

SCHEDE PRATICHE SULL'ALIMENTAZIONE NELLE MALATTIE DIGESTIVE

Progetto proposto e coordinato da
Leonardo Baiocchi

e dal Comitato Direttivo
UNIGASTRO

2018

A cura di



Coordinamento
nazionale
dei docenti
di gastroenterologia

SCHEDE PRATICHE SULL'ALIMENTAZIONE NELLE MALATTIE DIGESTIVE

Progetto proposto e coordinato da
Leonardo Baiocchi

e dal Comitato Direttivo
UNIGASTRO

2018

A cura di



Coordinamento
nazionale
dei docenti
di gastroenterologia

Redazione e impaginazione a cura di Edra Spa.

© 2018 UNIGASTRO - Coordinamento nazionale dei docenti di gastroenterologia - Tutti i diritti riservati

Argomenti delle schede

Disordini motori dell'esofago	pag. 7
<i>Nicola de Bortoli, Edoardo Savarino</i>	
Malattia da reflusso gastro-esofageo	» 9
<i>Gerardo Nardone, Nicola de Bortoli</i>	
Ulcera peptica	» 13
<i>Gerardo Nardone, Edoardo Savarino</i>	
Malattia celiaca	» 17
<i>Federico Biagi, Carolina Ciacci</i>	
Morbo di Crohn	» 19
<i>Livia Biancone, Piero Vernia</i>	
Colite ulcerosa	» 21
<i>Fabiana Castiglione, Maurizio Vecchi</i>	
Diverticolosi del colon	» 23
<i>Bruno Annibale, Giorgio Ricci</i>	
Sindrome dell'intestino irritabile	» 25
<i>Enrico Stefano Corazziari, Antonio Gasbarrini</i>	
Epatite acuta.	» 29
<i>Ludovico Abenavoli, Leonardo Baiocchi</i>	
Epatite cronica	» 31
<i>Ludovico Abenavoli, Leonardo Baiocchi</i>	
Cirrosi epatica	» 33
<i>Alessandro Federico, Manuela Merli</i>	
Litiasi biliare	» 37
<i>Davide Festi, Marco Carbone</i>	
Pancreatite acuta	» 41
<i>Giovanna Del Vecchio Blanco, Carola Severi</i>	
Pancreatite cronica	» 45
<i>Giovanna Del Vecchio Blanco, Carola Severi</i>	

Comitato direttivo UNIGASTRO

Carmelina Loguercio

Università degli Studi della Campania “Luigi Vanvitelli”, Napoli

Giovanna Del Vecchio Blanco

Università degli Studi di Roma “Tor Vergata”

Leonardo Baiocchi

Università degli Studi di Roma “Tor Vergata”

Michele Cicala

Università Campus Bio-Medico di Roma

Luca Frulloni

Università degli Studi di Verona

Francesco Paolo Russo

Università degli Studi di Padova

Giorgio Maria Saracco

Università degli Studi di Torino

Paolo Usai

Università degli Studi di Cagliari

Rocco Maurizio Zagari

Università di Bologna

Elenco degli autori

Ludovico Abenavoli	Dipartimento di Scienze della Salute, Università “Magna Graecia” di Catanzaro
Bruno Annibale	Dipartimento di Scienze Medico-chirurgiche e di Medicina traslazionale Università degli Studi di Roma “La Sapienza”
Leonardo Baiocchi	Unità di Epatologia, Dipartimento di Medicina, Policlinico Universitario di Tor Vergata (PTV) - Roma
Federico Biagi	Dipartimento di Medicina Interna e Terapia Medica, Università di Pavia
Livia Biancone	UOC di Gastroenterologia Università di Roma Tor Vergata
Marco Carbone	Dipartimento di Medicina e Chirurgia, Università di Milano Bicocca
Fabiana Castiglione	Gastroenterologia, Università degli Studi di Napoli “Federico II”
Carolina Ciacci	Dipartimento di Medicina, Chirurgia e Odontoiatria “Scuola Medica Salernitana”, Università di Salerno
Enrico Stefano Corazziari	Dipartimento di Medicina interna e Specialità mediche Università degli Studi di Roma “La Sapienza”
Nicola de Bortoli	Dipartimento di Ricerca Traslazionale e delle Nuove Tecnologie in Medicina e Chirurgia, Università di Pisa
Giovanna Del Vecchio Blanco	UOC di Gastroenterologia Università di Roma Tor Vergata
Alessandro Federico	Università della Campania “L. Vanvitelli”, UOC di Epatogastroenterologia
Davide Festi	Dipartimento di Scienze Mediche e Chirurgiche, Università degli Studi di Bologna
Antonio Gasbarrini	Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma
Manuela Merli	Dipartimento di Medicina Clinica, Università degli Studi di Roma “La Sapienza”
Gerardo Nardone	Dipartimento di Medicina Clinica Sperimentale, Università degli Studi di Napoli “Federico II”
Giorgio Ricci	Dipartimento di Scienze Mediche, Università degli Studi di Ferrara
Edoardo Savarino	Dipartimento di Chirurgia, Oncologia e Gastroenterologia, Università di Padova
Carola Severi	Gastroenterologia, Università degli Studi di Roma “La Sapienza”
Maurizio Vecchi	Dipartimento di Scienze Biomediche per la Salute, Università degli Studi di Milano
Piero Vernia	Dipartimento di Medicina interna e Specialità mediche, Università degli Studi di Roma “La Sapienza”

Si ringrazia la dott.ssa Sara Rossi, dietista, per il contributo dato alle due schede sulla pancreatite.

Disordini motori dell'esofago

Nicola de Bortoli, Edoardo Savarino

La funzione primitiva dell'esofago è quella di trasportare il materiale masticato dalla bocca e dalla faringe fino allo stomaco e, al contempo, di prevenire il passaggio retrogrado di contenuto gastrico verso l'esofago e le vie respiratorie.

I disturbi motori dell'esofago si dividono in disordini con disfunzione della regione cervicale (muscatura striata) e disordini della regione del corpo esofageo e dello sfintere esofageo inferiore.

I disturbi motori della regione cervicale sono prevalentemente provocati da alterazioni neurologiche (ictus, malattia di Parkinson, sclerosi laterale amiotrofica, Corea di Huntington, paralisi del nervo laringeo ricorrente) o da malattie muscolo-scheletriche (miopatie infiammatorie, polimiosite, distrofia muscolare, miastenia grave). In genere queste condizioni sono caratterizzate da disfagia orofaringea, con incapacità di progressione del bolo dalla faringe all'esofago accompagnata spesso da fenomeni di aspirazione tracheo-bronchiale.

Con l'avvento della manometria ad alta risoluzione (HRM), la conoscenza dei disturbi motori del corpo esofageo si è implementata, e di conseguenza sono state modificate le definizioni dei differenti disturbi. Essi sono stati recentemente classificati in una nuova versione (la terza in circa 8 anni) della Chicago Classification.

Tale classificazione descrive le seguenti anomalie:

Acalasia esofagea: si tratta di una condizione caratterizzata dal mancato rilasciamento coordinato e completo dello sfintere esofageo inferiore (SEI) a seguito di un atto deglutitorio. Tale condizione può colpire tutte le età e ha un picco fra i 30 e i 60 anni. Si manifesta con la disfagia (presente nel 90% dei casi), che può essere accompagnata da rigurgito, dolore toracico e tosse secca, che peggiora sdraiandosi. La diagnosi è sia radiologica (riscontro di esofago da lievemente a molto dilatato e di un SEI che lascia passare solo filiformi quantità di bario) che manometrica. La tecnica HRM ha permesso di identificare tre sottocategorie:

- Tipo I (pressione di rilasciamento post-deglutitorio del SEI >15mmHg e totale assenza di attività peristaltica in esofago);
- Tipo II (pressione di rilasciamento post-deglutitorio del SEI >15mmHg e totale assenza di attività peristaltica in esofago con almeno un 20% di aree di pressurizzazione del corpo esofageo);
- Tipo III (pressione di rilasciamento post-deglutitorio del SEI >15mmHg e anomalie della peristalsi esofagea accompagnate in più del 20% dei casi da onde precoci). La terapia può essere di tipo endoscopico (dilatazioni pneumatiche del SEI) o chirurgica.

Esophago-gastric junction outflow obstruction (EGJ-OO): condizione dimostrata e definita con l'avvento della HRM e caratterizzata dalla presenza di una mancata apertura del SEI (pressione di rilasciamento post-deglutitorio del SEI >15mmHg) in presenza di onde peristaltiche normalmente trasmesse. La sintomatologia di insorgenza è prevalentemente la disfagia (65-70% dei casi). Occasionale riscontro in caso di esame di fisiopatologia per sintomi da malattia da reflusso gastroesofageo. La sua storia naturale è scarsamente conosciuta. Alcuni dati riportano un'evoluzione verso l'acalasia nel 15% dei casi, ma anche risoluzione spontanea in circa un 20% dei pazienti non trattati e rivalutati a un anno.

Distal esophageal spasm (DES): si caratterizza per la presenza di una ridotta componente della fase di inibizione del corpo esofageo prima della contrazione peristaltica. La mancanza della fase inibitoria comporta una propagazione dell'impulso dell'onda troppo precoce (latenza distale <4,5 sec) e con una

spiccata velocità di propagazione. Clinicamente è caratterizzata dalla presenza di dolore toracico irradiato posteriormente e disfagia.

Jackhammer esophagus: condizione di ipercontrattilità dell'esofago caratterizzata da onde peristaltiche con una forza contrattile esagerata (integrale di contrazione distale >8000 mmHg-s-cm). Condizione clinicamente caratterizzata da dolore toracico e disfagia.

Aperistalsis: condizione caratterizzata da una totale assenza di propagazione della peristalsi post-deglutitoria (100% onde non propagate) in esofago, associata a una normale fase di rilasciamento. La sintomatologia è caratterizzata da disfagia. Condizione talvolta riscontrata come secondaria a condizioni di sclerosi sistemica.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

La difficoltà a deglutire (disfagia) rende necessario adottare alcune modifiche nelle abitudini alimentari per prevenire un eventuale passaggio di cibo nelle vie aeree (aspirazione), con conseguente rischio di polmonite ab ingestis, o per impedire un potenziale arresto del bolo alimentare a livello esofageo, con conseguente necessità di ricorrere alla disostruzione per via endoscopica. In particolare, l'aspirazione di alimenti nelle vie aeree è un problema molto importante, che a volte può non essere chiaramente manifesto e pertanto richiede una seria e tempestiva considerazione. I suggerimenti di seguito riportati sono sempre attuati nella pratica clinica dei pazienti con disfagia oro-faringea (nella quale rappresentano uno degli step del trattamento), ma al contempo possono essere utilizzati anche nei disordini motori dell'esofago, anche se a tale livello vi sono meno evidenze scientifiche in termini di efficacia. È importante sottolineare che nei pazienti disfagici è sempre opportuno consigliare l'assunzione di piccoli pasti e l'ausilio di bevande, meglio se calde, che facilitino la progressione del bolo e miorilassino la muscolatura. Ulteriore consiglio è quello di procedere a una masticazione corretta e protratta, in modo da "ridurre" il più possibile gli alimenti assunti.

ALIMENTI DA EVITARE

- Cibi secchi, che si sbriciolano, ad esempio i cracker, le fette biscottate, i grissini, ma anche il pane: le briciole possono essere inalate e penetrare nei polmoni
- Le bucce e i semi della frutta, oltre che le componenti fibrose di carne e pesce
- Le carni bianche o rosse, soprattutto se non adeguatamente masticate
- Riso
- Alcuni tipi di frutta pastosa, come le mele e le pere
- I cibi a consistenza doppia: minestre in brodo, pastina in brodo, fette biscottate nel latte

ALIMENTI CONSIGLIATI

- Alimenti di consistenza morbida, cremosa o semisolida
- Alimenti sicuri sono quelli che formano un bolo (boccone) omogeneo e che scivolano senza impastare
- Alimenti di consistenza liquida (es. yogurt da bere, sciroppi, succhi di frutta, bibite e acqua), ma facendo attenzione al rischio di aspirazione: in alcuni casi è opportuno addensare gli alimenti liquidi utilizzando specifici prodotti addensanti, anche se tale procedura va valutata sulla base dell'abilità del paziente nel deglutire i liquidi

BIBLIOGRAFIA

- Kahrilas PJ, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015 Feb; 27(2): 160-74.
- Savarino E, et al. Practice guidelines on the use of esophageal manometry – A GISMAD-SIGE-AIGO medical position statement. *Dig Liver Dis* 2016 Oct; 48(10): 1124-35.

