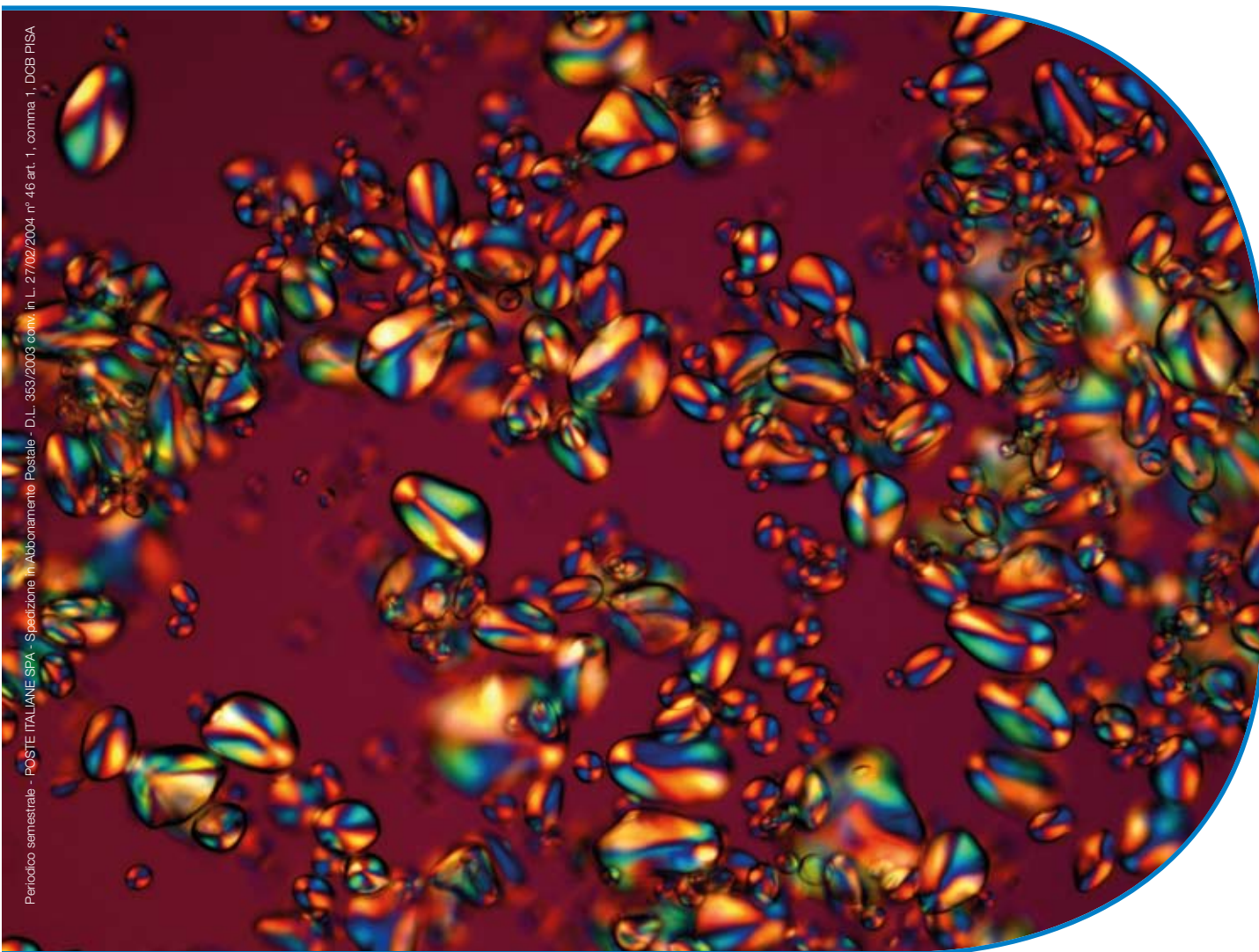


Attualità in **A**DIETETICA e NUTRIZIONE CLINICA

Numero 1 • Volume 2 • Giugno 2010

Orientamenti per le moderne dinamiche clinico-assistenziali



Periodico semestrale - POSTE ITALIANE SPA - Spedizione in Abbonamento Postale - D.L. 353/2003 conv. in L. 27/02/2004 n° 46 art. 1, comma 1, DOB PISA

Rivista fondata da Giuseppe Fatati e Giuseppe Pipicelli

PACINI
EDITORE
MEDICINA

ADI



Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica

Direttore Scientifico
Giuseppe Picicelli

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Editoriale
Maria Antonia Fusco

Comitato di Redazione
Maria Luisa Amerio
Franco Leonardi
Paola Nanni
Lina Oteri

Presidente ADI
Giuseppe Fatati

Autorizzazione tribunale di Pisa n. 4/09 del 19-03-2009

© Copyright by Pacini Editore S.p.A. - Pisa

Edizione

Pacini Editore S.p.A.
Via Gherardesca 1 • 56121 Ospedaletto (Pisa)
Tel. 050 313011 • Fax 050 3130300
E-mail: info@pacinieditore.it
www.pacini medicina.it

Marketing Dpt Pacini Editore Medicina

Andrea Tognelli
Medical Project - Marketing Director
Tel. 050 3130255
atognelli@pacinieditore.it

Fabio Poponcini
Sales Manager
Tel. 050 3130218
fpoponcini@pacinieditore.it

Manuela Mori
Customer Relationship Manager
Tel. 050 3130217
mmori@pacinieditore.it

Ufficio Editoriale

Lucia Castelli
Tel. 050 3130224
lcastelli@pacinieditore.it

Stampa

Industrie Grafiche Pacini • Ospedaletto (Pisa)

EDITORIALE

G. Fatati, G. Picicelli 1

ARTICOLI DI AGGIORNAMENTO

La nutrizione parenterale

E. Agnello, M.L. Amerio 2

Ruolo del dietista nella nutrizione artificiale

A.R. Sabbatini 9

Cosa fare nel paziente disfagico: dalle modifiche dietetiche alla nutrizione enterale

S.G. Sukkar, R. Scotto-Busato 15

Raccomandazioni ADI-AMD sul trattamento insulinico in nutrizione artificiale (1ª parte)

G. Fatati, F. Cortinovis, L. Fontana, S. Leotta, G. Marelli, E. Mirri, M. Parillo, M. Tagliaferri, F. Tomasi, C. Tubili 24

APPROFONDIMENTI E NOTIZIE

Omega 3, acido docosaesaenoico (DHA) e degenerazione maculare legata all'età

M. Marangoni 32

Il miele: proprietà terapeutiche

F. Picicelli 40

Effetti di una dieta basata su alimenti di agricoltura biologica e convenzionale in giocatori di calcio

E. Castellini, V. Ditante, C. Fiorillo, I. Scacciati, G. Galanti 44

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE

Risposte ai precedenti questionari, n. 1, vol. 1, 2009 47

Risposte ai precedenti questionari, n. 2, vol. 1, 2009 50



NORME REDAZIONALI

Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica - Orientamenti per le moderne dinamiche clinico-assistenziali è un periodico semestrale dell'Associazione Italiana Dietetica e Nutrizione Clinica (ADN).

L'obiettivo degli articoli consiste nel fornire ai Medici di Medicina Generale contenuti di effettiva utilità professionale per la corretta gestione delle casistiche nelle quali si richiedono interventi dietetico-nutrizionali e di integrazione alimentare combinate ad altre strategie di trattamento.

Gli articoli dovranno essere accompagnati da una dichiarazione firmata dal primo Autore, nella quale si attesti che i contributi sono inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altra rivista ed il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. Gli Autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute nell'articolo e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione e per la riproduzione delle immagini. La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche. La loro accettazione è subordinata alla revisione critica di esperti, all'esecuzione di eventuali modifiche richieste ed al parere conclusivo del Direttore.

Il Direttore del Giornale si riserva inoltre il diritto di richiedere agli Autori la documentazione dei casi e dei protocolli di ricerca, qualora lo ritenga opportuno. Nel caso di provenienza da un Dipartimento Universitario o da un Ospedale il testo dovrà essere controfirmato dal responsabile del Reparto (U.O.O., Clinica Universitaria ...).

Conflitto di interessi: nella lettera di accompagnamento dell'articolo, gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Enti Pubblici o Privati, anche se i loro prodotti non sono citati nel testo. Questa dichiarazione verrà trattata dal Direttore come una informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione ad hoc, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

Norme generali

Testo

In lingua italiana (circa 18.000 caratteri spazi inclusi), con numerazione delle pagine a partire dalla prima e corredato di:

- titolo del lavoro
- parole chiave
- nomi degli Autori e l'Istituto o Ente di appartenenza
- il nome, l'indirizzo, il recapito telefonico e l'indirizzo e-mail dell'Autore cui sono destinate la corrispondenza e le bozze
- titolo e didascalie delle tabelle e delle figure (circa 3/4)
- bibliografia (circa 10 voci)
- breve curriculum professionale Autore/i (circa 200 caratteri spazi inclusi)
- questionario di autovalutazione (4/5 domande con relative 4 risposte multiple; si prega gli Autori di indicare la risposta corretta da pubblicare nel fascicolo successivo a quello di pubblicazione dell'articolo).

Le bozze dei lavori saranno inviate per la correzione al primo degli Autori salvo diverse istruzioni. Gli Autori si impegnano a restituire le bozze corrette entro e non oltre 3 giorni dal ricevimento; in difetto i lavori saranno pubblicati dopo revisione fatta dalla Redazione che però declina ogni responsabilità per eventuali inesattezze sia del dattiloscritto che delle indicazioni relative a figure e tabelle.

Tabelle

Devono essere contenute nel numero (evitando di presentare lo stesso dato in più forme) e devono essere un elenco di punti nel quale si riassumono gli elementi essenziali da ricordare e trasferire nella pratica professionale.

Dattiloscritte una per pagina e numerate progressivamente con numerazione romana, devono essere citate nel testo.

Bibliografia

Va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate al termine del manoscritto nell'ordine in cui sono state citate. Devono essere riportati i primi 3 Autori, eventualmente seguiti da et al. Le riviste devono essere citate secondo le abbreviazioni riportate su Index Medicus.

Esempi di corretta citazione bibliografica per:

Articoli e riviste:

Bianchi M, Laurà G, Recalcati D. *Il trattamento chirurgico delle rigidità acquisite del ginocchio*. Minerva Ortopedica 1985;36:431-8.

Libri:

Tajana GF. *Il condrome*. Milano: Edizioni Mediamix 1991.

Capitoli di libri o atti di Congressi:

Krmpotic-Nemanic J, Kostovis I, Rudan P. *Aging changes of the form and infrastructure of the external nose and its importance in rhinoplasty*. In: Conly J, Dickinson JT, editors. *Plastic and Reconstructive Surgery of the Face and Neck*. New York: Grune and Stratton 1972, p. 84-102.

Ringraziamenti, indicazioni di grants o borse di studio, vanno citati al termine della bibliografia.

Le note, contraddistinte da asterischi o simboli equivalenti, compariranno nel testo a piè di pagina.

Termini matematici, formule, abbreviazioni, unità e misure devono conformarsi agli standards riportati in Science 1954;120:1078.

I farmaci vanno indicati col nome chimico. Solo se inevitabile potranno essere citati col nome commerciale (scrivendo in maiuscolo la lettera iniziale del prodotto).

Gli Autori sono invitati ad inviare i manoscritti secondo le seguenti norme

Modalità di invio: CD-ROM o DVD; è anche possibile utilizzare pen-drives USB o dischi esterni USB-Firewire [Pacini Editore S.p.A., Lucia Castelli, Ufficio Editoriale, via Gherardesca 1, 56121 Ospedaletto (PI)]; posta elettronica (lcastelli@pacineditore.it); FTP (concordare con il personale Pacini le modalità).

Testo: software: preferibilmente Microsoft Word, salvando i file in formato .RTF. Possono essere utilizzati anche altri programmi, anche open source, avendo accortezza di salvare sempre i file in formato .RTF; non utilizzare in nessun caso programmi di impaginazione grafica quali Publisher, Pagemaker, Quark X-press, Indesign; non formattare il testo in alcun modo (evitare stili, bordi, ombreggiature ...); utilizzare solo gli stili di carattere come corsivo, grassetto, sottolineato; non inviare il testo in formato .PDF; nome del/i file: il testo e le singole tabelle devono essere salvati in file separati.

Illustrazioni: inviare le immagini in file separati dal testo e dalle tabelle; software e formato: inviare immagini preferibilmente in formato TIFF o EPS, con risoluzione minima di 300 dpi e formato di 100 x 150 mm; altri formati possibili: JPEG, PDF; evitare nei limiti del possibile .PPT (file di Powerpoint) e .DOC (immagini inseriti in file di .DOC); nome del/i file: inserire un'estensione che identifichi il formato del file (esempio: .tif, .eps).

Abbonamenti

Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica è un periodico semestrale. I prezzi degli abbonamenti annuali sono i seguenti:

Italia € 20,00; estero € 25,00.

Le richieste di abbonamento ed ogni altra corrispondenza relativa agli abbonamenti vanno indirizzate a: *Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica*, Pacini Editore S.p.A., via Gherardesca 1, 56121 Ospedaletto (PI) – Tel. 050 313011 – Fax 050 3130300 – E-mail: info@pacineditore.it – <http://www.pacinimedica.it>

I dati relativi agli abbonati sono trattati nel rispetto delle disposizioni contenute nel D.Lgs. del 30 giugno 2003 n. 196 a mezzo di elaboratori elettronici ad opera di soggetti appositamente incaricati. I dati sono utilizzati dall'editore per la spedizione della presente pubblicazione. Ai sensi dell'articolo 7 del D.Lgs. 196/2003, in qualsiasi momento è possibile consultare, modificare o cancellare i dati o opporsi al loro utilizzo scrivendo al Titolare del Trattamento: Pacini Editore S.p.A., via A. Gherardesca 1, 56121 Ospedaletto (Pisa).

In copertina: "Potato Starch", with courtesy by PAXcam.com

Fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, comma 4, della legge 22 aprile 1941 n. 633 ovvero dall'accordo stipulato tra SIAE, AIE, SNS e CNA, CONFARTIGIANATO, CASA, CLAAI, CONFCOMMERCIO, CONFESERCENTI il 18 dicembre 2000. Le riproduzioni per uso differente da quello personale sopracitato potranno avvenire solo a seguito di specifica autorizzazione rilasciata dagli aventi diritto.

Abbiamo scritto nell'editoriale del primo numero che, con questa rivista, abbiamo inteso colmare un vuoto che ritenevamo importante e cioè quello del dialogo diretto tra specialisti e medici di medicina generale nel campo della dietetica e nutrizione clinica. L'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI) ha come finalità sancite dal proprio statuto il miglioramento della qualità professionale degli operatori nel campo dell'alimentazione e l'implementazione di programmi e iniziative che favoriscano l'aggiornamento su temi dietologici e nutrizionali. Per questo motivo abbiamo affiancato ad ADI Magazine, che è il giornale ufficiale della Società diretto ai soci, prima il *Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism* e nel 2009 questa iniziativa editoriale diretta ai medici di medicina generale. In questo primo numero del 2010, è nostra intenzione trattare temi apparentemente più complessi e meno comuni, come quelli relativi alla nutrizione artificiale ma con cui siamo costretti a confrontarci quotidianamente.

Un problema di impatto immediato nel giornaliero operare dei sanitari è quello della malnutrizione, non solo quella ospedaliera, che modifica significativamente la prognosi, la degenza e soprattutto la qualità di vita dei pazienti ospedalizzati o domiciliari e che, pertanto, deve essere diagnosticata precocemente e trattata con le varie metodiche (ove necessario nutrizione parenterale e soprattutto enterale) che la ricerca ha messo a disposizione. Non si può sottovalutare il dato oggettivo che vede la frequenza della malnutrizione proteico energetica aumentare con il prolungarsi dell'ospedalizzazione nonostante il Consiglio dei Ministri Europei abbia emesso una serie di raccomandazioni per i vari Stati membri finalizzate a far capire l'importanza di adeguati supporti nutrizionali per tutti i soggetti ospedalizzati.

La nutrizione artificiale è un insieme di interventi atti a permettere l'alimentazione di pazienti che, per vari motivi, non sono in grado, momentaneamente o permanentemente, di assumere alimenti liquidi o solidi per via orale. Negli ultimi 15 anni si sono avuti considerevoli progressi; è sufficiente pensare allo sviluppo della nutrizione per via intestinale in pazienti chirurgici e critici, ai nuovi substrati, al sempre più diffuso utilizzo della nutrizione domiciliare in pazienti altrimenti destinati ad una prognosi infausta a breve termine.

La persona in nutrizione artificiale si trova spesso in conseguenza della patologia di base da cui è affetta, in "situazione critica" e presenta una iperglicemia da stress anche in assenza di un'anamnesi positiva per diabete. L'utilizzo della nutrizione artificiale, senza un'adeguata terapia insulinica, può essere causa di grave scompenso metabolico. Per questi motivi abbiamo ritenuto opportuno presentare le raccomandazioni ADI-AMD che trattano in modo specifico il problema e hanno lo scopo di evidenziare i punti critici del trattamento insulinico in nutrizione artificiale, analizzare le evidenze scientifiche e fornire linee di indirizzo che possono essere di pratica utilità anche per il medico di medicina generale.

Sono questi i temi che oggi affrontiamo e che abbiamo ritenuto importanti nel continuare il nostro colloquio bidirezionale con i medici di medicina generale la cui collaborazione attiva, ribadiamo, è complemento prezioso e necessario per costruire quei percorsi diagnostico-terapeutici indispensabili per migliorare l'assistenza al paziente bisognoso di intervento nutrizionale.

Giuseppe Fatati
Il Presidente ADI

Giuseppe Pipicelli
Il Direttore Scientifico

La nutrizione parenterale

**Elena Agnello,
Maria Luisa Amerio**

*SOC Dietetica e Nutrizione Clinica,
Ospedale Cardinal Massaia di Asti*

PAROLE CHIAVE

*Nutrizione parenterale, NPD,
nutrizione artificiale, insufficienza intestinale*

La nutrizione artificiale (NA), enterale (NE) o parenterale (NP) ¹, è una procedura terapeutica che permette di soddisfare i fabbisogni nutrizionali di pazienti non in grado di alimentarsi sufficientemente per via naturale. Permette di supportare il paziente in molte situazioni cliniche che compromettono lo stato nutrizionale o la capacità ad alimentarsi autonomamente. È uno strumento terapeutico, talvolta salvavita, utile in situazioni patologiche sia acute che croniche. È applicabile a contesti diversificati, sia in regime di ricovero sia a domicilio. La gestione della NA riguarda pertanto il medico in senso lato, coinvolgendo diversi specialisti (nutrizionista clinico, internista, chirurgo, oncologo, neurologo, geriatra, ecc.) ma anche il medico di medicina generale attivo sul territorio e responsabile della gestione del paziente domiciliare.

I soggetti per i quali è indispensabile la NA sono:

- i pazienti malnutriti che non possono soddisfare le proprie richieste energetiche attraverso l'alimentazione orale;
- i pazienti a rischio di malnutrizione, ossia pazienti che, seppur ben nutriti, già da 5 giorni non riescono a soddisfare le proprie richieste energetiche attraverso l'alimentazione orale;
- i pazienti a rischio di malnutrizione, ossia pazienti ben nutriti per i quali è previsto un periodo di almeno 5 giorni nel quale non potranno soddisfare le proprie richieste energetiche attraverso l'alimentazione orale;
- i pazienti malnutriti o a rischio di malnutrizione da sottoporre a chirurgia maggiore elettiva (trattamento pre-operatorio);
- l'età e la patologia di base non possono rappresentare un limite per la NA.

La terapia nutrizionale, consentendo il trattamento della malnutrizione, migliora stabilmente il decorso clinico ², la qualità di vita ³ la prognosi di numerose patologie, influenzando significativamente morbidità e mortalità ^{4,5}. I vantaggi della NE sulla NP sono ormai assodati per il mantenimento dell'integrità anatomo-funzionale della mucosa intestinale, per la migliore utilizzazione dei substrati nutritivi, per la facilità e sicurezza di somministrazione, nonché per il minor costo della prima rispetto alla seconda ⁶.

La NP permette di fornire adeguato apporto calorico e di nutrienti al paziente non in grado di alimentarsi in maniera sufficiente per via naturale, nei casi in cui sia controindicata la NA per via enterale (per sonda nasogastrica o per sonda gastrostomica).

Indicazioni alla nutrizione parenterale

Le indicazioni alla NP, in quanto controindicazioni assolute all'impiego della NE, sono caratterizzate dalla mancanza di adeguata funzione intestinale assorbente o dalla compromissione del transito intestinale o

CORRISPONDENZA

ELENA AGNELLO
eagnello@asl.at.it

dal negato consenso da parte del paziente o del tutore alla NE. Le principali condizioni cliniche in cui si verificano tali situazioni sono:

- l'occlusione o subocclusione cronica intestinale di origine meccanica;
- la grave ischemia intestinale su base non ipovolemica;
- le fistole digiunali o ileali ad alta portata (output > 400 ml/die);
- la grave alterazione della funzione intestinale secondaria ad enteropatie o insufficienza della superficie assorbente, tale da non permettere il mantenimento di un adeguato stato nutrizionale.

La NP è anche indicata, in associazione alla NE, nei casi in cui quest'ultima non riesca da sola a soddisfare i fabbisogni nutrizionali, come spesso capita nelle seguenti condizioni cliniche:

- gastroparesi;
- ileo paralitico (in corso di pancreatite acuta, nel postoperatorio precoce, dopo trauma, ecc.);
- fistole enteriche a bassa portata;
- fistole digestive alte;
- resezioni intestinali massive;
- anoressia con intestino funzionante (per insufficienza d'organo, irradiazione sovradiafammatica);
- malattia di Crohn non responsiva alla terapia medica convenzionale o complicata dalla presenza di malnutrizione oppure condizionante un ritardo di crescita.

Accessi per nutrizione parenterale

La NP può essere somministrata anche mediante accessi venosi periferici ma un accesso venoso centrale permette di somministrare nutrienti a concentrazioni più elevate (ad alta osmolarità) e volumi di liquidi inferiori rispetto a quanto sia possibile attraverso un vaso periferico ed assicura una maggiore stabilità dell'accesso, consentendo di proseguire le infusioni per lunghi periodi (mesi o anni). Si intende per accesso venoso centrale un presidio che una volta impiantato consente l'infusione dei nutrienti nella vena cava superiore o inferiore o in prossimità dell'atrio destro.

In ambito ospedaliero l'accesso venoso centrale prescelto è solitamente un catetere venoso centrale (CVC) temporaneo, non tunnelizzato, a basso costo, inserito mediante puntura percutanea della vena giugulare interna, della vena succlavia⁷ o della vena femorale. Esistono presidi che possono essere inseriti mediante puntura di vene periferiche (basilica o cefalica alla piega del gomito), purché il catetere sia sufficientemente lungo da arrivare con la punta in prossimità dell'atrio destro: si parla in tal caso di CVC ad inserzione periferica o PICC⁸.

In ambito di NP domiciliare si ricorre invece ad accessi venosi centrali a medio/lungo termine, caratterizzati da materiale più biocompatibile (silicone, poliuretani di ultima generazione come i polycarbotani alifatici), dalla possibilità di un uso discontinuo e dal costo più elevato. Per periodi limitati di tempo (3-6 mesi) si utilizzano per lo più CVC esterni non tunnelizzati in silicone, ad inserzione centrale (catetere Hohn) o ad inserzione periferica (PICC in silicone o poliuretano) (Fig. 1). Per periodi più protratti (> 6 mesi) si utilizzano CVC esterni in silicone tunnelizzati (Fig. 2) (cateteri Groshong, Hickman o Broviac) oppure sistemi totalmente impiantabili (Fig. 3) (Port a cath, CVC di solito in silicone connesso con un serbatoio in titanio o in materiale plastico intascato nel sottocute della regione sottoclaveare). La scelta del tipo di accesso



Figura 1. Catetere venoso centrale ad accesso periferico (PICC).



Figura 2. Catetere venoso centrale tunnelizzato tipo Groshong.



Figura 3. Catetere venoso centrale totalmente impiantato tipo Port a Cath.

venoso più appropriato si basa sulla valutazione di numerosi fattori: il tipo e la durata prevista della NP, la situazione clinico-anatomica del paziente (patologia, stato emocoagulativo, anamnesi e patrimonio vascolare), l'eventuale pregresso incannulamento di vene centrali, l'esperienza dell'operatore e la preferenza del paziente, oltre che la frequenza delle infusioni, il grado di autonomia del paziente, le sue capacità cognitive, la possibilità di autogestione e la rilevanza di fattori psicologici (immagine corporea) e sociali.

Complicanze degli accessi venosi centrali per nutrizione parenterale

Nessun accesso venoso centrale è privo di rischi e l'inserzione ed il mantenimento di questo si associano ad una certa incidenza di complicanze, che possono essere classificate come:

- complicanze legate alla manovra di inserzione;
- complicanze legate al mantenimento in sede del CVC, o complicanze tardive:
 - meccaniche;
 - infettive.

Le complicanze infettive degli accessi venosi centrali costituiscono attualmente la principale fonte di complicanze e di mortalità nel paziente in NP.

Le complicanze legate alla manovra di inserzione possono essere:

- immediate:
 - pneumotorace;
 - aritmie;
 - puntura arteriosa accidentale e conseguente ematoma locale;
 - malposizione della punta del CVC;
 - insuccesso della venipuntura;
- precoci (nelle prime 24-48 ore):
 - pneumotorace ad insorgenza tardiva, non evi-

denziato dall'Rx torace post-venipuntura;

- trombosi venose locali;
- "leaking" del CVC.

Le complicanze tardive meccaniche possono essere:

- complicanze trombotiche:
 - trombosi venosa centrale associata al CVC;
 - formazione di un "fibrin sleeve" intorno al tratto intravascolare del CVC;
- complicanze meccaniche del tratto extravascolare del catetere:
 - lesioni del raccordo, del cono, del tratto extra-cutaneo; lesioni del tratto tunnellizzato; alterazioni del *reservoir* nel caso di sistemi totalmente impiantati;
- complicanze meccaniche del tratto intravascolare:
 - ostruzione o sub-ostruzione del sistema;
 - sindrome da "pinch-off" (pinzamento del CVC tra clavicola e prima costa);
 - embolizzazione del CVC;
 - migrazione della punta del CVC.

Le complicanze infettive costituiscono ancora un'evenienza molto frequente (mediamente nel paziente ospedalizzato 5-8 infezioni ogni 1000 giorni di utilizzo del catetere, che si associa a non trascurabile morbidità, mortalità, prolungamento dei tempi di degenza e aumento dei costi sanitari).

Possono essere così classificate:

- infezioni del tratto extravascolare:
 - del punto di emergenza cutanea del CVC;
 - della cute a livello dei punti di fissaggio;
 - del tunnel in caso di CVC tunnellizzati;
 - della tasca del Port nel caso di CVC totalmente impiantati;
- infezioni del tratto intravascolare.

