

*Linee Guida per una
sana alimentazione*

DOSSIER SCIENTIFICO

Edizione 2017



Centro di ricerca Alimenti e Nutrizione

Presidenti

Andrea Ghiselli, Marcello Ticca

Coordinatore generale

Laura Rossi

Comitato di coordinamento

Sibilla Berni Canani, Laura Censi, Eugenio Cialfa, Amleto D'Amicis,
Laura Gennaro, Andrea Ghiselli, Catherine Leclercq, Giovanni Battista Quaglia,
Laura Rossi, Umberto Scognamiglio, Stefania Sette, Marcello Ticca

Coordinatore della Revisione Editoriale

Umberto Scognamiglio

Progettazione grafica

Fabio La Piana

Impaginazione

Pierluigi Cesarini, Fabio La Piana, Sofia Mannozi

Roma, 2017

ISBN 978-88-96597-01-9



capitolo 2

CONSIGLI SPECIALI

Coordinatore:
Stefania Ruggeri

Gruppo di lavoro:

Eleonora Agricola, Claudia Arganini, Valeria del Balzo, Renata Bortolus,
Pasquale Buonocore, Laura Censi, Roberto Copparoni,
Lorenzo Maria Donini, Erminia Ebner, Myriam Galfo, Laura Gennaro,
Marcello Giovannini, Michelangelo Giampietro, Federica Intorre,
Caterina Lombardo, Alberto Mantovani, Deborah Martone,
Pierpaolo Mastroiacovo, Silvia Migliaccio, Angela Polito, Marzia Riccio,
Romana Roccaldo, Laura Rossi, Fiorella Sinesio,
Lorena Tondi, Elvira Verduci, Valeria Vitiello

INDICE DELLE SEZIONI

SEZIONE 1. Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale	183
SEZIONE 2. La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica	227
SEZIONE 3. Allattamento e Alimentazione della donna durante l'allattamento	277
SEZIONE 4. L'alimentazione complementare	301
SEZIONE 5. Abitudini alimentari dei bambini italiani (4-11 anni): stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il miglioramento del loro stato di salute	323
SEZIONE 6. Abitudini alimentari degli adolescenti italiani: stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il miglioramento del loro stato di salute	381
SEZIONE 7. Alimentazione e stili di vita nella menopausa	409
SEZIONE 8. Alimentazione e stili di vita per la terza età: fattori determinanti lo stato di nutrizione, comportamenti alimentari e strategie di intervento	439
SEZIONE 9. L'alimentazione per la popolazione sportiva	469

SEZIONE 1

Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale

Autori

Stefania Ruggeri, Eleonora Agricola,
Renata Bortolus, Pierpaolo Mastroiacovo

SOMMARIO

1. LA SALUTE RIPRODUTTIVA E L'IMPORTANZA DEL PERIODO PRECONCEZIONALE	185
2. FATTORI DI RISCHIO IN EPOCA PRECONCEZIONALE LEGATI ALLO STATO DI NUTRIZIONE E ALL'ALIMENTAZIONE E STRATEGIE DI INTERVENTO	189
2.1 Peso corporeo e Esiti Avversi della Riproduzione	189
2.1.1 Sovrappeso, obesità, sottopeso e subfertilità	191
2.1.2 Sovrappeso, obesità, sottopeso e altri Esiti Avversi della Riproduzione	192
2.2 L'alimentazione in epoca preconcezionale e la riduzione del rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione	194
2.3 L'attività fisica in epoca preconcezionale e la riduzione degli Esiti Avversi della Riproduzione	197
2.4 L'importanza dell'alimentazione ricca in folati e della supplementazione con acido folico in epoca preconcezionale	198
2.5 La iodoprofilassi in epoca preconcezionale	203
2.6 L'alcol in epoca preconcezionale	205
2.7 La Sicurezza Alimentare in epoca preconcezionale	206
BIBLIOGRAFIA	211
SITOGRAFIA	225

1. LA SALUTE RIPRODUTTIVA E L'IMPORTANZA DEL PERIODO PRECONCEZIONALE

Nel 2010 l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha riconosciuto per la prima volta ufficialmente che gli interventi per la promozione e la tutela della salute materno-infantile iniziano prima della gravidanza (WHO, 2010), sottolineando così l'importanza degli interventi preventivi in quest'ambito sulla popolazione in età fertile. L'importanza del periodo preconcezionale è stata ribadita dal WHO Europe nel 2015 nella Dichiarazione di Minsk che ha sottolineato l'importanza di agire presto (*l'acting early*) per ridurre il rischio di malattie nel bambino e poi nell'adulto (WHO Europe, 2015).