Malattia da reflusso gastroesofageo

Gerardo Nardone, Nicola de Bortoli

La malattia da reflusso gastroesofageo (MRGE) è una condizione caratterizzata da un passaggio retrogrado di contenuto gastrico verso l'esofago, in grado di provocare sintomi fastidiosi per il paziente o lesioni a carico della mucosa esofagea. Il reflusso di contenuto gastrico in esofago, entro determinati limiti, è un evento fisiologico (piccoli eventi di reflusso della durata di pochi secondi) non avvertito dal soggetto. Quando invece i reflussi aumentano in numero (superiori a 50 al giorno) e durata (fino a 3-5 minuti ciascuno), essi determinano un'infiammazione della mucosa esofagea che dà inizio alla malattia da reflusso gastro-esofageo.

La MRGE è una condizione in costante aumento, con una prevalenza variabile dal 18% al 28% negli Stati Uniti e dal 9% al 26% in Europa. La prevalenza è più bassa in estremo oriente, con dati variabili dal 3% all'8%. La presenza dei sintomi da reflusso è ugualmente rappresentata nei due sessi, ma il rapporto fra maschi e femmine diventa di 2-3:1 in caso di esofagite o delle sue complicanze. La MRGE può colpire tutte le età, anche se è più frequente dopo i 50 anni. Recenti studi epidemiologici hanno evidenziato che il principale fattore di rischio è l'obesità. I soggetti normopeso sviluppano sintomi da MRGE quando il loro peso corporeo aumenta, ed è stato dimostrato come anche l'aumento di 2-3 unità di BMI, pur rimanendo in un range di BMI normale, possa essere causa dell'aumento dei sintomi da reflusso gastroesofageo.

Dal punto di vista fisiopatologico la malattia si sviluppa in seguito a uno squilibrio fra meccanismi difensivi ed elementi aggressivi. La barriera fisiologica anti-reflusso è costituita dalla presenza di una zona ad alta pressione (sfintere esofageo inferiore, SEI, più diaframma crurale, DC). Questa barriera dovrebbe ridurre il passaggio di contenuto gastrico (frequentemente di tipo acido) in esofago. Quando le due strutture anti-reflusso (SEI e DC) si separano fra di loro (evento in seguito al quale, in genere, si sviluppa ernia iatale) aumenta la probabilità di avere reflussi patologici. Normalmente il SEI ha una pressione a riposo di circa 25-30mmHg ed è controllato da diversi meccanismi neuroendocrini. Il rilasciamento del SEI non associato alla deglutizione è considerato un elemento patogenetico importante della MRGE (rilasciamenti transitori inappropriati). Ulteriori meccanismi di difesa dell'esofago sono dati dalla deglutizione di saliva e da meccanismi di clearance come la peristalsi esofagea (onda di contrazione motoria che si attiva con la deglutizione).

Clinicamente la MRGE si presenta con sintomi "tipici" come la piroisi retrosternale e il rigurgito. Meno frequentemente possono essere presenti sintomi "atipici" o "extraesofagei" come raucedine, tosse cronica, lesioni dentarie o alterazioni a carico delle corde vocali (laringite, noduli o granulomi), che sono meno ricollegabili agli episodi di reflusso acido esofageo.

La diagnosi si basa su un'accurata anamnesi sintomatologica (diagnosi clinica); si ricorre all'utilizzo di alcune indagini strumentali in caso di sintomi di allarme, età avanzata o mancata risposta alla terapia. Gli esami strumentali sono:

- *esofago-gastro-duodenoscopia*: evidenzia la presenza di esofagite (lesioni erosive nell'esofago);
- *manometria esofagea*: studia la pressione del SEI e la funzione motoria dell'esofago;
- *pH-impedenziometria 24-h*: permette il monitoraggio nelle 24 ore del numero totale e delle caratteristiche dei reflussi (acidi o non acidi) e del tempo di contatto fra esofago e materiale refluito. Inoltre, permette di evidenziare la correlazione fra la presenza di reflussi e i sintomi segnalati dal paziente.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Poiché la malattia da reflusso gastroesofageo è una malattia cronica che tende a recidivare, è opportuno che il paziente, oltre alla terapia medica adeguatamente prescritta, adotti una corretta dieta e un idoneo stile di vita al fine di limitare o ridurre l'uso di farmaci.

Gli studi randomizzati controllati sullo stile di vita dei pazienti con MRGE hanno dimostrato che l'intervento più determinante è favorire la perdita di peso (dal 7% al 10% del peso corporeo iniziale). Tale dato è confermato sia da studi di popolazione su larga scala (*Nurses' Health Study*) che da RCTs confrontati con una dieta "sham". Fra questi studi spicca per interesse il famoso *HUNT study* che ha valutato, tra gli individui con sintomi correlati a reflusso gastroesofageo, una riduzione o interruzione dell'uso settimanale di farmaci antisecretivi nei soggetti che presentavano una riduzione del BMI superiore a 3,5 unità.

Alimenti ad alto contenuto di grassi sono empiricamente in grado di ridurre la pressione SEI e di prolungare il tempo di svuotamento gastrico; i grassi e le proteine animali, in particolare, sembrano aumentare la secrezione acida e i livelli di gastrina; infine, il cioccolato è ritenuto un alimento in grado di ridurre il tono del SEI. Al momento, tuttavia, non sono disponibili studi che abbiano dimostrato come l'eliminazione dalla dieta del cioccolato riduca gli eventi di reflusso. La piroisi retrosternale può essere aggravata da cibi piccanti. In uno studio nord-europeo è stato dimostrato che l'utilizzo di cibi piccanti induceva la comparsa dei sintomi in circa l'88% dei pazienti arruolati. Anche il caffè può causare sintomi da reflusso; uno studio caso-controllo norvegese, paragonando soggetti che bevevano 4-7 tazze di caffè al giorno a soggetti che non ne assumevano, ha riportato un'associazione tra i sintomi da MRGE e consumo di caffè. Infine, un recentissimo lavoro eseguito con pH-impedenziometria confrontando nello stesso paziente gli effetti di un pasto con prevalenza di proteine animali e quelli di un pasto con prevalenza di proteine vegetali ha dimostrato, su circa 150 pazienti, che il pasto ricco in proteine animali era seguito da un maggior numero di reflussi totali e acidi.

ALIMENTI DA EVITARE

- Alimenti ricchi di grassi (soprattutto animali)
- Caffè, bevande alcoliche, bevande contenenti cola, bevande gassate
- Cioccolato e menta
- Cipolla e aglio
- Peperoncino e pepe
- Cibi molto freddi o molto caldi

NORME COMPORTAMENTALI SUGGERITE

- Evitare il fumo di sigaretta
- Evitare abiti troppo stretti
- Mantenere una postura eretta durante e dopo i pasti
- Ridurre il volume dei pasti prediligendo pasti piccoli e frequenti nel corso della giornata.
- Mangiare lentamente, masticando i cibi adeguatamente prima di deglutire
- Coricarsi almeno 3 ore dopo aver consumato un pasto
- Non eseguire sforzi fisici dopo i pasti
- Perdere peso in caso di sovrappeso o obesità con aumento della circonferenza addominale

RACCOMANDAZIONI

Si raccomanda comunque di seguire una dieta bilanciata e di seguire le indicazioni generali della dieta mediterranea, anche per quanto attiene alle porzioni di frutta e verdura da consumare durante il giorno. Durante la settimana si raccomanda di consumare un'adeguata quantità di proteine vegetali in alternanza al regolare consumo di proteine animali. Fra quest'ultime prediligere il pesce. Si raccomanda un adeguato apporto di cereali e pasta conditi con sughi di origine sia animale che vegetale.

BIBLIOGRAFIA

- Bredenoord AJ, et al. Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 2013 Jun 1; 381(9881): 1933-42.
- Ness-Jensen E, et al. Lifestyle Intervention in Gastroesophageal Reflux Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14(2): 175-82.
- El-Serag HB, et al. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* 2014 Jun; 63(6): 871-80.

Ulcera peptica

Gerardo Nardone, Edoardo Savarino

L'ulcera peptica gastro-duodenale costituisce una delle più note e frequenti patologie gastrointestinali, con una prevalenza media che si aggira intorno al 10% nella popolazione generale. L'ulcera è una soluzione di continuo della mucosa che interessa anche la sottomucosa e la muscolare, e talvolta può perfino perforare la sierosa. A differenza dell'ulcera, le erosioni sono lesioni superficiali della mucosa che non superano la *muscularis mucosae* e pertanto possono guarire completamente senza la formazione di lesioni cicatriziali.

L'ulcera è da considerarsi il risultato di un alterato equilibrio tra agenti aggressivi, come il secreto cloridropeptico, e fattori citoprotettori presenti a livello della mucosa. In condizioni fisiologiche, la mucosa ha la straordinaria proprietà di resistere all'azione lesiva dell'HCl e della pepsina grazie alla presenza della cosiddetta barriera mucosa (film di muco, bicarbonati e fosfolipidi), per cui la secrezione cloridropeptica rappresenta un elemento necessario, ma non del tutto sufficiente. Solo il 40% dei pazienti con ulcera gastrica e il 60% di quelli con ulcera duodenale presentano uno stato di ipersecrezione acida.

L'ulcera gastrica e l'ulcera duodenale, sebbene abbiano diversi punti in comune, sono considerate due malattie ben distinte dal punto di vista eziologico e patogenetico.

Ulcera gastrica. È una malattia benigna molto comune (ne soffre circa il 7% della popolazione generale) ed è distribuita in maniera non uniforme: frequente in Giappone e rara nei paesi tropicali, specie in Africa e in India, in Europa e nel Nord America l'ulcera gastrica è dalle 2 alle 4 volte meno frequente dell'ulcera duodenale, con eguale incidenza nei due sessi.

L'ulcera gastrica è verosimilmente una patologia a genesi multifattoriale, che tuttavia riconosce in più del 90% dei casi due principali agenti eziologici: l'infezione da *H. pylori* e l'uso di farmaci antiinfiammatori non steroidei (FANS).

Una positività per infezione da *H. pylori* è presente in più del 60-70% dei soggetti con ulcera gastrica. La prevalenza di ulcere gastriche nei consumatori cronici di FANS è del 15-30% ed è correlata con l'età del paziente, il periodo di esposizione, la dose e la potenza lesiva del farmaco. Altri fattori implicati nella patogenesi sono le alterazioni motorie gastriche, la dieta e le abitudini voluttuarie (fumo, alcol), ma non vi sono dirette evidenze scientifiche di causa ed effetto. Studi epidemiologici riportano una bassa incidenza della malattia ulcerosa nelle popolazioni che assumono cibi ricchi in fibre e a scarso contenuto di sodio.

Generalmente il paziente presenta una sintomatologia dispeptico-dolorosa, di cui il dolore è l'elemento caratterizzante (dolore sordo, talvolta urente, localizzato in epigastrio, talora irradiato posteriormente). Il dolore è generalmente ricorrente, compare a digiuno ed è alleviato dal pasto o dall'assunzione di snacks (es. cracker, caramelle, merendine, ecc.). Nausea, vomito e talvolta anche una lieve perdita di peso sono riportati in circa la metà dei pazienti, soprattutto se è presente una stenosi prepilorica. Talvolta il sintomo di esordio può essere l'emorragia gastrica, obiettivabile come melena (evacuazione di feci melaniche) o per la presenza di sintomi sistemici secondari all'anemizzazione (es. ipotensione, sudorazione, shock, ecc.), specie se il paziente ha assunto cronicamente e recentemente FANS.

Ulcera duodenale. L'ulcera duodenale, anche oggi, continua a essere una delle patologie gastrointestinali più frequenti, con una prevalenza del 10% nella popolazione generale e un rapporto M/F di 1:1.

L'infezione da *H. pylori* rappresenta il principale agente eziologico, essendo presente in circa l'80-90% dei soggetti ulcerosi, ma verosimilmente la patogenesi è multifattoriale in quanto solo una piccola percentuale dei soggetti infetti sviluppa l'ulcera (rischio medio 10-15%). Nei fumatori cronici, l'ulcera è più frequente, con una relazione diretta tra periodo di esposizione e quantità di nicotina. L'alcol è stato da sempre considerato un fattore ulcerogeno, ma non vi sono dati epidemiologici che ne attestino il ruolo causale. Infine, contrariamente a quanto si riteneva in passato, sebbene l'ulcera sia presente nei ceti sociali più abbienti, non è possibile tracciare un unico profilo psicologico e caratteriale del soggetto ulceroso.