Queste ultime sono le più frequenti e le più pericolose. La contaminazione della via venosa può avvenire dai germi della cute che circonda l'emergenza cutanea, dai germi già presenti nel torrente ematico oppure da germi provenienti dai raccordi e dalle soluzioni di continuo della linea infusoriale. La risoluzione delle complicanze può richiedere la rimozione dell'accesso venoso centrale, a seconda del tipo di catetere e del tipo di agente responsabile dell'infezione (nel caso di complicanza infettiva da infezione intravascolare).

Complicanze metaboliche della nutrizione parenterale

La NA, sia parenterale che enterale, può essere gravata da complicanze metaboliche (sindrome da rialimentazione e squilibri glicemici, idro-elettrolitici ed acido-base) e disnutrizionali (carenze o iperapporti di micro/macronutrienti); la NA può anche essere una

concausa nel favorire un'alterata funzione di organi quali fegato, polmone, rene, cuore, osso.

La sindrome da rialimentazione o *Refeeding syndrome* rappresenta la complicanza più grave, anche mortale in corso di renutrizione in pazienti molto malnutriti o digiunanti da lungo tempo. La *Refeeding syndrome* è dovuta a deficit di fosforo, di potassio, magnesio e vitamine idrosolubili (B1, B12, PP e acido folico), si accompagna a gravi complicanze cardiopolmonari e neurologiche come scompenso cardiaco, edema periferico, convulsioni e coma, fino a provocare il decesso. La malnutrizione proteico-calorica si accompagna a deplezione di sali minerali intracellulari e di vitamine. Tuttavia tali alterazioni possono non essere evidenti né dal punto di vista laboratoristico (i livelli sierici di nutrienti sono nella norma), né da quello clinico, ma lo diventano in caso di rialimentazione non appropriata. Se la somministrazione di glucosio non è accompagnata da adeguate quantità di sali e vitamine, può verificarsi un rapido calo delle concentrazioni sieriche ed un deficit acuto di potassio, magnesio, fosforo e vitamine⁹. Inoltre il glucosio interferisce con l'escrezione renale di sodio e acqua (effetto antinatriuretico dell'insulina) aggravando così la ritenzione idrica, il che può precipitare un quadro di scompenso cardiaco dovuto alla rapida ricostituzione del volume circolante a fronte di una ridotta massa muscolare cardiaca, quale si verifica in presenza di malnutrizione proteico calorica. La *Refeeding syndrome* può verificarsi entro 2-6 giorni dall'inizio della rialimentazione, soprattutto tramite NP.

Altre complicanze metaboliche che possono comparire in corso di NA, in particolare di NP sono:

- l'iperglicemia (> 200 mg/dl), con conseguente diuresi osmotica e disidratazione. Questa complicanza può essere evitata tenendo in considerazione la capacità massima di metabolizzazione dei carboidrati (< 5 mg/kg/minuto nel paziente critico);
- l'ipoglicemia in seguito ad improvvisa sospensione del trattamento infusionale contenente insulina. È raccomandabile che la velocità di infusione nelle ultime due ore di infusione sia progressivamente ridotta prima dell'interruzione;
- le alterazioni dell'equilibrio acido-base in corso di NA sono spesso dovute alla patologia di base più che al trattamento nutrizionale, seppur il contenuto in cloruri, acetati e lattati delle miscele per NP possa indurre sul lungo periodo acidosi o alcalosi. Il monitoraggio degli elettroliti plasmatici, del pH, dell'eccesso di basi (BE) e dei bicarbonati è quindi opportuno in corso di NP specialmente se protratta per lunghi periodi;
- l'ipertrigliceridemia può svilupparsi in corso di NP contenente lipidi e può essere causa di pancre-

atite o di alterazioni della ventilazione/perfusione polmonare. Utile è pertanto il controllo periodico dei trigliceridi plasmatici;

- le complicanze epato-biliari comprendono:
 - la steatosi, precoce e reversibile;
 - la colestasi intraepatica, tardiva e irreversibile, ad eziologia multifattoriale (apporti di NP non corretti, stasi ed alterato metabolismo biliare da mancato utilizzo dell'apparato digerente, infezioni;
 per prevenire queste complicanze è utile la ciclizzazione delle infusioni di NP ed è indispensabile il monitoraggio della funzione epatica;
- la malattia metabolica dell'osso compare nel 30% dei pazienti in NP a lungo termine; vede come fattori di rischio l'utilizzo cronico dei corticosteroidi, la menopausa, l'intestino corto, la familiarità per osteoporosi;
- le complicanze da eccesso/carenza di apporti di microelementi come:
 - carenza di rame, con sviluppo di anemia, neutropenia, compromissione del metabolismo dei glicidi;
 - ipermanganesemia con sviluppo di quadri simil-parkinsoniani;
 - carenza di selenio e vitamina E con quadri di miastenia e miocardiopatia;
 - carenza di zinco, vitamina A e C con alterata cicatrizzazione.

Miscele per nutrizione parenterale

I componenti delle miscele nutrizionali, definiti substrati, si distinguono in:

- macronutrienti (acqua, glicidi, aminoacidi, lipidi);
- micronutrienti (elettroliti e vitamine);
- oligoelementi (o elementi introdotti in tracce).

Esistono in commercio, come specialità medicinali, miscele per NP binarie, ossia contenenti sia glucosio che aminoacidi) o ternarie (cosiddette "all in one", comprensive anche di lipidi). Le soluzioni glucosate, aminoacidiche e le emulsioni lipidiche isolate sono prescrivibili anche da parte del medico di medicina generale, le miscele binarie e ternarie invece richiedono la prescrizione specialistica con erogazione da parte dei Servizi di Nutrizione Clinica, in qualità di centri prescrittori. Esiste altresì la possibilità di allestire miscele nutrizionali personalizzate, come preparati galenici, da parte di farmacie ospedaliere o di ditte specializzate.

Le soluzioni per NP si distinguono per volume, per concentrazione e per osmolarità. Alcune consentono la somministrazione per vena periferica, altre richiedono l'accesso venoso centrale:

- per vena periferica:
 - soluzione glucosata 5 e 10%;
 - soluzione aminoacidica 3, 7 e 8%;
 - emulsione lipidica 10 e 20%;
 - sacche ternarie (glucosio + aminoacidi + lipidi): a bassa osmolarità (< 800 mOsm/l), grazie alla presenza dei lipidi che riducono l'osmolarità della miscela;
- per vena centrale:
 - soluzione glucosata 20 e 33%;
 - sacche binarie (glucosio + aminoacidi): ad alta osmolarità (> 800 mOsm/l);
 - sacche ternarie (glucosio + aminoacidi + lipidi): ad alta osmolarità (> 800 mOsm/l).

Sono disponibili in commercio, prescrivibili anche da parte del medico di medicina generale, preparati per somministrazione parenterale contenenti in un'unica miscela tutte le vitamine, sia idrosolubili che liposolubili, oppure formulazioni separate di vitamine idrosolubili o liposolubili; esistono inoltre miscele di oligoelementi, che richiedono però particolare cautela nella somministrazione data la rara evenienza di stati di carenza ed il rischio di tossicità da accumulo degli stessi.

Nutrizione parenterale domiciliare

La NA può essere condotta anche a domicilio del paziente, quando consentito dallo stato clinico del paziente e dalla sussistenza di condizioni socio-familiari tali da assicurare sicurezza ed efficacia del trattamento al di fuori dell'ambiente ospedaliero.

Quando la NA è un trattamento cronico, talvolta necessario per assicurare la sopravvivenza del malato, la sua utilizzazione può richiedere la realizzazione domiciliare. La nutrizione artificiale domiciliare (NAD) è una terapia extraospedaliera che assicura al malato ulteriori aspetti positivi quali:

- un globale reinserimento del soggetto nel proprio contesto familiare, sociale e lavorativo (de-ospedalizzazione);
- il miglioramento della sua qualità di vita e di quella del suo nucleo familiare;
- un contenimento della spesa sanitaria legata ad una più breve ospedalizzazione e ad una riduzione delle successive reospedalizzazioni.

L'indicazione alla NAD viene posta su base clinica, etica, di adeguatezza ambientale e del paziente/caregiver alla gestione domiciliare del trattamento.

La nutrizione parenterale domiciliare (NPD) è indicata nelle situazioni di insufficienza intestinale cronica che determinano una riduzione della massa intestinale funzionante tale da non garantire un assorbimento sufficiente di nutrienti. Il paziente deve aver eviden-

ziato incapacità a mantenere il peso e condizioni nutrizionali soddisfacenti con la sola nutrizione orale o enterale. L'eligibilità richiede anche una prospettiva di necessità di trattamento di almeno alcuni mesi ed una stabilità dal punto di vista emodinamico e metabolico. Le cause più frequenti di ricorso alla NPD sono attualmente le neoplasie e, tra le patologie non neoplastiche, la vasculopatia mesenterica (24%), le malattie infiammatorie intestinali (20%), l'enterite attinica (17%), la pseudoostruzione intestinale (7%) ed una miscelanea (32%). Nei casi di sindrome da intestino corto la NPD sostituisce interamente l'intestino, ha una durata illimitata e rappresenta un trattamento salva-vita.

Indicazioni alla nutrizione parenterale domiciliare

L'indicazione alla NPD distingue, sia dal punto di vista clinico che dal punto di vista burocratico-gestionale, la NPD di breve durata da quella di lunga durata (Tab. I).

Controindicazioni alla nutrizione parenterale domiciliare

La NPD è controindicata in tutti i casi in cui possa essere realizzato un approccio di NA per via enterale, comunque sufficiente a soddisfare integralmente le esigenze nutrizionali del paziente. Controindicazioni relative possono essere rappresentate da gravi coagulopatie o sindromi trombofiliche, nelle quali rischi e benefici della NPD devono essere valutati caso per caso.

Ruolo delle Unità Operativa di Nutrizione Artificiale Domiciliare (UO-NAD) e del medico di medicina generale

In Italia vi sono molteplici modelli organizzativi riferiti alla NAD. Esistono alcuni criteri di minima che devono essere rispettati. Il modello gestionale previsto dalle linee guida per l'accreditamento dei centri di NAD¹⁰ identifica le strutture responsabili del trattamento con Unità Operative dedicate, come i servizi di Dietetica e Nutrizione Clinica, in stretta interazione con i servizi ADI ed i Distretti territoriali. La gestione del paziente domiciliare è competenza del medico di medicina generale. Pertanto è necessario il contatto e la piena condivisione del caso tra le UO-NAD e i medici di medicina generale. Compiti specifici UO-NAD sono invece la valutazione dell'indicazione alla NAD, l'elabo-

Tabella I. Indicazioni alla nutrizione parenterale domiciliare.

Per la NPD di breve periodo

- patologie neoplastiche in presenza delle seguenti condizioni
 - quando siano presenti deficit nutrizionali/digestivi gravi, postumi di trattamenti oncologici aggressivi, senza evidenza di malattia in atto
 - in pazienti ambulatoriali con neoplasia in atto in cui le precarie condizioni nutrizionali compromettano l'attuazione di una terapia oncologica adeguata
- pazienti con malattia avanzata in cui la prognosi finale è condizionata più dalla malnutrizione/ipofagia che dalla progressione di malattia, purché la qualità di vita del paziente sia accettabile altre patologie più rare con indicazione a NP di breve/medio periodo
 - malassorbimenti gravi transitori
 - fistole digesti
 - iperemesi gravidica
 - patologie immunitarie

Per la NPD di lunga durata:

- sindrome da intestino corto (esiti di ampie resezioni intestinali conseguenti a infarto mesenterico, malattia di Crohn, enterite attinica, volvolo, sindrome aderenziale, ...)
- alterazioni della motilità intestinale (pseudo-ostruzione, esiti tardivi di enterite attinica, neuropatie tossiche e ischemiche)
- malassorbimenti gravi non trattabili (malattia celiaca non responder, ...)
- patologie rare (errori metabolici congeniti che determinano malassorbimento, sclerodermia, linfangectasia, amiloidosi, VIP syndrome)

razione e la prescrizione del programma nutrizionale, l'addestramento alla gestione domiciliare, il monitoraggio periodico programmato, la prevenzione, la diagnosi e la gestione delle complicanze del trattamento, la decisione del termine del trattamento.

Bibliografia

- ¹ Scolapio JS. *A review of the trends in the use of enteral and parenteral nutrition support*. J Clin Gastroenterol 2004;38:403-7.
- ² Malone M. *Longitudinal assessment of outcome health status and changes in lifestyle associated with long-term home parenteral and enteral nutrition*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26:164-8.
- ³ Winkler M. *Quality of life in adult home parenteral nutrition patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2005;29:162-70.
- ⁴ Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale (SINPE). *Linee Guida per l'impiego della nutrizione parenterale ed enterale nei pazienti adulti a domicilio*. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 1998;16(S3):1-68.
- ⁵ Sobotka L, editor. *Basics in clinical Nutrition*. 3rd edn. Prague: Galén 2004.
- ⁶ Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale (SINPE). *Linee guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera 2002*. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2002;20(S5).
- ⁷ McDonald S, Watt AJ, McNally D, et al. *Comparison of technical success and outcome of tunnelled catheters inserted via jugular and subclavian approaches*. J Vasc Inter Radiol 2000;11:225-31.
- ⁸ Duerken DR, Papineau N, Siemens J, et al. *Peripherally inserted central catheters for parenteral nutrition: a comparison with centrally inserted catheters*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1999;23:85-9.
- ⁹ Marik P, Bedigian MK. *Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: a prospective study*. Arch Surg 1996;131:1043-7.
- ¹⁰ Commissione ad hoc della Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale (SINPE) e dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADi). *Linee guida per l'accreditamento dei centri di nutrizione artificiale domiciliare*. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2000;18:173-82.

DA RICORDARE

Le indicazioni alla NP, in quanto controindicazioni assolute all'impiego della NE, sono la mancanza di adeguata funzione intestinale assorbente o la compromissione del transito intestinale o il negato consenso da parte del paziente o del tutore alla NE

La NP è anche indicata, in associazione alla NE, nei casi in cui quest'ultima non riesca da sola a soddisfare i fabbisogni nutrizionali

La NP può essere somministrata mediante accessi venosi periferici ma un CVC permette di somministrare nutrienti a concentrazioni più elevate, volumi inferiori e per lunghi periodi

In ambito di NPD sono necessari CVC a medio/lungo termine: esterni non tunnellizzati ad inserzione centrale (Hohn) o ad inserzione periferica (PICC) per durate di 3-6 mesi. Per periodi > 6 mesi si utilizzano CVC esterni tunnellizzati (Groshong, Hickman o Broviac) oppure sistemi totalmente impiantabili (Port a Cath)

Le complicanze infettive dei CVC costituiscono attualmente la principale fonte di complicanze e di mortalità nel paziente in NP

La contaminazione della via venosa può avvenire dai germi della cute che circonda l'emergenza cutanea, dai germi già presenti nel torrente ematico oppure da germi provenienti dai raccordi e dalle soluzioni di continuo della linea infusoriale. La risoluzione delle complicanze può richiedere la rimozione del CVC

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE**È un'indicazione alla NP:**

- a. iporessia in anziano allettato
- b. disfagia per solidi
- c. resezione ileale e colectomia totale con tenue residuo pari a 80 cm
- d. cachessia neoplastica, ascite ed iperbilirubinemia

Non è requisito necessario per poter attivare una NPD:

- a. presenza di CVC
- b. controindicazione alla NED
- c. presenza di un care-giver
- d. assistenza medica/infermieristica continua durante le ore di infusione

È sconsigliato il posizionamento di CVC tipo Port a Cath:

- a. nel soggetto giovane socialmente attivo
- b. se prevista necessità di NP per un breve periodo
- c. nel paziente oncologico che necessita di NP in corso di chemioterapia
- d. nel paziente con ileostomia terminale definitiva

Il medico di medicina generale:

- a. prescrive soluzioni aminoacidiche e lipidiche per vena periferica
- b. è responsabile della gestione delle complicanze della NPD
- c. prescrive le sacche nutrizionali per NPD acquistabili in farmacia
- d. non è responsabile della gestione clinica del paziente in NPD

Anna Rita Sabbatini*Dietetica e Nutrizione Clinica;
Istituto Europeo di Oncologia IRCCS,
Milano***PAROLE CHIAVE***Nutrizione artificiale, dietista*

Ruolo del dietista nella nutrizione artificiale

Diversi studi randomizzati controllati hanno dimostrato che la nutrizione artificiale (NA) enterale (NE) e parenterale (NP), compresa l'integrazione della dieta per os attraverso l'uso di supplementi, se effettuata in accordo con linee guida scientifiche, contribuisce a:

- sostituire o integrare una errata o insufficiente alimentazione spontanea, attraverso l'implementazione dell'introito calorico-nutrizionale;
- limitare la perdita di peso corporeo e la perdita di massa magra;
- ridurre la mortalità, la morbidità, le complicanze e la durata della degenza in ospedale e, allo stesso tempo, ridurre i costi sanitari.

Il Consiglio d'Europa raccomanda una adeguata gestione della NA attraverso un corretto monitoraggio, l'uso di protocolli, la razionalizzazione delle risorse e la scelta dei supporti.

La gestione della NA dovrebbe essere effettuata da un Team specifico che, in presenza di diverse figure professionali, permette la migliore individuazione del paziente a rischio di malnutrizione.

La letteratura conferma, inoltre, la necessità della figura professionale del dietista all'interno del team nutrizionale, quale esperto nell'ambito dell'alimentazione, con una preparazione nel campo della NA che mette in pratica attraverso la valutazione, la pianificazione, l'implementazione ed il controllo del piano nutrizionale.

La necessità di un team nutrizionale nasce anche dall'esigenza di una ottimizzazione dei percorsi diagnostici e assistenziali, il che richiede inevitabilmente una ottimale integrazione funzionale tra le diverse figure professionali (medico, farmacista, infermiere, dietista, ...) coinvolte nella programmazione e gestione della NA. All'interno del team è fondamentale che non ci sia la sovrapposizione di competenze e di azioni, la dispersione di responsabilità, le omissioni di interventi clinici per preoccupazioni di carattere legale, o infine interventi inappropriati per sfera di competenza.

In questo ambito, verrà evidenziato il ruolo e le attività del dietista, in quanto figura professionale rilevante e attiva nella moderna nutrizione clinica. In particolare, nei percorsi di NA, in virtù del suo stesso profilo professionale, il dietista opera in continua collaborazione e interazione con le altre figure professionali.

CORRISPONDENZA*anna.sabbatini@ieo.it*

Il quadro normativo

Dalla metà degli anni novanta ad oggi, di maggior rilievo è stata la trasformazione del sistema sanitario italiano con la rapida evoluzione delle cosiddette professioni sanitarie, ovvero figure professionali operanti nel settore sanitario. Alcune sono state introdotte come nuove, di altre sono state ridefinite le competenze come nel caso dell'infermiere e dell'ostetrica. La principale innovazione è stata l'acquisizione di autonomia e responsabilità nell'espletamento delle proprie funzioni. Questo processo di professionalizzazione è avvenuto attraverso alcune importanti modifiche normative:

- definizione o riordino dell'area di competenza e di responsabilità per ciascuna professione, mediante l'emanazione di uno specifico profilo professionale, sotto forma di decreto del Ministero della Sanità (ora, della Salute);
- riconoscimento di una specifica autonomia professionale;
- valorizzazione della formazione di base e post-base, sancita con l'ingresso nel sistema universitario dei corsi per il conseguimento del relativo titolo (in una prima fase, con il diploma universitario, in seguito alla riforma universitaria del 1999, con l'istituzione delle lauree, delle lauree specialistiche e dei master universitari).

Il profilo professionale del dietista viene definito per la prima volta dal D.M. del Ministero della Sanità del 14 settembre 1994, n. 744.

La Laurea in Dietistica si colloca, dal punto di vista giuridico, nella terza classe, denominata delle professioni tecnico-sanitarie (e, nello specifico, delle professioni tecnico-sanitarie assistenziali).

I laureati nell'ambito professionale della dietistica, secondo quanto previsto dal D.M. della Sanità n. 744, devono essere in grado:

- di operare per tutte le attività finalizzate alla corretta applicazione dell'alimentazione e della nutrizione ivi compresi gli aspetti educativi e di collaborazione delle politiche alimentari, nel rispetto della normativa vigente; di organizzare e coordinare le attività specifiche relative all'alimentazione in generale e alla dietetica in particolare;
- di collaborare con gli organismi preposti alla tutela degli aspetti igienico-sanitari del servizio di alimentazione;
- di elaborare, formulare ed attuare le diete prescritte dal medico e controllarne l'accettabilità da parte del paziente;
- di collaborare con altre figure al trattamento multidisciplinare dei disturbi del comportamento alimentare;
- di studiare ed elaborare la composizione di razioni

alimentari atte a soddisfare i bisogni nutrizionali di gruppi di popolazione e pianificare l'organizzazione dei servizi di alimentazione di comunità di sani e malati;

- di svolgere attività didattico educative e di informazione finalizzate alla diffusione di principi di alimentazione corretta, tale da consentire il recupero e il mantenimento di un buono stato di salute del singolo, di collettività e di gruppi di popolazione;
- di svolgere l'attività professionale in strutture sanitarie, pubbliche o private, in regime di dipendenza o libero professionale.

Il dietista, fra tutti gli operatori sanitari, sia per il suo profilo professionale delineato dal D.M. della Sanità, sia per la formazione di base universitaria è quindi quel professionista competente nel campo dell'alimentazione e della nutrizione, che opera nel soggetto sano e in quello malato.

Il Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica

Un Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica (SDNC) si compone almeno di due professionalità di base (il medico specialista e il dietista) a cui si affiancano, a seconda dello sviluppo del servizio, operatori diversi (personale infermieristico, personale ausiliario, amministrativo).

Se il medico dietologo è il professionista laureato in Medicina e Chirurgia e in seguito specializzato in Scienza dell'Alimentazione, preparato su molteplici aspetti connessi con la nutrizione (dall'infanzia alla vecchiaia, dall'alimentazione per os a quella artificiale, dalla nutrizione del sano a quella del malato), il dietista, come già detto, è il professionista laureato in Dietistica, competente per tutte le attività finalizzate alla corretta applicazione dell'alimentazione e della nutrizione, compresi gli aspetti educativi.

Gli ambiti di attività di un SDNC sono diversi. Tra i tanti che si possono enunciare spicca la Gestione della *NA ospedaliera* (in collaborazione con i medici di reparto ed il Servizio farmaceutico ospedaliero) e della *nutrizione artificiale domiciliare (NAD)* (in collaborazione con i medici di medicina generale, gli infermieri del servizio ADI – Assistenza Domiciliare Integrata, il settore farmaceutico territoriale, i familiari o i caregiver degli utenti). Nel caso specifico del dietista, vengono indicate in Tabella I le principali attività all'interno di un SDNC.

Le competenze specifiche del dietista nell'ambito della nutrizione artificiale

Nell'ambito della NA, il dietista acquisisce l'esperienza e le conoscenze necessarie per operare per quanto

Tabella I. Principali attività del dietista afferente al Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica (da Zoni et al., 2007).

1. Rilevamento delle abitudini alimentari con metodiche specifiche
2. Raccolta dei dati antropometrici
3. Esecuzione di esami strumentali a scopo nutrizionale (calorimetria indiretta, BIA, psicometria)
4. Formulazione di piani dietoterapeutici personalizzati sulla base di informazioni raccolte e di prescrizioni specifiche
5. Formazione ed educazione degli utenti per promuovere un cambiamento a lungo termine delle abitudini alimentari
6. Controllo periodico dell'adesione alla dietoterapia
7. Conduzione di incontri educativi e di gruppo
8. Gestione ed elaborazione della terapia nutrizionale dei degenti
9. Formulazione del dietetico ospedaliero
10. Partecipazione alla stesura del capitolato d'acquisto dei prodotti alimentari
11. Attività didattica di formazione degli operatori di area sanitaria coinvolti nell'assistenza nutrizionale dei pazienti
12. Addestramento alla NA domiciliare rivolto a pazienti e caregiver
13. Tutoraggio di formazione per i laureandi in Dietistica

di propria competenza, attraverso corsi di formazione e addestramento. Il dietista che opera nell'ambito della NA collabora necessariamente con altri professionisti sanitari (medico, infermiere e farmacista) e con altre figure (paziente, familiari e prestatori di cure), partecipando ai programmi di prevenzione e trattamento della malnutrizione del paziente ospedalizzato, istituzionalizzato o domiciliarizzato. Vi è evidenza che la partecipazione attiva e continuativa del dietista alla conduzione del piano individuale d'intervento di NA comporti un significativo miglioramento dei risultati della terapia. Il ruolo del dietista nell'ambito della NA può essere così riassunto:

- collabora allo screening nutrizionale ed effettua la valutazione dello stato nutrizionale nei pazienti a rischio nutrizionale o malnutriti;
- partecipa allo sviluppo e alla implementazione del piano individuale d'intervento nutrizionale, incoraggiando il paziente, quando possibile, a partecipare attivamente alle decisioni che lo riguardano;
- in collaborazione con gli altri membri del team nutrizionale, monitora e valuta la qualità del piano terapeutico nutrizionale;
- contribuisce alla stesura di protocolli per le singole unità operative, secondo gli standard nazionali e le linee guida;
- partecipa attivamente, per quanto di propria competenza, alla formazione e all'addestramento dei pazienti, dei prestatori di cure e degli altri professionisti sanitari per un'efficace e sicura attuazione della NA;
- partecipa all'attività di ricerca.

Il dietista e il processo assistenziale della nutrizione artificiale

È stato già ribadito che far lavorare insieme professionisti con competenze diverse, prospettive e punti di osservazione differenti, tuttavia complementari, è uno dei maggiori contributi all'efficacia e alla sicurezza delle pratiche di NA. Come già detto, molti studi hanno confermato che la presenza di un Team Nutrizionale competente e ben strutturato determina un miglioramento della qualità dell'assistenza e di conseguenza una riduzione globale delle complicanze e della spesa sanitaria. La composizione del Team può essere diversa a seconda delle differenti realtà, anche se la presenza di un medico, di un infermiere, di un dietista e di un farmacista è da considerarsi basilare. Infatti, poiché la NA è a tutti gli effetti un trattamento medico, la sua attuazione prevede l'atto prescrittivo (di competenza esclusivamente medica), nonché la somministrazione del trattamento e il suo monitoraggio (di competenza medico-infermieristica); il dietista ha altresì la competenza specifica per la valutazione dello stato nutrizionale e per la valutazione della adeguatezza della quantità e qualità di nutrienti infusi rispetto alle esigenze del paziente. Nel caso della NP il farmacista ha specifica competenza nel garantire il corretto allestimento, manipolazione e conservazione della sacca galenica o industriale. In questa ottica di collaborazione, le funzioni del dietista e delle altre figure professionali non devono sovrapporsi. Per questo è necessario che i componenti del team nutrizionale non siano investiti di compiti e funzioni stabilite

per ragioni di opportunità o di necessità contingenti, ma siano strettamente congruenti con le specifiche competenze delle singole figure professionali.

Il dietista, in quanto componente del team nutrizionale, collabora con le altre figure professionali a tutte le fasi del processo assistenziale di NA: 1) accertamento e valutazione; 2) pianificazione; 3) attuazione; 4) valutazione della qualità delle cure.