Una serie di evidenze scientifiche accumulate negli ultimi trent'anni hanno, infatti, dimostrato che l'implementazione di alcune buone pratiche in età fertile e soprattutto nel periodo preconcezionale riducono in maniera significativa i problemi di fertilità, migliorano il decorso e l'esito della gravidanza, riducono il rischio di difetti congeniti, più in generale il rischio dei così detti Esiti Avversi della Riproduzione (EAR) e mettono le basi della salute del bambino e poi di quella dell'adulto. Le corrette abitudini alimentari, gli stili di vita sani, la supplementazione con acido folico sono fattori importanti e determinanti della salute riproduttiva e sono tra le buone pratiche raccomandate alla donna e alla coppia che si preparano ad una gravidanza o non la escludono.

Il modello: "*Healthy Mothers, Healthy Babies*", "*Mamme sane, bambini sani*" viene oggi ampliato ad una visione più ampia quella cioè dell' "*Healthy Women/Healthy Couples, Healthy babies*", cioè: "*Donne Sane, Coppie Sane, Bambini Sani*" (Atrash et al., 2008), ed è per questa ragione che l'attenzione in questi ultimi anni nell'ambito della promozione della salute materno-infantile, si sta concentrando su tutta l'età fertile con un approccio *long life course* (Kuh and Ben-Shlomo, 1997; Kuh and Ben-Shlomo; 2002, WHO, Europe 2015). Il beneficio atteso da un'attenzione verso la salute precocenzionale è legato alla riduzione dei tassi di morbilità e mortalità infantile e alla prevenzione delle patologie a carattere cronico-degenerativo. La teoria del "*fetal programming*" che collega le condizioni nell'ambiente intrauterino allo sviluppo in età adulta delle patologie a carattere cronico-degenerativo è una delle più importanti acquisizioni che sottendono questo nuovo approccio (Barker, 1998; Gluckman et al., 2008; Lane et al., 2015).

Questo documento si concentrerà sugli aspetti preventivi in epoca preconcezionale legati all'alimentazione e agli stili di vita, per i quali la letteratura scientifica ha raccolto molte evidenze.

Il periodo preconcezionale viene generalmente definito come: *“il tempo che intercorre tra il momento in cui una coppia è aperta alla procreazione perché desidera una gravidanza nell'immediato futuro o perché comunque, l'accetta a medio o a lungo termine e il momento del concepimento”* (Mastroiacovo et al., 2010). Si tratta perciò di un periodo non definibile con precisione e di per sé molto variabile: all'incirca intorno ai sei mesi nelle gravidanze programmate e molto più lungo, anche di anni, in quelle non programmate. L'attenzione agli stili di vita sani è importante prima dell'accertamento della gravidanza perché molti processi biologici sono già compiuti (Tabella 1).

TABELLA 1. I processi biologici più importanti che si verificano nelle prime settimane dopo il concepimento (da www.pensiamociprima.net)

Evento rilevante	Eta' embrionale in giorni	Settimane di gravidanza
Concepimento	1°	
Riprogrammazione epigenetica	2° - 6°	3°
Impianto dell'ovulo fecondato	6° - 7°	
Inizio formazione della placenta	13°	4°
Battito cardiaco	21°	6°
Chiusura del tubo neurale	24° - 28°	6°
Inizio formazione arti superiori	28°	7°
Inizio formazione arti inferiori	30°	7°
Inizio chiusura labbro e palato	35°	8°
Inizio formazione dita	35°	8°
Testicoli ben differenziati	43°	9°
Fine formazione dita	47°	9°
Fine formazione dei setti cardiaci	47°	
Fine della chiusura del palato secondario	56°	10°

Come verrà poi ampiamente descritto alcune buone pratiche in epoca preconcezionale riducono il rischio dei così detti Esiti Avversi della Riproduzione (Shawe et al., 2015), un insieme molto eterogeneo di condizioni che comprende:

- a) la sterilità e la subfertilità femminile e maschile;
- b) le patologie della gravidanza che ne condizionano l'esito o che rappresentano un fattore di rischio per la salute materna e del neonato (es. pre-eclampsia, diabete gestazionale, patologie placentari);
- c) le alterazioni dello stato di salute del feto, del neonato o del bambino di natura congenita, determinate del tutto o in parte da cause o fattori di rischio preconcezionali o prenatali. In particolare: le malattie genetiche che si evidenziano nei primi anni di vita (es. fibrosi cistica, talassemia, distrofia muscolare, emofilia), le malformazioni e le disabilità congenite, la prematurità, la restrizione della crescita fetale, le paralisi cerebrali, alcuni tumori di natura congenita e la morte improvvisa del lattante (Mastroiacovo, 2010).

Dai registri EUROCAT emerge che nel periodo 2011-2016 la prevalenza dell'insieme dei difetti congeniti, esclusi i difetti genetici, è di oltre 203 ogni 1000 nati (<http://www.eurocat-network.eu/accessprevalencedata/prevalencetables>). Queste patologie, oltre ad essere associate molto spesso a disabilità di varia natura e gravità, nei Paesi sviluppati sono responsabili di una quota considerevole di mortalità infantile. In Italia l'Istat ha misurato un tasso di mortalità infantile per malformazioni congenite pari a 0,7 per mille (ISTAT, ASI 2016).

La rilevanza strategica del periodo preconcezionale è, quindi, facilmente comprensibile. Alcuni interventi preventivi sono:

- a) efficaci solo se iniziati nel periodo preconcezionale: la supplementazione con acido folico, il controllo metabolico del diabete;
- b) più efficaci se iniziati prima della gravidanza: l'impostazione di corrette abitudini alimentari, l'astensione dal fumo e dall'alcol, l'ottenimento di un adeguato peso corporeo nelle donne con obesità o sovrappeso;
- c) controindicati a gravidanza iniziata: la vaccinazione contro rosolia e varicella.

Accanto alla riduzione del rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione, nuove evidenze scientifiche stanno negli ultimi anni delineando il ruolo dei meccanismi epigenetici nei gameti (maschili e femminili), nella fase di impianto dell'embrione e durante la gravidanza (Mingot et al., 2017). Lo sviluppo fetale e poi il rischio di alcune patologie sono quindi determinati anche da fattori pregravidici e i fattori ambientali come per esempio le "scorrette" abitudini alimentari e l'inquinamento e possono giocare un ruolo determinante sulle modificazioni epigenetiche. Alcuni studi hanno dimostrato l'attivazione e lo spegnimento di alcuni geni nelle fasi di sviluppo dell'embrione (Soubry et al., 2013a; Soubry 2013 b; Soubry et al., 2014), ma i meccanismi e gli effetti sono ancora oggetto di studio (Lane, 2014). I dati provenienti dall'ormai famoso studio *Dutch Famine Study* mostra che il drammatico cambiamento nella nutrizione delle donne in quella popolazione ha determinato una profonda modificazione dei pattern epigenetici nelle generazioni successive (Lumley et al., 2007).

La promozione della salute preconcezionale si presenta dunque come un'attività innovativa e parte integrante delle attività di promozione della salute materno-infantile. In particolare, per la salute riproduttiva ciò significa porre l'accento sulla salute delle persone, donne e uomini, anche in vista di una possibile gravidanza. Dobbiamo, infatti, considerare che in Italia almeno il 50% delle gravidanze non sono programmate (Mastroiacovo et al., 2014).

Gli interventi utili per promuovere la salute riproduttiva sono numerosi, basati su prove di efficacia più o meno robuste o su principi di buon senso ampiamente condivisi (Health Council of the Netherlands, 2007; Weggemans et al., 2009; Jack et al., 2008; Berghella et al., 2010; Seshadri et al., 2012; Centers for Disease Control and Prevention, 2009), ma spesso non vengono sostenuti a sufficienza e attuati in modo completo (Inskip et al., 2009). Per questa ragione da alcuni anni molte Istituzioni, che si occupano di salute pubblica, Società scientifiche e Associazioni hanno promosso campagne volte alla sensibilizzazione e all'educazione sulla salute preconcezionale, per la prevenzione dei difetti congeniti (es: <http://www.who.int/life-course/news/events/world-birth-defects-day/en/>; <https://www.cdc.gov/preconception/index.html>). In Italia il Ministero della Salute porta avanti da alcuni anni questi contenuti nell'ambito del progetto

nazionale “Pensiamoci Prima” (www.pensiamociprima.net) che ha prodotto una serie di Raccomandazioni per gli operatori e per le coppie che desiderano avere un bambino: “Raccomandazioni per il counseling preconcezionale” e il “Manuale per le coppie che desiderano avere un bambino” (Mastroiacovo et al., 2011) (www.pensiamociprima.net).