Il dolore in sede epigastrica è il sintomo più frequente, insorge lontano dai pasti (dopo circa 3 ore, tardivo rispetto all'ulcera gastrica) e a volte sveglia il paziente nelle ore notturne. Il dolore ha un andamento ricorrente, è estremamente variabile, da acuto e urente a sordo, e talvolta è assente nonostante la presenza di una lesione attiva. A volte l'emorragia rappresenta il sintomo d'esordio, anch'esso obiettabile come melena o evacuazione di sangue nelle feci o per la presenza di sintomi sistemici secondari all'anemizzazione acuta o cronica.

Fino agli anni '70, la malattia peptica rappresentava un importante problema sociale, causa di un numero elevato di ospedalizzazioni, interventi chirurgici, assenze dal posto di lavoro e anche di morte. La scoperta e l'uso degli inibitori dei recettori istaminergici H₂ (ranitidina, famotidina, nizatidina) nel 1976 e, successivamente, dei più potenti inibitori della pompa protonica (omeprazolo, lansoprazolo, pantoprazolo, rabeprazolo, esomeprazolo) hanno comportato importanti progressi terapeutici, permettendo di ottenere la scomparsa della sintomatologia dolorosa già dopo le prime somministrazioni e un sensibile incremento dei tassi di guarigione senza la necessità di ricorrere alla chirurgia. Infine la scoperta nel 1983 dell'*H. pylori*, principale agente eziologico della patologia peptica, ha letteralmente stravolto le conoscenze patogenetiche, il comportamento terapeutico (utilizzo degli antibiotici per l'eradicazione dell'infezione) e modificato la storia naturale con guarigione delle lesioni e assenza di ricorrenze nella quasi totalità dei casi.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

L'alimentazione è sempre stata erroneamente chiamata in causa sia come fattore eziologico che terapeutico. In realtà in entrambi in casi si tratta di un falso mito. Riposo a letto, dieta in bianco e pasti leggeri e frequenti rappresentavano i cardini terapeutici della malattia peptica fino agli anni '80. Successivamente, in base alle conoscenze fisiopatologiche acquisite, si è visto che tali prescrizioni ostacolavano più che favorire i processi di guarigione. Il latte, generalmente consigliato nei soggetti ulcerosi, è ricco di calcio e proteine che stimolano la secrezione acida e possono provocare la sintomatologia dolorosa. Le fibre nella dieta sembrano esercitare un'azione protettiva, mentre il consumo cronico di tè, caffè e cioccolata può stimolare la secrezione acida e provocare l'insorgenza dei sintomi.

È opportuno evitare abusi di bevande alcoliche, mentre un bicchiere (100-150 cc) di vino ai pasti può addirittura favorire i processi di cicatrizzazione ulcerosa, verosimilmente per un'azione di citoprotezione adattativa (stimola la secrezione di prostaglandine).

ALIMENTI CONSIGLIATI

Preferire una dieta semplice con cibi cotti a vapore

ALIMENTI DUBBI

Prodotti caseari

ALIMENTI DA EVITARE

- Cibi fritti e spezie
- Cibi ricchi di grassi
- Cioccolata, tè, caffè
- Dolci
- Bevande alcoliche

BIBLIOGRAFIA

Unigastro. Manuale di Dietistica, 2009.

Ryan-Harshman M, Aldoori W. How diet and lifestyle affect duodenal ulcers. Review of the evidence. *Can Fam Physician* 2004 May; 50: 727-32

Nair MR, Chouhan D, Sen Gupta S, Chattopadhyay S. Fermented Foods: Are They Tasty Medicines for Helicobacter pylori Associated Peptic Ulcer and Gastric Cancer? *Front Microbiol* 2016 Jul 25; 7: 1148

Savarino V, Dulbecco P, de Bortoli N, et al. The appropriate use of proton pump inhibitors (PPIs): Need for a reappraisal. *Eur J Intern Med* 2017 Jan; 37: 19-24.

Malattia celiaca

Federico Biagi, Carolina Ciacci

Definizione. La malattia celiaca è un'enteropatia cronica ma reversibile dovuta, in individui geneticamente predisposti, all'ingestione del glutine, la componente proteica delle farine di grano/frumento, orzo, segale e forse avena.

Epidemiologia. La malattia celiaca è una condizione molto frequente, con una prevalenza stimata nella popolazione generale di 1/150. La condizione è inoltre gravata da un'elevata mortalità, doppia rispetto alla popolazione generale, sostenuta dallo sviluppo di una serie di complicanze quali malattia celiaca refrattaria e neoplasie intraddominali (linfomi T e B, carcinoma del tenue). Fattori di rischio per l'insorgenza di queste complicanze sono l'età alla diagnosi di malattia celiaca, il tipo clinico di malattia celiaca e la rigidità con cui il paziente segue la dieta priva di glutine.

Quadro clinico. Sulla base delle caratteristiche cliniche che hanno portato alla diagnosi si distingue una malattia celiaca classica, quando il paziente lamenta diarrea e/o calo ponderale, una malattia non classica, quando il paziente viene diagnosticato per sintomi minori, extraintestinali o per malattie associate, e una *malattia asintomatica* quando il paziente non presenta sintomi di rilievo e viene diagnosticato per screening di familiari o di popolazione generale.

Diagnosi. La diagnosi si basa sul riscontro nel sangue di anticorpi anti-endomisio/anti-transglutaminasi positivi e su biopsia duodenale con evidenza di atrofia dei villi. Dato che sia le lesioni intestinali sia gli anticorpi regrediscono una volta iniziata la dieta priva di glutine, è fondamentale eseguire questi test quando il paziente lo sta ancora assumendo. Eliminare il glutine dalla dieta prima di aver eseguito questi accertamenti "per vedere come vanno i sintomi" non ha nessun valore diagnostico e complica terribilmente l'iter per confermare o escludere la diagnosi di malattia celiaca.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

La dieta priva di glutine è l'unica terapia necessaria nella stragrande maggioranza dei pazienti. Questa dieta deve essere però molto rigorosa e deve essere mantenuta per tutta la vita. In alcuni pazienti può essere necessario procedere anche alla somministrazione di micronutrienti quali ferro, calcio, vitamine idro- e lipo-solubili. Nei primi tempi dopo la diagnosi, quando l'intestino non ha ancora riacquisito la sua capacità di assorbimento, potrebbe essere opportuno somministrare alcuni di questi micronutrienti per via parenterale.

ALIMENTI DA EVITARE

Tutti gli alimenti derivati da grano/frumento (di qualunque tipo e varietà: grano tenero e duro, farro, Kamut, spelta e piccolo farro/Bulgur), orzo (inclusi birra e caffè d'orzo) e segale contengono glutine e quindi vanno eliminati completamente e permanentemente dalla dieta dei celiaci.

È però importante sapere che il glutine può ritrovarsi anche in alimenti che non sembrerebbero contenerne.

È pertanto fondamentale che il paziente celiaco, una volta diagnosticato, venga indirizzato a un colloquio dietologico durante il quale sarà adeguatamente istruito, da un operatore esperto al riguardo, su come seguire una dieta aglutinata.

ALIMENTI DUBBI

L'avena, che contiene minime quantità dei peptidi tossici del glutine, sembra poter essere consumata dalla maggior parte dei pazienti. Considerato però che non è semplice riconoscere i pazienti celiaci sensibili anche all'avena, che trovare farina di avena pura e non contaminata da farina di grano può essere difficile e che nella nostra cultura culinaria italiana l'avena non ha un posto di rilievo (ma è anzi il foraggio tradizionale per i cavalli!), noi preferiamo sconsigliare anche l'avena ai pazienti celiaci.

ALIMENTI CONSIGLIATI

A parte i cereali descritti prima, tutti gli altri alimenti possono essere consumati dai pazienti celiaci. Riso, mais/granturco, patate e legumi sono pertanto i sostituti più naturali del grano e dei suoi derivati. Negli ultimi anni si sono poi diffusi nel mercato anche una serie di prodotti simil-cereali (anche se botanicamente sono più simili ai legumi) quali la quinoa, l'amaranto e il grano saraceno, che i pazienti celiaci possono consumare. Ovviamente, tutti i tipi di carne, pesce, frutta e verdura possono essere consumati tranquillamente.

BIBLIOGRAFIA

- Ciacci C, Ciclitira P, Hadjivassiliou M, et al. The gluten-free diet and its current application in coeliac disease and dermatitis herpetiformis. *United European Gastroenterol J* 2015; 3: 121-35.
- Biagi F, Bianchi PI, Marchese A, et al. A score that verifies adherence to a gluten-free diet: a cross-sectional, multicentre validation in real clinical life. *Br J Nutr* 2012; 108: 1884-8.
- Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai J, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut* 2013; 62: 43-52.
- Ludvigsson JF, et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease – guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut* 2014; 63: 1210-28.

Morbo di Crohn

Livia Biancone, Piero Vernia

La malattia di Crohn (MDC) è una patologia infiammatoria cronica a eziologia sconosciuta, che può interessare qualunque tratto dell'apparato gastrointestinale. La patogenesi sembra riconducibile a un'inappropriata risposta immunitaria, geneticamente determinata, nei confronti di antigeni presenti nel lume intestinale, in particolare quelli della normale flora batterica. La MDC è più frequente nei paesi industrializzati. In Italia l'incidenza stimata è di 3,7-4,2/1.000.000/anno e la prevalenza di 50-54/100.000, senza differenze di genere. L'età d'esordio presenta due picchi (tra i 15 e i 30 anni e tra i 50 e i 60 anni). Il decorso è cronico ricorrente, con periodi di remissione e di attività e tendenza a recidivare dopo le resezioni chirurgiche che sono spesso necessarie (50% dei pazienti). I sintomi presentano una marcata variabilità interindividuale, legata principalmente alle differenze di sede (per lo più tenue e/o colon), tipo (lesioni infiammatorie, stenosi intestinali o formazione di fistole e ascessi) ed estensione delle lesioni. I pazienti possono presentare, oltre al dolore addominale, diarrea, vomito, astenia, calo ponderale, febbre, manifestazioni extraintestinali e segni o sintomi di malassorbimento.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

La variabilità di sede, estensione e caratteristiche delle lesioni rende conto del diverso grado dei deficit nutrizionali, da assenti a invalidanti. Nella MDC del tenue, con o senza interessamento del colon (80-85% dei casi), si può sviluppare malassorbimento con deficit calorico-proteici anche molto gravi, in particolare dopo estese o multiple resezioni del tenue. Queste possono determinare la "sindrome dell'intestino corto" (<100 cm) che spesso richiede una nutrizione enterale (NE) e, nei casi più gravi, un supporto per via venosa. A monte delle stenosi, i batteri possono aumentare di numero in misura tale da competere con il normale assorbimento. In età pediatrica, la MDC del tenue può determinare gravi deficit di crescita e di sviluppo e osteomalacia. I deficit di micronutrienti più frequenti nella MDC del tenue includono: vitamina B12 e acido folico (anemia macrocitica, neuropatie); vitamina D e ipocalcemia (osteoporosi); albumina (edemi declivi, complicanze post-chirurgiche); ferro (anemia sideropenica, amenorrea); zinco (lesioni cutanee). Nella MDC concorrono ai deficit nutrizionali anche l'ipermetabolismo conseguente all'infiammazione cronica, l'essudazione da ulcerazioni o fistole e il ridotto apporto calorico derivante dalla presenza di sintomi o dal timore della loro insorgenza. Non è rara la limitazione di specifici nutrienti (inclusi glutine, latte e latticini) ritenuti nocivi dal paziente a prescindere dalla loro reale responsabilità nel provocare disturbi. Nella MDC del colon (15% circa) prevale il ridotto assorbimento di acqua ed elettroliti.

ALIMENTI CONSIGLIATI

Non esiste una dieta specifica per la MDC, né tantomeno una dieta adatta a tutti i pazienti. Le diete auto prescritte, talora fortemente restrittive, sono per lo più inutili e spesso dannose. L'assunzione di $\geq 1,5$ -2L acqua/die è indicata, soprattutto in caso di pregresse resezioni,

anche per ridurre il rischio di litiasi renale ossalica, frequente nella MDC del tenue e legata al malassorbimento di grassi. È sempre consigliabile un'alimentazione che includa TUTTI i nutrienti e preveda un adeguato apporto di proteine (1 mg/Kg) e calorie.

Sono preferibili i pasti piccoli e frequenti, che limitano il rischio di sintomi come il dolore e la distensione addominale e le subocclusioni, soprattutto in caso di stenosi. Se queste sono serrate o multiple può essere utile seguire, una o due volte a settimana, una dieta liquida o semiliquida senza scorie.