Accertamento e valutazione

Il dietista, in collaborazione con le altre figure professionali del team, effettua la valutazione dello stato nutrizionale del paziente, identificandone deficit e fattori di rischio. Il dietista può partecipare a programmi di screening volti a identificare i pazienti malnutriti e quelli a rischio di sviluppare uno stato di malnutrizione (screening nutrizionale). In particolare, il dietista, insieme alle altre figure professionali del team nutrizionale, individua una metodologia appropriata per l'identificazione di pazienti a rischio nutrizionale utilizzando strumenti con documentata validità scientifica (come per esempio l'NRS-2002 o il MUST 2002). Il dietista, inoltre, curerà per la parte di sua competenza che i risultati dello screening nutrizionale siano riportati su apposita scheda nutrizionale. Per tutti i pazienti classificati come a rischio nutrizionale o malnutriti, il dietista effettua la valutazione dello stato nutrizionale attraverso:

- la valutazione della composizione corporea (indici antropometrici, test multiparametrici, impedenziometria, calorimetria diretta e indiretta, dinamometria);
- l'anamnesi nutrizionale quantitativa e qualitativa;
- la segnalazione al medico di eventuali segni clinici che evidenzino uno stato di deficit nutrizionale;
- la registrazione su indicazione del medico degli indici bio-chimici e immunologici significativi dello stato nutrizionale;
- la stima del bilancio calorico-nutrizionale.

I risultati della valutazione vengono riportati in apposita scheda nutrizionale allegabile alla cartella clinica.

Pianificazione

Nella pianificazione della NA, il dietista:

- partecipa allo sviluppo del piano nutrizionale sulla base dei risultati della valutazione dello stato nutrizionale e degli obiettivi concordati;
- partecipa alla definizione degli obiettivi primari e secondari del piano nutrizionale (ad esempio, ritorno all'alimentazione orale, aumento del peso corporeo, miglioramento della forza muscolare);
- viene informato dagli altri componenti del team sulle problematiche connesse alla individuazione

della via di accesso più appropriata, sulle condizioni cliniche generali del paziente e sulle indicazioni e/o controindicazioni del trattamento nutrizionale;

- assiste il medico nella scelta delle miscele nutrizionali (enterali e/o parenterali) e alla sua revisione sulla base delle mutate esigenze o condizioni cliniche del paziente;
- partecipa alla compilazione della scheda nutrizionale dove sono registrati lo stato nutrizionale e i fabbisogni calorico-nutrizionali del paziente e le modalità attuative del piano nutrizionale così come stabilite dal team;
- collabora con le altre figure professionali a fornire informazioni chiare e complete al paziente e ai familiari.

Attuazione

Il dietista partecipa alla realizzazione del piano nutrizionale, da attuarsi secondo criteri di appropriatezza, sicurezza, efficacia e efficienza. In particolare:

- verifica che il supporto nutrizionale somministrato corrisponda ai fabbisogni previsti nel piano nutrizionale;
- viene informato di eventuali revisioni del piano nutrizionale qualora si rendessero necessarie in relazione alle mutate condizioni cliniche del paziente;
- si accerta in collaborazione con l'infermiere se i tempi e le modalità di somministrazione delle miscele nutrizionali rispettino il piano prestabilito secondo gli obiettivi nutrizionali prefissati;
- collabora con le altre figure professionali sanitarie nello sviluppo di protocolli che assicurino la gestione e la somministrazione di un supporto nutrizionale sicuro ed efficace.

Valutazione della qualità delle cure

Al fine di assicurare un efficace e appropriato supporto nutrizionale, il piano terapeutico deve essere sottoposto a periodiche revisioni, che possono richiedere modifiche negli obiettivi o nelle azioni volte a conseguirli. A tal fine, il dietista, in collaborazione con gli altri membri del team nutrizionale, monitora e valuta l'efficacia e l'appropriatezza della terapia nutrizionale, e partecipa attivamente all'eventuale revisione del programma nutrizionale. Il ruolo del dietista in questo ambito può essere così riassunto:

- in collaborazione con gli altri professionisti sanitari, valuta l'efficacia e la tolleranza del paziente al supporto nutrizionale;
- partecipa al monitoraggio dello stato nutrizionale del paziente e degli apporti nutrizionali effettivamente introdotti;

- in presenza di problemi di tolleranza del paziente alla miscela nutrizionale, o di complicanze relative alla via di accesso, qualora si rendesse necessario, e per la parte di sua competenza, partecipa alla revisione del piano nutrizionale decisa dal medico;
- collabora con il team nutrizionale anche per la migliore attuazione delle fasi di transizione tra le diverse tipologie di NA (ad esempio, dalla NP a quella enterale o per os), così come dell'eventuale sospensione (temporanea o definitiva) del supporto nutrizionale. In tal caso, infatti, la decisione sarà assunta dal medico anche sulla base delle informazioni fornitigli dal dietista e dall'infermiere. L'adeguatezza dell'apporto calorico-nutrizionale valutata dal dietista costituisce elemento rilevante nella decisione medica di procedere allo stadio successivo di supporto nutrizionale (ad esempio, la rialimentazione parziale per os). I risultati della valutazione saranno riportati nella apposita scheda nutrizionale ove saranno a disposizione degli altri membri del team nutrizionale.

Nel paziente da avviare alla NE domiciliare il dietista partecipa con gli altri membri del team e nell'ambito delle proprie competenze professionali all'addestramento del paziente o del caregiver per la gestione del programma di NE. Il dietista collabora nell'agevolare lo scambio di informazioni utili alla migliore attuazione del piano nutrizionale tra i diversi centri di cura coinvolti, nell'interesse del paziente e nel pieno rispetto della sua privacy. Infine, partecipa allo sviluppo e alla implementazione di protocolli e procedure per il monitoraggio dei pazienti che ricevono un supporto nutrizionale.

Le competenze specifiche del dietista nell'ambito della nutrizione artificiale a domicilio

La NA domiciliare può essere considerata la prosecuzione della NA iniziata durante il ricovero, ma può essere anche attivata in pazienti già al proprio domicilio. Per l'attuazione della NA in ambito domiciliare, è necessaria la presenza di un team nutrizionale, preferibilmente strutturato in Unità Operativa dedicata, diretta da un medico con documentata esperienza clinica in NA, il quale è responsabile del trattamento nutrizione artificiale a domicilio (NAD). Ogni team NAD, oltre che da personale medico, è composto da diverse figure professionali: infermieri, farmacisti, dietisti ed ove possibile logopedisti, psicologi, assistenti sociali, personale di segreteria, ecc. Il dietista, in quanto componente del team nutrizionale, parteci-

pa all'attuazione dei programmi di NAD con specifica competenza per quanto attiene agli aspetti dietetico-alimentari. Sostanzialmente i compiti e le funzioni del dietista per l'attuazione della NAD non si diversificano in modo significativo da quelli relativi alla nutrizione in ambito ospedaliero. In particolare egli collabora con le altre figure professionali alle fasi di:

- selezione del paziente candidato alla NAD;
- educazione del paziente e/o parente (o prestatore di cura);
- verifica di attuazione del piano nutrizionale.

Inoltre, in collaborazione con le altre figure sanitarie del team nutrizionale, ha il compito di monitorare lo stato nutrizionale del paziente in NAD, con dati antropometrici e con bilanci calorico-nutrizionali e monitorare la congruenza tra i nutrienti effettivamente somministrati e gli obiettivi nutrizionali prefissati.

Bibliografia

- ADI-SINPE. *Linee Guida per l'accreditamento dei centri di nutrizione artificiale domiciliare*. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2000;18: 173-82.
- ANDID. *Ruolo del dietista nella gestione integrata della nutrizione artificiale*. ANDID notizie 2005;5:32-35.
- ASPEN. *Standards of practice for nutrition support dietitians*. Nutrition in Clinical Practice 2000;15:53-9.
- EFAD. *Standard accademici per la dietetica*. Traduzione in italiano a cura di ANDID. ANDID 2005.
- ESPEN. *ESPEN Guidelines on enteral nutrition*. Clinical Nutrition 2006;25:171-360.
- SINPE. *Il dietista nella nutrizione artificiale 2007*. <http://www.sinpe.it>.
- Ministero della Salute – Dipartimento della Qualità, Direzione Generale della Programmazione Sanitaria, dei livelli di Assistenza e dei Principi Etici del Sistema, Commissione nazionale per la definizione e l'aggiornamento dei Livelli Essenziali di Assistenza. *Nuova caratterizzazione dell'assistenza territoriale domiciliare e degli interventi ospedalieri a domicilio*, 2006.
- Braga JM, Hunt A, Pope J, et al. *Implementation of dietitian recommendations for enteral nutrition results in improved outcomes*. J Am Diet Assoc 2006;106:281-4.
- Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, et al. *Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study*. Clin Nutr 2006;25:409-17.
- Sabbatini AR, Pittau F. *Il team di nutrizione clinica: il ruolo dei diversi componenti*. In: Fatati G, a cura di. *Dietetica e nutrizione – clinica, terapia e organizzazione*. Il Pensiero Scientifico Editore 2007, pp. 753-7.
- Taylor B, Renfro A, Mehringer L. *The role of the dietitian in the intensive care unit*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2005;8:211-6.
- Paccagnella A, Baruffi C, Pizzolato D, et al. *Il team nutrizionale: dal mito personale alla specificazione dei ruoli*. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2001;19:36-43.
- Weekes CE, Elia M, Emery PW. *The development, valida-*

tion and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Clin Nutr 2004;23:1104-12.

Zoni L, Barilli AM, Benassi MG, et al. *Organizzazione di un Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica*. In: Fatati G, a cura di. *Dietetica e Nutrizione – Clinica, terapia e organizzazione*. Il Pensiero Scientifico Editore 2007, pp. 713-24.

DA RICORDARE

Il profilo professionale del dietista viene definito dal D.M. del Ministero della Sanità del 14 settembre 1994, n. 744. La Laurea in Dietistica si colloca nella terza classe, denominata delle professioni tecnico-sanitarie (e, nello specifico, delle professioni tecnico-sanitarie assistenziali)

Il dietista partecipa a tutte le fasi del processo assistenziale di nutrizione artificiale: accertamento e valutazione; pianificazione; attuazione; valutazione della qualità delle cure

Nell'ambito della NA il dietista:

- collabora allo screening nutrizionale ed effettua la valutazione dello stato nutrizionale nei pazienti a rischio nutrizionale o malnutriti
- partecipa allo sviluppo del piano d'intervento nutrizionale
- monitora e valuta la qualità del piano terapeutico nutrizionale
- contribuisce alla stesura di protocolli per le singole Unità Operative
- partecipa alla formazione e all'addestramento dei pazienti, dei caregiver e degli altri professionisti sanitari per un'efficace e sicura attuazione della nutrizione artificiale
- partecipa all'attività di ricerca

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE

1. La NA contribuisce a:

- limitare la perdita di peso corporeo e la perdita di massa magra
- diminuire la perdita di peso corporeo
- diminuire la massa magra
- aumentare la perdita di massa grassa

2. I laureati in dietistica:

- non possono collaborare con altre figure professionali
- possono elaborare, formulare ed attuare le diete prescritte dal medico
- non possono svolgere attività didattiche
- non possono svolgere l'attività professionale in strutture sanitarie pubbliche o private

3. Il dietista partecipa alle fasi del processo assistenziale di NA:

- attuazione e valutazione della qualità delle cure
- accertamento e valutazione
- pianificazione e attuazione
- accertamento e valutazione; pianificazione; attuazione; valutazione della qualità delle cure

**Samir G. Sukkar,
Raffaella Scotto-Busato**

UO Dietetica e Nutrizione Clinica,
Azienda Ospedaliera Universitaria
San Martino di Genova

PAROLE CHIAVE

Disfagia, nutrizione enterale

Cosa fare nel paziente disfagico: dalle modifiche dietetiche alla nutrizione enterale

Domande e risposte tratte e modificate dalle raccomandazioni ADI sulla disfagia ¹

Con il termine disfagia si intende qualsiasi alterazione della progressione del cibo dal cavo orale allo stomaco. L'atto deglutitorio è costituito da una serie di movimenti in parte volontari ed in parte riflessi nel quale sono coinvolte diverse strutture nervose e muscolari.

Schematicamente possiamo dividere la deglutizione in diverse fasi. In particolare distinguiamo *la fase orale* in cui, attraverso la masticazione, si viene a formare il bolo alimentare grazie alla chiusura dello sfintere labiale e al movimento rotatorio della mandibola e della lingua. Nel momento in cui la lingua entra in contatto con il palato duro, il bolo alimentare viene spinto in senso antero-posteriore verso l'orofaringe. Ciò determina a sua volta l'innescò del riflesso faringeo – *fase faringea* – con l'attivazione di importanti meccanismi riflessi, la conseguente chiusura delle vie aeree e la progressione del bolo alimentare attraverso l'esofago – *fase esofagea*. Mediante onde peristaltiche della muscolatura esofagea e l'arrivo del bolo alimentare nello stomaco – *fase gastrica* – termina la deglutizione ed inizia la digestione (Fig. 1).

Analogamente la disfagia si può differenziare a seconda della fase e delle strutture coinvolte.

Gli studi di prevalenza hanno definito percentuali variabili a seconda della modalità con cui la disfagia veniva indagata e della popolazione presa in considerazione, passando da una prevalenza del 12-13% negli ospedali per acuti fino al 40-60% in strutture residenziali ^{2,3}.

Il corretto inquadramento della disfagia deve comprendere sia nella fase diagnostica che terapeutica un'équipe multidisciplinare qualificata, al fine di poter identificare la migliore modalità di alimentazione del paziente ⁴.

Inoltre, un'adeguata gestione della disfagia riduce il rischio di complicanze e i costi ad essa associati.

Qual è il ruolo della valutazione clinica del paziente disfagico?

In tutti i pazienti in cui si sospetti una disfagia (segni o sintomi, esordio con complicanze) deve essere avviato un percorso di screening e valutazione prima di iniziare a somministrare alimenti o bevande (Tabb. I, II) ⁵.

In generale i pazienti con patologie neurologiche sia acute che croniche, neurodegenerative o secondarie ad altre cause di tipo vascolare o traumatico possono presentare un quadro disfagico relativo ad una

CORRISPONDENZA

SAMIR G. SUKKAR
samir.sukkar@hsanmartino.it

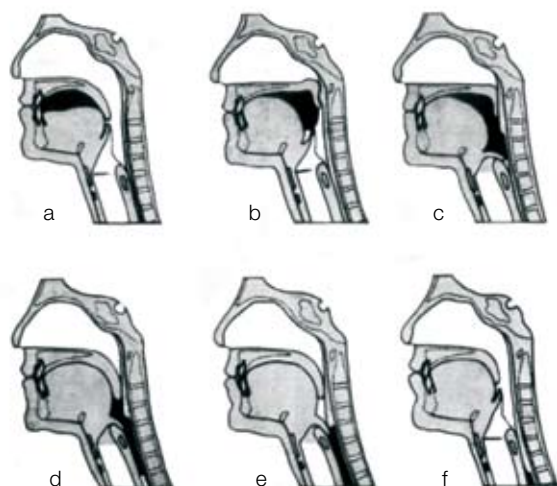


Figura 1. Le fasi della deglutizione ⁶.

o più fasi della deglutizione, di tipo subdolo o silente. Nei pazienti con disfagia devono essere valutate sempre le abilità comunicative e le funzioni cognitive.

Tabella I. Cause di disfagia ⁷.

Patologia neoplastica del tratto gastrointestinale superiore
Patologia neoplastica compressiva sul tratto gastrointestinale superiore
Patologia neurologica degenerativa, neurovascolare e neoplastica, miastenia gravis
Disordini motori esofagei
Ipermotilità (acalasia, spasmo esofageo diffuso, esofago a schiaccianoci, lupus eritematoso sistemico ipertensivo)
Ipmotilità (lupus eritematoso sistemico ipotensivo, connettiviti-polimiosite; sclerodermia; dermatomiosite-alcolismo, diabete, amiloidosi, ipotiroidismo)
Esiti di interventi demolitivi distretto cervico-cefalico ed esofageo
Effetti della CT ed esiti di RT
Patologie infettive (fungine, batteriche, virali)

Tabella II. Sintomi sentinella di disfagia ⁷.

Accessi di tosse involontaria anche leggeri subito dopo o comunque entro 2-3 minuti dalla deglutizione di un boccone
Comparsa di velatura della voce o di franca raucedine dopo deglutizione di un boccone
Fuoriuscita di liquido o cibo dal naso
Presenza di febbre o febbricola, senza cause evidenti
Scialorrea
Emissione frequente di catarro

L'esame non strumentale di solito comprende diverse componenti quali l'anamnesi generale e specifica, l'osservazione del paziente e l'esame clinico della deglutizione.

Le anamnesi generale e specifica devono includere informazioni relative a: diagnosi clinica, storia dell'insorgenza ed evoluzione del disturbo della deglutizione, terapie farmacologiche in atto, lo stato nutrizionale, la funzione respiratoria (con particolare attenzione a eventuali complicanze polmonari), le abilità relative alle funzioni comunicative e cognitive ^{5,8,9}. Nei pazienti affetti da disfagia è inoltre fondamentale una corretta valutazione e gestione dell'igiene del cavo orale ed il controllo delle secrezioni.

È fondamentale e necessario in questi gruppi di pazienti effettuare un corretto screening. Tale screening deve essere effettuato da personale opportunamente addestrato al fine di identificare i pazienti che dovranno essere successivamente sottoposti a una presa in carico specialistica (foniattrica e logopedica).

Come test di screening può essere utilizzato il test del bolo d'acqua. Tale test presenta una sensibilità > 70% ed una specificità che varia, nei diversi studi, dal 22 al 66%. Consiste nel somministrare al paziente piccole quantità di acqua (3-4 ml) per tre volte e, se negativo, maggiori quantità (circa 50 ml). Dopo ciascuna somministrazione deve essere rilevata la presenza o assenza di segni patologici (evocazione di tosse riflessa associata all'atto deglutitorio, voce umida o gorgogliante, tracce di bolo presenti da stomaco o cannula tracheale). Per poter effettuare tale test devono essere precedentemente osservati il livello di coscienza del paziente, il controllo posturale, il grado di collaborazione ¹⁰⁻¹².

Quali indagini strumentali possono essere utili per un corretto inquadramento della disfagia?

La valutazione clinica-strumentale deve stabilire l'integrità delle strutture coinvolte nella deglutizione così come il fisiologico funzionamento degli effettori orali, faringe, laringe, esofago cervicale, stomaco e duodeno durante il passaggio del bolo. La valutazione strumentale deve consentire una definizione diagnostica, documentando la progressione delle secrezioni o del bolo nelle basse vie respiratorie ovvero penetrazione (progressione fino alle corde vocali) ed inalazione (progressione sotto le corde vocali) ¹³. Tale riscontro può essere utilizzato per ricavare un parametro clinico di gravità ⁴.

Lo studio fibroendoscopico della deglutizione (FEES) è stato introdotto nella pratica clinica da oltre dieci anni; è minimamente invasivo e si esegue di norma ambulatoriamente. Utilizzando un rinofaringolarin-

goscio flessibile, attraverso una fossa nasale, si raggiungono la cavità faringea ed il tratto sovraglottico. Effettuato il posizionamento dello strumento si procede, inizialmente, all'esame anatomico-funzionale della struttura palato-faringo-laringea – compresa la valutazione della sensibilità laringea – e, successivamente, all'esame della deglutizione con la somministrazione di cibo secondo le necessità del singolo caso.

Relativamente a questo ultimo aspetto la FEES permette di valutare la caduta predeglutitoria del bolo, la penetrazione, l'aspirazione (predeglutitoria, postdeglutitoria), l'efficacia detersiva della tosse volontaria e riflessa, i ristagni postdeglutitori. Permette, inoltre, di verificare le posture di compenso ed elicitare alcune zone trigger faringee e laringee.

Sulla base di tale valutazione, infatti, verrà stabilito se il paziente potrà essere nutrito o meno per via orale e specificato come (in autonomia o con supervisione, con quali cibi, con quali modalità di somministrazione, in quale posizione, ecc.). Potrà, inoltre, essere indicato se saranno necessarie altre modalità nutrizionali (SNG [sondino naso gastrico], PEG [gastrostomia endoscopica percutanea], ecc.), oppure se sarà possibile una nutrizione doppia (es. PEG più OS). Potranno essere fornite informazioni sulla necessità di un trattamento logopedico e sulle modalità di somministrazione dei farmaci. Inoltre, attraverso tale metodica potrà essere definito un preciso counselling informativo comprendente tutte le informazioni necessarie per la cura del paziente (precauzioni comportamentali, modalità di igiene riguardanti bocca, denti e protesi, l'adozione di eventuali ausili) ^{14 15}.

La valutazione della deglutizione per via endoscopica è una procedura sicura e ben tollerata per valutare obiettivamente pazienti con disfagia quando effettuata da foniatristi esperti ^{16 17}.

Un'altra indagine strumentale è costituita dalla videofluoroscopica (VFSS), che permette lo studio dell'intero atto deglutitorio, dalla cavità orale allo stomaco, senza però alcuna informazione rispetto alla sensibilità dei distretti. La videofluoroscopia e la valutazione endoscopica della deglutizione sono entrambi metodi validi per la valutazione della disfagia. Il clinico dovrebbe considerare quale sia il più appropriato per i diversi pazienti nei diversi setting ¹⁸.

Tuttavia la videofluoroscopia viene considerata necessaria quando la valutazione clinica ed endoscopica non sono sufficienti ad accertare od escludere una disfunzionalità deglutitoria con rischio di inalazione. Questo avviene sicuramente nelle disfunzionalità della fase faringea (es. patologia dello sfintere esofageo superiore), per le quali la videofluoroscopia rappresenta il "gold standard" diagnostico ¹⁹.

Che indicazioni nutrizionali possono essere fornite ad un paziente affetto da disfagia?

Le indicazioni nutrizionali che possono essere fornite ad un paziente disfagico variano non solo in base al grado di disfagia (parziale o totale) ma anche in base alla patologia che l'ha determinata. Possiamo sostanzialmente distinguere alcuni gruppi di patologie. Una possibile flowchart della disfagia è riassunta schematicamente nella Figura 2.

Indicazioni nutrizionali per il paziente oncologico

In presenza di una deglutizione sufficientemente sicura l'alimentazione orale (con dieta di consistenza modificata) rappresenta la prima scelta ²⁰.

La nutrizione artificiale (NA) è indicata in caso di disfagia grave (quando è controindicata l'alimentazione orale). Se il paziente si alimenta per os, la NA è indicata quando l'intake è inferiore al 60% dei fabbisogni calorico-proteici ²¹.

Quando utilizzare gli integratori orali?

L'utilizzo di un integratore orale (eventualmente addensato) è indicato quando l'intake è inferiore al 60% dei fabbisogni calorico-proteici (in pratica in caso di necessità di integrazione fino a 600 kcal/die).

Quali sono i fabbisogni del paziente affetto da patologia oncologica?

In assenza di dati specifici sembra ragionevole raccomandare, per i pazienti oncologici non obesi, i seguenti apporti ²²: calorie: 30-35 kcal/kg peso ideale nel paziente deambulante; 20-25 kcal/kg peso ideale nel paziente allettato; proteine: 1,2-1,5 g/kg di peso ideale; fabbisogno idrico: 30-35 cc/kg di peso attuale.

Quale tipo di dieta può essere assunta da un paziente sottoposto a radioterapia a livello cervico-cefalico o toracico?

La radioterapia a livello cervico-cefalico o toracico può causare disfagia, mucosite, xerostomia, ipo/digeusia ed esofagite. Può essere, di volta in volta, necessario modificare la consistenza della dieta (da semiliquida/purea fino a soffice/morbida), evitare cibi/bevande che possono causare/aggravare il dolore (es. succhi di frutta, frutta acida), considerare la sensibilità alle varie temperature del cibo, aggiungere ai cibi lubrificanti come salse/condimenti e bere durante i pasti, utilizzare aromi artificiali, spezie e cibi dai sapori forti (acido, amaro, piccante).

Nei pazienti sottoposti a trattamento radioterapico per neoplasia dell'esofago o della regione cervico-cefali-

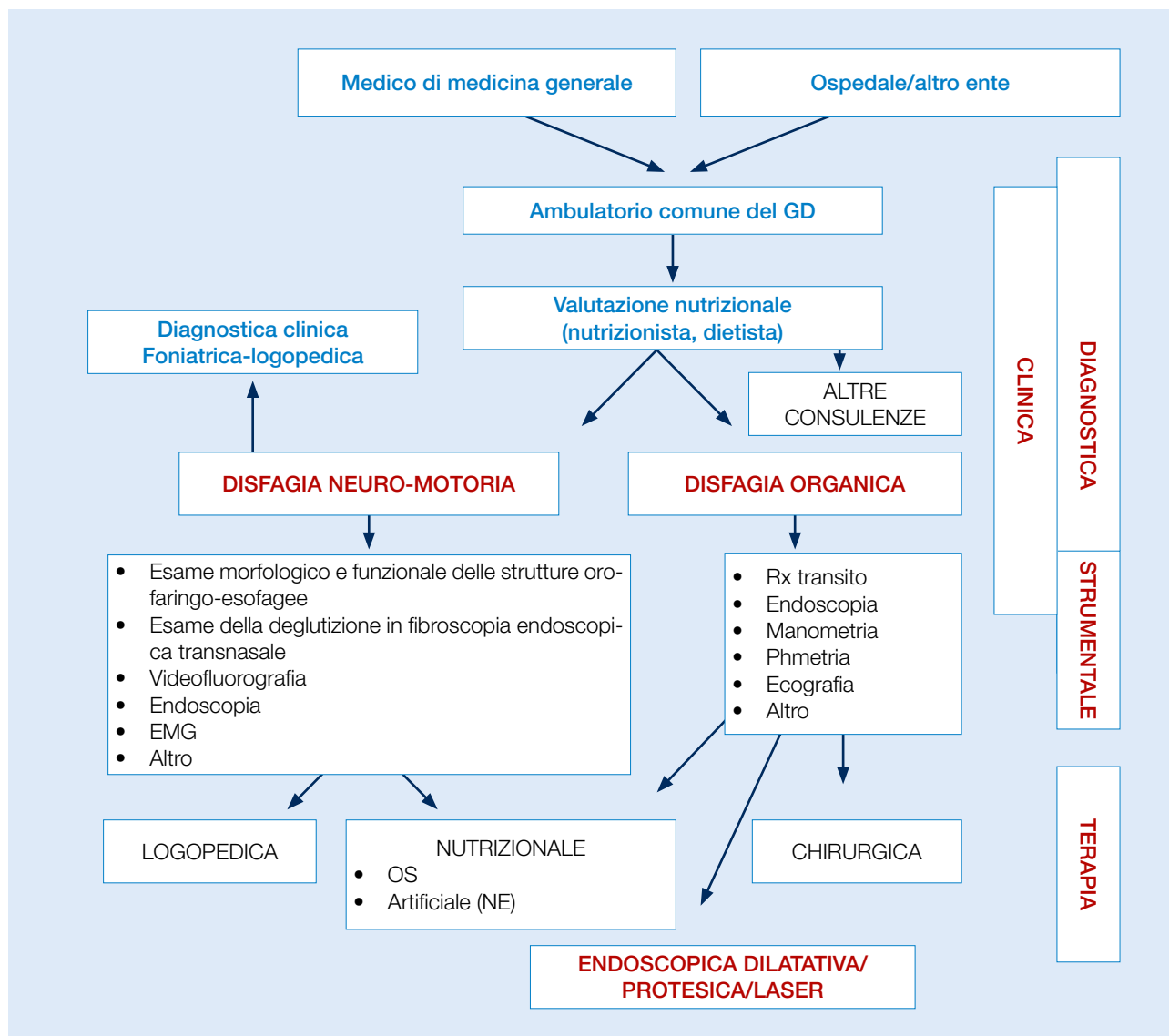


Figura 2. Flowchart diagnostica-terapeutica della disfagia ⁷.

ca, quando indicato, l'utilizzo dell'integratore orale, in associazione al counselling nutrizionale, è efficace nell'aumentare l'intake calorico-proteico e nel prevenire il calo di peso e l'interruzione del trattamento ²³⁻²⁴.