Molte revisioni e lavori scientifici hanno evidenziato che le donne che ricevono la consulenza preconcezionale sono più propense a controllare i comportamenti a rischio, con un aumento dell’auto-efficacia (Temel et al., 2015; Houssein & Qureshi; 2016; Poels et al., 2017). Non si tratta, quindi, di introdurre nuove tecnologie o nuove pratiche sanitarie, ma piuttosto di utilizzare in modo più organico e sistematico conoscenze già acquisite, di integrarle con quelle esistenti, di renderle accessibili a tutte le fasce di popolazione, in particolare a quelle più fragili economicamente, con l’obiettivo specifico di ridurre l’incidenza degli Esiti Avversi della Riproduzione e migliorare la salute delle generazioni future.

2. FATTORI DI RISCHIO IN EPOCA PRECONCEZIONALE LEGATI ALLO STATO DI NUTRIZIONE E ALL'ALIMENTAZIONE E STRATEGIE DI INTERVENTO

2.1 PESO CORPOREO E ESITI AVVERSI DELLA RIPRODUZIONE

Negli ultimi trent'anni una serie di studi scientifici, revisioni sistematiche e meta-analisi hanno dimostrato che sovrappeso e obesità sono fattori determinanti nell'aumentare il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione. La condizione o il raggiungimento del normopeso prima della gravidanza, cioè in epoca preconcezionale, rappresenta un obiettivo importante per la salute della donna e del bambino in quanto gli interventi di normalizzazione del peso condotti nel periodo della gravidanza possono non assicurare i fabbisogni nutrizionali specifici e necessari in questo stato fisiologico (LARN, 2014), deprivere il feto dei nutrienti essenziali per la sua crescita e il suo sviluppo e modificare inoltre anche l'espressione di alcuni geni, portando ad alterazioni epigenetiche (Matusiak et al., 2014; Lane et al., 2014; Lane et al., 2015). Per queste ragioni l'Institute of Medicine (Rasmussen et al., 2009), Il National Institute for Health and Care Excellence, 2010, le "Raccomandazioni per le coppie che desiderano un bambino" del Ministero della Salute (2011); l'ACOG Committee (2013), il Royal Australian and New Zealand College (2013), il Position Paper of the Academy of Nutrition and Dietetics (2014) sottolineano l'importanza della valutazione del sovrappeso e dell'obesità in epoca preconcezionale e gli interventi per la normalizzazione dell'Indice di Massa Corporea per il buon esito della gravidanza e la riduzione degli Esiti Avversi della Riproduzione.

La linea guida *Antenatal Care* (WHO, 2016) e in Italia la Linee guida per la Gravidanza Fisiologica (2011) allertano gli operatori sanitari sul fatto che la misurazione routinaria dell'Indice di Massa Corporea in gravidanza: *"può generare un stato ansioso nella donna a fronte di benefici inutili e non ben riconosciuti"*.

Anche per tale ragione il periodo preconcezionale rappresenta il periodo di intervento migliore per gli interventi di normalizzazione del peso corporeo (alimentazione corretta e esercizio fisico) anche se alcuni autori hanno sottolineato la necessità da parte degli operatori sanitari di un'attenta valutazione del programma scelto (Matusiak et al., 2014), per evitare che "cattive impostazioni" possano portare in questo periodo a squilibri e carenze nutrizionali. L'intervento

della normalizzazione del peso secondo le indicazioni WHO (2000) - Indice di Massa Corporea, IMC compreso tra 18,5-24,9 kg/m²- è importante in età fertile ma già in adolescenza WHO (2000) per ridurre i fattori di rischio in gravidanza oltre che nelle patologie a carattere cronico-degenerativo. Nella **Tabella 2** è riportata la classificazione dello stato ponderale secondo l'indice di Massa Corporea (WHO, 1995, WHO, 2000).