I pasti frequenti riducono inoltre il rischio di litiasi della colecisti, frequente nella MDC ileale per riduzione dell'assorbimento di acidi biliari. Ferro e vitamine necessitano spesso di supplementi (anche parenterali), facendo particolare attenzione a garantire un apporto adeguato di calcio e vitamine liposolubili (A, D, E, K).

ALIMENTI DUBBI

Latte e derivati possono indurre diarrea secondaria al deficit di lattasi, ma molto meno frequentemente di quanto non si ritenga. Per evitare di aumentare il già alto rischio di osteoporosi, le restrizioni di alimenti contenenti lattosio (che rappresentano la principale fonte di calcio e vitamina D) devono basarsi su una valutazione oggettiva come il breath test al lattosio.

ALIMENTI DA EVITARE

Non vi sono controindicazioni assolute relative all'assunzione di alimenti specifici, quali alcol, fritti, caffè, gelati o pizza, come spesso ritenuto dai pazienti. Limitare l'assunzione di fibre (soprattutto verdure, crusca, legumi, bucce di frutta) è consigliato soprattutto nella MDC con stenosi del tenue. Tale indicazione è meno rilevante nella MDC senza stenosi, soprattutto se limitata al colon, ma la fermentazione di carboidrati non assorbibili può favorire il meteorismo. Le tossinfezioni alimentari possono innescare una riacutizzazione della MDC. È pertanto consigliabile evitare alimenti crudi, soprattutto pesce, che ne aumentino il rischio, e scegliere accuratamente le sedi per i pasti fuori casa. Durante le fasi attive possono essere indicati la sospensione della normale alimentazione per bocca e il ricorso alla NE, che ha mostrato un'efficacia anche nell'induzione della remissione, soprattutto in età pediatrica. In età adulta, la NE può essere indicata nelle fasi più gravi di attività. Le diete elementari o semielementari possono essere indicate anche come supplemento in caso di malnutrizione.

BIBLIOGRAFIA

- Lee D, Albenberg L, Compher C, et al. Diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2015; 148: 1087-1106.
- Sigall-Boneh R, Pfeffer-Gik T, Segal I, et al. Levine A. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 20: 1353-60.
- Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Matsumoto K. Enteral nutrition for the maintenance of remission in Crohn's disease: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010; 22: 1-228.
- Sigall-Boneh R, Sarbagili-Shabat C, Yanai H, et al. Dietary Therapy with the Crohn's Disease Exclusion Diet is a Successful Strategy for Induction of Remission in Children and Adults Failing Biological Therapy. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2017, 1-8.

Colite ulcerosa

Fabiana Castiglione, Maurizio Vecchi

La rettocolite ulcerosa è una malattia infiammatoria che colpisce il colon in maniera più o meno estesa e che è verosimilmente indotta da un'alterata risposta immunitaria agli antigeni e ai batteri fecali in individui geneticamente predisposti. Non è una malattia molto frequente (circa 100-120.000 malati in Italia) e può manifestarsi a tutte le età, ma in genere compare nel giovane adulto. Non conoscendone la causa, né disponendo di una terapia definitiva, la malattia tende a cronicizzare, con una tipica alternanza di fasi di riacutizzazione e fasi di quiescenza clinica e con un forte impatto sulla vita dei pazienti che ne sono affetti. I sintomi caratteristici sono sanguinamento rettale, diarrea e dolori addominali, la cui gravità dipende sia dall'estensione sia dalla intensità dell'attacco. Nei casi più gravi si possono presentare anche febbre alta, grave anemia, disidratazione, disturbi elettrolitici e, a livello del colon, si può avere una dilatazione patologica, sino alla perforazione. Nel lungo termine i pazienti affetti hanno un rischio aumentato di sviluppare carcinoma coloretale.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

La rettocolite ulcerosa colpisce il colon, cioè una sede in cui l'assorbimento riguarda soprattutto acqua ed elettroliti; le sostanze nutritive sono infatti assorbite nella loro quasi totalità a livello dell'intestino tenue. Ciononostante, quadri di malnutrizione possono presentarsi anche in corso di RCU ed essere determinati da vari fattori quali:

- Aumentato fabbisogno dovuto allo stato catabolico conseguente all'intenso stato infiammatorio
- Perdita di sostanze proteiche e nutrienti attraverso le estese ulcerazioni della mucosa
- Riduzione dell'ingestione orale di cibo, indotta dalla malattia stessa (anoressia, nausea, dolore addominale, diarrea ecc.) o di tipo iatrogeno (restrizioni dietetiche indicate dai curanti, ma più spesso autoindotte)
- Interazione tra alcuni farmaci e nutrienti (ad es., salazopirina o azatioprina e acido folico)

ALIMENTI CONSIGLIATI

L'alimentazione nelle fasi di quiescenza della malattia deve essere varia ed equilibrata, senza particolari restrizioni. Se lo stato nutrizionale è normale, l'apporto energetico sarà uguale a quello di un soggetto sano (30-35 Kcal/Kg/die). In sostanza, vi deve essere un apporto equilibrato di **tutti i nutrienti**, incluse frutta e verdura per evitare una carenza di acido folico. È comunque sempre utile assumere un'adeguata quantità di liquidi per mantenersi ben idratati. Vi sono alcune limitate evidenze che i cibi contenenti gli acidi grassi omega-3 possano avere un ruolo protettivo contro le riaccensioni di malattia.

ALIMENTI DUBBI

Solo in caso di accertata intolleranza al lattosio è consigliabile ridurre o eliminare l'assunzione di latte e latticini freschi o utilizzare prodotti senza lattosio. Negli altri casi il latte non è controindicato.

ALIMENTI DA EVITARE

Non vi sono alimenti **proibiti**, ma è molto opportuno ridurre o eliminare l'assunzione di fibre nei periodi di attività di malattia con diarrea, perché l'aumentato volume fecale incrementerebbe il numero delle scariche di feci, aumentando così i disturbi del paziente. In sostanza, non vi è nessun effetto negativo delle fibre sulla malattia, ma in caso di attività di malattia esse possono incrementarne i disturbi. In queste occasioni, le vitamine contenute nella frutta e nella verdura possono essere supplementate con l'uso di centrifugati e di estratti.

BIBLIOGRAFIA

- Richman E, Rhodes JM. Review article: evidence-based dietary advice for patients with inflammatory bowel disease. 2013 Nov; 38(10): 1156-71. doi: 10. 1111/apt. 12500. Epub 2013 Sep 17.
- Jowett SL, Seal CJ, Phillips E, Gregory W, et al. Dietary beliefs of people with ulcerative colitis and their effect on relapse and nutrient intake. *Clin Nutr* 2004 Apr; 23(2): 161-70.
- Brown AC, Devi Rampertab S, Mullin GE. Existing dietary guidelines for Crohn's disease and ulcerative colitis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2011 Jun; 5(3): 411-25. doi: 10. 1586/egh. 11. 29.

Diverticolosi del colon

Bruno Annibale, Giorgio Ricci

La diverticolosi colica rappresenta una condizione molto comune nei paesi occidentali, dove si configura come la quinta malattia gastrointestinale più importante in termini di costi per la sanità. La sua prevalenza tende ad aumentare con l'età dei pazienti, fino a interessare circa il 70% degli ultra ottantenni (Strate AJG 2012).

Nella maggior parte dei pazienti, circa l'80%, i diverticoli del colon rimangono asintomatici (diverticolosi), mentre approssimativamente il 20% può sviluppare sintomi addominali, che comprendono dolore addominale ricorrente ed eventualmente gonfiore e/o alterazioni dell'alvo (malattia diverticolare sintomatica). La maggioranza dei pazienti sintomatici non presenta complicazioni per tutta la vita e può sviluppare sintomi addominali simili a quelli della sindrome dell'intestino irritabile (malattia diverticolare sintomatica non complicata, SIDD).

Circa il 4% dei pazienti sviluppa una diverticolite, processo infiammatorio acuto che può dare complicanze nel 15% dei pazienti con lo sviluppo di ascessi, perforazione, fistole, ostruzione o peritonite. È stato riportato che la ricorrenza della diverticolite acuta dopo il primo episodio si verifica nel 13-30% dei pazienti. Al momento non è ancora del tutto chiaro quali siano la storia naturale della malattia e i fattori di rischio per lo sviluppo di diverticolite e delle sue complicanze.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Circa 50 anni fa, Painter e Burkitt hanno ipotizzato che una dieta povera di fibre, causata dalla diffusione di carboidrati raffinati nei paesi occidentali, avesse un ruolo importante nella patogenesi della diverticolosi colica. A supporto di questa ipotesi veniva riportata la rarità di diverticoli colici nella popolazione africana, nella quale tradizionalmente il consumo di fibre dovrebbe essere maggiore, e viceversa la loro diffusione nei paesi occidentali. Una dieta a basso contenuto di fibre porterebbe alla formazione di feci più dure e meno voluminose, a una diminuzione del calibro del colon e allo sviluppo di una pressione endoluminale più elevata (Legge di Laplace).

Questo processo porterebbe alla formazione di una zona ad alta pressione endoluminale e faciliterebbe l'erniazione della mucosa colica attraverso zone di minore resistenza, portando allo sviluppo del diverticolo. Tuttavia sono disponibili poche evidenze a sostegno di questa ipotesi, e purtroppo tali studi non prendono in considerazione diversi fattori, tra cui le reali abitudini alimentari dei pazienti, il fumo, l'esercizio fisico, il tipo di assistenza sanitaria ricevuta e la longevità della popolazione. Recentemente, infatti, questa ipotesi è stata rivisitata e uno studio osservazionale, basato su dati endoscopici, ha evidenziato che una dieta ad alto contenuto di fibre è addirittura associata a una maggiore prevalenza di diverticolosi del colon.

Altrettanto importante, seppure controverso, è il ruolo delle fibre come presidio terapeutico nella malattia diverticolare sintomatica. È stato osservato che una dieta ad alto contenuto di fibre (>30gr/die), o una loro supplementazione, può essere utile nel ridurre i sintomi nella SIDD e può ridurre il rischio di sviluppare diverticoliti; tuttavia gran parte degli studi che avvalorano questa ipotesi è di bassa qualità, in quanto si tratta di studi non randomizzati e

non controllati, e di conseguenza il contributo delle fibre in quest'ambito rimane da chiarire. Sebbene una dieta ad alto contenuto di fibre venga suggerita sia nella prevenzione della formazione dei diverticoli colici che nella terapia della SUDD, non esistono al momento robuste evidenze in grado di supportare questa indicazione nella pratica clinica.

ALIMENTI CONSIGLIATI

Per i pazienti con diverticolosi colica non sono previste restrizioni dietetiche particolari.

Tuttavia, uno stile di alimentazione di tipo vegetariano e ricco di fibre dietetiche sembra essere associato a un minor rischio di sviluppare diverticoliti e di andare incontro a ricoveri per malattia diverticolare.

È noto che per diversi anni i pazienti con diverticoli colici sono stati invitati a evitare cibi ricchi di semi, noci e mais, basandosi sull'ipotesi che i relativi residui potessero rimanere intrappolati nel colletto diverticolare determinandone l'ostruzione o causandone l'abrasione, dando pertanto inizio a una cascata di eventi che avrebbero condotto allo sviluppo di diverticolite o emorragia. Tuttavia, questa ipotesi non è stata confermata da un importante studio longitudinale, che ha dimostrato l'assenza di un'associazione tra il consumo di questi cibi e l'insorgenza di complicanze della malattia. Al momento non esiste alcuna evidenza sulla base della quale i pazienti con diverticoli colici debbano evitare cibi con alti residui.

Il consumo di caffè sembra essere ininfluente in questa condizione.

ALIMENTI DUBBI

In pazienti con diverticolosi colica il consumo di bevande alcoliche potrebbe aumentare il rischio di sviluppo di malattia diverticolare sintomatica e di diverticolite. Tuttavia, i risultati degli studi disponibili sono contrastanti e sono necessari nuovi studi per definire questa eventuale associazione, possibilmente differenziando il contributo delle diverse bevande (birra, vino, superalcolici).

ALIMENTI DA EVITARE

In questa condizione è stato osservato che, più che un alimento preso singolarmente, è importante lo stile dietetico in generale. È stato dimostrato che uno stile di alimentazione occidentale (ricco di carne, soprattutto rossa e lavorata, dolci, cereali raffinati e ad alto contenuto di grassi) rispetto a un'alimentazione caratterizzata da un maggiore introito di frutta, verdura, cereali integrali, legumi, carne bianca e pesce, può predisporre a un maggior rischio di diverticolite.

