nella malattia celiaca
Nutrigenomica del gusto
Diete per allergie e malnutrizione

SALA GALATEA

SIMPOSIO CONGIUNTO ADI - AMD - SID

DIETA ED INSULINO-RESISTENZA

L'insulino-resistenza
Effetti della perdita di peso sull'insulino-resistenza
Grassi ed insulino-resistenza
Carboidrati ed insulino-resistenza

LETTURA MSD

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

SALA DIONE

IV SESSIONE PARALLELA

ATTIVITÀ FISICA E ENERGIA

Come misurare e calcolare il dispendio energetico
Modificazioni del dispendio energetico nell'attività fisica
Attività fisica nell'obeso: prescrizione e monitoraggio
Fabbisogni energetici nutrizionali degli sportivi

VENERDÌ 12 NOVEMBRE

Ore 8.30-13.00

SALA GALATEA

III SESSIONE PLENARIA

OBESITÀ E DISPENDIO ENERGETICO

Malnutrition and obesity in the Mediterranean basin
Metodiche di studio del dispendio energetico
NEAT Non Exercise Activity Thermogenesis
Farmaci e dispendio energetico
Neoplasie e apporto energetico

SALA GALATEA

IV SESSIONE PLENARIA

DISARMONIA ENERGETICA UOMO, AMBIENTE E SALUTE

Introduzione: L'equazione energetica della vita
Alimenti e combustibili
Livelli energetici della vita quotidiana

GIOVEDÌ 11 NOVEMBRE

Ore 8.15-13.00

TERMINAL PALAZZO DEI CONGRESSI - SALA GALATEA

I SESSIONE PLENARIA

NUTRIENTI E PATOLOGIE CRONICHE

Micronutrients in chronic disease
Carboidrati e diabete
Grassi e dislipidemie
Fibre e malattie cardiovascolari
Macronutrienti e cefalea
Alimenti, barriera mucosa e patologia digestiva
Proteine e sazietà

Ore 11.30-13.00

COMUNICAZIONI ORALI E POSTER

Ore 14.00-18.00

II SESSIONE PLENARIA

CHIRURGIA DELL'OBESITÀ 2010

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

SALA CALIPSO

I SESSIONE PARALLELA

LA CHIRURGIA BARIATRICA: IL FOLLOW-UP

NUTRIZIONALE

Le modifiche metaboliche e comportamentali a distanza

6[°]
ADI

IL
PO
NA
ZIO

10-13
NOVEMBRE
2010

XIX
CONGRESSO
NAZIONALE

6⁶ ADI



IL NAPOLI

10-13
NOVEMBRE
2010

XIX
CONGRESSO
NAZIONALE

Ristrutturazione della vita quotidiana e fabbisogno energetico nell'evoluzione sociale
Il dietologo e l'equazione energetica della vita
Eco-dietologia: la sfida del XXI secolo?

SALA CALIPSO

PANEL LUNCH CON L'ESPERTO

2° EDIZIONE OSSERVATORIO ADI - NESTLÉ

Le abitudini alimentari e gli stili di vita degli italiani

Ore 14.00-18.30

SALA GALATEA

SIMPOSIO SATELLITE NESTLÉ

IL RUOLO DEGLI SCREENING NELLA GESTIONE DEL PAZIENTE DISFAGICO

Gli screening nel paziente ambulatoriale e istituzionalizzato
Gli approfondimenti strumentali dopo gli screening
Le ricadute degli screening sulla rieducazione del paziente disfagico
Le ricadute degli screening sulla gestione nutrizionale del paziente disfagico

SALA DIONE

LETTURA

Reward circuit and food addiction

TAVOLA ROTONDA

CIBO, CIRCUITI DELLA GRATIFICAZIONE E DIPENDENZA

I non responders al trattamento dietetico
Cervello, alimenti del piacere e dipendenza
Quando nasce la dipendenza
Aspetti psico-terapeutici
Prospettive farmacoterapeutiche

V SESSIONE PARALLELA

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

Alimenti epato-tossicità ed epato-protezione
Steatosi epatica non alcolica: le linee guida AISF nella diagnosi e nel trattamento
Uso di miscele di aminoacidi essenziali nel trattamento dell'insulina resistenza e della steatosi epatica associata

ERREKAPPA EUROTHERAPI

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

SALA ELETTRA

VI SESSIONE PARALLELA

SIMPOSIO CONGIUNTO ADI - SIGG PROBLEMI NUTRIZIONALI DELL'ANZIANO

Diagnosi e terapia della malnutrizione nell'anziano
Metabolismo energetico nell'anziano
Obesità dell'anziano: quando e come trattarla
Alimentazione e Parkinson