Quando iniziare la nutrizione artificiale?

La NA deve essere avviata in presenza di malnutrizione o quando si prevede un periodo di disfagia grave superiore a 7 giorni o di inadeguati introiti (inferiore al 60% dei fabbisogni) per almeno 10 giorni.

Nei pazienti con neoplasia cervico-cefalica o esofagea, in presenza di un tratto gastroenterico accessibile e funzionante, la nutrizione enterale (NE) rappresenta la via di scelta. La NE è efficace nel contenere il calo di peso e prevenire la disidratazione e le interruzioni del trat-

tamento radio/chemioterapico, nel ridurre la frequenza dei ricoveri e nel migliorare la qualità di vita ²⁵⁻²⁷.

In presenza di neoplasia esofagea o cervico-cefalica, la NE può essere effettuata tramite sondino naso-gastrico o, in caso di durata prevista del supporto nutrizionale inferiore a 3-4 settimane, tramite PEG (oppure gastrostomia radiologica percutanea) o digiunostomia ²⁸⁻³⁰.

Quali parametri nutrizionali valutare all'inizio del trattamento nutrizionale e durante il follow-up?

All'inizio del trattamento nutrizionale e durante il follow-up devono essere valutati i seguenti parametri nutrizionali: introiti per via orale (calorie, proteine, liquidi), tipo di dieta (consistenza e frazionamento dei pasti), stato d'idratazione (turgore cutaneo, idratazio-

ne delle mucose, bilancio idrico, ematocrito, volume corpuscolare medio, azotemia, natriemia), parametri antropometrici (peso o, nei pazienti in cui il peso corporeo non sia valutabile, plica tricipitale e circonferenza del braccio), biochimici (albumina e, se possibile, vitamine e minerali) e funzionali.

Quando sospendere la nutrizione artificiale o la dieta?

Nei pazienti che riprendono l'alimentazione per os la NE deve proseguire fino a che circa il 75% dei fabbisogni venga coperto per via orale³¹. Anche l'introito di liquidi deve essere attentamente valutato. Appare ragionevole suggerire il mantenimento dell'accesso enterale (a volte necessario solo per la somministrazione di liquidi) per un tempo adeguato (alcuni mesi o più) dopo la ripresa dell'alimentazione orale.

Indicazioni nutrizionali in corso di disfagia neurologica acuta

Nel soggetto con ictus la presenza di disfagia, spesso correlata con complicanze gravi e talora fatali, è presente in una alta percentuale di casi e oscilla tra il 40 e l'80%, essendo più alta nella fase acuta e riducendosi progressivamente nelle settimane e nei mesi successivi, stabilizzandosi poi su valori del 20-30%.

In una percentuale variabile di casi la disfagia cronica è così grave da rendere necessario il ricorso alla PEG (3% circa dei soggetti con ictus acuto).

Qual è la prognosi di recupero della alimentazione orale in soggetti avviati a nutrizione enterale per disfagia emergente post-ictus?

Un recupero spontaneo della deglutizione sicura è atteso nella maggioranza dei soggetti entro i primi 6 mesi dall'ictus.

Variazioni nelle percentuali di recupero descritte da Autori diversi possono essere attribuite a differente composizione della casistica o all'utilizzo di test clinici di affidabilità disomogenea.

Quali sono gli indicatori prognostici sfavorevoli di disfagia persistente oltre i 6 mesi?

Allo stato attuale non è possibile identificare con sicurezza specifici predittori clinici indipendenti del mancato recupero della deglutizione sicura.

L'entità e la prognosi di recupero della disfagia appaiono indipendenti dal lato della lesione mentre potrebbero essere correlate alle dimensioni della rappresentazione faringea nell'area corticale motoria

dell'emisfero sano ovvero vicariante. Il giudizio prognostico, in base a diversi studi di prevalenza retrospettivi, tiene conto dei parametri rappresentati nella Tabella III, in correlazione con un esito sfavorevole.

Quali criteri per valutare l'indicazione a dieta modificata o alla nutrizione artificiale?

I criteri per valutare l'indicazione alla dieta di consistenza modificata o alla NA sono lo stato di coscienza, la gravità della disfagia, la presenza di malnutrizione. La dieta di consistenza modificata deve essere attuata in presenza di deglutizione sufficientemente sicura. La NA (enterale) è indicata in presenza di coma, di disfagia grave e in associazione alla dieta di consistenza modificata se questa non garantisce la copertura dei fabbisogni giornalieri (inferiore al 60% dei fabbisogni per 3 giorni) e nel soggetto non disfagico in presenza di rilevazioni confermate nel tempo di assunzione dietetica insufficiente¹⁴.

Che tipo di alimentazione?

I pazienti con disfagia devono assumere diete il più possibile gradevoli e curate, di diversi livelli di consistenza (da dieta "pura" a dieta normale) a seconda della capacità di deglutire i solidi e i liquidi. Il frazionamento dei pasti, le posture e i comportamenti idonei alla sicurezza della deglutizione possono favorire l'assunzione dietetica^{18,32}. La somministrazione di liquidi è facilitata dall'impiego di addensanti. Per i pazienti incapaci di consumare adeguati volumi di cibo occorre utilizzare alimenti ad elevata densità calorica.

Quali fabbisogni?

Il fabbisogno proteico nei casi non complicati è di 1 g/kg/die e, in presenza di condizioni ipercataboliche o piaghe da decubito, è di 1,2-1,5 g/kg/die.

Tabella III. Parametri indicativi di indice prognostico sfavorevole.

Persistenza della disfagia oltre 3-4 settimane dall'ictus
Severa disabilità residua (punteggio al Barthel index inferiore a 20/100)
Pregressi ictus
Età avanzata (sopra ai 70 anni)
Sesso maschile
Evidenza clinica, in fase acuta, di almeno 4/6 dei seguenti segni di alterata deglutizione: disfonia, disartria, alterato riflesso deglutitorio, ridotta-abolita tosse volontaria, tosse alla deglutizione o modifiche della voce dopo deglutizione
Evidenza videofluoroscopica di un riflesso di deglutizione ritardato o assente e/o di un ritardo nel transito orale

Il fabbisogno di vitamine e minerali per i normonutriti è sovrapponibile a quello della popolazione generale di età, sesso e peso corporeo simile, mentre nel caso di soggetti malnutriti deve essere stimato in modo individuale. Il fabbisogno idrico, in assenza di perdite patologiche, è di 30-35 mL/kg/die e nell'anziano di 25-30 mL/kg/die, ma è da rivalutare in presenza di perdite patologiche o di condizioni ambientali che possano variarlo o in base a situazioni cliniche particolari.

Quando utilizzare gli integratori?

Gli integratori dietetici orali devono essere utilizzati, in caso di ingesta inferiori al 75% dei fabbisogni, preferibilmente nei soggetti malnutriti non disfagici ³³.

Quando iniziare la nutrizione artificiale?

La NA di scelta è la NE: iniziare la NE non oltre i 5-7 giorni nei pazienti normonutriti e non oltre le 24-72 ore nei pazienti malnutriti ha un effetto favorevole sulla sopravvivenza ³³.

Quale via scegliere?

La nutrizione parenterale è indicata se la NE non è realizzabile o è controindicata oppure se non è in grado di coprire i fabbisogni nutrizionali giornalieri.

Il sondino naso-gastrico, se non esistono controindicazioni al posizionamento, rappresenta l'accesso preferenziale nelle prime 2-3 settimane dopo l'ictus per il più favorevole impatto sull'outcome; l'inserzione della PEG deve essere eseguita non prima di 4 settimane dall'evento se è ipotizzabile una durata della NE superiore ai 2 mesi. In caso di evidente rischio di aspirazione è consigliato il posizionamento di una sonda digiunale ³⁴.

Per quanto tempo trattare? Quando sospendere la dieta o la nutrizione artificiale?

La sospensione della dieta a consistenza modificata e l'assunzione di una dieta normale dipendono dal progressivo recupero di una deglutizione sicura ed efficace ³²; la sospensione della NE è indicata quando l'assunzione orale è adeguata (copre circa il 75% dei fabbisogni nutrizionali) e possibile senza complicazioni.

Quali sono i soggetti in nutrizione enterale per disfagia post-ictus da avviare a procedure di svezzamento?

Non esistono predittori condivisi di recupero della disfagia in soggetti avviati alla NA post-cerebrolesione. In considerazione del valore rappresentato dall'ali-

mentazione orale è raccomandato procedere a tentativi di svezzamento in tutti i soggetti in cui siano garantiti criteri di sicurezza quali:

- basso rischio di aspirazione o, in alternativa, basso rischio di polmonite *ab ingestis*;
- indice di massa corporea non indicativo di malnutrizione;
- capacità di mantenere uno stato di vigilanza durante i pasti;
- collaborazione adeguata.

Quali sono le risorse (di personale, strumentali, strutturali) necessarie per avviare la procedura di svezzamento?

Non esistono indicazioni a sostegno della opportunità di procedere allo svezzamento dalla NE in un setting di degenza piuttosto che ambulatoriale o domiciliare. In considerazione della necessità di monitorare indicatori di rischio di malnutrizione ed *ab ingestis* durante la fase di svezzamento è raccomandato realizzare la procedura in un setting che garantisca un approccio multiprofessionale (che coinvolga le figure del neurologo, foniatra, fisiatra, infermiere, logopedista, nutrizionista, dietista).

In particolare, la valutazione dei rischi correlati alla reintroduzione dell'alimentazione orale e il monitoraggio delle competenze funzionali deglutorie deve essere affidata a personale specializzato (foniatra, logopedista), così come il monitoraggio dello stato nutrizionale e l'integrazione dietetica saranno compito del nutrizionista e del dietista.

Indicazioni nutrizionali in corso di disfagia neurologica cronica

La disfagia neurologica può insorgere in tutta una serie di diverse patologie che, in qualche maniera, interferiscono negativamente sui meccanismi della deglutizione.

Possono essere presenti alterazioni delle funzioni neurologiche superiori (coscienza e cognitività), alterazioni della coordinazione motoria, disturbi paretici o alterazioni dei meccanismi automatici e riflessi dell'atto deglutorio; infine possono essere alterati i muscoli deputati alla funzione della deglutizione, in maniera temporanea o cronico-progressiva.

In senso generale possiamo dunque avere malattie cronico-degenerative oppure acute-subacute che colpiscono il Sistema Nervoso Centrale (SNC) o il Sistema Nervoso Periferico (SNP), o ambedue, oltre a malattie o sindromi in cui la disfunzione è primariamente muscolare.

Intendiamo per disfagia neurologica cronica la

compromissione della deglutizione che si manifesta nel corso delle malattie neurologiche evolutive: malattia di Parkinson e parkinsonismi, sclerosi laterale amiotrofica (SLA), sclerosi multipla e demenze, neurodegenerative e secondarie a vasculopatia cerebrale cronica. Viene inclusa in questo ambito anche la disfagia dell'anziano, che comprende sia i disturbi della deglutizione secondari alle alterazioni primarie da invecchiamento, o presbifagia, sia i disturbi della deglutizione a eziologia multifattoriale, spesso di difficile inquadramento diagnostico e con componente eziopatogenetica di tipo neurodegenerativo.

Caratteristiche comuni di queste condizioni sono: l'esordio insidioso dei disturbi della deglutizione con evoluzione lenta e progressiva della sintomatologia, la difficoltà di diagnosi precoce a causa di manifestazioni cliniche sfumate e poco evidenti nella complessità sintomatologica della patologia che le ha determinate; l'intervento riabilitativo nutrizionale condizionato dall'evoluitività della sintomatologia, che ha come obiettivo il mantenimento dell'alimentazione orale sicura, anche parziale, fino a quando possibile.

In quali pazienti ricercare la disfagia?

Tutti i pazienti affetti da sclerosi multipla dovrebbero essere sottoposti a un'attenta valutazione della funzione deglutitoria, specialmente quelli con compromissione bulbare e con un livello di disabilità elevato. La sintomatologia va ricercata perché spesso i pazienti non la lamentano. La disfagia è più grave e frequente nelle forme avanzate, ma è presente anche nelle forme meno gravi di malattia ^{35 36}.

Negli altri casi, in assenza di indicazioni specifiche, si può proporre la seguente raccomandazione: in tutti i pazienti affetti da patologia neurologica cronica e negli anziani in generale, che presentino un calo ponderale superiore al 5% in 3-6 mesi, verosimilmente secondario a ipofagia e non altrimenti spiegabile, e/o infezioni ripetute delle basse vie aeree, va considerata la presenza di disfagia.

Come intervenire in caso di disfagia?

Le evidenze in letteratura sono scarse. Nella sclerosi multipla, la concomitanza frequente con altri disturbi rende utile l'approccio al problema con team multidisciplinare costituito dal medico, dalla logopedista, dal fisioterapista, dal terapeuta occupazionale, dal dietista). Nella malattia di Parkinson non c'è evidenza con studi controllati che il trattamento non farmacologico della deglutizione sia efficace nel prevenire l'aspirazione ³⁷. Nelle demenze neurodegenerative e demenze secon-

darie a vasculopatia cerebrale cronica non c'è evidenza sufficiente per suggerire che un intervento riabilitativo possa essere efficace nel migliorare la disfagia. In pazienti affetti da Corea di Huntington, qualche evidenza preliminare suggerisce che l'esercizio (logopedia) possa ridurre il rischio di aspirazione in soggetti con patologie di grado lieve ³⁸.

Quando introdurre una nutrizione non orale o una nutrizione orale modificata?

Va sottolineata l'assenza in letteratura di linee guida specifiche relative al trattamento nutrizionale della disfagia cronica delle patologie neurologiche evolutive. Dopo il riscontro di disfagia la prima decisione da prendere è relativa all'introduzione di una nutrizione non orale. Tale decisione dipende dalla probabilità che il paziente ha di mantenere una nutrizione sicura tramite la via orale e dalla premessa – non provata ma ragionevole – che la nutrizione non orale probabilmente riduce il rischio di polmonite da aspirazione. Questa decisione va presa insieme al foniaatra che può – sulla base dell'esame videofluoroscopico della deglutizione e sulla base delle manovre terapeutiche – stimare la possibilità di ridurre i rischi dell'alimentazione orale e di migliorare l'efficacia della deglutizione con tali manovre (posture o strategie compensatorie). La scelta tra nutrizione orale e non orale sarà anche condizionata dalla evoluzione naturale e dalla prognosi della malattia sottostante e dalle capacità cognitive del paziente.

Qual è il momento migliore per passare alla nutrizione enterale?

Nei pazienti affetti da SLA non c'è evidenza su quale sia il momento migliore per passare alla nutrizione per sonda (posizionamento PEG). In generale, a parità di gravità di condizioni (il maggiore significato predittivo sembra essere legato alla condizione respiratoria e comunque i fattori coinvolti sono numerosi) la sopravvivenza sembra essere tanto maggiore tanto più precoce il posizionamento di una PEG. Non esistono studi che verifichino se il supporto enterale possa migliorare o stabilizzare la capacità vitale massima; c'è quindi la necessità di ricerca in relazione alle diverse condizioni nutrizionali ³⁹.

In assenza di evidenza, resta valida la raccomandazione dell'*American Academy of Neurology*, anche se poco supportata, e cioè che la PEG è indicata "quando la disfagia è significativa e c'è perdita di peso" ⁴⁰. Nella sclerosi multipla non c'è evidenza su quale sia il momento migliore per passare alla nutrizione per sonda (posizionamento PEG).

In generale, con o senza disfagia, se il calo ponderale

Tabella IV. Accorgimenti dietetici in base alle gravità della disfagia.

Alimentazione orale	Accorgimenti dietetici da minimi fino ad alimenti di consistenza specifica con caratteristiche organolettiche da rivalutare nel tempo
Nutrizione mista	Alimentazione orale come fonte principale + integrazione nutrizionale/idrica tramite sonda (talora per via venosa in caso di sola idratazione) fino alla nutrizione enterale come fonte principale associata ad integrazione orale secondaria
Nutrizione enterale totale	Alimentazione solo per via enterale

è progressivo malgrado l'intervento dietetico, dovrebbe essere considerata l'indicazione alla NE, tramite SNG nel caso di provvedimento ad interim/temporaneo, con PEG nel caso di nutrizione continuativa ⁴¹.

Nel paziente anziano, le linee guida delle principali società scientifiche di nutrizione clinica (SINPE, Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale; ESPEN, *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition*; ASPEN, *American Society of Parenteral and Enteral Nutrition*) danno indicazione a una NA nei pazienti anziani in caso di:

- malnutrizione proteico-energetica grave o moderata (calo ponderale comunque superiore al 10% negli ultimi 6 mesi) con apporto alimentare previsto o stimato come insufficiente (inferiore al 50% del fabbisogno) per un periodo superiore a 5 giorni; in questo caso l'obiettivo della NA è la correzione della malnutrizione esistente;
- stato nutrizionale normale, con stima o previsione di insufficiente nutrizione orale per almeno 10 giorni; in questo caso l'obiettivo della NA è la prevenzione della malnutrizione ⁴².

In generale, la via di somministrazione della nutrizione varia in base alla capacità di coprire i fabbisogni nutrizionali ed al rischio di aspirazione secondo la Tabella IV.

La nutrizione enterale è vantaggiosa ai fini nutrizionali?

Nei pazienti affetti da SLA c'è evidenza debole, ma positiva. Sembra ovvio che pazienti incapaci di deglutire possano beneficiare dal posizionamento di una PEG, ma manca l'evidenza a favore di un miglioramento nutrizionale in pazienti che perdono peso per motivi indipendenti dalla disfagia.

Sono necessari studi prospettici che confrontino l'outcome di pazienti sottoposti a PEG in stadi differenti di nutrizione e di malnutrizione.

Nella sclerosi multipla, la NE può migliorare lo stato nutrizionale, ridurre il rischio di polmonite da aspirazione, ridurre il rischio di ulcere da pressione e ridurre al minimo l'affaticamento associato all'alimentazione nella SM. La nutrizione orale può spesso essere proseguita e in alcuni casi è possibile il recupero di una nutrizione orale totale ⁴¹.

Nella demenza di Alzheimer non è chiaro se la perdi-

ta di peso che si accompagna alla malattia avanzata possa essere prevenuto completamente ottimizzando il trattamento della disfagia ³⁷.

La nutrizione enterale è vantaggiosa sulla sopravvivenza?

Nei pazienti affetti da SLA il posizionamento di una PEG sembra essere vantaggioso, con un'evidenza debolmente positiva. Sono necessari altri studi, poiché sono molti i fattori, oltre alla PEG, che influenzano la sopravvivenza.

Nella demenza di Alzheimer la polmonite è una causa comune di morbidità e di decesso; il rischio di polmonite è correlato non solo con la disfagia e il rischio di aspirazione, ma anche con l'autonomia motoria, lo stato nutrizionale e la risposta immunitaria ⁴³.

Bibliografia

- 1 Barbiera F, Bosetti A, Ceravolo MG, et al. *ADI nutritional recommendations for dysphagia* (Sukkar ed.). *Mediterr J Nutr Metab* 2009;2:49-80.
- 2 Groher ME, Bukatman R. *The prevalence of swallowing disorders in two Teaching Hospitals*. *Dysphagia* 1986;1:3-6.
- 3 Kaiser-Jones J. *Dysphagia among nursing home residents*. *Geriatr Nurs* 1999;20:77-84.
- 4 *Linee guida sulla gestione del paziente disfagico adulto in foniatria e logopedia*. Consensus Conference, Torino 29 gennaio 2007.
- 5 College of Audiologists and Speech Language Pathologists of Ontario (CASPO). *Preferred practice guidelines for dysphagia*. Toronto: CASPO 2000.
- 6 Donner MW, Bosma JF, Robertson DL. *Anatomy and physiology of the pharynx*. *Gastrointest Radiol* 1985;10:196-212.
- 7 Sukkar S, Machello N, Gradaschi R. *Disfagia*. In: Binetti P, Marcelli M, Baisi R. *Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate*. Roma: SEU 2006, pp. 145-53.
- 8 Barba R, Morin MD, Cemillan C, et al. *Previous and incident dementia as risk factors for mortality in stroke patients*. *Stroke* 2002;33:1993-8.
- 9 Barer DH. *The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:236-41.
- 10 Perry L, Love CP. *Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review*. *Dysphagia* 2001;16:7-18.

- 11 Perry L. *Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part one: Identification, implementation and initial evaluation of a screening tool for use by nurses.* J Clin Nurse 2001;10:463-73.
- 12 Ding R, Logemann JA. *Pneumonia in stroke patients: a retrospective study.* Dysphagia 2000;15:51-7.
- 13 Arvedson J, Rogers B, Buck G, et al. *Silent aspiration prominent in children with dysphagia.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1994;28:173-81.
- 14 Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion (SPREAD). *Linee guida italiane di prevenzione e trattamento dell'ictus cerebrale.* IV ed. Milano: Pubblicazioni Catel 2005.
- 15 Leder SB, Novella S, Patwa H. *Use of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) in patients with amyotrophic lateral sclerosis.* Dysphagia 2004;19:177-81.
- 16 Cohen MA, Setzen M, Perlman PW, et al. *The safety of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing in an outpatient otolaryngology setting.* Laryngoscope 2003;113:21-4.
- 17 Diener HC, a cura di. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie.* Stuttgart: Thieme 2005, pp. 746-56.
- 18 Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). *Management of patient with stroke: identification and management of dysphagia.* Edinburgh: SIGN 2004.
- 19 Langmore SE. *Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior?* Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2003;11:485-9.
- 20 Nitenberg G, Raynard B. *Nutritional support of the cancer patient: issues and dilemmas.* Crit Rev Oncol Hematol 2000;34:137-68.
- 21 Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, et al.; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Zürcher G, Fietkau R, Aulbert E, et al.; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). *ESPEN Guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology.* Clin Nutr 2006;25:245-59.
- 22 Barrera R. *Nutritional support in cancer patients.* JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26:S63-71.
- 23 Arnold C, Richter MP. *The effect of oral nutritional supplements on head and neck cancer.* Int J Radiat Oncol Biol Phys 1989;16:1595-9.
- 24 Elia M, van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Garvey J, et al. *Enteral (oral or tube administration) nutritional support and eicosapentaenoic acid in patients with cancer: a systematic review.* Int J Oncol 2006;28:5-23.
- 25 Bozzetti F, Cozzaglio L, Gavazzi C, et al. *Nutritional support in patients with cancer of the esophagus: impact on nutritional status, patient compliance to therapy and survival.* Tumori 1998;84:681-6.
- 26 Lees J. *Nasogastric and percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in head and neck cancer patients receiving radiotherapy treatment at a regional oncology unit: a two year study.* Eur J Cancer Care 1997;6:45-9.
- 27 Thiel HJ, Fietkau R, Sauer R. *Malnutrition and the role of nutritional support for radiation therapy patients.* Rec Res Cancer Res 1988;108:205-26.
- 28 Löser CHR, Aschl G, Hébuterne X, et al. *ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition - Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG).* Clinical Nutrition 2005;24:848-61.
- 29 ASPEN Board of Directors. *Access for administration of nutrition support.* JPEN 2002;26:33SA-41.
- 30 *Linee guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera 2002. Accessi per nutrizione enterale.* Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2005;20:S19-20.
- 31 Brody R. *Nutrition issues in dysphagia: identification, management and the role of the dietitian.* Nutr Clin Pract 1999;14:S47-51.
- 32 British Dietetic Association and Royal College of Speech and Language Therapists. *National descriptors for texture modification in adults,* 2002.
- 33 Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. *Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial.* Lancet 2005;365:755-63.
- 34 *Linee Guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera 2002. Indicazioni alla nutrizione artificiale.* Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2005;20:S5-8.
- 35 Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, et al. *Dysphagia in multiple sclerosis - prevalence and prognostic factors.* Acta Neurol Scand 2002;105: 40-3.
- 36 Thomas FJ, Wiles CM. *Dysphagia and nutritional status in multiple sclerosis.* J Neurol 1999;246:677-82.
- 37 Deane KHO, Whurr R, Clarke CE, et al. *Non-pharmacological therapies for dysphagia in Parkinson's disease.* Cochrane Database Syst Rev 2001;(1):CD002816.
- 38 *Effectiveness of physiotherapy, occupational therapy, and speech pathology for people with Huntington's disease: a systematic review (Structured Abstract).* Centre for Reviews and Dissemination. Database of abstracts of reviews of effects 2007 Issue 1 [Original article: Bilney B, Morris ME, Perry. *Effectiveness of physiotherapy, occupational therapy, and speech pathology for people with Huntington's disease: a systematic review.* Neurorehabil Neural Repair 2003;17:12-24].
- 39 Langmore SE, Kasarskis EJ, Manca ML, et al. *Enteral tube feeding for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease.* Cochrane Database Syst Rev 2006;(4):CD004030.
- 40 Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, et al. *Practice parameter: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: ALS Practice Parameters Task Force.* Neurology 1999;52:1311-23.
- 41 Payne A. *Nutrition and diet in the clinical management of multiple sclerosis.* The British Dietetic Association. J Hum Nutr Diet 2001;14: 349-5.
- 42 Toigo G, Zamboni M, Sergi G, et al. *Linee guida per la nutrizione artificiale nel paziente anziano.* G Gerontol 2005;LIII:603-16.
- 43 Chouinard J. *Dysphagia in Alzheimer disease: a review.* J Nutr Health Aging 2000;4:214-7.