TABELLA 2. Classificazione dello stato ponderale secondo l'indice di Massa Corporea (WHO, 1995, WHO 2000)

Indice Massa Corporea Kg/m ²	STATO
<16	Magrezza grave
16,00-18,4	Sottopeso
18,5-24,9	Normopeso
25,0-29,9	Sovrappeso
30,0- 34,9	Obesità di classe I
35,0- 39,9	Obesità di classe II
≥40	Obesità di classe III

In Italia poche sono le indagini focalizzate sulla prevalenza del sovrappeso e dell'obesità nelle donne nel periodo preconcezionale e in età fertile. Studi mirati alla valutazione della prevalenza dei fattori di rischio per gli Esiti Avversi della Riproduzione (Agricola et al., 2014, Pandolfi et al., 2014) hanno misurato la prevalenza del sovrappeso/obesità e della magrezza eccessiva in un gruppo di circa 800 donne italiane che pianificavano una gravidanza: il 22% delle partecipanti allo studio aveva un Indice di Massa Corporea superiore a 25 e il 6% del campione un Indice di Massa Corporea inferiore a 18,5 Kg/m² (Agricola et al., 2014, Pandolfi et al., 2014). Le indagini ISTAT (2016) riportano tassi di sovrappeso e obesità in Italia pari rispettivamente a 10,6% e 2,5% nelle donne adulte tra 18 e 24 anni; mentre per le donne fra 25 e 34 anni i valori aumentano rispettivamente a 15,1% e 4,2%. Infine nella fascia d'età fra 35 e 44 anni, l'ISTAT riporta valori ancora superiori ovvero 19,9% di donne in sovrappeso e 7,5% per le donne obese.

Nella **Tabella 3** sono riportati i principali fattori di rischio per la salute della donna, per la gravidanza, per la salute della prole legati al sovrappeso e obesità.

TABELLA 3. Rischi per la salute della donna, per la gravidanza, per la salute della prole legati al sovrappeso e obesità (da: "Raccomandazione per il counselling preconcezionale", www.pensiamoci-prima.net)

PER LA SALUTE DELLA DONNA
Diabete di tipo 2
Ipertensione
Sub fertilità/infertilità
Sindrome dell'ovaio policistico
Malattie cardiache
Malattie colecisti
Osteoartrite
Apnea nel sonno
Problemi psicosociali
Tumori: mammella, utero, colon
PER LA GRAVIDANZA
Aborto spontaneo
Diabete gestazionale
Ipertensione
Pre-clampsia
Trombo embolie
Parto cesareo
PER LA SALUTE DELLA PROLE
Natimortalità
Malformazioni, Difetti Tubo Neurale
Prematurità
Macrosomia
Apgar basso

2.1.1 Sovrappeso, obesità, sottopeso e subfertilità

Sovrappeso, obesità e sottopeso sono riconosciuti fattori di rischio per la subfertilità e per l'infertilità. Uno studio osservazionale condotto nel 1992 su circa 5000 donne di diversi paesi Europei, tra cui l'Italia, ha dimostrato che l'obesità insieme all'abitudine al fumo determinano un allungamento di circa nove mesi in più dei tempi necessari al concepimento (Bolumar et al., 2000). L'eccesso di tessuto adiposo altera il ciclo e la regolazione degli ormoni sessuali (Sarwer et al., 2006), porta a un aumento della prevalenza dell'ovaio policistico (Pasquali et al., 2006), irregolarità dell'ovulazione e anovulazione, irregolarità del ciclo mestruale (Rich-Edwards et al., 1994; Rich-Edwards et al., 2002; Metwally et al., 2007). In una revisione della letteratura Lane et al., 2015 concludono che le donne in sovrappeso o obese hanno mediamente il doppio del rischio di eventi di anovulazione, aumento del tempo del concepimento, e aumento di abortività nei primi mesi della gravidanza. Interventi in epoca preconcezionale mirati alla normalizzazio-

ne del peso corporeo migliorano tutte queste condizioni (Sarwer et al., 2006; Galani et al., 2007; Forsum et al., 2013; Nho et al., 2017).