COMITATO SCIENTIFICO

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

RELAZIONI PUBBLICHE

Letizia Ferrara

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

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)
Tel. - Fax 0761 699 511 - adicentral@libero.it

VII SESSIONE PARALLELA

COMPLICANZE NON METABOLICHE DELL'OBESITÀ

Alterazione endocrine nell'obeso
La cardiopatia dell'obeso
Insufficienza respiratoria e apnee notturne
Alimentazione e disfunzione erettile

SALA CALIPSO

VIII SESSIONE PARALLELA

TAVOLA ROTONDA

ASPETTI TERAPEUTICI E GASTRONOMICI NELLA RISTORAZIONE OSPEDALIERA

SABATO 13 NOVEMBRE

Ore 8.30-13.00

SALA GALATEA

SESSIONE FeSIN

DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA: CRITICITÀ E STRATEGIE DI AZIONE

VI SESSIONE PLENARIA

UP-DATE SULLE LINEE GUIDA IN NUTRIZIONE ARTIFICIALE

Nutrizione artificiale nel paziente geriatrico
Il paziente oncologico non chirurgico
Il paziente trapiantato
La nutrizione artificiale in gastroenterologia

SALA CALIPSO

IX SESSIONE PARALLELA

UP-DATE SULLA NUTRIZIONE CLINICA

Epidemiologia dei DCA
Bioetica e DCA
Terapia farmacologica non convenzionale dell'obesità
Dislipidemie in età pediatrica
L'integrazione nutrizionale del bambino immigrato
Molecole bioattive per la formulazione di prodotti nutraceutici

SALA DIONE

X SESSIONE PARALLELA

LABORATORIO DI APPROFONDIMENTO DELLA RELAZIONE TERAPEUTICA IN DIETOLOGIA

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

- Ansioso-evitante
- Ansioso-resistente
- Dipendente
- Normale-consapevole

Analisi delle problematiche relative alla relazione terapeutica

SEGRETERIA SCIENTIFICA

Nicola Cecchi

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

n.cecchi@tin.it

Mario Di Sapia

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

mario.disapia@unina2.it

Mario Parillo

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

mparill@tin.it

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

PROMEEETING

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.34.48.90 - Fax 0763.34.48.80
info@prommeeting.it - www.prommeeting.it

WWW.ADIITALIA.NET

XIX CONGRESSO NAZIONALE ADI NAPOLI 10-13 NOVEMBRE 2010



SCHEDA DI ISCRIZIONE E DI PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

Compilare in stampatello, barrare le opzioni indicate ed inviare a:

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 34 48 90 - Fax 0763 34 48 80 - E-mail: info@prommeeting.it

Da restituire entro il 15 settembre 2010

1. DATI PERSONALI

NOME E COGNOME QUALIFICA

INDIRIZZO PRIVATO - VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL. FAX E-MAIL CODICE FISCALE

INDIRIZZO OSPEDALE/UNIVERSITÀ - VIA

CAP CITTÀ (.....) TEL. FAX E-MAIL

INVIARE CORRISPONDENZA A: INDIRIZZO PRIVATO ☐ UNIVERSITÀ/OSPEDALE ☐

PARTECIPAO AL SIMPOSIO DEL 10 NOVEMBRE SI ☐ NO ☐

2. QUOTE DI ISCRIZIONE (IVA 20% esclusa)

	entro il 15.09.2010	dopo il 15.09.2010
SOCI ADI		
MEDICO-FARMACISTA-BIOLOGO	€ 450,00	€ 500,00
DIETISTA-INFERMIERE	€ 400,00	€ 450,00
NON SOCI ADI		
MEDICO-FARMACISTA-BIOLOGO	€ 550,00	€ 600,00
DIETISTA-INFERMIERE	€ 500,00	€ 550,00
ISCRITTI SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE*	€ 300,00	€ 350,00
CENA SOCIALE	€ 90,00	€ 100,00
ACCOMPAGNATORE	€ 300,00	€ 350,00

* Si prega di allegare il certificato di iscrizione alla Scuola di Specializzazione
La quota ridotta è riservata ai Soci in regola con il pagamento della quota sociale

3. DATI PER LA FATTURAZIONE

NOME/ENTE VIA CAP

CITTÀ (.....) CODICE FISCALE/P. IVA

Richiesta di esenzione IVA (art. 10 DPR n. 633/72 - art. 14-comma 10; legge n. 537 del 24.12.1993)
Gli Enti Pubblici che desiderano richiedere l'esenzione IVA sul pagamento della quota di iscrizione di dipendenti sono tenuti a farne specifica richiesta barrando e apponendo il proprio timbro nello spazio di seguito riportato. Non sono fiscalmente riconosciute richieste senza timbro.