Raccomandazioni ADI-AMD sul trattamento insulinico in nutrizione artificiale (1^a parte)

**Giuseppe Fatati¹,
Fiorenzo Cortinovis²,
Lucia Fontana³,
Sergio Leotta³,
Giuseppe Marelli⁴,
Eva Mirri¹, Mario Parillo⁵,
Marco Tagliaferri⁶,
Franco Tomasi⁷,
Claudio Tubili⁸**

¹ UOC di Diabetologia e Dietologia, Azienda Ospedaliera S. Maria, Terni;
² USSD Dietologia Clinica, Ospedali Riuniti di Bergamo; ³ UOC Dietologia Diabetologia e Malattie Metaboliche, Ospedale S. Pertini, Roma; ⁴ UOS Diabetologia e Malattie Metaboliche, Ospedale di Circolo di Desio (MI); ⁵ UOSD Endocrinologia, Diabetologia, Malattie del Metabolismo e Nutrizione Clinica, AORN S. Anna-S. Sebastiano, Caserta; ⁶ UOC Endocrinologia, Diabetologia e Dietetica, ASREM Molise, Ospedale "G. Vietri", Larino – Ospedale "S. Timoteo", Termoli (CB); ⁷ UOC Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedaliero-Universitaria "Arcispedale S. Anna", Ferrara; ⁸ UO Diabetologia con Day Hospital, Azienda Ospedaliera "Ospedale S. Camillo-Forlanini", Roma

Presentazione

L'elevata prevalenza di malnutrizione proteico energetica (MPE) segnalata all'inizio degli anni settanta tra i pazienti ospedalizzati, è stata successivamente confermata anche in tempi recenti. Il trattamento della MPE deve prevedere un approccio di tipo internistico caratterizzato dall'impegno sinergico di più strumenti terapeutici, primo fra tutti il supporto nutrizionale che si è andato progressivamente modificando fino a divenire una vera e propria terapia metabolica. Autorevoli ricercatori hanno definito la nutrizione artificiale (NA) come una delle quattro grandi scoperte della medicina moderna dopo l'antissepsi, l'anestesia e gli antibiotici (Bozzetti, Guarnieri). Per una corretta applicazione di questa metodica, è indispensabile ottimizzare la via di somministrazione (enterale o parenterale), il volume infuso, la composizione dei nutrienti ed infine l'integrazione insulinica. Questo ultimo punto (integrazione insulinica) è senza dubbio quello su cui i nutrizionisti hanno posto meno attenzione, almeno fino ad oggi nonostante l'insulina sia il più importante ormone ad azione metabolica e sia essenziale per una corretta terapia nutrizionale. L'utilizzo di substrati farmacologicamente attivi è in diretta relazione all'azione anticatabolica dell'insulina che consente di superare le diverse reazioni allo stress. Queste raccomandazioni, elaborate dal gruppo di studio ADI-AMD, hanno lo scopo di evidenziare i punti critici del trattamento insulinico in NA, analizzare le evidenze scientifiche e fornire linee di indirizzo che possono essere di pratica utilità anche per il medico di medicina generale che ha un ruolo centrale nella gestione del paziente deospedalizzato e/o in dimissione protetta. Siamo coscienti che a terapia nutrizionale, consentendo il trattamento della malnutrizione, migliora stabilmente il decorso clinico, la qualità di vita e la prognosi di numerose patologie, influenzandone significativamente morbilità e mortalità. Poiché, molto spesso, la NA è un trattamento cronico, che può non solo essere salva vita ma anche capace di assicurare la sopravvivenza del malato, la sua utilizzazione può richiedere la realizzazione di un trattamento di nutrizione artificiale domiciliare (NAD). La NAD rappresenta quindi una terapia extraospedaliera importante per alcuni pazienti e saper gestire il controllo metabolico anche in questi casi è elemento indispensabile per i per ottenere risultati positivi.

PAROLE CHIAVE

Raccomandazioni, nutrizione artificiale, insulina

CORRISPONDENZA

GIUSEPPE FATATI
fatati.giuseppe@tiscali.it

Introduzione

La prevalenza del diabete nei ricoverati in ospedale non è ben conosciuta; nel 2000 il 12,5% delle dimissioni ospedaliere negli U.S. riportavano il diabete come diagnosi. Umpierrez ha rilevato una prevalenza di diabete in ospedale del 26%; in questo studio un ulteriore 12% delle persone presentava forme di diabete misconosciute o iperglicemia da stress¹. I dati italiani sono scarsi e risalgono all'introduzione del sistema dei DRG e tendono a sottostimare la prevalenza del diabete perché non sempre la diagnosi viene inserita nella Scheda di Dimissione Ospedaliera (SDO). In Campania questi dati mostrano una prevalenza di diabete tra i dimessi del 6%, mentre in Emilia Romagna si arriva al 21%. Questi dati non considerano l'iperglicemia da stress. Esistono, infatti, tre categorie di persone che possono presentare iperglicemia durante il ricovero ospedaliero: quelle con diabete noto già diagnosticato prima del ricovero, quelle con diabete diagnosticato durante il ricovero e quelle con iperglicemia da stress, cioè iperglicemia insorta durante il ricovero, ma regredita alla dimissione. Un'elevata percentuale dei ricoverati è affetta da diabete mellito tipo 2 e presenta insulino-resistenza che influenza non solo il metabolismo glucidico, ma anche quello proteico, lipidico ed idroelettrolitico. La persona in NA si trova spesso in conseguenza della patologia di base da cui è affetta, in "situazione critica". Lo stress porta ad aumentata secrezione degli ormoni contro regolatori (principalmente adrenalina e cortisolo), aumentato rilascio di acidi grassi dal tessuto adiposo e rilascio di citochine. Questi fattori condizionano il peggioramento del controllo glicometabolico, mediante l'aumento dell'insulino-resistenza sia periferica, che epatica. Questi stessi fattori sono anche responsabili dell'aumento del catabolismo che si registra durante lo stress nella persona con diabete, accrescendo il rischio di malnutrizione. Studi osservazionali hanno ben evidenziato come l'iperglicemia, sia nei casi di diabete noto che di iperglicemia da stress, porti ad un peggioramento della prognosi per incremento della morbidità, della mortalità e per l'aumento dei tempi di degenza. Studi d'intervento hanno confermato che lo stretto controllo glicemico porta ad un significativo miglioramento della prognosi per cui oggi è riconosciuta l'importanza di un buon controllo glicemico anche nelle persone in situazioni critiche ed in NA. Negli ultimi anni, l'interesse per la prevenzione delle complicanze microangiopatiche e macroangiopatiche, ha spostato l'interesse verso i picchi iperglicemici e la variabilità glicemica, accanto al fattore "emoglobina glicata". La variabilità glicemica, sia post prandiale che intragiornaliera, potrebbe essere infatti

un fattore coinvolto nella formazione di molecole reattive dell'ossigeno (ROS) aumentando quindi lo stress ossidativo. In NA non ci sono però abbastanza studi che indichino l'importanza dei picchi iperglicemici e della variabilità glicemica nella patogenesi delle complicanze. È comunque sempre consigliabile evitare quanto più possibile i picchi iperglicemici e mantenere costante la glicemia durante la giornata. La persona con diabete in situazione critica o con iperglicemia da stress, per gli stessi meccanismi che portano ad aumento della glicemia, va incontro con maggiore frequenza ad uno stato di malnutrizione che rappresenta un ulteriore fattore prognostico negativo. Nella realtà ospedaliera la maggior parte delle persone non riceve un supporto nutrizionale adeguato alla copertura dei fabbisogni, sia per prevenire, che per curare la malnutrizione proteico energetica (PEM). Una delle ragioni del trattamento inadeguato è proprio la paura di peggiorare l'iperglicemia: in tale prospettiva l'iperglicemia viene considerata il maggior ostacolo alla pratica di un corretto supporto nutrizionale^{2,3}. D'altra parte l'utilizzo della NA, senza un'adeguata terapia insulinica, può essere causa di grave scompenso metabolico. Recentemente AMD-SID-Diabete Italia hanno proposto standard di cura *con l'intento di fornire ai clinici, ai pazienti, ai ricercatori e a quanti sono coinvolti nella cura del diabete*, obiettivi di trattamento suffragati dal grado di evidenza scientifica, su cui basare le scelte per la cura della singola persona con diabete, nonché strumenti di valutazione della qualità della cura adattati alla realtà italiana⁴. Essi costituiscono il modello di riferimento scientifico per la cura del diabete sia per gli obiettivi, sia per i processi. Il progetto si propone di condividere con i diabetologi e tutte le figure mediche e non, modelli e obiettivi di cura comuni per l'assistenza per la nostra realtà nazionale. Gli standard, tuttavia, non affrontano il problema del trattamento dell'iperglicemia nel soggetto in NA; per questo motivo il gruppo di studio ADI-AMD Nutrizione e Diabete (GS) ha ritenuto opportuno rivisitare le precedenti raccomandazioni redatte nel 2005⁵ utilizzando una metodologia analoga a quella degli Standard ed accettando integralmente quanto proposto dagli Standard stessi. Il livello delle prove scientifiche alla base di ogni raccomandazione è stato classificato secondo quanto previsto dal Piano Nazionale delle linee-guida (Tabb. I, II – www.pnlg.it). Il documento riporta gli obiettivi ritenuti *desiderabili* nella gestione della maggior parte delle persone con iperglicemia in corso di NA; comorbidità e altri fattori legati al singolo possono giustificare scelte diverse. Le raccomandazioni, inoltre, non intendono precludere valutazioni più approfondite o la gestione delle persone da parte di altri specialisti, qualora necessario. Il gruppo di

Tabella I. Liveli di prova.

Livelli di prova	Prove
I	Prove ottenute da più studi clinici controllati randomizzati e/o da revisioni sistematiche di studi randomizzati
II	Prove ottenute da un solo studio randomizzato di disegno adeguato
III	Prove ottenute da studi di coorte non randomizzati con controlli concorrenti o storici o loro metanalisi
IV	Prove ottenute da studi retrospettivi tipo caso-controllo o loro metanalisi
V	Prove ottenute da studi di casistica ("serie di casi") senza gruppo di controllo
VI	Prove basate sull'opinione di esperti autorevoli o di comitati di esperti come indicato in linee guida o consensus conference, o basate su opinioni dei membri del gruppo di lavoro responsabile di queste linee-guida

Tabella II. Forza delle raccomandazioni.

Forza delle raccomandazioni	Forza
A	L'esecuzione di quella particolare procedura o test diagnostico è fortemente raccomandata. Indica una particolare raccomandazione sostenuta da prove scientifiche di buona qualità, anche se non necessariamente di tipo I o II
B	Si nutrono dei dubbi sul fatto che quella particolare procedura o intervento debba sempre essere raccomandata, ma si ritiene che la sua esecuzione debba essere attentamente considerata
C	Esiste una sostanziale incertezza a favore o contro la raccomandazione di eseguire la procedura o l'intervento
D	L'esecuzione della procedura non è raccomandata
E	Si sconsiglia fortemente l'esecuzione della procedura

studio ritiene che la cura della persona con diabete in NA necessiti di una ricerca continua al fine di sviluppare protocolli sempre più sicuri ed efficienti per la gestione della glicemia. Queste raccomandazioni sono rivolte a tutti i medici coinvolti nella gestione delle persone con iperglicemia in NA (nutrizionisti clinici, diabetologi, rianimatori, chirurghi, ecc.) al fine di condividere un protocollo comune che andrà chiaramente modificato sulla base delle esigenze locali. Per informazioni più dettagliate, si consiglia di fare riferimento sia alle linee guida citate, sia alla bibliografia dei singoli capitoli.

Metodologia

In Italia sono presenti le Raccomandazioni del Gruppo ADI-AMD del 2005 e le linee guida della Società Italiana di Nutrizione Parenterale e Enterale (SINPE) del 2002⁶ che in modo specifico trattano il tema dell'iperglicemia in NA. Nella letteratura internazionale questo problema è affrontato in modo non univoco. Esistono molti protocolli finalizzati al trattamento insulinico dell'iperglicemia nei ricoverati in area critica, mentre la stessa cosa non si può dire per la persona in NA stabilizzata o per chi non risiede in una degenza intensiva⁷⁻¹³. Recentemente è stata segnalata la

notevole variabilità dei protocolli di infusione endovenosa insulinica legata alla scarsa attenzione a questo problema¹⁴. Il gruppo di studio (GS) ADI-AMD ha analizzato i dati presenti in letteratura, le precedenti raccomandazioni prodotte e, nel corso di incontri-dibattito, ha portato alla condivisione, dei componenti del GS, di affermazioni che esprimono i presupposti per nuove raccomandazioni (R) e un equivalente numero di punti chiave (K, keynote). Il gruppo ADI-AMD – costituito da S. Leotta, G. Marelli, M. Parillo, M. Tagliaferri, F. Tomasi C. Tubili – è stato integrato con quattro clinici con esperienza nel trattamento insulinico in NA – F. Cortinovis, G. Fatati, L. Fontana, E. Mirri –. Per giungere alla stesura finale del documento è stato scelto il metodo della consensus conference a gruppo ristretto.

Il processo

Il processo che ha portato a queste Raccomandazioni è stato il seguente:

- i committenti del progetto sono i Consigli Direttivi Nazionali di ADI e AMD che hanno richiesto una revisione e aggiornamento delle Raccomandazioni del 2005;
- per garantire la migliore efficacia applicativa del

documento è stato creato un gruppo di esperti in diabetologia e NA con provata esperienza clinica. A questi è stato richiesto:

- l'approfondimento sulle nuove evidenze dei protocolli di trattamento insulinico intensivo nelle persone con iperglicemia in NA;
- le riflessioni sull'utilizzo a tre anni delle raccomandazioni ADI-AMD 2005 nel paziente stabilizzato;
- definire i livelli di prova e la forza delle nuove Raccomandazioni ADI-AMD;
- integrazione con gli Standard di cura (il Gruppo di Redazione è costituito da dieci esperti di diabetologia e NA, due dei quali – G. Fatati, E. Mirri – compongono il Comitato di Coordinamento).

Bibliografia

- 1 Umperrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, et al. *Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes*. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:978-82.
- 2 Mesotten D, Swinnen J, Vanderhoydonc F, et al. *Contribution of circulating lipids to improved outcome of critical illness by glycemic control with intensive insulin therapy*. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:219-26.
- 3 Prakash D, Kosiborod M, Barret E, et al. *Hyperglycemia and acute coronary syndrome*. AHA Scientific Statement. Circulation 2008;117:1610-9.
- 4 AMD, Diabete Italia, SID. *Standard italiani per la cura del diabete mellito*. Torino: Edizioni Infomedica 2007.
- 5 Fatati G, Parillo M, Del Tosto S, et al. *Raccomandazioni sul trattamento insulinico dell'iperglicemia nei pazienti in nutrizione artificiale*. ADI Magazine 2005;3:351-64.
- 6 *Linee Guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera*. Rivista Italiana Nutrizione Parenterale ed Enterale 2002;20(Suppl 5):S1-171.
- 7 Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. *ESPEN Guidelines on enteral nutrition: geriatrics*. Clin Nutr 2006;25:330-60.
- 8 McCowen KC, Bistrian BR. *Hyperglycemia and nutrition support: theory and practice*. Nutr Clin Pract 2004;19:235-44.
- 9 Clement S, Braithwaite SS, Ahmann A, et al. *Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals*. Diabetes Care 2004; 27: 553- 91.
- 10 Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. *Glucose control and mortality in critically patients*. JAMA 2003;290:2041-7.
- 11 Goldberg PA, Siegel MD, Sherwin RS, et al. *Implementation of a safe and effective insulin infusion protocol in a medical intensive care unit*. Diabetes Care 2004;27:461-7.
- 12 Fatati G, Mirri E, Palazzi M, et al. *Insulin glargine in patients with severe hepato-gastroenterology disease and hyperglycemia receiving parenteral nutrition*. Clin Ter 2006;157:511-5.
- 13 Inzucchi S. *Management of hyperglycemia in the hospital setting*. N Engl J Med 2006;355:1903-11.
- 14 Wilson M, Weinreb J, Soo Hoo GW. *Intensive insulin therapy in critical care*. Diabetes Care 2007;30:1005-11.

Cap. 1. Indicazioni alla nutrizione artificiale

R: La NA è una procedura terapeutica destinata alle persone in cui la alimentazione orale non è praticabile e/o non è sufficiente a soddisfare i fabbisogni calorico proteici o è controindicata. Livello di Prova I, Forza A

R: Gli obiettivi principali della terapia nutrizionale sono la prevenzione e il trattamento della malnutrizione ed il supporto calorico proteico negli stati di ipercatabolismo. Livello di Prova I, Forza A

R: La nutrizione enterale (NE) va considerata di prima scelta rispetto alla nutrizione parenterale (NP). La NP va utilizzata quando la NE non è praticabile o risulti insufficiente a coprire i fabbisogni. Livello di Prova I, Forza A

K: La persona candidata alla NA deve essere considerata in condizioni critiche.

K: La NA migliora significativamente la prognosi in numerosi quadri patologici, con riduzione di morbidità e mortalità, miglioramento del decorso clinico e della qualità di vita.

La NA è una procedura terapeutica destinata alle persone in cui la alimentazione orale non è praticabile e/o non è sufficiente a soddisfare i fabbisogni calorico proteici o è controindicata. In tali soggetti la terapia nutrizionale risulta indicata nella prevenzione e nel trattamento della malnutrizione (condizione di alterazione funzionale, strutturale e di sviluppo dell'organismo conseguente allo squilibrio tra fabbisogni, introiti ed utilizzazione dei nutrienti tale da comportare un eccesso di morbidità e mortalità o un'alterazione della qualità della vita) e nel soddisfare gli aumentati fabbisogni calorico proteici tipici degli stati di ipercatabolismo (risposta metabolica allo stress secondario ad eventi patologici, come politraumi, sepsi, interventi di chirurgia maggiore, caratterizzata da un accentuata proteolisi muscolare e deplezione di proteine viscerali) ^{1 2}. Le persone in NA devono essere considerate in condizioni critiche come suggerito dal Comitato per le Linee Guida della Società Americana di Terapia Intensiva che inserisce le "gravi turbe nutrizionali che richiedono un supporto nutrizionale" tra le caratteristiche di criticità al pari delle seguenti condizioni morbose: instabilità emodinamica; insufficienza respiratoria con o senza necessità di ventilazione meccanica; insulto neurologico acuto ed ipertensione endocranica; insufficienza renale acuta; disordini endocrini e/o metabolici pericolosi per la vita; overdose; reazioni avverse ai farmaci ed intossicazioni; disordini della coagulazione ed infezioni gravi ³. La NA migliora significativamente la prognosi di numerosi quadri patologici, con riduzione di morbidità e mortalità ⁴, mi-

glioramento del decorso clinico⁵ e della qualità di vita⁶. In particolare la review di Stratton, Green e Elia ha evidenziato i grandi benefici della NE: in 12 RCT's (600 soggetti) si è ridotta la mortalità (23 vs. 11%), in 17 RCT's (749 soggetti) si è assistito ad una riduzione delle complicanze totali (48 vs. 33%) ed in 9 RCT's (442 soggetti) si è documentata la riduzione delle complicanze infettive (46 vs. 23%). Tali risultati sono correlati all'incremento dell'intake nutrizionale ed al recupero di peso⁷. Si definisce NE la modalità che permette di veicolare i nutrienti nel tubo digerente (stomaco, duodeno o digiuno) mediante sonde e NP la modalità di somministrazione dei nutrienti attraverso la via venosa (in vena periferica o in vena centrale)⁸⁻¹⁰. La NE risulta di prima scelta rispetto alla NP in quanto più fisiologica, gravata da minori effetti collaterali e meno costosa^{9,11-13}. La NP va utilizzata quando la NE non è praticabile o quando risulta insufficiente a coprire i fabbisogni del soggetto. Le condizioni anatomico-funzionali di inabilità del tratto digerente costituiscono controindicazioni all'uso della NE. In particolare i quadri di insufficienza intestinale secondari a sindrome dell'intestino corto o a grave enteropatia, il vomito intrattabile, ileo paralitico, oppure le condizioni di occlusione meccanica o di severa ischemia intestinale ed infine la presenza di fistole digiunali o ileali ad alta portata fanno propendere verso la NP^{9,10}. Sia la NE che la NP necessitano di precisi protocolli di monitoraggio in quanto sono possibili vari tipi di complicanze: metaboliche (comuni a NE e a NP), gastrointestinali e meccaniche secondarie a NE ed infine legate all'accesso venoso centrale per NP⁹.

Bibliografia

- ¹ SINPE – Linee guida SINPE per la nutrizione artificiale ospedaliera 2002. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2002;20:S5-8.
- ² ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. *Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26(Suppl 1):9SA.
- ³ *Guidelines for the definition of an intensivist and the practice of critical care medicine*. Guidelines Committee; Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med 1992;20:540-2.
- ⁴ *Basics in clinical nutrition*. 3rd edn. Edited for ESPEN Courses 2004.
- ⁵ Malone M. *Longitudinal assessment of outcome health status and changes in lifestyle associated with long-term home parenteral and enteral nutrition*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26:164-8.
- ⁶ Winkler M. *Quality of life in adult home parenteral nutrition patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2005;29:162-70.
- ⁷ Stratton RJ, Green CJ, Elia M. *Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment*. Oxford: CAB International 2003.
- ⁸ Scolapio JS. *A review of the trends in the use of enteral and parenteral nutrition support*. J Clin Gastroenterol 2004;38:403-7.
- ⁹ SINPE – Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2002;20:S23-33.
- ¹⁰ ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. *Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26(Suppl 1):18-9SA.
- ¹¹ ESPEN – *Guidelines on adult enteral nutrition. Evidence supports nutritional support*. Clin Nutr 2006;25:177-9.
- ¹² *Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003;27:355-73.
- ¹³ Stroud M, Duncan H, Nightingale J. *Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients*. Gut 2003;52(Suppl VII):VII1-VII12.

Cap. 2. Gli obiettivi del controllo glicometabolico in corso di NA ed i rischi di ipoglicemia

R: La normalizzazione dei livelli glicemici utilizzando protocolli intensivi di infusione insulinica (IIP) migliora gli esiti clinici nelle persone in condizioni critiche. Livello di Prova II, Forza B

R: Il raggiungimento di target glicemici "prossimi alla normalità" deve essere graduale: anche nelle terapie intensive deve realizzarsi in 6-24 ore, per non aumentare il rischio di ipoglicemia. Livello di Prova VI, Forza B

R: Il target di 80-110 mg/dl è indicato nelle persone in condizioni critiche in terapia intensiva medica e chirurgica. Livello di Prova II, Forza B

R: Valori glicemici < 140 mg/dl sono indicati nelle persone in condizioni critiche in terapia intensiva medica e chirurgica. Livello di Prova II, Forza B

R: Nelle persone ospedalizzate in condizioni non critiche i valori auspicabili sono < 126 mg/dl a digiuno e < 180 mg/dl postprandiale o random. Livello di Prova VI, Forza B

R: Valori glicemici ≤ 140 mg/dl sono sufficienti nelle persone ricoverate in Unità Coronarica indipendentemente dalla presenza o meno di diabete in anamnesi. Livello di Prova VI, Forza B

R: Nelle persone con coronaropatia ricoverate in degenze non intensive è raccomandato un target < 180 mg/dl. Livello di Prova VI, Forza C

K: L'iperglicemia è un importante fattore prognostico sfavorevole, sia nelle persone con diabete, sia in quelle non diabetiche

K: Le persone con iperglicemia da stress devono essere studiate dopo l'evento acuto per verificare il livel-

lo di compromissione metabolica con glicemia a digiuno, HbA_{1c} ed eventualmente OGTT (test da carico orale di glucosio)

K: Le persone in NA ricoverate nelle degenze ordinarie o seguite in RSA (Residenza Sanitaria Assistenziale) o a domicilio, in condizioni cliniche stabilizzate, possono essere trattate con gli stessi standard di quelle in condizioni non critiche

K: La variabilità glicemica, è un importante fattore prognostico nelle persone in condizioni critiche

Si definisce “iperglicemia” un livello di glucosio ematico a digiuno o postprandiale (o random) superiore ai livelli prefissati sulla base del comportamento di questa variabile nella popolazione sana. Le società scientifiche che si occupano di diabete hanno recepito le indicazioni dell’ADA che pongono il limite superiore del range glicemico normale a 100 mg/dL¹. Una glicemia superiore a 126 mg/dL, confermata in almeno due rilevazioni, consente la diagnosi di diabete; i valori compresi fra 100 e 126 mg/dL indicano un’alterazione del metabolismo glucidico (IFG)². I valori postprandiali rilevati 2 ore dopo un pasto generalmente non superano nella popolazione sana il livello di 140 mg/dL³. L’iperglicemia è una caratteristica frequentemente riscontrabile negli ospedalizzati (è rilevabile fino al 38% dei ricoverati) specie in quelli con gravi patologie che evocano una risposta da stress⁴. Circa un terzo delle persone con iperglicemia non riferisce una precedente storia clinica di diabete; in quelle con sindrome coronarica acuta all’ingresso la sua prevalenza è del 25-50%⁴. L’iperglicemia è un importante fattore prognostico sfavorevole, sia nei diabetici, sia nei non diabetici^{5,6}. Nelle persone con infarto miocardico acuto (IMA) l’effetto prognostico sfavorevole dell’iperglicemia si rileva anche dopo la dimissione da 1 fino a 6 mesi^{7,8}. L’iperglicemia svolge un ruolo proinfiammatorio documentato dagli alti livelli di molecole di adesione, citochine e metaboliti dell’ossido nitrico che si riscontrano in tale condizione; la terapia insulinica, oltre a correggere l’iperglicemia, svolge di per sé un ruolo antinfiammatorio, riducendo i livelli dei suddetti indici⁹. Non esiste in letteratura una definizione unanime dei livelli glicemici che definiscono questa condizione per cui sono stati suggeriti, in persone con traumi, target di 150 mg/dL^{10,11} o di 139 mg/dL¹² e, in quelle in Terapia Intensiva, di 125 mg/dL¹³. Le persone con iperglicemia da stress devono essere studiate dopo l’evento acuto con glicemia a digiuno, HbA_{1c} ed eventualmente con OGTT¹⁴. È verosimile che i target debbano essere differenziati fra diabetici e non diabetici che esprimono un’iperglicemia da stress, dato l’adattamento tissutale all’iperglicemia nei primi e la diversa soglia

di risposta iperglicemica allo stress. In una metanalisi il rischio di mortalità ospedaliera è circa 4 volte maggiore nei non diabetici che al ricovero per IMA presentano una glicemia superiore a 110 mg/dL⁵; per i diabetici invece valori all’ingresso > 180 mg/dL si associano ad un aumento della mortalità del 70%⁶. In un’analisi post hoc nelle persone in ICU (*intensive care unit*) mediche e chirurgiche, che aveva confermato la riduzione di mortalità e morbidità con la terapia insulinica intensiva e lo stretto controllo glicemico, è stata osservata una assenza di benefici sulla mortalità fra quelle con anamnesi positiva per diabete, in particolare se trattate con ipoglicemizanti orali¹⁵. Il target glicemico è ancora oggetto di discussione, ma è probabile che non esistano livelli ottimali “universali” per le diverse tipologie di soggetti, alla luce dei possibili rischi di un approccio terapeutico-aggressivo. Per rendere valutabili i risultati vi è la necessità di unificare i parametri standardizzati di buon controllo glicometabolico. A tale scopo può essere utilizzata la definizione di controllo glicemico in 6 livelli proposta da Finney^{21,22} che comprende:

- ipoglicemia: < 80 mg/dL;
- controllo aggressivo: 80-110 mg/dL;
- controllo accettabile: 111-144 mg/dL;
- controllo intermedio: 145-180 mg/dL;
- controllo mediocre: 181-200 mg/dL;
- iperglicemia: > 200 mg/dL.