Inoltre, da un recente studio longitudinale è emerso che il consumo di carne rossa, in particolare di tipo lavorato (es. pancetta, hot dog, salame ecc.) aumenta il rischio di sviluppare episodi di diverticolite.

BIBLIOGRAFIA

- Strate LL, Modi R, Cohen E, Spiegel BM. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(10): 1486-93.
- Peery AF, Barrett PR, Park D, et al. A high-fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. *Gastroenterology* 2012 Feb; 142(2): 266-72. e1.
- Strate LL, Liu YL, Syngal S, et al. Nut, corn, and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease. *JAMA* 2008 Aug 27; 300(8): 907-14.
- Strate LL, Keeley BR, Cao Y, et al. Western Dietary Pattern Increases, and Prudent Dietary Pattern Decreases, Risk of Incident Diverticulitis in a Prospective Cohort Study. *Gastroenterology* 2017 Jan 5. pii: S0016-5085(17) 30006-9.

Sindrome dell'intestino irritabile

Enrico Stefano Corazziari, Antonio Gasbarrini

La Sindrome dell'Intestino Irritabile (IBS, *Irritable Bowel Syndrome*) è una patologia funzionale caratterizzata da dolore addominale associato a una notevole varietà di sintomi, ma senza uno specifico marker biologico. In base ai criteri diagnostici attualmente in uso – i Criteri di Roma IV – l'IBS è definita come “dolore addominale ricorrente per almeno 1 giorno a settimana negli ultimi tre mesi associato ad almeno due delle seguenti caratteristiche: 1) dolore correlato alla defecazione; 2) dolore correlato a un'alterazione della frequenza dell'alvo; 3) dolore correlato a un'alterazione della consistenza delle feci. Tali sintomi devono durare da almeno 6 mesi”. L'IBS viene inoltre classificata in tre sottocategorie sulla base di ciò che espone il paziente facendo riferimento alla Bristol Stool Scale: 1) IBS con alvo prevalentemente diarroico (IBS-D); 2) IBS con alvo prevalentemente stitico (IBS-C); 3) IBS con alvo alterno (IBS-M). L'IBS è una causa importante di morbilità nei paesi industrializzati, poiché colpisce circa il 10-20% della popolazione, con un forte impatto sulla qualità di vita dei pazienti, oltre a notevoli costi economici per la necessità di visite mediche e per assenze dal lavoro. Nonostante tale elevata prevalenza, vi sono attualmente ancora grandi lacune riguardo la conoscenza della fisiopatologia e della patogenesi dell'IBS.

Tra i meccanismi fisiopatologici principali dell'IBS ritroviamo le anomalie intrinseche della muscolatura liscia dell'intestino, l'ipersensibilità viscerale, l'ipervigilanza del sistema nervoso centrale, fattori genetici e psicosociali. Tuttavia, l'ipersensibilità viscerale e le disfunzioni del sistema nervoso centrale non sono onnipresenti nei soggetti con IBS. Un ruolo sempre maggiore nella patogenesi dell'IBS è stato riconosciuto ai cosiddetti meccanismi periferici, quali le anomalie del transito colico e dell'evacuazione e la presenza, a livello del lume intestinale, di elementi “irritanti”, che altererebbero la permeabilità mucosale causando l'attivazione immunologica della mucosa, con conseguente richiamo delle cellule dell'infiammazione, che a sua volta attiva riflessi locali che alterano la motilità intestinale o la secrezione. In questo scenario riveste un ruolo fondamentale il Gut microbiota. La sua importanza è cruciale nelle funzioni digestive e nell'immunità mucosale e le sue modifiche in termini qualitativi e quantitativi sono primariamente coinvolte nella patogenesi dell'IBS.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Pochi pazienti con IBS tollerano i cibi fritti e quelli speziati. Sintomi di IBS si presentano dopo assunzione di lipidi, che stimolano l'attività motoria intestinale, e di carboidrati che, se non assorbiti, o essendo assorbiti molto lentamente, rimangono nel lume intestinale, dove vengono sottoposti a fermentazione da parte del microbiota, con produzione di gas e richiamo di acqua che, distendendo le anse e stimolando il sistema nervoso enterico ipersensibile dei pazienti con IBS, causano i disturbi addominali. I carboidrati maggiormente fermentabili sono oligosaccaridi, disaccaridi, monosaccaridi e polioli (FODMAP, dall'inglese Fermentable Olygosaccharides, Dysaccharides, Monosaccharydes and Polyols). È stato dimostrato che i FODMAP possono indurre o aggravare i sintomi di IBS e che una loro restrizione dietetica può migliorare la sintomatologia in un numero elevato di pazienti con IBS. Pertanto, aspetti

dietetici e nutrizionali dovrebbero essere sempre valutati e, se necessario, riequilibrati come punto di partenza di ogni piano terapeutico per i pazienti con IBS.

Norme dietetiche generali. Per tutti è importante seguire giornalmente le seguenti norme generali: a) assumere senza fretta, masticando bene e seduti, tre pasti, non abbondanti, non distanziati tra loro da eccessivi intervalli di digiuno, evitando di coricarsi subito dopo cena; b) bere 1500-2500 ml di acqua al giorno, c) non bere più di tre tazzine di caffè o tazze di tè; d) evitare alcol e bevande gassate.

Prescrizioni dietetiche di primo livello. Sulla base di un'attenta anamnesi medica e dietologica può essere utile indicare un iniziale passo dietetico che consiste in a) riequilibrare (di solito diminuendo), in funzione del sottotipo di IBS e delle abitudini dietetiche del paziente, l'assunzione di fibre giornaliere, preferendo quelle solubili a quelle non solubili; b) limitare l'assunzione degli amidi resistenti alla digestione solitamente presenti nel cibo trattato o cotto due volte; c) non assumere più di tre frutti al giorno, i cibi grassi, i fritti; d) evitare sorbitolo e dolcificanti in chi ha la variante diarroica. Chi ha un deficit dell'enzima lattasi sarà sottoposto a restrizioni per i cibi contenenti lattosio, ai quali dovrà prestare particolare attenzione.

Prescrizioni dietetiche di secondo livello. Se le norme dietetiche di primo livello non danno sufficiente beneficio è consigliabile prescrivere, sotto controllo di un sanitario esperto nella gestione dietetica, una dieta a basso contenuto di FODMAP. La dieta Low-FODMAP non va considerata una dieta di esclusione, ma di sostituzione dei cibi ad alto contenuto di FODMAP con quelli a basso contenuto. Particolare attenzione va posta nel mantenere i valori nutrizionali e il contenuto in fibre e calcio. Solitamente la dieta Low-FODMAP comprende tre fasi, la prima delle quali prevede una forte riduzione dei FODMAP e ha una durata di 3-6 settimane. Una seconda fase, di durata variabile, prevede che vengano reintrodotti progressivamente nella dieta singoli alimenti contenenti FODMAP, una o più volte alla settimana, per testare la soglia di tolleranza del paziente. In questa fase, sempre con la guida di un esperto, si potranno verificare i tipi e le quantità settimanali di cibo tollerati senza che il paziente avverta disturbi, e questo servirà come riferimento per impostare la terza fase della dieta, che il paziente potrà successivamente gestire in maniera autonoma. La migliore risposta a questo tipo di dieta si ha nei pazienti che riferiscono una stretta relazione temporale tra l'assunzione di cibo e i sintomi, un preminente disturbo di gonfiore addominale e l'alvo diarroico.

ALIMENTI CONSIGLIATI

- Frutta: banana, mirtillo, pompelmo, uva, melone, kiwi, limone, mandarino, arancia, lampone, fragola
- Dolcificanti: tutti eccetto i polioli
- Latte: latte delattosato, di soia, di riso
- Formaggi: formaggi duri e stagionati
- Sostituti del gelato: sorbetti
- Verdure: germogli di bambù, sedano, peperoni, melanzane, fagiolini, lattuga, erba cipollina, zucca, cipolla verde, pomodoro
- Cereali: prodotti senza glutine e farro

ALIMENTI DA EVITARE

- Frutta: mele, pere, pesche, mango, anguria, cachi, albicocche, ciliegie, susine, prugna
- Miele
- Alte dosi di fruttosio: concentrati di frutta, conserve di frutta, succhi di frutta, frutta secca
- Latte: formaggi morbidi e freschi (es. ricotta)

- Verdure: carciofi, asparagi, barbabietole, cavolini di Bruxelles, broccoli, cavoli, finocchio, aglio, cipolle, piselli, scalogno, avocado, cavolfiori, funghi
- Cereali: frumento e grandi quantità (pane, pasta, couscous, crackers, biscotti)
- Legumi: ceci, lenticchie, fagioli, fave
- Dolcificanti: sorbitolo, mannitolo, xilitolo e altri che terminano in -olo

BIBLIOGRAFIA

Palsson OS, et al. (2016) Rome IV Diagnostic Questionnaires and Tables for Investigators and Clinicians. *Gastroenterology*.

Schoenfeld PS (2016) Advances in IBS 2016: A Review of Current and Emerging Data. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 12(8 Suppl 3): 1-11.

Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, et al. (2010) Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 25, 1366-1373.

McKenzie Y. A., Bowyer R. K., Leach H., et al (2016). British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet* 29, 549-575.

Epatite acuta

Ludovico Abenavoli, Leonardo Baiocchi

L'epatite acuta (EA) è classicamente definita come una patologia caratterizzata dall'aumento delle transaminasi (GOT e GPT che superano di almeno 2 volte il valore normale) in assenza di una precedente malattia del fegato. Possono essere assenti variazioni ematiche degli indici di colestasi. Il quadro clinico è variabile, con forme asintomatiche o pauci-sintomatiche, fino all'insufficienza epatica acuta. I sintomi più frequenti sono astenia, perdita d'appetito, nausea, vomito, dolore all'ipocondrio destro, stanchezza muscolare, sub-ittero/ittero. All'obiettività clinica si può identificare la presenza di epatomegalia alla palpazione. Sulla base dell'eziologia, l'EA si classifica in virale, alcolica, da farmaci, autoimmune, da batteri, da rickettsie, da micoplasmi e da ridotto apporto vascolare. Variabili sono i dati relativi all'incidenza delle principali forme di EA in Italia. L'incidenza dell'EA di tipo A è stimata intorno a 0,6 casi/100.000 abitanti l'anno; l'EA di tipo B 0,8/100.000; l'EA di tipo C 0,2/100.000; altre forme virali di EA 0,9/100.000; l'EA da farmaci: 1/50.000. Tuttavia, nel nostro paese il 3-6% della popolazione presenta alterazioni persistenti delle transferasi in assenza di infezioni da virus epatotropi, da riferire principalmente all'abuso di alcol o a fattori dismetabolici.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

In corso di EA, escludendo le forme fulminanti, il regime dietetico dovrà essere appropriato sia dal punto di vista qualitativo che quantitativo, al fine di supportare al meglio il bilancio energetico del soggetto. Inoltre, considerato il quadro clinico e la possibile inappetenza, dovranno essere scelti cibi con caratteristiche di palatabilità che ne favoriscano l'assunzione. In primis, essenziale sarà un adeguato apporto proteico giornaliero, nella misura di 1,2-2 gr/kg di peso corporeo. Le proteine dovranno essere scelte tra quelle più facilmente digeribili e assimilabili. Per quanto riguarda i carboidrati, sono da favorire i glucidi a pronta disponibilità, quali quelli presenti nella frutta fresca, per un apporto quotidiano di circa 16 kcal/kg. I grassi non sono proibiti, ma vanno inseriti nella dieta in quantità limitata (0,5-0,8gr/kg) e privilegiando quelli insaturi, in modo tale da fornire 30-40 kcal/kg di peso corporeo al giorno. Infine, sarà opportuno prevedere un frazionamento dell'apporto alimentare, programmando 5-6 piccoli pasti al giorno accompagnati dall'assunzione di almeno 1,5-2 litri di acqua. Nelle forme severe o fulminanti di EA, considerato il possibile stato di malnutrizione presente e/o la possibile evoluzione negativa, sarà necessario ricorrere alla nutrizione artificiale.

ALIMENTI CONSIGLIATI

Frutta; verdura; cereali, inclusi segale, avena e mais; riso; olio extra vergine d'oliva; olio di semi di lino; pane; pasta; porridge; pizza; latte; formaggi magri (mozzarella, scamorza, stracchino); yogurt; carni magre (pollo, tacchino, vitello); pesce (sogliola, nasello, trota); liquirizia; miele

ALIMENTI DA LIMITARE

Salumi magri (da preferire prosciutto cotto e crudo sgrassato, bresaola); caffè; tè; uova; cioccolata fondente; formaggi stagionati.