Timbro dell'Ente che fa richiesta di esenzione IVA

.....

4. PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

Data di arrivo Data di partenza N. notti

Accompagnatore

N. Camera/e doppia uso sing. N. Camera/e doppia

	Doppia uso singola	Doppia	Deposito
FASCIA A****	da € 120,00 a € 185,00	da € 140,00 a € 210,00	€ 135,00 ☐
FASCIA B****	da € 90,00 a € 130,00	da € 110,00 a € 145,00	€ 105,00 ☐
HOTEL DE CHARME	da € 85,00 a € 120,00	da € 90,00 a € 135,00	€ 100,00 ☐

I prezzi indicati si intendono per camera al giorno con prima colazione e tasse incluse

5. RIEPILOGO DI PAGAMENTO

Quota di Iscrizione €

Accompagnatore €

Cena Sociale €

IVA 20% €

SUBTOTALE €

Deposito Hotel €

TOTALE PAGAMENTO €

6. METODO DI PAGAMENTO

Il pagamento potrà essere effettuato tramite:

☐ Bonifico bancario c/o CrediUmbria - Agenzia di Orvieto

IBAN: IT 32 Z 07075 25701 000000800583 - (Rif. XIX Congresso Nazionale ADI)

☐ Carta di credito €

VISA ☐ EUROCARD ☐ MASTERCARD ☐ N. CARTA/...../...../..... SCADENZA/...../.....

Nome dell'intestatario

7. CANCELLAZIONI E RIMBORSI

Le cancellazioni di iscrizione e della prenotazione alberghiera pervenute per iscritto alla Segreteria Organizzativa entro il **30 settembre 2010**, daranno diritto ad un rimborso totale dell'importo versato, previa detrazione di spese amministrative di € 60,00. Dopo tale data non sarà riconosciuto alcun rimborso. I rimborsi saranno effettuati solo a termine del Congresso. Eventuali sostituzioni di nominativi potranno essere effettuate entro e non oltre il **2 novembre 2010**.

8. PRIVACY

Informativa ai sensi del D.Lgs 30/06/2003 n. 196

I suoi dati personali saranno oggetto di trattamento informatico e manuale al fine di documentare la sua partecipazione a congressi, meeting e manifestazioni organizzati da Prometing e a trattamenti derivanti da obblighi di legge. Potranno essere comunicati a fornitori e soggetti diversi che concorrono o partecipano a vario titolo al corso, nonché alle competenti autorità secondo le prescrizioni di legge. Il conferimento di dati, a tali fini, è obbligatorio ed essenziale per la sua partecipazione al congresso. La firma apposta sulla scheda di iscrizione costituisce presa d'atto della presente informativa e consente il trattamento dei dati personali e la loro comunicazione per le finalità sopra indicate.

DATA FIRMA

Calendario

SETTEMBRE 2010

10TH INDC - INTERNATIONAL NUTRITION & DIAGNOSTICS CONFERENCE

4-7 September 2010, Prague, Czech Republic

For further information, please contact:

Conference Secretariat:
CZECH-IN s.r.o., Prague Czech Republic
Tel.: +420-261-174-305
Fax: +420-261-174-307
E-mail: info@indc2010.org

12TH INTERNATIONAL WORKSHOP ON MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA

Viareggio, 16 - 18 Settembre 2010

Informazioni:

info@men2010.com
www.men2010.com

EASD 2010

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

Stockholm (Sweden), 20-24 september, 2010

Informazioni:

www.easd.org

OTTOBRE 2010

XII CONGRESSO NAZIONALE ANSISA

Torino, 1-2 ottobre 2010

Informazioni

info@oscbologna.com

NUTRIZIONE, METABOLISMO E DIABETE NEL BAMBINO

Verona, 14-16 Ottobre 2010

Informazioni

Doc Congress
info@doc-congress.com

AICR ANNUAL RESEARCH CONFERENCE ON FOOD, NUTRITION, PHYSICAL ACTIVITY AND CANCER October 21 - 22, 2010, Washington DC (USA)