Il monitoraggio della glicemia nelle persone in condizioni critiche deve essere effettuato con glucometri validati nelle ICU, onde evitare errori soprattutto sul versante dell’ipoglicemia. Un contributo alla prevenzione dell’ipoglicemia potrà essere fornito dai sensori sottocutanei per il glucosio interstiziale che forniscono letture in tempo reale^{15,16}. La normalizzazione dei livelli glicemici utilizzando protocolli intensivi di infusione insulinica (IIP) migliora gli esiti clinici nelle persone in condizioni critiche nelle Terapie Intensive^{6,11,17-19}. In questo tipo di soggetti il controllo glicemico dovrebbe pertanto essere aggressivo²⁰. Il raggiungimento di questo obiettivo nella pratica clinica espone ad un più alto rischio di ipoglicemia: già negli studi di Leuven i soggetti sotto stretto controllo glicemico avevano un aumento degli episodi di ipoglicemia dallo 0,8 al 5,1%^{6,19}. Un aumento degli episodi di ipoglicemia con il conseguente aumento del rischio e degli eventi cardiovascolari è stato riportato nelle Unità di Terapia Intensiva traumatologica²¹ e soprattutto cardiologica²²⁻²⁴ e richiede un impegno infermieristico 2-6 volte più alto di un approccio meno aggressivo²⁵⁻²⁸. L’inizio più o meno precoce della NA e i protocolli di somministrazione seguiti nei diversi Centri (timing relativo di inizio e di integrazione di NP e NE) giocano un ruolo importante. Nei report di stretto controllo glic-

cemico, la NE è stata iniziata non appena ottenuta la stabilizzazione emodinamica dei soggetti, con integrazione/sostituzione parenterale in caso di insufficiente apporto¹⁵. Il target di 80-110 mg/dL è stato indicato dall'ADA per le persone in condizioni critiche²⁹. Valori più alti (< 140 mg/dL) potrebbero essere sufficienti nei soggetti ricoverati in Unità Coronarica indipendentemente dalla presenza o meno di diabete in anamnesi. Il tentativo di ottimizzare la glicemia deve comunque essere effettuato anche se i benefici di questo approccio non sono ancora completamente documentati^{14 30}. Nel DIGAMI 2 il protocollo di intervento intensivo non è riuscito a raggiungere i target aggressivi prefissati e non ha comportato miglioramento della prognosi rispetto ad un approccio meno aggressivo³¹. Nelle singole realtà ospedaliere può pertanto essere raccomandato inizialmente un target meno aggressivo (accettabile: 111-144 mg/dL secondo Finney) che nello Stanford Project si è dimostrato efficace nel ridurre mortalità (-9,3%) e morbidità in Unità di Terapia Intensiva con soggetti portatori di varie patologie¹⁸. In ogni caso il raggiungimento di target glicemici "near normal" deve essere graduale: anche nelle Terapie Intensive deve realizzarsi in 12-24 ore perché una correzione più rapida può aumentare il rischio di ipoglicemia¹⁵. L'implementazione dei protocolli terapeutici nelle singole Unità, spostandoli da valori più conservativi agli 80-110 mg/dL, come raccomandato da ACE e ADA deve essere realizzata gradualmente stabilendo degli obiettivi intermedi (90-119 mg/dL) e incrementando prudentemente (40%) i boli di insulina in uso, come dall'esperienza di Yale³². Gli Autori dello studio, randomizzato, denominato Nice-Sugar riportano un aumento di mortalità, nelle Unità Intensive Cardiologiche, negli adulti sottoposti ad un controllo glicemico intensivo: nei soggetti con un target glicemico < 180 mg/dL la mortalità era inferiore rispetto a quelli con un target di 81-108 mg/dL³³. Ci sembra giusto ricordare che in questo trial il numero di pazienti in trattamento steroideo era maggiore nel gruppo sottoposto a controllo intensivo rispetto al gruppo sottoposto ad un controllo convenzionale e che la mortalità era prevalentemente legata a cause cardiovascolari. È stata sottolineata anche nei soggetti ospedalizzati l'importanza della variabilità glicemica^{34 35}: la sua misurazione attraverso la deviazione standard o altri indici ad hoc (*lability index*, *hyperglycemic index*)³⁶ è un importante fattore prognostico nelle persone in condizioni critiche. Nelle persone ospedalizzate in condizioni non critiche i valori ottimali sono secondo l'ADA < 126 mg/dL a digiuno e < 180-200 mg/dL postprandiale o random²⁸ e secondo l'ACE < 110 mg/dL preprandiale e < 180 mg/dL postprandiale²⁰. Nelle persone con coronaropatia

ricoverate in degenze non intensive è raccomandato un target <180 mg/dL¹⁴. Nelle persone in condizioni non critiche, i principali ostacoli al raggiungimento di target glicemici ottimali sono: le ripercussioni metaboliche dello stress e della patologia di base, l'irregolarità dell'orario dei pasti, l'insufficiente intake nutrizionale, l'ipoglicemia e l'inappropriata correzione di valori troppo alti o troppo bassi ("sliding scales")³⁷. Anche se i soggetti in NA ospedalizzati devono essere considerati alla stregua di persone in condizioni critiche²⁹, una buona parte di essi, ricoverati nelle degenze ordinarie, seguiti in RSA o a domicilio, in condizioni cliniche stabilizzate, possono essere trattati con gli stessi standard di quelle in condizioni non critiche. È auspicabile che ogni Centro utilizzi un protocollo standardizzato intensivo di infusione insulinica. Le caratteristiche essenziali di tale protocollo devono essere quelle di consentire un controllo glicemico quanto più possibile ottimale e di avere disponibile un mezzo pratico che ne consenta un'utilizzazione costante. In letteratura sono presenti esperienze notevolmente complesse ed altre di più semplice attuazione³⁴⁻³⁹.

Bibliografia

- 1 AMD, Diabete Italia, SID. *Standard italiani per la cura del diabete mellito*. Torino: Edizioni Informatica 2007.
- 2 *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of a WHO/IDF consultation 2006*. Geneve: WHO Document Production Services 2006.
- 3 IDF – *Guidelines for management of postmeal glucose, 2007*.
- 4 Gore DC, Chinkes D, Heggors J, et al. *Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury*. J Trauma 2001;51:540-4.
- 5 Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. *Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in non diabetic and diabetic patients: a systematic overview*. Stroke 2001;32:2426-32.
- 6 Kosiborod M, Rathore SS, Inzucchi S, et al. *Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes*. Circulation 2005;111:3078-86.
- 7 Mehta SR, Yusuf S, Diaz RM, et al.; CREATE-ECLA Trial Group. *Effect of glucose insulin potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction*. JAMA 2005;293:437-46.
- 8 Cheung NW, Wong VW, McLean M. *The hyperglycemia Intensive Insulin infusion in Infarction (HI-5) study: a randomized controlled trial of insulin infusion therapy for myocardial infarction*. Diabetes Care 2006;29:765-70.
- 9 Dandona P, Mohanty P, Chaudhuri A, et al. *Insulin infusion in acute illness*. J Clin Invest 2005;115:2069-71.
- 10 Hoedemakers CW, Pickkers P, Netea MG, et al. *Intensive insulin therapy does not alter the inflammatory response in patients undergoing coronary artery bypass*

- grafting: a randomized controlled trial.* Crit Care 2005;9: R790-7.
- ¹¹ Collier B, Diaz J jr, Forbes R, et al. *The impact of a normoglycemic management protocol on clinical outcomes in the trauma intensive care unit.* JPEN J Parenter Enteral Nutr 2005;29:353-9.
 - ¹² Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, et al. *Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients.* J Trauma 2005;58:921-4.
 - ¹³ Reed CC, Stewart RM, Shwerman M, et al. *Intensive insulin protocol improves glucose control and is associated with a reduction in intensive care unit mortality.* J Am Coll Surg 2007;204:1048-54.
 - ¹⁴ Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, et al. *Hyperglycemia and acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism.* Circulation 2008;117:1610-9.
 - ¹⁵ Mebis L, Gunst J, Langouche L, et al. *Indication and practical use of intensive insulin therapy in the critically ill.* Current Opinion Crit Care 2007;13:392-8.
 - ¹⁶ Kondepati VR, Heise M. *Recent progress in analytic instrumentation for glycemic control in diabetic and critically ill patients.* Ann Bioanal Chem 2007;388:545-63.
 - ¹⁷ Grey NJ, Perdrizet GA. *Reduction of nosocomial infections in the surgical intensive-care unit by strict glycemic control.* Endocr Pract 2004;10(Suppl 2):46-52.
 - ¹⁸ Krinsley JS. *Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients.* Mayo Clin Proc 2004;79:992-1000.
 - ¹⁹ Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. *Intensive insulin therapy in the medical ICU.* N Engl J Med 2006;354:449-61.
 - ²⁰ ACE/ADA Task force on inpatient Diabetes. *Consensus statement on inpatient diabetes and glycemic control.* Endocr Pract 2006;12:459-68.
 - ²¹ Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. *Glucose control and mortality in critically patients.* JAMA 2003;290:2041-7.
 - ²² Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, et al. *Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients.* Crit Care 2008;12:R29.
 - ²³ Oksanen T, Skifvars MB, Varpula T, et al. *Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation.* Intensive Care Med 2007;33:2093-100.
 - ²⁴ Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al.; German Competence Network Sepsis (SepNet). *Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis.* N Engl J Med 2008;358:125-39.
 - ²⁵ Almkruse K, Bull EM, Laake JH. *Nurse-led implementation of an insulin infusion protocol in a general intensive care unit: improved glycaemic control with increased costs and risk of hypoglycaemia signals need for algorithm revision.* BMC Nursing 2008;7:1.
 - ²⁶ Preiser JC, Devos P. *Tight glucose control in critically ill adults (European Glucontrol trial).* JAMA 2008;300:2726-7.
 - ²⁷ Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. *Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis.* JAMA 2008;300:933-44.
 - ²⁸ Brunkhorst FM, Engel C, Kuhnt E. *Intensive insulin therapy in patient with severe sepsis and septic shock is associated with an increased rate of hypoglycaemia: results from a randomized multicenter study (VISEP).* Infection 2005;33:19-27.
 - ²⁹ ADA Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2008;31:S12-54.
 - ³⁰ Hruska LA, Smith JM, Hendy MP, et al. *Continuous Insulin Infusion reduces infectious complications in diabetics following coronary surgery.* J Card Surg 2005;20:403-7.
 - ³¹ Malmberg K, Ryden L, Wedel H, et al. *Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity.* Eur Heart J 2005;26:650-61.
 - ³² Goldberg PA, Roussel MG, Inzucchi S. *Clinical results of an update insulin infusion protocol in critically ill patients.* Diabetes Spectrum 2005;18:188-91.
 - ³³ The NICE-SUGAR Study Investigators. *Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients.* N Eng J Med 2009;360:1283-97.
 - ³⁴ Monnier L, Colette C, Leiter L, et al. *The effect of glucose variability on the risk of microvascular complications in type 1 diabetes.* Diabetes Care 2007;30:185-6.
 - ³⁵ Egi M, Bellomo R, Stachowski E, et al. *Variability of blood glucose concentrations and short-term mortality in critically ill patients.* Anesthesiology 2006;105:244-52.
 - ³⁶ Vogelzang M, van der Horst IC, Nijsten MW. *Hyperglycemic index as a tool to assess glucose control: a retrospective study.* Crit Care 2004;8R:122-7.
 - ³⁷ Umptierrez G. *Sliding scale insulin use: myth or insanity?* Am J Med 2007;120:563-8.
 - ³⁸ Hirsch IB. *Insulin analogues.* N Eng J Med 2005;352:174-83.
 - ³⁹ Inzucchi S. *Management of hyperglycemia in the Hospital setting.* N Engl J Med 2005;355:1903-11.

Omega 3, acido docosaesaenoico (DHA) e degenerazione maculare legata all'età

Franca Marangoni

Nutrition Foundation of Italy

Cenni storici

L'interesse per i benefici degli acidi grassi omega 3 nel mantenimento dello stato di salute, nella prevenzione e nel trattamento di diverse patologie è in continuo aumento. Numerose evidenze epidemiologiche e cliniche indicano che questi composti, indispensabili per lo sviluppo e la crescita dell'organismo umano, sono efficaci soprattutto nei confronti delle malattie a sviluppo progressivo.

Prime tra tutte le malattie cardiovascolari, per le quali la relazione con il consumo di pesce, particolarmente ricco di omega 3, è stata messa in luce circa quarant'anni fa, quando dei ricercatori danesi osservarono la bassissima prevalenza di mortalità per infarto tra gli Eschimesi della Groenlandia, ma non tra gli Eschimesi emigrati in Danimarca, che avevano gli stessi preoccupanti problemi in termini di rischio cardiovascolare dei Danesi. Gli stessi ricercatori analizzando le diete delle due popolazioni scoprirono che esse si differenziavano sostanzialmente per la qualità dei grassi: quella eschimese a base di pesci grassi, foca e grasso di balena era ricca di acidi grassi polinsaturi omega 3, mentre quella danese a base soprattutto di carne e di grassi animali, era ricca di grassi saturi.

In seguito diverse osservazioni hanno confermato gli effetti cardioprotettivi degli omega 3. Se il *Seven Countries Study* ha dimostrato l'associazione tra la dieta cretese, ricca di questi grassi, e la maggiore aspettativa di vita, altri studi hanno evidenziato la correlazione tra la longevità dei Giapponesi e il consumo elevato di fonti di omega 3. Più recentemente i risultati dello studio di Chicago (*Western Electric Study*) hanno permesso di definire che l'assunzione di almeno 35 grammi di pesce al giorno dimezza il rischio di infarto e riduce del 38% l'incidenza di tutte le malattie coronariche, rispetto al consumo occasionale. Inoltre secondo le conclusioni del *Nurses' Health Study* almeno 5 porzioni di pesce alla settimana comportano la riduzione del rischio di malattia coronarica (-35%) e soprattutto di morte improvvisa (-50%).

Nonostante le differenze geografiche e culturali delle popolazioni allo studio e la variabilità dei disegni sperimentali, i risultati delle diverse ricerche sono del tutto concordi: il passaggio da un consumo saltuario di pesce ad un consumo moderato, equivalente a 1-2 porzioni settimanali di pesce grasso (circa 250-500 mg al giorno di omega 3 EPA – acido eicosapentaenoico – e DHA – acido docosaesaenoico) è suffi-

CORRISPONDENZA

FRANCA MARANGONI

marangoni@nutrition-foundation.it

ciente per ridurre del 25-50% il rischio di mortalità per malattie coronariche.

La disponibilità, in seguito, di preparazioni a base di omega 3 purificate e standardizzate, ha reso possibili gli studi clinici, il più ampio dei quali è senza dubbio il GISSI-Prevenzione (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico). L'intervento su più di 11000 pazienti sopravvissuti ad un infarto del miocardio reclutati in 172 centri cardiologici italiani ha permesso di definire che 1 g al giorno di omega 3 riduce del 10-15% la mortalità per infarto del miocardio e del 40% la morte improvvisa; gli effetti protettivi degli omega 3, in questo studio, erano già discernibili (e statisticamente significativi) dopo soli 3 mesi di somministrazione.

Biochimica e ruolo metabolico degli omega 3

Contemporaneamente agli studi osservazione e di intervento, una serie di ricerche di base ha permesso di acquisire informazioni sulla chimica e la biochimica degli omega 3. Innanzitutto tale definizione riguarda composti che sono diversi dal punto di vista strutturale ma anche per quanto riguarda il ruolo fisiologico; bisogna infatti distinguere l'alfa linolenico, l'omega 3 di origine vegetale, dall'EPA e dal DHA, di origine marina. Il primo è un costituente minore di quasi tutti i vegetali, è contenuto in quantità rilevanti nelle noci, negli oli di semi di lino e di colza, nei legumi e nelle verdure a foglie verdi, mentre gli omega 3 a lunga catena e ad alto grado di insaturazione, EPA e DHA, sono presenti quasi esclusivamente nei pesci, soprattutto in quelli che vivono nei mari freddi e che hanno una componente lipidica maggiore. Il contenuto di EPA e

DHA, che è molto variabile nelle diverse specie ittiche (Tab. I) dipende dall'assunzione di questi acidi grassi da parte dei pesci con le alghe, che sono i primi produttori di omega 3 a lunga catena dell'ecosistema (Fig. 1): oli di origine algale rappresentano infatti le fonti più ricche di DHA.

Dal punto di vista metabolico, l'alfa linolenico è considerato fin dalla sua scoperta agli inizi del secolo scorso un acido grasso essenziale, cioè di vitale importanza per l'organismo umano, che non lo può sintetizzare e deve pertanto assumerlo con gli alimenti. Recentemente anche gli omega 3 di origine marina sono stati definiti essenziali. Infatti il corredo enzimatico necessario per la conversione dell'omega 3 vegetale nei prodotti a catena più lunga e con più doppi legami, che è presente nell'organismo umano, non sembra essere completamente efficace. Studi condotti con isotopi stabili nell'uomo hanno dimostrato che l'assunzione di alfa linolenico con la dieta comporta l'aumento dei livelli di EPA ma non di DHA, suggerendo che la sintesi endogena di questo omega 3 non sia sufficiente. In particolare tra le tappe che caratterizzano il processo biosintetico degli omega 3, ad opera degli enzimi elongasi (che inseriscono due atomi di carbonio nella molecola) e desaturasi (che introducono un altro doppio legame), sembra non essere completamente efficiente quella finale che ha luogo nei perossisomi, più complessa, e che prevede la trasformazione dell'acido docosapentaenoico (22:5) in DHA (Fig. 2). Inoltre, poiché la via metabolica è comune agli acidi grassi omega 3 e omega 6, ben più presenti in una grande varietà di alimenti, è stata ipotizzata una competizione tra le due serie di acidi grassi. Pertanto l'apporto di quantità adeguate di omega 3 a lunga catena e soprattutto di DHA con gli alimenti è determinante per il corretto funzionamento

Tabella I. Livelli di omega 3 in diversi alimenti (g/100 g) (da USDA Food Composition Data 2010, mod.).

	EPA	DHA	EPA + DHA
Salmone	1,008	0,944	1,952
Aringa	0,709	0,862	1,571
Acciuga	0,538	0,911	1,449
Sgombro	0,329	1,012	1,341
Trota	0,260	0,668	0,928
Pesce spada	0,108	0,531	0,639
Branzino	0,161	0,434	0,595
Calamari	0,146	0,342	0,488
Cozze	0,188	0,253	0,441
Sogliola	0,093	0,106	0,199
Merluzzo	0,064	0,120	0,184
Uova	0,004	0,037	0,041

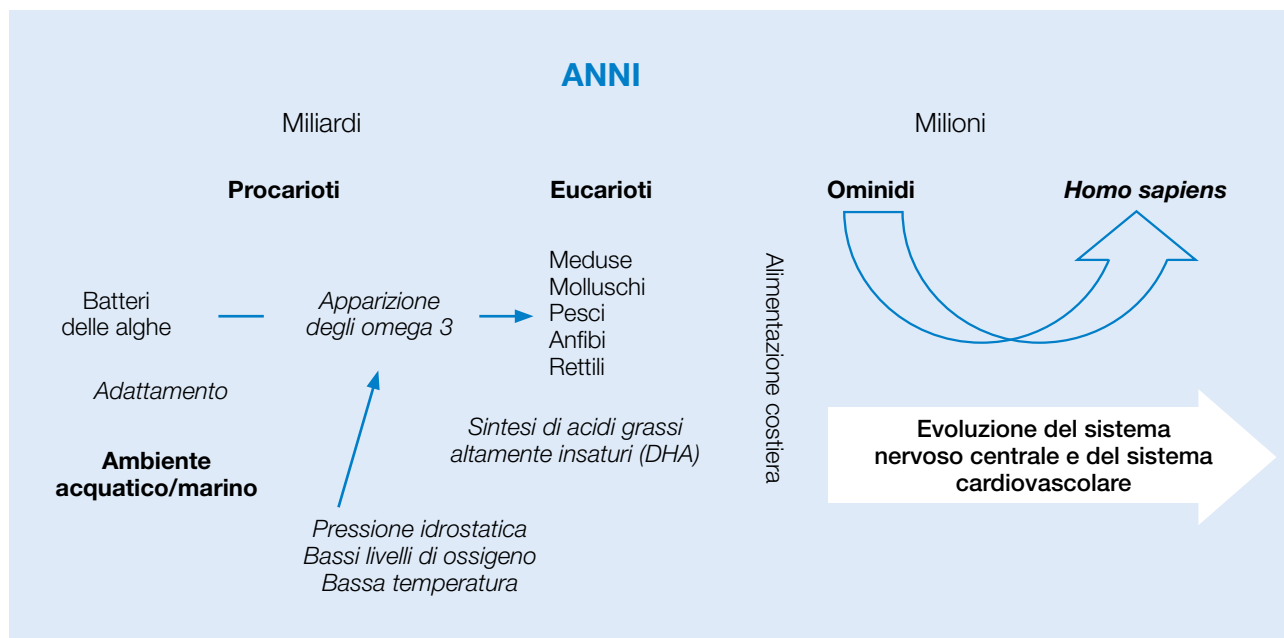


Figura 1. Presenza degli acidi grassi omega 3 nelle diverse fasi dell'evoluzione e nell'ambiente marino (da Galli et al., 2008, mod.).

del metabolismo cellulare a livello di organi e tessuti. Il fabbisogno giornaliero per i diversi omega 3 non è ancora completamente definito ma è opinione diffusa che siano necessari 1-2 g al giorno di alfa linolenico, raggiungibili con una dieta ricca di vegetali, cereali e legumi, e circa 250-500 mg al giorno di omega 3 a lunga catena, ottenibili esclusivamente con il consumo regolare di pesce o con la supplementazione. Secondo i risultati di uno studio italiano, circa l'80% della popolazione nel nostro paese non assume la dose di omega 3 a lunga catena considerata efficace per la prevenzione delle malattie degenerative.

Il ruolo degli omega 3 nelle cellule è strutturale e funzionale al tempo stesso: la loro incorporazione nei fosfolipidi di membrana ne aumenta la fluidità e migliora la funzionalità dei recettori in essa presenti. D'altra parte questi acidi grassi sono anche precursori di molecole biologicamente attive coinvolte nei processi di difesa dell'organismo.

I benefici diretti del consumo di omega 3 sono particolarmente evidenti sul sistema cardiovascolare e, a seconda dei fattori di rischio coinvolti, possono essere visibili già in poche settimane dall'inizio dell'assunzione, come conseguenza della modificazione della composizione della membrana e quindi dell'attività enzimatica. L'eterogeneità degli effetti descritti dipende dalla dose giornaliera e dal tempo necessario per ottenere una risposta. A livelli di assunzione ottenibili con la sola dieta si osserva soprattutto un effetto antiaritmico, con la riduzione del rischio di morte improvvisa e per coronaropatie, mentre con concentra-

omega 6		omega 3	
(> 12 g/die)		(< 1 g/die)	
18:2		18:3	
LA		ALA	
Δ6 desaturasi			
18:3		18:4	
elongasi			
20:3		20:4	
Δ5 desaturasi			
20:4		20:5	
(AA)		(EPA)	
200		100	
mg/die		mg/die	
elongasi			
22:4		22:5	
elongasi			
24:4		24:5	
Δ6 desaturasi			
24:5		24:6	
β-ossidazione			
22:5		22:6	
desaturasi			
		150	
		mg/die	
(DHA)			

LA: acido linoleico; AA: acido arachidonico; ALA: acido alfa linolenico

Figura 2. Via metabolica degli acidi grassi delle serie omega 6 e omega 3 e livelli giornalieri di assunzione dei diversi acidi grassi con una dieta di tipo occidentale (da Galli et al., 2008, mod.).

Tabella II. Associazione tra il consumo di pesce o i livelli di assunzione di acidi grassi polinsaturi omega 3 e la prevalenza della degenerazione maculare legata all'età negli studi epidemiologici (Sangiovanni et al., 2005).

	Caratteristiche dello Studio				Protezione Rischio																
Studio, anno di pubblicazione	Tipo di studio	Esposizione (alta vs. bassa)	Outcome	Casi																	
BDES, 1995	Di popolazione	Pesce	AMD tardiva	30	<table><thead><tr><th>Studio</th><th>OR (95% CI)</th></tr></thead><tbody><tr><td>BDES, 1995</td><td>0.85 (0.55, 1.30)</td></tr><tr><td>BMES, 2000</td><td>0.50 (0.25, 1.00)</td></tr><tr><td>NHS/HPFU, 2001</td><td>0.75 (0.45, 1.25)</td></tr><tr><td>NHANES, 2001</td><td>0.40 (0.20, 0.80)</td></tr><tr><td>EDCCS, 2001</td><td>0.60 (0.35, 1.00)</td></tr><tr><td>AREDS, 2003</td><td>0.50 (0.30, 0.80)</td></tr><tr><td>Overall</td><td>0.75 (0.50, 1.10)</td></tr></tbody></table>	Studio	OR (95% CI)	BDES, 1995	0.85 (0.55, 1.30)	BMES, 2000	0.50 (0.25, 1.00)	NHS/HPFU, 2001	0.75 (0.45, 1.25)	NHANES, 2001	0.40 (0.20, 0.80)	EDCCS, 2001	0.60 (0.35, 1.00)	AREDS, 2003	0.50 (0.30, 0.80)	Overall	0.75 (0.50, 1.10)
Studio	OR (95% CI)																				
BDES, 1995	0.85 (0.55, 1.30)																				
BMES, 2000	0.50 (0.25, 1.00)																				
NHS/HPFU, 2001	0.75 (0.45, 1.25)																				
NHANES, 2001	0.40 (0.20, 0.80)																				
EDCCS, 2001	0.60 (0.35, 1.00)																				
AREDS, 2003	0.50 (0.30, 0.80)																				
Overall	0.75 (0.50, 1.10)																				
BMES, 2000	Di popolazione	Pesce	AMD tardiva	46																	
NHS/HPFU, 2001	Prospettico	LCPUFA	NV AMD	–																	
NHANES, 2001	Indagine nazionale	Pesce	AMD tardiva	9																	
EDCCS, 2001	Caso-controllo	LCPUFA	NV AMD	349																	
AREDS, 2003	Caso-controllo	LCPUFA	NV AMD	657																	
BDES: Beaver Dam Eye Study; BMES: Blue Mountains Eye Study; NHS/HPFU: Nurses Health Study/Health Professionals Follow-Up; NHANES: National Health and Nutrition Survey; EDCCS: Eye Disease Case-Control Study; AREDS: Age-Related Eye Disease Study; AMD tardiva: atrofia geografica o degenerazione maculare neovascolare legata all'età; NV AMD: degenerazione maculare neovascolare legata all'età.																					

zioni più elevate si possono ottenere altri effetti clinici rilevanti (riduzione dei trigliceridi e del rischio di trombosi) che richiedono però tempi più lunghi di assunzione (mesi/anni).

Benefici degli omega 3 sono stati successivamente descritti anche per altre patologie: migliorano lo stato di pazienti affetti da asma, artrite reumatoide, psoriasi, morbo di Crohn; riducono i sintomi di alcune malattie del sistema nervoso, come la depressione e la schizofrenia; contribuiscono a prevenire malattie degenerative come il morbo di Alzheimer e la degenerazione maculare legata all'età.