Studi osservazionali e una meta-analisi recente dimostrano inoltre che l'obesità materna aumenta il rischio dell'obesità infantile e l'aumento delle patologie a carattere cronico-degenerativo (Symonds et al., 2007; Ainge et al., 2011; Desai et al., 2013; Gaillard et al., 2014).

Evidenze scientifiche dimostrano che anche l'eccessiva magrezza in epoca preconcezionale è un fattore di rischio per complicanze della salute riproduttiva. Donne con un IMC inferiore a 18,5 Kg/m² possono incorrere in problemi di subfertilità a causa di aumentati livelli di FSH (Cramer e al., 1994), essere affette da amenorrea secondaria (Rich-Edwards et al., 1994).

2.1.2 Sovrappeso, obesità, sottopeso e altri Esiti Avversi della Riproduzione

Una meta-analisi e una serie di studi osservazionali condotti in questi anni hanno dimostrato la relazione tra sovrappeso e obesità e aumento di alcuni EAR e principalmente l'aumento del diabete, della pre-eclampsia, della natimortalità, del parto cesareo, della macrosomia e di alcune malformazioni congenite come i Difetti del Tubo Neurale (DTN). Uno dei primi studi pubblicati sul rapporto tra sovrappeso e obesità e gli EAR, condotto da Cnattingius et al., 1998 in una coorte di 167.750 donne Svedesi seguite dal 1992 al 1993, ha dimostrato che il sovrappeso e l'obesità materna prima della gravidanza aumentano il rischio di natimortalità e basso peso alla nascita. La meta-analisi condotta da O'Brien et al., 2003 su 21 studi di coorte per un totale di 1,4 milioni di donne ha dimostrato che il rischio di pre-eclampsia raddoppia per ogni 5-7 kg/m² di aumento dell'IMC. Questa relazione persiste negli studi esaminati che escludono donne affette da ipertensione, diabete mellito e dopo l'aggiustamento di fattori confondenti.

Uno studio prospettico focalizzato sui rischi dell'obesità in relazione agli EAR condotto in una coorte di circa 15.000 donne affette da obesità di terzo grado (IMC \geq 40) e donne con IMC compreso tra 35,4 e 40 kg/m² ha dimostrato un rischio aumentato di pre-eclampsia, natimortalità, parti cesari e macrosomia rispetto alle donne normopeso (Cedergren, 2004).

In uno studio di coorte condotto su 150 mila donne svedesi che avevano avuto due gravidanze con nati vivi nel periodo compreso tra 1992 e il 2001, Villamor et al., 2006 hanno valutato l'associazione fra l'IMC e gli Esiti Avversi della Riproduzione. Dall'analisi è emerso che l'aumento di tre o più unità dell'IMC fra due gravidanze, avute a distanza di due anni, aumentava in modo significativo il rischio di esiti avversi per la madre e il neonato: pre-eclampsia (*Odd Ratio*=1,78, 95% CI 1,52-2,08), ipertensione gestazionale (*Odd Ratio*= 1,76 CI 1,39-2,23), diabete gestazionale (*Odd Ratio*=2,09 CI 1,68-2,61) parto cesareo (*Odd Ratio*=1,32 CI 1,22-1,44), natimortalità (*Odd Ratio*= 1,63 CI 1,20-2,21) e neonati con macrosomia (*Odd Ratio* =1,87 CI 1,72-2,04) con una relazione causale tra IMC e aumento del rischio degli EAR rispetto alle donne che avevano avuto incrementi più bassi dell'IMC (di 1 o 0,9 Kg/m²). Gli autori suggeriscono in base alle evidenze epidemiologiche raccolte che anche modesti aumenti (uno-due unità) dell'IMC, anche nelle donne normopeso può determina un aumento dei rischi di queste patologie.

Un *Position Paper* della Commissione degli Affari Pubblici della Società di Teratologia canadese (Scialli, 2006) in un'analisi delle evidenze scientifiche raccolte fino al 2006 individua nell'obesità materna un fattore di rischio importante per l'ipertensione gestazionale, diabete

gestazionale, pre-eclampsia, tromboembolie, parto cesareo, natimortalità e macrosomia.