Informazioni

www.aicr.org/conference

NOVEMBRE 2010

2010 EFFOST ANNUAL MEETING FOOD HEALTH & SAFETY

Dublin, November 10-12, 2010

Informazioni

www.effostconference.com

60° ADI

**DALLA DIETETICA ALLA NUTRIZIONE CLINICA
XIX Congresso Nazionale**

Napoli, 10-13 novembre 2010

Informazioni:

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (TR)

Tel 0763 34 48 90

e-mail: info@prommeeting.it

www.adiitalia.net

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

Firenze, 18-20 novembre 2010

Informazioni

OIC srl

amdcslr2010@oic.it

segreteria@aemmedi.it

www.aemmedi.it

1ST WORLD CONGRESS ON CONTROVERSIES IN METABOLISM AND NUTRITION IN THE ACUTE AND THE CHRONIC DISEASE (COMET)

18-21 November 2010, Athens, Greece

For further information, please contact:

Congress Secretariat

Tel.: +972-3-5666-166

E-mail: comet@comtecmed.com

www.comtecmed.com/comet/2010/

RIUNIONE NAZIONALE SINU SOCIETÀ ITALIANA DI NUTRIZIONE UMANA NUTRIZIONE, ATTIVITÀ FISICA, BENESSERE

Milano, 25-26 Novembre 2010

Informazioni

Promo Leader Service Congressi

sinu@promoleader.com

www.sinu.it

DISFAGIA

IMPORTANTE NOVITÀ NELLE ACQUE GELIFICATE

-70% -95% -90%

COSTO D'ACQUISTO
DI ACQUA GELIFICATA PRONTO USO*

SPAZIO OCCUPATO
IN MAGAZZINO*

VOLUMI TRASPORTO
E SMALTIMENTO*

NON RICHIEDE AMBIENTI
A TEMPERATURA CONTROLLATA



Ah però!



acquagel. La tua nuova acqua gelificata

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

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

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



Pubblicazioni disponibili

1. PATOLOGIE DA CARENZA:

RUOLO PREVENTIVO-TERAPEUTICO

DI ALIMENTI ED INTEGRATORI

(Atti del XIII Congresso Nazionale ADI

Fiuggi 5-7 novembre 1998)

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

2. OBESITÀ E SOVRAPPESO:

FISIOLOGIA CLINICA E MANAGEMENT

(Atti del VIII Corso Nazionale ADI

IX Convegno di studio sull'obesità

Terni, 21-23 ottobre 1999)

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

3. OBESITÀ 2001

EPIDEMIOLOGIA, CLINICA E MANAGEMENT

(Atti del X Convegno di Studio sull'Obesità

IX Corso Nazionale ADI

Orvieto 8-10 novembre 2001)

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

4. IL NUTRIZIONISTA

E LA SINDROME PLURIMETABOLICA

(Atti del X Corso Nazionale ADI

XI Convegno di Studio sull'Obesità

Assisi 5-8 novembre 2003)

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

5. LA DIETETICA E LA NUTRIZIONE CLINICA

TRA PASSATO E FUTURO

(Atti dell'XI Corso Nazionale ADI

Perugia 26-29 ottobre 2005)

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

6. LA NUTRIZIONE COME TERAPIA

TRADURRE NELLA PRATICA CLINICA

LE EVIDENZE SCIENTIFICHE

(Atti del XVII Congresso Nazionale ADI

Vicenza 18-21 ottobre 2006)

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

7. LA NUTRICLINICA: DALL'EBM ALLA PRATICA

DIAGNOSTICO-DIETOTERAPEUTICA

(Atti del XII Corso Nazionale ADI

Giardini Naxos 24-27 ottobre 2007)

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

8. AQUA 2008

ALIMENTAZIONE, NUTRIZIONE E ACQUA

(Atti del XVIII Congresso Nazionale ADI

Genova 5-8 novembre 2008)

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

9. LA NUTRICLINICA

(Atti del XIII Corso Nazionale ADI

Roma 21-24 ottobre 2009)

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

Che Cos'è l'A.D.I.

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

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

L'attuale Consiglio di Presidenza è così costituito:

Presidente: G. Fatati

Segretario Generale: F. Leonardi

Vice Segretario: A. Sabbatini

Tesoriere: P. Nanni

Consiglieri: M. L. Amerio, A. Nicolai,

P. Pallini, G. S. Sukkar, P. Oteri

Probi Viri: E. Del Toma, G. Caldarone, F. Balzola.