Infatti il rischio di sviluppare demenze si riduce per gli anziani che consumano pesce almeno una volta alla settimana, mentre una dieta povera da un punto di vista nutrizionale, frequente nella terza età, e carente di omega 3, sembra essere una delle cause del declino cognitivo. I benefici in tal senso degli omega 3 sarebbero mediati dagli effetti di protezione vascolare e antinfiammatorio che questi acidi grassi eserciterebbero a livello cerebrale, promuovendo la rigenerazione neuronale.

Un meccanismo d'azione analogo è stato ipotizzato anche in relazione alla prevenzione delle malattie degenerative dell'occhio, frequenti nella popolazione anziana in associazione con carenze nutrizionali.

DHA e funzione visiva

Il DHA è un componente molto importante delle membrane cellulari di organi altamente specializzati, soprattutto del cervello e della retina, che contengono livelli elevati di questo acido grasso. L'apporto adeguato di DHA è fondamentale negli ultimi me-

si di vita fetale e nei primi mesi di vita post natale, quando il sistema nervoso centrale e gli organi coinvolti nella vista completano la loro formazione, e determina il corretto sviluppo psicomotorio e visivo. Il latte materno, che rappresenta l'unico alimento fino allo svezzamento, contiene DHA, a differenza del latte vaccino che ne è privo, che viene apportato al bambino in quantità ben superiori a quelle fornite all'adulto da un'alimentazione di tipo occidentale. Osservazioni sui neonati prematuri non allattati al seno all'inizio degli anni '80, hanno dimostrato che la carenza di DHA influenza la risposta a test cognitivi e visivi nei mesi successivi alla nascita, supportando l'importanza dell'assunzione di DHA anche da parte della madre durante la gravidanza per garantire il trasferimento ottimale al feto attraverso la placenta. Il ruolo del DHA nella funzionalità cerebrale trova conferma in osservazioni nell'adulto e nell'anziano, secondo le quali la carenza di questo acido grasso è associata alla riduzione del benessere psicofisico, alla variabilità del tono dell'umore, ad un maggiore rischio di sviluppare depressione e demenze nell'anziano, prima tra tutte l'Alzheimer. Al contrario in popolazioni caratterizzate da alti livelli di consumo di pesce, e quindi di omega 3 a lunga catena, e da elevate concentrazioni di questi acidi grassi nel sangue, la prevalenza di queste patologie è decisamente bassa.

Anche alcune patologie dell'occhio, come la secchezza oculare, la retinite pigmentosa e la degenerazione maculare legata all'età sono associate a bassi livelli di assunzione e a ridotte concentrazioni circolanti di omega 3 ed in particolare di DHA.

Come già accennato, questo acido grasso si trova

infatti in concentrazione rilevanti nei bastoncelli nella retina, a livello dei quali è incorporato soprattutto nei glicerofosfolipidi strutturali del foglietto lipidico della membrana cellulare, dove rappresenta l'8-20% degli acidi grassi totali nell'uomo. Più precisamente esso si concentra all'interno delle membrane dei segmenti esterni dei bastoncelli – che, molto sensibili anche con scarsa luminosità, permettono agli animali la visione notturna – in associazione al fotopigmento rodopsina. La retina è dotata di un efficiente meccanismo di mantenimento dei livelli di DHA: in questo modo vengono assicurate concentrazioni elevate anche durante i periodi prolungati di basso apporto con la dieta.

Informazioni utili per comprendere il ruolo del DHA nella funzionalità retinica vengono dagli studi sui neonati prematuri non allattati al seno, che non ricevono fonti di DHA, e che presentano delle differenze sostanziali all'elettoretinogramma rispetto ai neonati supplementati con acidi grassi polinsaturi a lunga catena e in particolare con DHA. Proprio durante l'ultimo trimestre di gravidanza infatti si assiste all'incremento del 35% dei livelli di DHA nella retina; per questo i nati a 28-33 settimane di gestazione rischiano una carenza importante di questo acido grasso. Secondo studi condotti nelle scimmie, dopo un periodo di carenza grave di omega 3, i benefici della supplementazione richiedono diversi mesi prima di manifestarsi, anche dopo il raggiungimento di valori di DHA nella norma. Questa osservazione, insieme ad altre in diversi modelli animali, suggerisce l'esistenza di un periodo critico nel quale il DHA è indispensabile per garantire il normale sviluppo della funzione retinica.

I risultati di studi sperimentali in animali a dieta priva di omega 3, indicano che il DHA è coinvolto in diversi meccanismi importanti per la funzione dei fotorecettori di membrana, alterando la permeabilità, la fluidità, lo spessore, le caratteristiche e l'attivazione delle proteine di membrana, compresi la regolazione del trasporto di retinoidi e la regolazione degli ioni calcio, e modulando i meccanismi coinvolti nella foto trasduzione. Grazie all'elevato grado di insaturazione contribuisce a mantenere un ambiente favorevole alle variazioni della rodopsina durante il processo foto recettoriale.

Le alterazioni osservate a livello della retina in animali carenti di omega 3 possono essere estese ad altri tessuti che richiedono concentrazioni elevate di DHA, come ad esempio il cervello, che a differenza della retina non possiede alcun meccanismo di conservazione dei livelli di questo acido grasso e la cui funzionalità pertanto dipende costantemente dall'apporto esogeno.

DHA e degenerazione maculare legata all'età

La perdita della vista associata all'età è uno dei principali problemi sanitari in molti Paesi industrializzati nei quali la degenerazione maculare, una patologia che compromette la visione centrale, della quale è responsabile la macula posizionata al centro della retina, è una delle principali cause.

Proprio perché associata all'età, la degenerazione maculare è una di quelle patologie destinate ad aumentare sensibilmente per incidenza nella popolazione generale con il progressivo aumento dell'età media e dell'aspettativa di vita.

L'eziologia di questa malattia è piuttosto complessa. È stato suggerito che l'arteriosclerosi dei vasi sanguigni retinici contribuisca ad aumentare il rischio di degenerazione maculare con un meccanismo simile a quello responsabile delle coronaropatie. Ciò spiega l'influenza della componente lipidica, ed in particolare degli acidi grassi omega 3 della dieta, in entrambe le condizioni patologiche. Infatti secondo numerose osservazioni epidemiologiche, vi è una associazione inversa tra il consumo di pesce, e soprattutto l'apporto di omega 3, e il rischio di sviluppare la degenerazione maculare legata all'età.

In un ampio studio prospettico per il quale sono stati considerati i dati raccolti in due importanti coorti (*Nurses' Health Study* e *Health Professionals Follow-up Study*), di 72.489 uomini e donne senza diagnosi di degenerazione maculare, seguiti per 10-12 anni, il rischio di sviluppare la malattia (con un calo della vista come minimo di 20/30 in almeno un occhio) si riduce di circa il 30% all'aumentare dei livelli di assunzione di DHA e del 23% in relazione ai livelli di EPA. L'alfa linolenico invece non ha mostrato alcun effetto. Gli autori di questa ricerca, hanno associato il rischio di degenerazione maculare con il consumo di pesce, che hanno concluso essere responsabile del 77% del DHA assunto con la dieta nelle donne e dell'80% negli uomini. Secondo queste osservazioni, quattro porzioni di pesce alla settimana riducono del 35% il rischio di degenerazione maculare rispetto a 3 porzioni settimanali.

Queste considerazioni sono state confermate anche nella progressione delle diverse forme di degenerazione maculare da altri studi come il NHANES (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*), nel quale la prevalenza della malattia si riduce di circa il 50% per i soggetti con più di 60 anni all'aumentare del numero di porzioni mensili di pesce, o il *Dietary Ancillary Study of the Eye Disease Case Control Study* (EDCCS) e il *Blue Mountains Eye Study*, nei quali è stata valutata la minore progressione della patolo-

gia in pazienti già affetti da degenerazione maculare all'aumentare del consumo di pesce (Tab. II).

In una recente metanalisi sono stati valutati i risultati di più di 2500 pubblicazioni reperite in 7 banche dati sulla relazione tra il consumo di pesce o omega 3 e lo sviluppo della malattia: solo 9 studi, per un totale di circa 89.000 soggetti, sono stati considerati adeguati dal punto di vista del protocollo sperimentale e dell'elaborazione dei dati e sono quindi stati considerati per l'analisi (3 studi caso controllo, 3 studi prospettici e 3 studi di tipo *crossover*) (Fig. 3). Tutti sono risultati concordi nel confermare l'associazione inversa tra i livelli di assunzione di pesce e la degenerazione maculare allo stadio iniziale: il rischio per questa malattia si ridurrebbe del 38% aumentando il consumo di pesce da meno di una porzione al mese a una-due porzioni alla settimana. Per quanto riguarda invece la patologia allo stadio precoce gli studi in merito sono abbastanza eterogenei; tuttavia l'analisi di tutti i dati raccolti ha permesso di rilevare una riduzione media del 23% del rischio nei consumatori regolari di pesce verso i consumatori occasionali.

Anche gli studi più recenti confermano i benefici dell'assunzione regolare di omega 3 nella prevenzione della maculopatia degenerativa. Nell'ultimo *report* dell'AREDS (*Age-Related Eye Disease Study*), uno studio di coorte prospettico condotto su soggetti con un moderato rischio di progressione della patologia nella forma avanzata in entrambi gli occhi, sono descritti i risultati dell'osservazione a 12 anni sull'assunzione di omega 3 e la degenerazione maculare neovascolare e la degenerazione atrofica a carta geografica. Ai livelli di assunzione di omega 3 più elevati (0,11% delle calorie giornaliere) corrisponde una riduzione del 30% della probabilità di sviluppare la malattia.

Tutte queste informazioni sono importanti per lo sviluppo di un intervento preventivo caratterizzato da costi contenuti e di facile applicazione alla popolazione generale. Infatti le terapie più innovative, che oltretutto sono efficaci soltanto per la forma essudativa della degenerazione maculare, comportano non pochi effetti indesiderati. È pertanto molto importante la prevenzione primaria, che rappresenta la strategia principale nei confronti di questa patologia, e quindi la modificazione radicale dello stile di vita (alimentazione, attività fisica, fumo, ecc.).

Altri composti naturali per la degenerazione maculare legata all'età

Gli effetti protettivi degli omega 3, e soprattutto del DHA, a livello della retina, nei confronti dei processi

chiave che determinano la degenerazione maculare, come l'attacco dei radicali liberi, l'infiammazione e l'invecchiamento possono essere in qualche modo potenziati dall'associazione degli acidi grassi con il controllo dei fattori di rischio (fumo, sovrappeso e obesità) e con altri composti naturali biologicamente attivi in questo senso. Nell'ambito dell'AREDS, anche i livelli di assunzione di vitamine C e E, di zinco, di luteina/zeaxantina, e di cibi a basso indice glicemico, sono risultati inversamente correlati alla malattia, suggerendo che una integrazione articolata della dieta possa essere più efficace di quella con i soli omega 3.

In particolare la luteina, un carotenoide che non viene sintetizzato *de novo* nell'uomo – il cui apporto dipende dal consumo di frutta e verdura giallo arancio o a foglie verdi e di uova –, si trova concentrato, insieme all'isomero strutturale zeaxantina, nella macula, dove svolge un ruolo protettivo dall'attacco dei radicali liberi. Studi epidemiologici hanno confermato l'associazione tra l'apporto di luteina con gli alimenti e la riduzione del rischio di malattie dell'occhio.

I benefici della supplementazione combinata con omega 3, luteina e zeaxantina sono oggetto dell'*Age-Related Eye Disease Study 2* (AREDS2), uno studio multicentrico randomizzato attualmente in corso allo scopo di definirne l'effetto sulla progressione della degenerazione maculare avanzata in circa 4000 soggetti di età compresa tra 50 e 85 anni che al momento dell'arruolamento presentavano già *drusen* (ovvero le tipiche lesioni della degenerazione maculare) di grandi dimensioni bilaterali oppure *drusen* di grandi dimensioni in un occhio e degenerazione maculare avanzata nell'altro.

Perché l'integrazione con supplementi a base di omega 3

L'evoluzione tecnologica ha portato alla preparazione di prodotti a base di omega 3 standardizzati e sicuri che hanno facilitato l'utilizzo farmacologico di questi composti. Oggi sul mercato è presente una grande varietà di integratori a base di olio di pesce più o meno purificato che contengono EPA e DHA in concentrazioni variabili. Per raggiungere i dosaggi necessari per ottenere l'effetto ipotrigliceridemizzante o antinfiammatorio, pari a circa 2-4 g al giorno, bisogna però ricorrere a prodotti di qualità più elevata, in commercio anche come farmaci, nei quali la somma dei due omega 3 a lunga catena può raggiungere il 65% del peso della capsula.

Negli ultimi anni lo studio di una fonte primaria di omega 3 a lunga catena, le alghe, ha consentito di ottenere formulazioni ancora più purificate che contengono prevalentemente un solo acido grasso po-

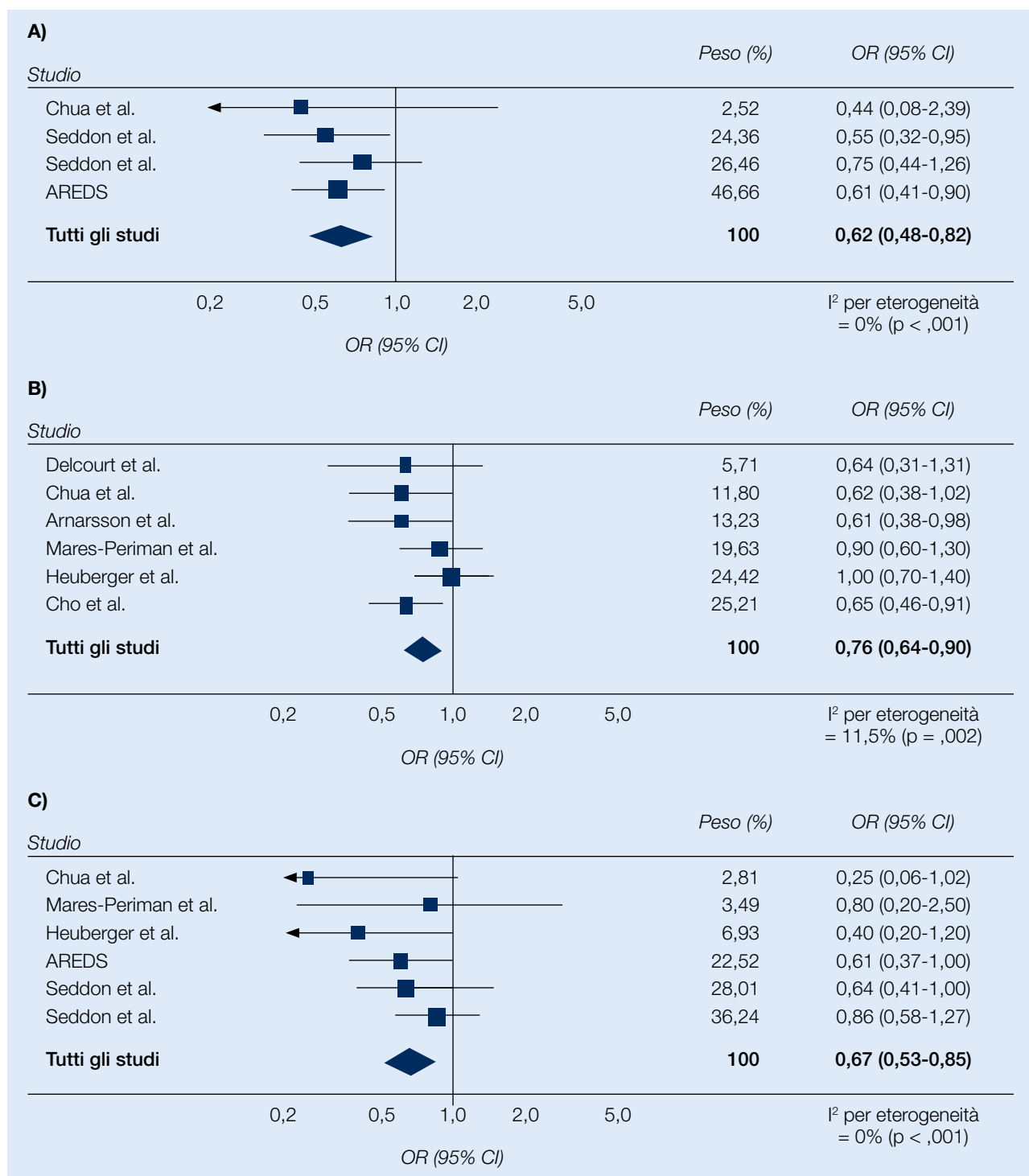


Figura 3. Risultati della metanalisi di Chong et al., 2009. A) Livelli di assunzione di omega 3 e rischio di degenerazione maculare avanzata. B) Consumo di pesce e rischio di degenerazione maculare allo stadio iniziale. C) Consumo di pesce e rischio di degenerazione maculare allo stadio avanzato.

linsaturo. Si tratta di trigliceridi prodotti secondo processi controllati da microalghe, che contengono circa il 30-40% dell'acido grasso e quantità minori di altri grassi polinsaturi. Questi prodotti sono or-

mai stati ampiamente utilizzati in studi clinici, che ne hanno confermato la biodisponibilità e la sicurezza, che secondo la *Food and Drug Administration*, si mantiene fino a 1,5 g di DHA al giorno. La loro intro-

duzione in commercio è stata subordinata all'approvazione dell'Agenzia Europea per la Sicurezza degli Alimenti (EFSA) che ne ha definito i modi d'uso per le aziende che li impiegano per la produzione di integratori e di alimenti. È il caso ad esempio dell'olio da *Schizochytrium sp.*, una microalga, ad elevato tenore di DHA. La disponibilità degli oli di origine algale che, a differenza degli oli di pesce, sono inodori, ha agevolato l'incorporazione del DHA nei diversi prodotti assicurando eccellenti caratteristiche organolettiche. Infatti l'olio algale ricco in DHA viene utilizzato per fortificare il latte formulato e i cibi per bambini. Questo tipo di prodotto appare particolarmente interessante nei casi in cui le maggiori evidenze suggeriscano i benefici di un particolare acido grasso. È il caso della degenerazione maculare legata all'età, nei confronti della quale il DHA, secondo i dati epidemiologici e clinici disponibili, svolge il maggiore ruolo protettivo. Integrando le informazioni provenienti dagli studi di intervento, in base ai quali una formulazione con vitamine C ed E, minerali, come il rame e lo zinco, carotenoidi come la luteina e la zeaxantina, è efficace nella riduzione del rischio di progressione della maculopatia degenerativa, in pazienti a rischio intermedio per questa patologia o che ne sono già affetti, con le informazioni fornite dagli studi osservazionali, che confermano l'efficacia preventiva degli omega 3 e soprattutto del DHA dei carotenoidi, è possibile quindi scegliere complementi alimentari *ad hoc* per la prevenzione e il trattamento della degenerazione maculare associata all'età. Tali prodotti possono anche migliorare il profilo nutrizionale della dieta laddove l'apporto di vitamine, minerali, carotenoidi ed omega 3 con gli alimenti non sia adeguato per soddisfare il fabbisogno dell'organismo.

Bibliografia di riferimento

- Arterburn LM, Hall EB, Oken H. *Distribution, interconversion, and dose response of n-3 fatty acids in humans*. Am J Clin Nutr 2006;83:1467S-76S.
- Arterburn LM, Oken HA, Hoffman JP, et al. *Bioequivalence of Docosahexaenoic acid from different algal oils in capsules and in a DHA-fortified food*. Lipids 2007;42:1011-24.
- Augood C, Chakravarthy U, Young I, et al. *Oily fish consumption, dietary docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid intakes, and associations with neovascular age-related macular degeneration*. Am J Clin Nutr 2008;88:398-406.
- Chong EW, Kreis AJ, Wong TY, et al. *Dietary omega-3 fatty acid and fish intake in the primary prevention of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis*. Arch Ophthalmol 2008;126:826-33.
- Clemons TE, Milton RC, Klein R, et al.; Age-Related Eye Disease Study Research Group. *Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report no. 19*. Ophthalmology 2005;112:533-9.
- Galli C, Risè P, Sirtori C. *Fish, long chain polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases*. Hot Topics in Cardiology 2008;11.
- Hu FB, Bronner L, Willett WC, et al. *Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women*. JAMA 2002;287:1815-21.
- Jeffrey BG, Weisinger HS, Neuringer M, et al. *The role of docosahexaenoic acid in retinal function*. Lipids 2001;36:859-71.
- Marchioli R, Barzi F, Bomba E, et al.; GISSI-Prevenzione Investigators. *Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione*. Circulation 2002;105:1897-903.
- Montgomery MP, Kamel F, Pericak-Vance MA, et al. *Overall diet quality and age-related macular degeneration*. Ophthalmic Epidemiol 2010;17:58-65.
- Mozaffarian D, Rimm EB. *Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits*. JAMA 2006;296:1885-99.
- Sangiovanni JP, Agrón E, Meleth AD, et al.; Age-Related Eye Disease Study Research Group. *{omega}-3 Long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macular degeneration and central geographic atrophy: AREDS report 30, a prospective cohort study from the Age-Related Eye Disease Study*. Am J Clin Nutr 2009;90:1601-7.
- SanGiovanni JP, Chew EY. *The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina*. Prog Retin Eye Res 2005;24:87-138.
- SanGiovanni JP, Chew EY, et al.; Age-Related Eye Disease Study Research Group. *The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macular degeneration: AREDS report no. 23*. Arch Ophthalmol 2008;126:1274-9.

Il miele: proprietà terapeutiche

Giuseppe Pipicelli

UOC Diabetologia e Dietologia,
ASP Catanzaro
Coordinatore Nazionale Gruppi di Studi ADI

PAROLE CHIAVE

Miele, proprietà terapeutiche

Sin dall'antichità il miele è stato utilizzato con successo in medicina. Con l'avvento, però della medicina moderna, specie nella cultura anglosassone, è stato messo da parte e solo negli ultimi decenni è stato riscoperto con successo in varie patologie che andiamo ad esaminare in base ad una serie di lavori scientifici internazionali pubblicati sulla *Medline* che hanno investigato le proprietà terapeutiche di questo prodotto naturale.

Da ribadire, comunque, che l'uso terapeutico del miele nella pratica clinica quotidiana deve essere validato dalle linee guida ufficiali in materia e dietro precisa prescrizione medica in accordo con i concetti di efficacia e di sicurezza per l'operatore e per il paziente.

Evidenze scientifiche internazionali dell'uso del miele in medicina

Storicamente nell'antichità i guerrieri con ferite ed ustioni molto gravi venivano medicati utilizzando una amalgama di miele e latte coagulato applicata sulle lesioni con una benda di cotone. Una mistura simile fu impiegata da diverse popolazioni dell'antichità, dai Romani, dalle tribù africane, dagli Indiani d'America e dalle popolazioni rurali del sud degli Stati Uniti. Il miele, come trattamento topico, è molto utile nel favorire la cicatrizzazione delle ferite con il vantaggio rispetto ai preparati farmaceutici di essere economico, particolare non di secondo piano nel periodo attuale nel quale si chiede alla medicina efficacia, efficienza ed economicità. Nella terapia delle ferite medicate o infette è spesso più efficace delle preparazioni farmaceutiche e più facilmente disponibile. Viene infatti utilizzato impregnando di miele le garze da applicare sulle ferite. Questa tecnica conferma quanto era noto da secoli, cioè che il miele ha riconosciute capacità antibatteriche. Il suo uso in ambito chirurgico è fortemente raccomandato anche come applicazione topica nelle ferite postoperatorie quali quelle conseguenti ad intervento di parto cesareo. L'uso del miele alginato sulle ulcere sta diventando un presidio molto importante e di facile applicazione. Risultati simili sono stati dimostrati anche nel trattamento delle ustioni. In particolare l'uso topico di miele concentrato ha portato ad una più veloce eradicazione dei batteri patogeni, ha ridotto il periodo di terapia antibiotica e di degenza ed ha prevenuto

CORRISPONDENZA

giuseppe.pipicelli@alice.it

Tabella nutrizionale del miele (Fonte Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione – INRAN)

Parte edibile (%)	100
Acqua (g)	18
Proteine (g)	0,6
Lipidi (g)	0
Carboidrati (g)	80,3
Amido (g)	0
Zuccheri solubili (g)	80,3
Fibra totale	0
Energia (kcal)	304
Energia (kJ)	1270
Sodio	11
Potassio	51
Ferro	0,5
Calcio	5
Fosforo	6
Tiamina	tr.
Riboflavina	0,04
Niacina	0,30
Vitamina A ret. eq.	0
Vitamina C	1
Vitamina E	0

la deiscenza delle ferite e la formazione di escare. La limitazione per tutto ciò è legata alla effettiva sterilità delle preparazioni. Se infatti non vi è la necessaria sterilità la terapia può essere altamente controproducente.

Oltre la capacità antibatterica vi sono evidenze scientifiche di attività antinfiammatoria ed immunostimolante. Alcuni tipi di miele derivato da particolari fiori dell'Australia e della Nuova Zelanda (*leptospermum spp.*) hanno forte proprietà antinfiammatoria e sono stati approvati nel commercio come miele terapeutico (*Medihoney* e *Manuka honey*) ed utilizzati per la terapia di un gran numero di tipi di lesioni cutanee. Un mistura di miele, olio di oliva e cera d'api è un efficace trattamento nella terapia delle emorroidi e delle fistole anali. Non sono segnalati effetti collaterali. L'utilizzo di preparati a base di miele per applicazione sui cateteri in pazienti sottoposti ad emodialisi con cateteri venosi centrali rappresenta una alternativa soddisfacente nella chemiopprofilassi. Anche in questo caso la pregiudiziale è la condizione di sterilità e tale uso, come negli altri casi, deve essere validato dalle linee guida mediche ufficiali.

In ambito oncologico è stato usato come barriera contro l'impianto dei tumori metastatici negli in-

terventi di chirurgia laparoscopica. Sempre in ambito oncologico il miele riduce la pancitopenia che ha ruolo importante nella comparsa della febbre da chemioterapia. In uno studio dell'Università di Bonn è stato evidenziato come l'assunzione di speciali preparazioni di miele potrebbe proteggere da infezioni nosocomiali in bambini immunodepressi affetti da tumori ematologici. In uno studio russo l'utilizzo di un prodotto alimentare, l'*Honey Laminolact*, contenente fermenti lattici, aminoacidi, pectine di frutta e miele, ha avuto effetto protettivo per il trattamento radiante del tratto gastrointestinale in donne affette da tumori uterini.

La valutazione sperimentale delle proprietà antitumorali del miele sono state testate sui tumori dei ratti. Il miele ha rivelato moderati effetti antitumorali e pronunciati effetti antimetastatici. Ha inoltre potenziato l'attività antitumorale del 5-fluorouracile e della ciclofosfamide.

È inoltre un valido trattamento per la tosse e le difficoltà respiratorie in bambini con infezioni delle vie aeree superiori. Altri studi hanno confermato le capacità antibatteriche del miele, tra cui uno studio australiano nel quale l'uso di 13 tipi di miele ha dimostrato efficacia antibatterica sulla crescita delle colonie di *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*. Questo effetto antibatterico era simile nei mieli artigianali ed in quelli dell'industria se la concentrazione era del 2,5% miele puro. Secondo alcuni studi effettuati negli Emirati Arabi l'aggiunta di miele nelle colture di batteri specie anaerobici, riduce la crescita e l'effetto è dose dipendente.