ALIMENTI DA EVITARE

Alcol (vino, birra, liquori, aperitivi); "junk food"; carni grasse (maiale, anatra, gallina, interiora); pesci grassi (cefali, sardine, salmoni); tonno; spezie; frutti di mare; crostacei; fegato; cioccolato; zucchero raffinato; panna; mascarpone; salse per condimento; burro; margarina; bibite gassate; frittiture; grigliate; olio idrogenato; dolcificanti; succhi di frutta; bibite energizzanti; albicocche; lenticchie; pasta elaborata (ravioli, tortellini); frutta secca ad alto contenuto di grassi (mandorle, noci, pistacchi, pinoli); insaccati (capocolli, lardo, mortadella).

BIBLIOGRAFIA

- Sistema Epidemiologico Integrato dell'Epatite Virale Acuta (SEIEVA). Istituto Superiore di Sanità. Rapporto 2015. Sito: <http://www.iss.it/seieva>
- Fatati G, Amerio ML. *Dietetica e nutrizione. Clinica, terapia e organizzazione*. Il Pensiero Scientifico Editore. 2012
- Saunders J, Brian A, Wright M, Stroud M. Malnutrition and nutrition support in patients with liver disease. *Front Gastroenterol* 2010; 1: 105-111.
- Koretz RL, Avenell A, Lipman TO. Nutritional support for liver disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (5): CD008344

Epatite cronica

Leonardo Baiocchi, Ludovico Abenavoli

Un'alterazione persistente degli enzimi epatici in Italia è rilevabile nel 10-18% dei soggetti. Negli anni '70 la prevalente causa di epatite cronica era rappresentata dall'epatite B. Dagli anni '90 si è assistito a una progressiva diminuzione della prevalenza di HBV in concomitanza con l'incremento della diagnosi di epatite cronica HCV correlata. Un recente studio ha mostrato come, nel nostro paese, le visite epatologiche richieste per epatite cronica siano dovute a cause virali in più di un terzo dei casi, a steatoepatite (alcolica e non) nella percentuale del 31%, a cause meno frequenti (che includono forme colestatiche croniche, alterazioni del metabolismo del ferro o del rame, tossicità farmaco-indotta, celiachia, forme autoimmuni, forme indeterminate) nella rimanente parte dei soggetti.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Uno stile di vita adeguato, insieme a un'adeguata terapia, è sicuramente alla base della riduzione dei potenziali danni di un'epatite cronica. Nell'ambito delle misure igieniche che un paziente può adottare, un controllo calorico che mantenga il Body Mass Index (BMI) entro un adeguato limite rappresenta una misura importante non solo nell'ambito delle patologie epatiche su base metabolica (NASH), ma anche in quello delle forme virali o alcoliche. Pertanto, una dieta bilanciata volta a ottenere un normopeso è la base ideale per un'adeguata gestione della patologia. Il BMI indicato per questi soggetti, al fine di non incorrere in un incremento del danno epatico e al fine di migliorare la loro qualità di vita, è pertanto intorno a 25.

ALIMENTI CONSIGLIATI

Frutta e verdura fresca; latte, formaggi magri; pesce e carni magre; miele.

ALIMENTI DA LIMITARE

Caffè; salumi; cibi eccessivamente conditi.

ALIMENTI DA EVITARE

Bevande alcoliche; zucchero; cibi ad alto contenuto di grassi; cibi con alto contenuto di conservanti e stabilizzanti.

BIBLIOGRAFIA

- Epidemiologia delle epatopatie acute e croniche in Italia. A cura della Commissione "Epidemiologia" dell'Associazione Italiana per lo Studio del Fegato (A. I. S. F.) at http://www.webaisf.org/media/8025/epidemiologia_.pdf
- Milana M, Santopaolo F, Lenci I, et al. Results of a fast-track referral system for urgent outpatient hepatology visits. *Int J Qual Health Care*. 2015; 27: 132-6.
- Nobili V, Carter-Kent C, Feldstein AE. The role of lifestyle changes in the management of chronic liver disease. *BMC Med* 2011; 6; 9: 70.

Cirrosi epatica

Alessandro Federico, Manuela Merli

Le cause principali della malattia cirrotica sono le infezioni sostenute da virus epatitici (HBV, HCV e HDV), l'alcol e la malattia metabolica. Accanto a queste, esistono numerose altre cause meno frequenti di danno epatico cronico nel soggetto adulto, quali ad esempio l'autoimmunità e l'accumulo di ferro o rame.

Studi epidemiologici indicano che in Italia ci sono circa 1.000.000 di soggetti con infezione attiva da HCV e circa 300.000 portatori di epatopatia cronica HBV-indotta. Non è noto il numero di soggetti con epatopatia cronica alcol-correlata e quanti siano quelli con steatoepatite metabolica (NASH). Quest'ultima sarebbe probabilmente responsabile dell'innalzamento delle transaminasi nel 2-3% della popolazione generale.

Calcolando che circa il 20-30% dei pazienti con epatopatia cronica sviluppa una cirrosi epatica, circa 200.000 italiani sarebbero oggi affetti da tale patologia, con una mortalità annua del 5%. Inoltre, ogni anno circa 1000 soggetti cirrotici subiscono il trapianto di fegato.

La maggior parte delle malattie croniche del fegato è oggi curabile, e quindi l'evoluzione in cirrosi può essere efficacemente ritardata o in alcuni casi prevenuta. Allo stesso tempo oggi le complicanze della malattia vengono meglio gestite, e il paziente cirrotico ha quindi una aspettativa di vita più lunga che in passato. Insieme all'approccio farmacologico (farmaci antivirali, terapia dell'ascite, della sindrome epatorenale e dell'encefalopatia) e alle nuove tecniche terapeutiche (terapia endoscopica delle varici o posizionamento di shunt per via angiografica) è di particolare importanza in questi pazienti stabilire un corretto stile di vita e un adeguato counseling nutrizionale.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Diversi studi hanno identificato la malnutrizione come un predittore indipendente di scarsa qualità della vita, scompenso epatico (ascite, encefalopatia epatica e sanguinamento delle varici) e mortalità.

Modifiche dello stato di nutrizione correlano sia con la gravità sia con la progressione della malattia epatica.

La malnutrizione nella cirrosi sembra essere secondaria a un processo multifattoriale.

I principali fattori che contribuiscono alla malnutrizione in pazienti con malattia epatica cronica sono: l'insufficiente assunzione di nutrienti (l'aumento dei livelli di fattore di necrosi tumorale- α e leptina determina perdita di appetito; l'ascite porta a espansione gastrica con conseguente precoce senso di sazietà, ritardato svuotamento gastrico, gonfiore e distensione addominale; l'encefalopatia epatica determina alterato stato di coscienza con diminuita assunzione orale; l'introito di alcol sostituisce spesso gli alimenti; diete restrittive a basso contenuto di sodio, a basso contenuto proteico e la restrizione dei liquidi alterano la percezione del gusto); le alterazioni metaboliche (del glucosio, dei lipidi e delle proteine; alterazione dei consumi energetici; diminuzione dei livelli di glicogeno e ridotta capacità di immagazzinare sostanze nutritive; insulino-resistenza); il malassorbimento (per deficit di sali biliari nelle forme colestatiche; proliferazione batterica dell'intestino tenue; enteropatia ipertensiva

portale). I pazienti con cirrosi avanzata presentano, inoltre, un'attivazione del catabolismo proteico e della lipolisi che riduce entrambi questi compartimenti.

Una condizione di sarcopenia (deplezione della massa muscolare) è stata osservata nel 30-70% dei pazienti con cirrosi. La sarcopenia è stata descritta anche nei pazienti cirrotici con sovrappeso o obesità che sviluppano la malattia epatica come evoluzione della steatoepatite non alcolica. Molti studi hanno riportato come la sarcopenia sia associata a una maggiore mortalità in questi pazienti. Tra i fattori responsabili della sarcopenia sono stati proposti i bassi livelli di testosterone, l'iperammoniemia, la diminuzione dell'ormone della crescita e l'infiammazione cronica.

I fattori che contribuiscono allo sviluppo di malnutrizione nella malattia del fegato rendono anche difficili la sua prevenzione e il suo trattamento. È noto, infatti, come la presenza di co-fattori di danno epatico (alcol, obesità, diabete, insulino-resistenza, dislipidemia, farmaci epatotossici) sia in grado di accelerare la progressione della cirrosi, ridurre le possibilità di successo delle terapie, incrementare il rischio di epatocarcinoma e, non ultimo, condizionare l'eleggibilità al trapianto di fegato.

La valutazione dello stato nutrizionale dovrebbe essere alla base di una corretta gestione del paziente con cirrosi epatica, ma essa risulta di non semplice esecuzione, in quanto in questa tipologia di pazienti non è stato identificato nessun indicatore del tutto accurato.

Parametri di valutazione nutrizionale (biochimici, antropometrici e impedenziometrici) risultano sufficientemente precisi e applicabili nei pazienti con malattia epatica compensata, mentre in fase di scompenso (ascite o edema, ridotta funzione di sintesi epatica, sanguinamento gastrointestinale) i tradizionali metodi di valutazione nutrizionale diventano più difficili da interpretare. Ad esempio, le concentrazioni sieriche di albumina non sono considerate parametro di valutazione nutrizionale valido, in quanto influenzate dalla funzione di sintesi alterata del fegato, dalle perdite da paracentesi e dall'esogena infusione di albumina.

ALIMENTI CONSIGLIATI

È sempre opportuno consigliare una dieta varia ed equilibrata. In caso di sovrappeso, dislipidemia o accertata insulino-resistenza, motivare il paziente a ridurre l'introito di carboidrati a rapido assorbimento e di grassi animali, mantenendo un introito adeguato di proteine. È importante motivare il paziente a mantenere una costante attività fisica compatibile con le proprie condizioni cliniche generali (sport leggero, passeggiate a passo veloce), evitando tuttavia sforzi fisici eccessivi in presenza di scompenso.

I pazienti con cirrosi compensata non devono limitare l'introito calorico (35-40 kcal/kg/die), né quello proteico (1,2-1,5 g/kg/die). È indicato consumare 4-6 piccoli pasti durante il giorno, compreso uno snack prima di coricarsi per ridurre i periodi di digiuno, che possono accentuare il catabolismo.

L'ascite è la complicanza più frequente e la maggiore causa di ospedalizzazione dei pazienti cirrotici. Il paziente con ascite, soprattutto quando refrattaria, presenta quasi costantemente una grave malnutrizione e sarcopenia. Il riposo a letto, la restrizione idrica (<1,5 L/die) e una dieta moderatamente iposodica (2 g/die) sono i primi presidi terapeutici. Un adeguato supporto nutrizionale deve essere stimolato e controllato e un'eventuale supplementazione orale o parenterale può essere considerata per migliorare la gestione del paziente. Non esistono studi nell'uomo che valutino il ruolo della dieta nella prevenzione o nel trattamento della peritonite batterica spontanea; tuttavia, la malnutrizione predispone a traslocazione batterica e a PBS come dimostrato in studi sugli animali.

In caso di encefalopatia epatica si consiglia un introito calorico di 30-40 kcal/kg/die con una dieta normo proteica, preferendo vegetali e latticini ed eventualmente integrando con aminoacidi a catena ramificata. Inoltre, il consumo di fibre dovrebbe essere di 25-45 g/die.

Il supporto nutrizionale per via enterale ha indicazione solo nei soggetti gravemente malnutriti in lista d'attesa per trapianto.

ALIMENTI DA EVITARE

Prioritario è motivare il paziente all'astensione da tutte le bevande alcoliche (vino, birra, aperitivi, superalcolici).

BIBLIOGRAFIA

- Hasse JM, Di Cecco SR. Enteral Nutrition in Chronic Liver Disease: Translating Evidence Into Practice. *Nutr Clin Pract* 2015; 30: 474–487.
- Thandassery RB, Montano-Loza AJ. Role of Nutrition and Muscle in Cirrhosis. *Curr Treat Options Gastro* 2016; 14: 257-273.
- Tandon P, Raman M, Mourtzakis M, Merli M. Practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis. *Hepatology* 2016 Dec 27. [Epub ahead of print]
- Guglielmi F. W., Panella C., Budai A., et al. Nutritional state and energy balance in cirrhotic patients with or without hypermetabolism. Multicentre prospective study by the 'Nutritional Problems in Gastroenterology' Section of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE). *Dig Liver Dis* 2005; 37: 681-688.