Revisioni sistematiche e meta-analisi pubblicate successivamente hanno poi confermato l'aumento del rischio di alcuni EAR in relazione alle condizioni di sovrappeso e obesità. Chu et al., 2007a in una meta-analisi condotta su 22 studi hanno dimostrato che le donne in sovrappeso, quelle affette da obesità di I, II III grado in epoca preconcezionale o alla prima visita (entro il primo trimestre di gravidanza) hanno una prevalenza significativamente maggiore di diabete gestazionale in relazione alla classe di obesità a cui appartenevano rispetto alle donne normopeso (per quelle di I grado: *Odd Ratio* =2,14 95% CI 1,82-2,53 , per quelle di II : *Odd Ratio* 3,56 CI 3,51-4,21 e per quelle di III grado *Odd Ratio* = 8,56 (5,07- 16,04). In un'altra meta-analisi condotta su 33 studi di coorte Chu et al., 2007b hanno dimostrato anche la relazione quantitativa tra sovrappeso, obesità e obesità severa e aumento del rischio di parti cesari. Come nell'altra meta analisi gli studi inclusi comprendevano donne sovrappeso e donne obese e gruppi di controllo (donne normopeso). Le donne sovrappeso, quelle di obesità di I e II grado e quelle affette da obesità di III grado avevano un rischio più elevato di parti cesari rispetto alla donne normopeso (*Odd Ratio*= 1,46 (95% CI: 1,34-1,60); *Odd Ratio* = 2,05 (CI: 1,86- 2,27) e *Odd Ratio* = 2,89 (2,28-3,79) .

Rasmussen et al., 2008 in una meta- analisi di studi condotti 1980- 2007 dimostrano un aumento dei Difetti del Tubo Neurale nelle donne in sovrappeso, obese e affette da obesità severa (*Odd Ratio*= 1,22 (95% CI: 0,99-1,49); *Odd Ratio* = 1,70 (CI: 1,34-2,15) e *Odd Ratio* = 3,11 (1,75-5,46), rispetto alle donne normopeso.

Stockard et al., 2009 in una revisione sistematica sugli studi osservazionali pubblicati tra il 1966 e il maggio 2008, sul rapporto tra indice di massa corporea in epoca preconcezionale o alla prima visita ostetrica e prevalenza delle malformazioni congenite hanno confermato che le donne che iniziavano la gravidanza affette da obesità avevano un aumento del rischio significativo di molti EAR tra cui: di Difetti del Tubo Neurale (*Odd Ratio* =1,87 95% CI 1,62-2,15), di anomalie cardiovascolari (*Odd Ratio* =1,30 95% CI 1,12- 1,51), labiopalatoschisi e palatoschisi (*Odd Ratio* =1,20 CI 1,03-1,40), atresia anorettale (*Odd Ratio* =1,48 CI 1,12-1,97) e idrocefalo (OddsRatio =1,68 CI 1,19-1,36).

Uno studio successivo, quello di Correa e Marcikevange pubblicato nel 2013 riassume i risultati delle meta-analisi che riportano le associazioni fra sovrappeso/obesità materna e difetti congeniti pubblicate tra il 2009 e il 2013. Basandosi sui risultati pubblicati gli autori riportano un aumento del rischio del 39% di anencefalia, del 50% di spina bifida; del 20% di difetti settale, del 20%, del 20% di labiopalatoschisi, del 23% palatoschisi e del 68% di idrocefalo in relazione all'obesità. Il rischio di gastroschisi è invece ridotto nelle donne affette da obesità.

Due meta-analisi recenti (Gaudet et al., 2014; Dean et al., 2014) hanno confermato che l'obesità materna è un importante fattore di rischio per gli EAR. Donne affette da obesità in epoca preconcezionale (IMC> 30 Kg/m²) hanno rischio raddoppiato di macrosomia nei nati.

La meta-analisi di Dean et al., 2014 condotta su 146 studi osservazionali e sperimentali ha dimostrato che il rischio di pre-eclampsia e di diabete gestazionale è approssimativamente il doppio nelle donne in sovrappeso prima della gravidanza. Il rischio è ancora maggiore per uno stato di obesità pregravidico. La *pooled analysis* condotta da Dean et al., 2014 di sette studi osservazionali misura un rischio aumentato del 42% nel ricorso a parti cesari in caso di sovrappeso e obesità e un rischio di partorire neonati con difetti del tubo neurale e cardiaci, macrosomia,

rispettivamente, del 15% e del 63%. La meta-analisi di Dean et al., 2014 ha permesso di stimare che la magrezza delle donne in epoca antecedente la gravidanza aumenta del 32% il rischio di parto pretermine e del 64% il rischio di partorire neonati piccoli per epoca gestazionale. Prematurità e gastroschisi (RR=3) sono più frequenti nelle gravidanze di donne sottopeso come dimostrato da Lam et al., 1999; Lam et al., 2006; Dietz et al., 2006.