Anche per l'igiene dentale il miele viene raccomandato. L'uso di chewingum al miele tre volte al giorno dopo i pasti principali riduce significativamente l'insorgenza della placca e delle gengiviti, ed ha potenziale terapeutico nel trattamento delle malattie del periodonzio. Negli ascessi dentali e nelle osteomieliti croniche (studio su 10 casi di infezioni dentali) l'uso locale di miele naturale ha dimostrato effetto antibatterico. L'uso terapeutico del miele si estende anche alla dermatologia: in questo campo l'uso di misture contenenti miele, olio di oliva e cera d'api appare molto efficace nel trattamento delle dermatiti, della *psoriasi vulgaris* della dermatite seborroica e della forfora se effettuato quotidianamente per almeno quattro settimane in quanto associa all'effetto antibatterico quello antifungino ed antiossidante. Fino ad ora abbiamo valutato le capacità terapeutiche del miele per uso topico. Ma anche per via orale e, quindi, sistemica le applicazioni del miele in medicina sono evidenziate da altri importanti studi. In particolare la propoli, prodotto del miele, sembra abbia effetti positivi sulla giardiasi intestinale, paras-

sitosi presente specie nei bambini. In alcuni studi sui ratti l'assunzione di miele ha mostrato effetto positivo sull'insorgenza di coliti. Non sono stati ancora eseguiti in questo campo studi sull'uomo per cui la validità dell'uso del miele in queste patologie necessita di ulteriori approfondimenti. Al momento attuale si può supporre che il miele abbia ruolo importante nella prevenzione della formazione di radicali liberi nei tessuti infiammatori. In ambito gastrointestinale è molto difficile curare ed eradicare l'*Helicobacter pylori* verso cui compare spesso antibiotico-resistenza. L'uso sistemico del miele consente di curare l'infezione senza indurre questo fenomeno che è causa di fallimento della terapia. Il miele è un rimedio tradizionale per la dispepsia ed è molto consigliato dai medici anche se non vi sono evidenze scientifiche ma solo empiriche. La scoperta che l'*Helicobacter pylori* è probabilmente l'agente etiologico della dispepsia ha fatto supporre che l'azione terapeutica del miele anche a livello sistemico sia di natura antibatterica. È stato anche valutato l'effetto iperglicemizzante del glucosio e del miele in pazienti affetti da diabete mellito, e l'indice glicemico del miele è risultato inferiore a quello del glucosio. Si conclude quindi che il miele nel paziente diabetico è un valido sostituto dello zucchero con il vantaggio di avere un indice glicemico inferiore.

Bibliografia di riferimento

- Abdel-Fattah NS, Nada OH. *Effect of propolis versus metronidazole and their combined use in treatment of acute experimental giardiasis*. J Egypt Soc Parasitol 2007;37 (Suppl. 2):691-710.
- Ahmed AK, Hoekstra MJ, Hage JJ, et al. *Honey-medicated dressing: transformation of an ancient remedy into modern therapy*. Ann Plast Surg 2003;50:143-7.
- al Somal N, Coley KE, Molan PC, et al. *Susceptibility of Helicobacter pylori to the antibacterial activity of manuka honey*. J R Soc Med 1994;87:9-12.
- Al-Waili NS, Akmal M, Al-Waili FS, et al. *The antimicrobial potential of honey from United Arab Emirates on some microbial isolates*. Med Sci Monit 2005;11:BR433-8.
- Al-Waili NS, Saloom KS, Al-Waili TN, et al. *The safety and efficacy of a mixture of honey, olive oil, and beeswax for the management of hemorrhoids and anal fissure: a pilot study*. ScientificWorldJournal 2006;6:1998-2005.
- Al-Waili NS, Saloom KY. *Effects of topical honey on post-operative wound infections due to gram positive and gram negative bacteria following caesarean sections and hysterectomies*. Eur J Med Res 1999;4:126-30.
- Al-Waili NS. *Therapeutic and prophylactic effects of crude honey on chronic seborrheic dermatitis and dandruff*. Eur J Med Res 2001;6:306-8.
- Bilsel Y, Bugra D, Yamaner S, et al. *Could honey have a place in colitis therapy? Effects of honey, prednisolone, and disulfiram on inflammation, nitric oxide, and free radical formation*. PMIDig Surg 2002;19:306-11.
- Cooper RA, Halas E, Molan PC. *The efficacy of honey in inhibiting strains of Pseudomonas aeruginosa from infected burns*. J Burn Care Rehabil 2002;23:366-70.
- Drouin E. *Helicobacter pylori: novel therapies*. Can J Gastroenterol 1999;13:581-3.
- Elbagoury EF, Rasmy S. *Antibacterial action of natural honey on anaerobic bacteroides*. Egypt Dent J 1993;39:381-6.
- English HK, Pack AR, Molan PC. *The effects of manuka honey on plaque and gingivitis: a pilot study*. J Int Acad Periodontol 2004;6:63-7.
- Estrada H, Gamboa Mdel M, Arias ML, et al. *Evaluation of the antimicrobial action of honey against Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Salmonella enteritidis, Listeria monocytogenes and Aspergillus niger. Evaluation of its microbiological charge*. Arch Latinoam Nutr 2005;55:167-71.
- Gribel' NV, Pashinskiĭ VG. *The antitumor properties of honey*. Vopr Onkol 1990;36:704-9.
- Johnson DW, van Eps C, Mudge DW, et al. *Randomized, controlled trial of topical exit-site application of honey (Medihoney) versus mupirocin for the prevention of catheter-associated infections in hemodialysis patients*. J Am Soc Nephrol 2005;16:1456-62.
- Khan FR, Ul Abadin Z, Rauf N. *Honey: nutritional and medicinal value*. Int J Clin Pract 2007;61:1705-7.
- Lusby PE, Coombes A, Wilkinson JM. *Honey: a potent agent for wound healing?* J Wound Ostomy Continence Nurs 2002;29:295-300.
- Lusby PE, Coombes AL, Wilkinson JM. *Bactericidal activity of different honeys against pathogenic bacteria*. Arch Med Res 2005;36:464-7.
- Mullai V, Menon T. *Bactericidal activity of different types of honey against clinical and environmental isolates of Pseudomonas aeruginosa*. J Altern Complement Med 2007;13:439-41.
- Okeniyi JA, Olubango OO, Ogunlesi TA, et al. *Comparison of healing of incised abscess wounds with honey and EUSOL dressing*. J Altern Complement Med 2005;11:511-3.
- Paul IM, Beiler J, McMonagle A, et al. *Effect of honey, dextromethorphan, and no treatment on nocturnal cough and sleep quality for coughing children and their parents*. Arch Pediatr Adolesc Med 2007;161:1140-6.
- Samanta A, Burden AC, Jones GR. *Plasma glucose responses to glucose, sucrose, and honey in patients with diabetes mellitus: an analysis of glycaemic and peak incremental indices*. Diabet Med 1985;2:371-3.
- Simon A, Sofka K, Wiszniewsky G, et al. *Wound care with antibacterial honey (Medihoney) in pediatric hematology-oncology*. Support Care Cancer 2006;14:91-7.
- Smirnova II, Filatova EI, Suvorov AN, et al. *The use of therapeutic/prophylactic dragee "honey laminolact" in radiotherapy of uterine tumors*. Vopr Onkol 2000;46:748-50.
- Subrahmanyam M. *A prospective randomised clinical*

and histological study of superficial burn wound healing with honey and silver sulfadiazine. Burns 1998;24:157-61.

van der Weyden EA. *Treatment of a venous leg ulcer with a honey alginate dressing.* Br J Community Nurs 2005;Suppl:S21, S24, S26-7.

Wilkinson JM, Cavanagh HM. *Antibacterial activity of 13 honeys against Escherichia coli and Pseudomonas aeruginosa.* J Med Food 2005;8:100-3.

Zidan J, Shetver L, Gershuny A, et al. *Prevention of chemotherapy-induced neutropenia by special honey intake.* Med Oncol 2006;23:549-52.

Effetti di una dieta basata su alimenti di agricoltura biologica e convenzionale in giocatori di calcio

Elena Castellini,
Valentina Ditante,
Claudio Fiorillo*,
Irene Scacciati,
Giorgio Galanti

Progetto di Ricerca,
Scuola di Specializzazione in Medicina
dello Sport, * Dipartimento di Scienze
Biochimiche, Università di Firenze

PAROLE CHIAVE

Alimentazione, sport biologico

Per agricoltura biologica si intende un sistema di produzione che permette di ottenere prodotti senza utilizzo di sostanze chimiche di sintesi (*pesticidi e fertilizzanti sintetici*), *organismi geneticamente modificati (OGM)*, *antibiotici e ormoni della crescita*.

A differenza dell'agricoltura tradizionale, o convenzionale, la quale si basa principalmente su monoculture, utilizzo di diserbanti e concimi chimici, antiparassitari chimici e pesticidi di sintesi,

l'agricoltura biologica ha un sistema di produzione improntato sulla rotazione delle colture (per sfruttare al meglio le sostanze nutritive del terreno e evitare il proliferare di parassiti), utilizzo di fertilizzanti organici (concimi naturali) come letame animale.

Gli allevamenti biologici prevedono ambiente di vita naturale (animale allo stato brado) e nutrimento con cibo biologico, mentre gli allevamenti convenzionali possono prevedere ambienti di vita molto ristretti, nutrimento forzato e utilizzo di prodotti chimici e ormoni della crescita.

La produzione biologica è regolamentata da una rigorosa Normativa Comunitaria (dal Reg. CE 834/07, e Reg. di applicazione CE 889/08), e Nazionale (dal D.M. 220/95) del Ministero delle Politiche Agricole.

La Normativa indica chiaramente:

- norme di produzione;
- sistema di controllo;
- importazione dei paesi terzi extra europei;
- etichettatura.

Qualità nutrizionali

Nonostante la crescente domanda dei consumatori di prodotti biologici, le informazioni sulla base di una revisione sistematica della loro qualità nutrizionale è carente. Da una accurata review delle pubblicazioni scientifiche sul confronto del contenuto di nutrienti tra alimenti biologici e convenzionali (Dangour et al., 2009) svolta per un periodo di 50 anni (dal 1 gennaio 1958 al 29 febbraio 2008) è emerso che, su un totale di 52.471 articoli, non vi è una visione chiara e concorde. Alcuni studi (Dangour et al., 2009; Benbrook, 2008) hanno dimostrato che il contenuto di azoto risulta significativamente maggiore negli alimenti convenzionali, mentre il contenuto di fosforo risulta significativamente più alto nei prodotti biologici. Queste differenze sono state attribuite a



CORRISPONDENZA

GIORGIO GALANTI
giorgio.galanti@unfi.it

differenze nell'uso di fertilizzanti. Una tendenza maggiore contenuto di quercetina, un fitochimico importante e della capacità antiossidante è stato segnalato negli alimenti biologici. Nei prodotti biologici, i livelli di quercetina sono risultati essere $27 \mu \pm 3 \text{ g/24 h}$ assunzione di cibo rispetto al $19 \mu \pm 2 \text{ g/24 h}$ per l'assunzione di cibo con prodotti convenzionali ($p < 0,01$) (Asami, 2003). Altri studi hanno dimostrato che i fenoli delle piante, metaboliti secondari che svolgono un ruolo nei meccanismi di difesa delle piante, e servono come antiossidanti nella nutrizione umana, risultavano più elevati nei prodotti biologici (Grinder-Pedersen, 2003).

Alimentazione e sport

È noto a tutti l'importanza di una buona alimentazione per mantenere sano il nostro organismo e farlo funzionare al meglio. Se questo principio è valido per qualsiasi persona, con un vita più o meno sedentaria, a maggior ragione lo è per coloro che praticano sport. Consapevoli che l'alimentazione corretta ha un ruolo chiave nella vita dello sportivo ma non perché una dieta adeguata si traduce immediatamente in un incremento di forza, potenza o resistenza e trasforma un mediocre calciatore in un campione, ma se inadeguata può impedire una prestazione ottimale. Allo stato attuale sappiamo che tutte le forme di esercizio fisico, sia aerobico che anaerobico, producono un aumento dei radicali liberi con conseguente aumento dello stress ossidativo. Un aumento eccessivo di stress ossidativo ha la capacità di provocare danni fisiologici magari portando allo sviluppo di malattie nel tempo, mentre mantenuto a livelli ottimali potrebbe servire da stimolo necessario per la sovraregolazione di difese antiossidanti fornendo così delle difese. Lo stress ossidativo può provocare gravi danni alle componenti cellulari:

- perossidazione degli acidi grassi insaturi;
- modificazioni delle basi del DNA;
- inattivazione, denaturazione e polimerizzazione delle proteine;
- depolimerizzazione polisaccaridica.

Le tecniche agronomiche, legate alle produzioni biologiche, oltre che contribuire notevolmente all'abbattimento dell'uso dei pesticidi, sembrerebbero conferire alle produzioni vegetali e animali una maggiore concentrazione in sostanze ad azione antiossidante.

Materiali e metodi

Lo studio ha come obiettivo quello di valutare l'effetto sui parametri metabolici di una dieta basata su prodotti di agricoltura biologica e convenzionale, con particolare attenzione alla capacità totale antiossidante plasmatica e alla valutazione dello stato energetico, dei soggetti partecipanti allo studio.

Lo studio è stato eseguito su 18 soggetti di sesso maschile, praticanti calcio, con età di $20 \pm 3,6$, peso di $72,9 \pm 5,3$ e altezza di $178,8 \pm 5,3$. Clinicamente sani, non fumatori, non sottoposti ad alcuna terapia farmacologia, con abitudini alimentari e stile di vita simili (l'omogeneità di abitudini alimentari e di stile di vita sono state garantite dal fatto che i soggetti dello studio sono stati arruolati all'interno di una stessa comunità, cioè sportivi appartenenti alla stessa squadra di calcio). I soggetti, praticanti la stessa disciplina sportiva, erano sottoposti allo stesso tipo di allenamento fisico. Tutti i soggetti inclusi nello studio hanno sottoscritto il consenso informato per tutte le fasi di studio.

Soggetti

I soggetti, praticanti calcio a livello professionistico, sono stati suddivisi in due sottogruppi A e B: il gruppo A assumerà per tutto il periodo dello studio prodotti provenienti da agricoltura biologica forniti da Pro-bios®, mentre il gruppo B prodotti di agricoltura convenzionale.

I due gruppi, presentano valori espressi in media e deviazione standard, vedi Tabella I.

Lo studio è stato così suddiviso:

- visita medica comprendente anamnesi patologica individuale e familiare, esame obiettivo e compilazione della cartella clinica;

Tabella I. Misure antropometriche del campione all'inizio dello studio.

	Campione studiato	Gruppo A	Gruppo B
	(n = 18)	(n = 9)	(n = 9)
Età	$19,9 \pm 3,6$	$21,3 \pm 4,4$	$18,4 \pm 1,5$
Peso	$72,9 \pm 5,3$	$74,3 \pm 3,2$	$71,3 \pm 6,9$
Altezza	$178,8 \pm 5,3$	$180,2 \pm 4,5$	$177,1 \pm 6,0$
BMI	$22,8 \pm 1,3$	$22,9 \pm 1,3$	$22,7 \pm 1,3$

Gruppo A: foods from organic production. Gruppo B: foods from conventional production.

- misurazione della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca a riposo;
- antropometria di base (peso, statura, BMI);
- misura del dispendio energetico con calorimetria indiretta;
- composizione corporea con bioimpedenziometria;
- analisi ematochimiche: emocromo, glicemia basale, Urea, creatinina, sodio, potassio, AST (GOT), ALT (GPT), CPK, LDH, bilirubina diretta e totale, proteine totali, ferro, acido urico, ecc.;
- test per misurare la VO₂max (indiretto);
- valutazione, in campioni plasmatici, dello stato redox. Esso prevede il dosaggio di alcuni marcatori di stress ossidativo (tipicamente prodotti della lipoperossidazione e della carbonilazione proteica) e della capacità antiossidante totale;
- intervista alimentare;
- prescrizione di un regime alimentare nutrizionalmente adeguato, utilizzando alimenti prodotti con tecniche di agricoltura biologica forniti da Pro-bios®, e convenzionale;
- tutte le valutazioni sono state effettuate al tempo zero e verranno riproposte dopo due mesi di dieta con prodotti biologici.

Lo studio è attualmente in corso e varranno presto forniti i risultati tramite pubblicazione.

Bibliografia di riferimento

- European Community Council Regulation. *Council Regulation (EC) no. 834/2007 of 28 June 2007 on organic production and labelling of organic products and repealing Regulation (EEC) no. 2092/91*. In: EEC, ed. *Official Journal of the European Union*. Brussels, Belgium: European Community Council Regulation 2007, pp. 1-23.
- International Federation of Organic Agriculture Movements. *The IFOAM norms for organic production and processing: version 2005*. Bonn, Germany: International Federation of Organic Agriculture Movements 2007.
- Worthington V. *Nutritional quality of organic versus conventional fruits, vegetables, and grains*. *J Altern Complement Med* 2001;7:161-73.
- Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. *Organic food: nutritious food or food for thought? A review of the evidence*. *Int J Food Sci Nutr* 2003;54:357-71.
- Stracke BA, Rüfer CE, Bub A, et al. *No effect of the farming system (organic/conventional) on the bioavailability of apple (Malus domestica Bork., cultivar Golden Delicious) polyphenols in healthy men: a comparative study*. *Eur J Nutr* 2009 Dec 22.
- Bourn D, Prescott J. *A comparison of the nutritional value, sensory qualities, and food safety of organically and conventionally produced foods*. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2002;42:1-34.
- Woese K, Lange D, Boess C, et al. *A comparison of organically and conventionally grown foods—results of a review of the relevant literature*. *J Sci Food Agric* 1999;74:281-93.
- Food Standards Agency. *McCance and Widdowson's the composition of foods*. 6th summary edition. Cambridge, United Kingdom: Royal Society of Chemistry 2002.
- Dangour AD, Dodhia SK, Hayter A, et al. *Nutritional quality of organic foods: a systematic review*. *Am J Clin Nutr* 2009;90:680-5.
- Dangour AD, Dodhia SK, Hayter A, et al. *Nutritional quality of organic foods: a systematic review*. *Am J Clin Nutr* 2009;90:680-5.
- Benbrook C, Zhao X, Yáñez J, et al. *New evidence confirms the nutritional superiority of plant-based organic foods*. The Organic Center 2008. Available from: www.organic-center.org/tocpdfs/NutrientContentExecSummary.pdf.
- Asami DK, Hong YJ, Barrett DM, et al. *Comparison of the total phenolic and ascorbic acid content of freeze-dried and air-dried marionberry, strawberry, and corn using conventional, organic and sustainable agricultural practices*. *J Agric Food Chem* 2003;51:1237-41.
- Grinder-Pedersen L, Rasmussen SE, Bugel S, et al. *Effect of diets based on foods from conventional versus organic production on intake and excretion of flavonoids and markers of antioxidative defense in humans*. *J Agric Food Chem* 2003;51:5671-6.

Risposte ai questionari precedenti n. 1, vol. 1, 2009

La gestione integrata dell'obesità: ruolo del medico di medicina generale

M.A. Fusco

1. Una dieta equilibrata per quanto attiene ai lipidi dovrebbe fornire:
a. circa il 30% delle calorie giornaliere come lipidi
b. non più del 20%
c. una quota pari a quella fornita dai carboidrati
d. una quota più bassa possibile purché siano presenti gli Acidi grassi essenziali
2. Una giusta dose di riposo può favorire il mantenimento di un peso corretto?
a. non interferisce a meno che non induca crisi bulimiche notturne
b. la riduzione del sonno favorisce la comparsa di obesità tramite l'alterazione di meccanismi neuroendocrini
c. non vi è alcuna correlazione documentata tra i due fattori
d. interferisce solamente quando induce aumento del consumo alimentare diurno
3. L'obiettivo da perseguire relativamente al peso per un paziente obeso deve essere:
a. mirato al raggiungimento di un BMI < 25
b. mirato alla riduzione solamente del 5-10% al fine di ridurre i fattori di rischio cardiovascolari
c. mirato al raggiungimento del peso ideale per l'età e il sesso
d. mirato al raggiungimento di un peso "ragionevole" cioè il peso mantenuto senza sforzo dopo i 21 anni e che permette buone condizioni di salute
4. Al medico di medicina generale relativamente al paziente obeso spettano i seguenti compiti:
a. effettuare diagnosi di obesità e delle sue complicanze
b. impostare una corretta educazione nutrizionale ed eventuale prescrizione di un piano dietetico
c. suggerire modifiche comportamentali soprattutto relativamente all'attività fisica
d. tutte le precedenti
e. solo la prima in quanto il paziente obeso per il trattamento è di pertinenza dello specialista

I prodotti dietetici per lo sport: uso razionale degli integratori per gli sportivi

M. Giampietro, E. Ebner, G. Caldarone

1. L'uso dei prodotti dietetici per il reintegro idro-salino è indicato quando?
a. si svolge un'attività di tipo aerobico b. l'impegno sportivo ha una durata > 45-60 minuti o le condizioni di umidità relativa lo richiedono c. l'allenamento è breve ma intenso d. si partecipa a gare ciclistiche, maratone o prove di canottaggio
2. Secondo le "Linee guida sulla composizione, etichettatura e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi" (circolare 30 novembre 2005, n. 3), quali sono le principali caratteristiche dei prodotti con minerali destinati a reintegrare le perdite idro-saline, causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta?
a. nelle forme pronte all'uso, la presenza di sodio, cloro, potassio e magnesio, in concentrazioni rispettivamente di 20-50 mEq/l, 36 mEq/l, 7,5 mEq/l, 4,1 mEq/l b. la presenza di amminoacidi ramificati in quantità > 5 g c. contenere elettroliti per il reintegro delle perdite idro-saline e in particolare il sodio; avere un tenore energetico compreso tra 80 e 350 kcal/l, ottenuto per il 75% da carboidrati semplici e/o maltodestrine; presenza auspicabile di potassio, magnesio e cloro; integrazione facoltativa con vitamina C e altri nutrienti d. non è esatta nessuna delle precedenti risposte
3. Quale deve essere l'osmolarità dei prodotti con minerali destinati a reintegrare le perdite idro-saline, causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta?
a. < 330 mOsm/kg di acqua b. compresa tra 220 e 300 mOsm/kg di acqua c. > 200 mOsm/kg di acqua d. > 200 ma < 330 mOsm/kg di acqua
4. Qual è la concentrazione ottimale di sodio in una bevanda utile per il reintegro idro-salino?
a. 20-50 mEq/l b. 460-1150 mg/l c. non esiste una concentrazione ottimale di sodio perché la sua presenza è solamente auspicabile d. sono esatte entrambe le risposte A e B
5. Perché i prodotti con minerali destinati a reintegrare le perdite idro-saline, causate dalla sudorazione conseguente all'attività muscolare svolta, devono contenere glucosio e sodio in determinate concentrazioni?
a. per favorire l'assorbimento dell'acqua, efficace solo se le bevande hanno una specifica osmolarità, che tenga conto dei tempi necessari per lo svuotamento gastrico e dei meccanismi di assimilazione a livello intestinale b. per ottenere un gusto palatabile, che consenta l'assunzione della bevanda a chiunque c. per poter essere vendute come integratori d. sono errate tutte le risposte precedenti
6. La creatina è una sostanza dopante, in grado di migliorare la prestazione atletica?
a. no, non è contemplata nell'elenco delle sostanze dopanti b. sì, ma solo se il quantitativo nelle urine è > 12 mg/l c. dipende dal dosaggio e dalla formulazione chimica d. sì, sempre

7. Secondo le Linee Guida del Ministero della Salute “Linee guida sulla composizione, etichettatura e pubblicità dei prodotti dietetici per sportivi” (circolare 30 novembre 2005, n. 3) l’uso dei prodotti dietetici (integratori per lo sportivo) è sconsigliato nei ragazzi di età?
a. < 12 anni b. < 14 anni c. < 16 anni d. non esiste limitazione al loro uso
8. Il ferro sotto forma di integratori e/o farmaci deve essere prescritto:
a. sempre per tutti gli atleti b. solo per gli atleti degli sport aerobici c. solo nei rari casi di reale carenza di ferro e/o anemia, correttamente accertati d. in tutti i casi quando la ferritinemia sia inferiore ai valori normali
9. Gli integratori proteici per lo sportivo:
a. sono indispensabili per migliorare la prestazione sportiva b. sono inutili quando l’alimentazione è adeguata e corretta c. sono sconsigliati in caso di patologia renale ed epatica d. risposte B e C

La malnutrizione

M.L. Amerio, D. Domeniconi

1. La malnutrizione è più frequente nei pazienti con neoplasia:
a. gastroenterica
b. polmonare
c. emoblastosi
2. La malnutrizione lieve è caratterizzata da:
a. BMI 17-18,4
b. Calo ponderale del 15%
c. Albuminemia 3 g\dl
3. Un paziente con disfagia per malattia di Parkinson, se necessita di NA, è candidato a:
a. nutrizione enterale
b. nutrizione parenterale totale
c. nutrizione parenterale periferica
4. La NED rispetto alla NPD presenta:
a. maggiori complicanze infettive
b. costi più elevati
c. minori complicanze metaboliche

Risposte ai questionari precedenti vol. 1, numero 2, 2009

Bioetica e nutrizione

M. Tagliaferri

1. Che cosa è la bioetica?
a. area della ricerca che studia la condotta umana nell'ambito delle scienze della vita e della salute
b. etica della vita umana ed animale
c. corpus normativo che regola la vita tra gli uomini
d. scienza del comportamento
2. Che cosa si intende per autodeterminazione?
a. essere liberi di scegliere
b. il medico per agire necessita del pieno consenso del paziente
c. condizionare le scelte degli altri
d. essere determinati nell'azione
3. Quando un comportamento è eticamente fondato?
a. se fa riferimento a valori personali
b. se è lecito
c. se promuove la salute, valorizza la persona, esprime progetti di vita
d. se è rispettoso dei comportamenti dell'uomo
4. Perché al cibo deve essere attribuito un valore etico?
a. perché crea felicità
b. perché è in grado di promuovere e valorizzare la persona umana
c. perché nutre la persona
d. perché garantisce un migliore equilibrio di vita

Nutrizione e diabete mellito

M. Parillo

1. Nel paziente diabetico obeso il primo intervento nutrizionale deve mirare a:

- a. **perdere peso**
- b. ridurre i carboidrati
- c. ridurre le proteine
- d. mantenere il peso

2. Il principale apporto di grassi dalla dieta deve derivare da:

- a. saturi
- b. poliinsaturi omega 3
- c. poliinsaturi omega 6
- d. **monoinsaturi**

3. Gli alimenti ad alto contenuto in carboidrati da preferire sono:

- a. **legumi e pasta**
- b. pane e riso
- c. riso e patate
- d. grissini e fette biscottate

Finito di stampare nel mese di Giugno 2010
presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore S.p.A.
Via A. Gherardesca • 56121 Ospedaletto • Pisa
Telefono 050 313011 • Telefax 050 3130300
www.pacinimedica.it