Litiasi biliare

Davide Festi, Marco Carbone

La litiasi biliare è una condizione clinica caratterizzata dalla formazione di calcoli nella colecisti (colecistiti) o nelle vie biliari, intra- o extra-epatiche. Rappresenta uno dei disturbi gastrointestinali che necessitano di ricovero ospedaliero più comuni. La colelitiasi è molto diffusa nei paesi occidentali, essendo probabilmente dipendente dallo stile di vita (sedentarietà e alimentazione ipercalorica), almeno per quanto riguarda la litiasi colesterolica. Si ritiene infatti che questa entità clinica rappresenti la manifestazione biliare della sindrome metabolica. La prevalenza della malattia in Europa è stimata tra il 9% e il 19%. Lo studio più significativo condotto in Italia, chiamato M.I.C.O.L. (Multicenter Italian Study on Cholelithiasis), ha interessato oltre 30.000 persone di dieci regioni italiane, che sono state sottoposte a ecografia e a numerosi esami del sangue. La prevalenza della malattia è risultata essere pari al 18,9% nelle donne e al 9,5% negli uomini. Tra i fattori di rischio per lo sviluppo di colelitiasi sono emersi il sesso femminile, l'età avanzata, la familiarità, il numero di gravidanze, un indice di massa corporea >28, l'ipertrigliceridemia, i bassi livelli di colesterolo sierico, una storia di diete ripetute e la sedentarietà. Alla base della predisposizione verso questa malattia vi sono inoltre fattori genetici.

Sulla base delle loro caratteristiche strutturali, i calcoli possono essere colesterinici o pigmentari (con un elevato contenuto di calcio). Alla base della formazione dei calcoli di colesterolo vi è un alterato rapporto tra i componenti della bile, ovvero colesterolo, acidi biliari e fosfolipidi. Il processo di formazione dei calcoli colesterinici parte da una fase caratterizzata dalla secrezione da parte della cellula epatica di una bile satura in colesterolo, a cui segue la formazione di cristalli di colesterolo e infine la loro aggregazione, con conseguente formazione del calcolo nella colecisti. I calcoli pigmentari rappresentano circa un quarto dei calcoli biliari. Si distinguono in calcoli neri e marroni, che si associano rispettivamente a emolisi cronica e a malattie del fegato.

La colelitiasi è generalmente asintomatica. Se il calcolo si incunea nel dotto cistico, provocando ostruzione, esso può causare una colica biliare, sintomo specifico caratterizzato da dolore all'ipocondrio destro/epigastrio, a volte irradiato posteriormente, della durata superiore ai 30 minuti e che non scompare con la defecazione. Si possono associare nausea e vomito. La presenza di calcoli nella colecisti può determinare la sua infiammazione acuta e cronica (colecistite). La prolungata ostruzione del dotto cistico può determinare un accumulo di muco all'interno della colecisti con formazione di idrope (mucocele). Se il contenuto della colecisti diventa purulento, si passa a un quadro di empiema della colecisti, che è causa di complicanze come la perforazione di quest'ultima e la sepsi da gram negativi. La migrazione del calcolo nel coledoco (coledocolitiasi) è un evento frequente (prevalenza nel paziente anziano fino al 25%). Essa è una frequente causa di ittero ostruttivo ed è associata a un elevato rischio di colangite e pancreatite acuta.

La diagnosi di colelitiasi è principalmente ecografica e si basa sulla visualizzazione di formazioni iperecogene nella colecisti e/o nelle vie biliari. In corso di colica biliare vi possono essere transitorie alterazioni degli indici di citolisi epatica e colestasi. La colecistite acuta, così come la colangite, si accompagnano inoltre ad alterazione degli indici bioumorali di flogosi. In caso di coinvolgimento del pancreas, si osserva un aumento di lipasi e amilasi.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Gli studi volti a identificare il rapporto causale tra il regime alimentare e la formazione di calcoli sono limitati dalla difficoltà nel raccogliere e analizzare i dati sulle varie componenti dei nutrienti assunti. Un pattern alimentare regolare, aumentando la contrazione della colecisti, riduce la stasi di bile, fattore di rischio per la formazione di cristalli di colesterolo. Il dato più robusto, supportato da vari studi epidemiologici, è certamente rappresentato dall'associazione tra dieta ipercalorica, ricca di proteine animali e comune nei paesi occidentali, e colelitiasi.

Tra i fattori che sono stati più frequentemente analizzati in associazione a colelitiasi vi sono i grassi, gli zuccheri, gli alcolici e le fibre.

Studi di associazione tra il consumo totale di grassi e il rischio di formazione di calcoli hanno evidenziato come un elevato consumo di grassi saturi sia associato a un maggior rischio di colelitiasi. Al contrario, i grassi poli- e monoinsaturi potrebbero avere un ruolo protettivo verso la formazione dei calcoli.

Il ruolo protettivo di frutta e vegetali potrebbe in primis essere legato agli oli vegetali. Una dieta ricca di fibre e di calcio, inoltre, ridurrebbe la quantità di acidi biliari idrofobici. Infine, una dieta povera di fibre porterebbe a un aumento della secrezione di acidi biliari secondari a causa di una ridotta motilità intestinale. Al contrario, una dieta ricca di zuccheri raffinati aumenterebbe il rischio di formazione di calcoli per l'aumento della sintesi di colesterolo, secondario a un aumento dei livelli di insulinemia.

La regolare supplementazione di vitamina C e il regolare consumo di cibi che la contengono avrebbero un ruolo protettivo verso formazione di calcoli. Infatti, la conversione del colesterolo in acidi biliari richiede la 7-alfa-idrossilazione e un appropriato contenuto di vitamina C negli epatociti. Pertanto, un deficit di vitamina C potrebbe aumentare il rischio di formazione di calcoli. In pazienti con calcoli biliari la supplementazione con vitamina C modificherebbe la composizione biliare, con un aumento dei fosfolipidi e del tempo di cristallizzazione del colesterolo biliare. Uno studio di popolazione tedesco su 2.129 soggetti adulti ha evidenziato una prevalenza ecografica di colelitiasi del 4,7% in soggetti che facevano regolare uso di vitamina C rispetto all'8,2% registrato tra coloro che non ne facevano uso. Uno studio eseguito in Cile e tra gli indiani del Nord-America, che rappresentano popolazioni con un'elevata prevalenza di colelitiasi, ha evidenziato come una dieta ricca di legumi (120g/die) portasse a una riduzione del colesterolo LDL e a un aumento della saturazione del colesterolo biliare.

I dati sul consumo di caffeina, contenuta in caffè, tè nero e "soft drinks", sono controversi. Fattori chiave nell'associazione a colelitiasi potrebbero essere rappresentati non solo dalla quantità di caffeina, ma anche dal pattern di bevuta del caffè, che può dipendere da fattori geografico-culturali. Gli effetti protettivi del caffè sarebbero legati alla stimolazione della secrezione epatobiliare del colesterolo e della motilità sia della colecisti che intestinale. Gli effetti negativi sulla colelitiasi risiederebbero nell'effetto della caffeina sulla stimolazione della produzione di elevati livelli di lipoproteine sieriche, sulla inibizione della produzione di acidi biliari e sulla circolazione enteroepatica.

Infine, il consumo di alcolici è stato correlato a un effetto protettivo verso la formazione di calcoli. Uno studio di popolazione danese ha dimostrato che i soggetti affetti da litiasi sintomatica consumavano un maggior quantitativo di alcolici rispetto a chi presentava una litiasi asintomatica. Una possibile spiegazione dell'effetto protettivo di un consumo moderato di alcolici risiede nella capacità dell'alcol di indurre un aumento della frazione di HDL e nell'associata riduzione della saturazione di colesterolo. Tuttavia, in considerazione dell'effetto deleterio dell'alcol sulla salute in generale, la sua assunzione non può essere raccomandata per la prevenzione dei calcoli. Dal momento che diete inefficaci, come pure un dimagrimento eccessivamente rapido, rappresentano importanti fattori di rischio per lo sviluppo di una litiasi, il consiglio clinico è quello di effettuare diete congrue e di ottenere un dimagrimento lento e costante nel tempo.

ALIMENTI CONSIGLIATI

- Alimenti ricchi di fibre (frutta e vegetali).
- Alimenti ricchi in vitamina C: alcuni frutti freschi (agrumi, ananas, kiwi, fragole, ciliegie), alcune verdure fresche (lattuga, radicchi, spinaci, broccoletti ecc.), alcuni ortaggi freschi (broccoli, cavoli, cavolfiori, pomodori, peperoni), tuberi (patate, soprattutto se novelle).
- Alimenti ricchi di acidi grassi poli-insaturi (ad esempio olio di oliva, pesce, nocciole).

ALIMENTI DUBBI

- Alcolici

ALIMENTI DA EVITARE

Carboidrati raffinati (zucchero bianco e farina bianca); legumi; cibi contenenti acidi grassi saturi (ad esempio burro, lardo, spalla di carne di maiale, olio di palma, noce di cocco).

BIBLIOGRAFIA

- Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet* 2006; 368: 230–239.
- Attili AF, Carulli N, Roda E, et al. Epidemiology of gallstone disease in Italy: prevalence data of the Multi-center Italian Study on Cholelithiasis (M. I. COL.). *Am J Epidemiol* 1995 Jan 15; 141(2): 158-65.
- Cuevas A, Miquel JF, Reyes MS, et al. Diet as a risk factor for cholesterol gallstone disease. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 187-196.
- Stender S, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Elevated body mass index as a causal risk factor for symptomatic gallstone disease: a mendelian randomization study. *Hepatology* 2013; 58: 2133-2141.

Pancreatite acuta

Giovanna Del Vecchio Blanco, Carola Severi

La pancreatite acuta (PA) è una patologia molto frequente. L'incidenza negli Stati Uniti varia tra i 4,9 e i 73,4 casi per 100.000 abitanti e la pancreatite acuta rappresenta una delle principali cause di ospedalizzazione, con un costo complessivo di 2,6 bilioni di dollari. La causa più frequente è la litiasi del coledoco, associata alla litiasi della colecisti che fa seguito ad abuso alcolico, ipertrigliceridemia e obesità.

La diagnosi è posta in presenza di almeno due delle seguenti tre condizioni: dolore addominale tipico della patologia, aumento di almeno 3 volte rispetto al valore massimo normale di amilasi e lipasi, caratteristico quadro radiologico di danno parenchimale edematoso o necrotico alla TC, che va eseguita dopo 48-72 ore dall'esordio della sintomatologia.

In relazione al tipo di danno ghiandolare, la PA può essere di tipo interstiziale/edematoso o necrotico-emorragico. Dal punto di vista clinico si distinguono una forma lieve, caratterizzata da assenza d'insufficienza d'organo e di complicanze locali o sistemiche precoci e tardive, una forma moderatamente severa, caratterizzata da presenza di insufficienza d'organo transitoria con complicanze sistemiche o locali, e una forma severa caratterizzata da insufficienza d'organo persistente. La concomitanza di pancreatite severa con insufficienza d'organo e SIRS aumenta il rischio di mortalità fino al 36-50%.

Nella forma severa sono necessarie la sospensione dell'alimentazione per os e la somministrazione di una nutrizione artificiale durante il ricovero, con progressiva rialimentazione alla dimissione, in relazione alla presenza di complicanze. Nella PA di grado moderato non è necessario ricorrere alla nutrizione artificiale, per cui il paziente può tornare, dopo circa 5-7 giorni di digiuno e idratazione, a un'alimentazione per os. La rialimentazione, in questi casi, deve essere ripresa in maniera graduale appena possibile, alla scomparsa del dolore e della nausea.

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Le evidenze riguardanti la ripresa dell'alimentazione per os dopo la dimissione sono scarse. È noto che il processo infiammatorio, seppure acuto, così come i meccanismi di autodigestione ghiandolare, può causare una riduzione momentanea della digestione e dell'assorbimento dei nutrienti (insufficienza pancreatica esocrina temporanea), che persiste dopo un mese solo in circa il 10-12% dei pazienti, determinando carenze nutrizionali per brevi periodi di tempo. Un peggioramento dello stato nutrizionale nella fase acuta può anche essere causato dallo stato ipermetabolico, dall'aumentata gluconeogenesi e sensibilità periferica all'insulina come risposta alla maggiore richiesta di energia e da un bilancio azotato negativo, con perdita di proteine che devono essere reintegrate. Nel paziente alcolista può preesistere uno stato di malnutrizione dovuto all'abuso alcolico per cui, indipendentemente dalla severità della PA, può essere utile valutare la funzionalità pancreatica residua mediante dosaggio dell'elastasi fecale.