Revisori dei Conti: S. Leotta, G. Morino, M. G. Carbonelli.

Commercialista: C. Miglio

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

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

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

RECAPITI ADI

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ADI

Sede Operativa

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)

Tel./Fax 0761.699511

e-mail: adicentral@libero.it

Quote Sociali ADI

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

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

Le quote vanno versate alla Associazione, mediante:

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

PER GLI ASPIRANTI SOCI

Si precisa che per l'iscrizione all'ADI occorre inviare alla Sezione Regionale o

alla Segreteria dell'ADI un sintetico curriculum e la domanda di iscrizione.

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

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

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

VARIAZIONI DI INDIRIZZO

Si prega di segnalare alla Segreteria ADI (Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT) - Tel./Fax 0761.699511) le variazioni di indirizzo, via fax o via posta indicando la nuova destinazione, completa di codice di avviamento postale.

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

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

Si possono esercitare i diritti di cui all'art. 7 del D. Legs. 196/2003, formalizzando la richiesta a:

PROMEEETING

Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)

Norme per gli Autori

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

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

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

EDITORIALI

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

LAVORI ORIGINALI

I lavori originali devono essere inviati in triplice copia (complete delle eventuali tabelle e figure), dattiloscritti a doppio spazio (circa 28 righe per pagina) in una sola facciata. Il manoscritto non deve superare le 20 pagine dattiloscritte escluse tabelle, figure e bibliografia.

In pagina separata devono essere segnalati:

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

Il manoscritto va suddiviso nelle seguenti parti: titolo, introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, bibliografia, riassunto e parole chiave (fino a 5). Il titolo del lavoro, il riassunto e le parole chiave vanno riportati anche in inglese.

RASSEGNE

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

CASI CLINICI

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

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

LETTERE

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

TABELLE E FIGURE

Le tabelle, battute ciascuna su un foglio a parte e numerate con numeri romani, devono essere corredate di didascalia. Le figure vanno numerate con numeri arabi e le loro didascalie vanno riportate su foglio separato. Le figure vanno inviate in originale su lucido o su cartoncino bianco, di dimensioni non superiori a quelle di fogli del dattiloscritto, con due copie fotostatiche o fotografiche. Le figure devono portare sul retro, a matita, il loro numero e il titolo del lavoro.

BIBLIOGRAFIA

La lista delle voci bibliografiche deve essere presentata nell'ordine con cui le singole voci vengono citate nel testo, con numerazione araba, senza parentesi; va redatta secondo le regole dell'Index Medicus. Esempi: 1. Fraser GE, Philips RL, Harris R. Physical fitness and blood pressure in school children. New Engl J Med 1983; 67: 405-10. 2. Astrand PO, Rodahe K. Textbook of work physiology. New York: McGraw-Hill 1986: 320. Si notino alcune particolarità grafiche: a) iniziali dei nomi e cognomi senza punto; b) abbreviazioni dei titoli delle riviste

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

INVIO DEI LAVORI

I manoscritti devono essere sempre corredati da dischetti magnetici e indirizzati alla redazione:

Mario Parillo

Responsabile UOC

Geriatría, Endocrinologia,

Malattie del Ricambio

AORN S. Anna e S. Sebastiano - Caserta

Tel. 0823.232348

e-mail: mparill@tin.it

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

BOZZE DI STAMPA

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

RIVISTA

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



Associazione Italiana di dietetica e Nutrizione Clinica (ADI) ONLUS

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

MODULO DI ISCRIZIONE

Il/la sottoscritto/a nato/a il a

residente a Via Provincia

CAP Tel. Fax E-Mail

Laureato/a in il c/o Università di

Diplomato/a in Dietetica il c/o Università di

c/o Scuola Regionale di

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

Dietista con Diploma di Economo Dietista (ITF)

e tirocinio praticato presso il Servizio di Dietologia di

Specializzato/a in Scienza dell'Alimentazione il

presso l'Università di

Specialista in

Attività prevalente:

☐ 1) Dipendente SSN Ospedaliero

☐ 4) Medicina di Base

☐ 2) Dipendente SSN Servizi Territoriali

☐ 5) Specialista Convenzionato SSN

☐ 3) Libera Professione

☐ 6) altro

Chiede di iscriversi in qualità di Socio all'ADI

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

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

☐ SI

☐ NO

Firma

Si raccomanda di effettuare regolarmente il pagamento delle quote sociali annuali

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