Per tali motivi, in generale, la strategia nutrizionale consiste nel correggere le eventuali carenze nutrizionali e prevenire i fattori di rischio per recidiva della pancreatite acuta.

Misure da adottare:

- Ripartire l'intake calorico in: 10% proteine, 25-30 % grassi, 60% carboidrati.

- Indagare, attraverso il dosaggio ematico, eventuali carenze di vitamine liposolubili (A, D, E, K), elettroliti, minerali (Zn, Mg, Se e Ca), Vitamina B12 e acido folico, ed eventualmente reintegrarli.
- Considerare rischio di diabete di tipo 3c (pancreatico).
- Prevenire il sovrappeso (mantenere BMI tra 18,5 e 25).
- Prevenire l'ipertrigliceridemia.
- Sospendere del tutto l'assunzione di alcol.

ALIMENTI CONSIGLIATI

È consentito reinserire tutti gli alimenti in maniera graduale, valutandone individualmente la tollerabilità.

Nelle prime settimane dopo la dimissione si consiglia di suddividere l'introito calorico in:

- **Carboidrati (60%):** preferire carboidrati complessi a basso indice glicemico, ad esempio quinoa, grano saraceno, orzo, farro e miglio, che contengono minori quantità di fitati e ossalati che potrebbero interferire con l'assorbimento di alcuni minerali (in particolare calcio, fosforo, zinco e magnesio). Sono consentiti anche pasta di grano duro e riso (da preferire il parboiled).
- **Grassi (25-30%):** preferire alimenti contenenti acidi grassi monoinsaturi (olio extravergine di oliva) o polinsaturi (oli vegetali), da usare a crudo.
- **Proteine (0,8-1,2 g/Kg di peso corporeo):** Preferire alimenti che contengono proteine ad alto valore biologico: uova (in particolare l'albume, meno ricco di grassi e colesterolo), pesce, carni bianche e legumi, possibilmente passati nel passatutto per ridurre l'apporto di fibra e quindi facilitarne l'assorbimento. Ridurre il consumo di formaggi magri freschi.
- Assumere verdure, preferibilmente cotte. Assumere frutta di stagione, specialmente cotta o grattugiata, spremute e centrifugati. In particolare, assumere mirtillo e uva rossa, ricchi di antiossidanti.
- Successivamente la dieta dovrà essere normocalorica, normoproteica e ipolipidica.
- Per la reintegrazione di micronutrienti e vitamine, si consigliano alimenti ricchi di vitamine liposolubili e oligoelementi:
 - **Vitamina A:** alimenti di origine animale, come fegato, latte, formaggi e uova
 - **Vitamina D:** fegato di merluzzo, filetto di pesci grassi (aringa, salmone), latte intero, alcuni formaggi a pasta dura e uova
 - **Vitamina E:** alimenti di origine vegetale come foglie e parti verdi delle piante (clorofilla) e oli vegetali (anche se ne perdono una buona parte con l'ossidazione e la cottura)
 - **Vitamina K:** soprattutto ortaggi a foglia verde, ma se ne trovano tracce nella frutta, nei cereali, nelle carni e nei latticini
 - **Magnesio:** vegetali verdi, legumi, cereali integrali, frutta secca, banane
 - **Selenio:** discrete quantità nella carne, nei cereali e latticini; nella frutta e negli ortaggi il contenuto dipende dal terreno di produzione
 - **Zinco:** carne, pesce, frutti di mare, cereali e leguminose
 - **Calcio:** latte e formaggi, molluschi e crostacei, legumi e frutta secca, carciofi, indivia, spinaci

ALIMENTI DUBBI

L'assunzione dei seguenti alimenti deve essere ridotta anche durante la dieta normocalorica, normoproteica e normolipidica:

- Prodotti integrali ricchi di fibre insolubili (es. crusca), che possono interferire con l'assorbimento di alcuni nutrienti
- Carboidrati raffinati, per aumentato rischio di diabete e ipertrigliceridemia (caramelle, dolci, saccarosio)

ALIMENTI DA EVITARE

L'assunzione dei seguenti alimenti deve essere evitata anche durante la dieta normocalorica, normoproteica e normolipidica:

- Alcol (abolire totalmente)
- Grassi saturi di origine animale: burro, carne rossa, strutto, maionese, besciamella, formaggi stagionati, parmigiano, pecorino
- Prodotti di pasticceria a base di crema e panna
- Grassi idrogenati e saturi: margarina, olio di palma, frittura

BIBLIOGRAFIA

- Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, et al. DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Löser C, Keim V; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition): ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 2006; 25: 275-284R.
- Pezzilli A, Zerbi V, Di Carlo C, et al Working Group of the Italian Association for the Study of the Pancreas on Acute Pancreatitis. Practical guidelines for Acute Pancreatitis. *Pancreatology* 2010; 10: 523-535.
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol* 2013; 108: 1400-15.
- Vujasinovic M, Tepes B, Makuc J, et al. Pancreatic exocrine insufficiency, diabetes mellitus and serum nutritional markers after acute pancreatitis, *Word J Gastro* 2014; 20: 18432-8.

Pancreatite cronica

Giovanna Del Vecchio Blanco, Carola Severi

La pancreatite cronica (PC) è caratterizzata da un processo infiammatorio cronico che determina progressivi cambiamenti morfologici e strutturali del pancreas, con conseguente insufficienza pancreatica esocrina (IPE) ed endocrina. Durante le prime fasi del processo infiammatorio cronico si determinano alterazioni del tessuto ghiandolare con formazione di tessuto fibroso, mentre nelle fasi successive si può assistere a dilatazione del dotto principale, formazione di pseudocisti e calcificazioni intraghiandolari. L'esordio avviene generalmente tra la 4^a e la 5^a decade di vita e colpisce prevalentemente il sesso maschile (3:1). Diversi fattori di rischio (alcol, fumo, ipercalcemia, sindromi ereditarie, autoimmunità, mutazioni genetiche ecc.) sono stati individuati, ma in gran parte dei pazienti rimane una patologia a eziologia sconosciuta.

Dal punto di vista clinico, è possibile distinguere due fasi: la fase precoce, caratterizzata da episodi di pancreatite ricorrente e dolore addominale prevalentemente post prandiale, e la fase tardiva, in cui i sintomi sono correlati al grado d'insufficienza pancreatica esocrina e/o endocrina (maldigestione, steatorrea e diabete). Nelle fasi più avanzate possono essere presenti altri sintomi quali nausea, gonfiore addominale, calo ponderale e inappetenza.

Il tempo medio di comparsa dei sintomi e dei segni della maldigestione è stato stimato essere di circa 8-9 anni in pazienti con abuso alcolico e di circa 15 anni in pazienti con PC di origine sconosciuta. La malnutrizione va diagnosticata nelle fasi più precoci per consentire un'adeguata terapia di supporto; pertanto è importante indagare, nel paziente affetto da PC, la presenza di una riduzione del BMI al di sotto dei 20 Kg/m² ed eventuali carenze di macro e micronutrienti (ferritina, proteina legante il retinolo, albumina, vitamine liposolubili, calcio, magnesio, Vitamina B12).

CENNI NUTRIZIONALI SULLA PATOLOGIA

Lo scopo di un intervento nutrizionale nei pazienti affetti da PC è quello di correggere la malnutrizione più frequente tra i pazienti con un BMI < 20 o sottopeso, dovuta sia allo stato ipermetabolico tipico delle malattie croniche che a una malnutrizione/mal digestione causata dalla diminuita funzione esocrina pancreatica, dall'insufficiente secrezione di bicarbonati nel duodeno, con conseguente inattivazione degli enzimi e degli acidi biliari a causa dell'aumentata acidità gastrica. Il deficit di micronutrienti contribuisce inoltre a una ridotta capacità antiossidante con aumento dei danni correlati allo stress ossidativo. Il deficit di vitamine liposolubili (Vitamine A, D, E, K), di sali minerali e oligoelementi può correlare non solo alla severità della steatorrea, ma anche a una dieta che non fornisce il giusto apporto di tali nutrienti. In particolare, la carenza di vitamina E, zinco, vitamina B12, magnesio e calcio è stata documentata in pazienti con PC. Il 25% dei pazienti affetti da PC presenta inoltre osteopenia/osteoporosi.

Inoltre, la presenza di sintomi quali dolore addominale, nausea, vomito e sazietà precoce può indurre il paziente a limitare l'assunzione di alimenti per timore del peggioramento della sintomatologia. La riduzione dell'intake calorico, e in particolare dell'apporto di grassi, è spesso anche una conseguenza di una prescrizione medica non corretta. Il paziente alcolista

può inoltre presentare una malnutrizione causata dall'assunzione di alcol come principale fonte energetica. Infine, la possibile comparsa di diabete pancreatico (tipo 3c), caratterizzato da frequenti episodi di ipoglicemia per aumento della gluconeogenesi epatica e un'aumentata sensibilità periferica all'insulina, può indurre ingiustificate restrizioni alimentari che riducono ulteriormente l'introito energetico dei pazienti.

Non vi sono evidenze che una dieta con ridotto apporto lipidico sia in grado di migliorare significativamente la steatorrea e/o la sua sintomatologia. Inoltre, la riduzione dell'assunzione di lipidi potrebbe ulteriormente ridurre l'assorbimento delle vitamine liposolubili. L'utilizzo di acidi grassi a catena corta (MCT) non si è dimostrato efficace nei pazienti con IPE e PC. Peraltro, la loro scarsa palatabilità e l'eccessivo costo ne riducono le possibilità di impiego. Tuttavia, essi sono indicati nei pazienti con sintomi persistenti o calo ponderale nonostante adeguata terapia enzimatica.

Un'adeguata terapia enzimatica (40-50000U lipasi/pasto, 25000U snacks) assunta durante il pasto ha un ruolo fondamentale nel ridurre la maldigestione/malnutrizione, ottimizzando l'assorbimento dei macro e micronutrienti, riducendo la steatorrea e migliorando la qualità di vita del paziente.

Poche sono le raccomandazioni basate su evidenze relative a modifiche alimentari nei pazienti con PC. L'indicazione generale è quella di correggere le carenze nutrizionali eventualmente presenti durante il decorso della malattia.

Misure nutrizionali da adottare:

- Evitare restrizioni alimentari ingiustificate.
- Ripartire la quota energetica giornaliera in modo da ricevere circa il 60% delle calorie da carboidrati, meglio se complessi, il 25-30% delle calorie da lipidi e il 10-15% delle calorie da proteine (0,8-1,2 g/Kg di peso corporeo desiderabile), tenendo in considerazione il fattore di correzione per i fabbisogni delle malattie croniche.
- Evitare pasti abbondanti e frazionare l'intake calorico giornaliero (3-5 pasti) per ridurre l'iperstimolazione pancreatica e controllare meglio un'eventuale ipoglicemia in presenza di diabete.
- Aumentare il consumo di cibi ricchi di antiossidanti, in particolare selenio, beta-carotene, acido ascorbico e tocoferolo, che sembrerebbe utili anche nel trattamento del dolore.
- In alcuni casi può essere indicato l'uso di alimenti omogeneizzati, che sembrano stimolare al minimo, e per un tempo ridotto, la secrezione pancreatica rispetto agli alimenti di consistenza solida.
- In presenza di una IPE severa e di un deficit vitaminico accertato, somministrare per via parenterale vitamine liposolubili.

ALIMENTI CONSIGLIATI

Non ci sono limitazioni nutrizionali qualitative in concomitanza con adeguata terapia enzimatica, neanche per quanto riguarda i grassi.

ALIMENTI DUBBI

Limitare l'assunzione di fibre, che possono ridurre l'assorbimento degli enzimi e ritardare l'assorbimento dei nutrienti (le fibre contengono sostanze come i fitati e gli ossalati che interferiscono con l'assorbimento di zinco, fosforo, calcio e magnesio).

ALIMENTI DA EVITARE

- L'astensione dall'alcol rappresenta la prima strategia terapeutica per ridurre il dolore e la malnutrizione.
- Cibi fritti o alimenti ricchi di grassi saturi (di origine animale).

BIBLIOGRAFIA

- Frulloni L, Falconi M, Gabbrielli A, et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis. *Dig Liver Dis* 2010; 42: S381-406.
- Rasmussen HH, Irtun O, Olesen SS, et al. Nutrition in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 7267-75.
- Pezzilli R, Andriulli A, Bassi C, et al. Exocrine Pancreatic Insufficiency collaborative (EPIc) Group. Exocrine pancreatic insufficiency in adults: a shared position statement of the Italian Association for the Study of the Pancreas. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 7930-46.