Altri aspetti importanti stanno emergendo negli ultimi anni sull'importanza del peso corporeo in epoca preconcezionale nella donna e nell'uomo in relazione anche agli effetti *long-term* sulla salute del bambino e dell'adolescente e in relazione meccanismi epigenetici. L'obesità materna prima del concepimento altera l'assetto molecolare degli ovociti, altera la riprogrammazione epigenetica alla fecondazione e lo sviluppo dell'embrione aumentando il rischio di obesità e disturbi metabolici nella prole (Wadhwa et al., 2009; Lane et al., 2015; Gaillard et al., 2014). L'eccesso di peso è un fattore di rischio modificabile e alcuni studi caso-controllo analizzati nella meta-analisi di Dean et al., hanno dimostrato che il miglioramento del peso corporeo con alimentazione adeguata, restrizione calorica e esercizio fisico in epoca preconcezionale sono efficaci nella riduzione del rischio degli EAR tra cui la pre-eclampsia, il diabete gestazionale. Glazer et al., 2004 ha dimostrato che le donne che perdono più di quattro chili e mezzo tra due gravidanze hanno un rischio ridotto di diabete gestazionale rispetto a quelle che ne perdono meno (RR = 0,63; 95% CI=0,38-1, 02).

Sulla base delle evidenze, associazioni, società scientifiche, Istituzioni linee guida nazionali e internazionali promuovono interventi per favorire il raggiungimento del giusto peso corporeo (normopeso) prima della gravidanza attraverso campagne di informazione (es: Position of the American Dietetic Association and American society for Nutrition: Obesity, Reproduction, and Pregnancy Outcomes, 2009; Rasmussen et al., 2009; National Institute of Health and Care Excellence, 2010; American College of Obstetrician and Gynecologists 2013; Position Paper of The Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition and Lifestyle for an Healthy Pregnancy Outcome, 2014; Frayne et al., 2016 "Raccomandazioni per il counselling preconcezionale" (www.pensiamociprima.net) <https://www.cdc.gov/preconception/women.html>).

2.2 L'ALIMENTAZIONE IN EPOCA PRECONCEZIONALE E LA RIDUZIONE DEL RISCHIO DEGLI ESITI AVVERSI DELLA RIPRODUZIONE

Negli ultimi quindici anni sono stati condotti una serie di studi per valutare gli effetti delle abitudini alimentari e degli stili di vita in epoca preconcezionale sulla riduzione o nell'aumento del rischio degli EAR. Da molti anni, infatti, per le patologie a carattere cronico-degenerativo le evidenze concordano che non è il singolo nutriente o il singolo alimento, l'*Healthy Nutrient* o l'*Healthy Food*, a determinare una riduzione del rischio di queste patologie, ma la dieta nel suo complesso associata a sani stili di vita come l'attività fisica e il non fumare, l'*Healthy Diet*, l'*Healthy Life Style* (WHO, 2003; WCRF 2007). Molti studi recenti nell'ambito della salute riproduttiva si sono quindi, concentrati non solo più alla valutazione degli effetti di un singolo nutriente, (come ad es: l'acido folico) sulla riduzione degli EAR ma alla valutazione dell'efficacia dei pattern alimentari nel loro complesso con lo scopo di individuare quelli più protettivi ed efficaci.

Uno dei primi studi condotto da Carmichael e collaboratori nel 2003 ha dimostrato che comportamenti alimentari “scorretti” come una scarsa qualità della dieta in epoca preconcezionale e nel primo trimestre di gravidanza, e pratiche rivolte alla riduzione del peso corporeo come l’uso di lassativi determinano un aumento del rischio dei Difetti del Tubo Neurale (DTN) nei nati confermando le prime evidenze di Robert et al., 1995.

Una serie di studi caso-controllo hanno successivamente chiarito la relazione tra alimentazione in epoca preconcezionale e riduzione degli EAR.

Due studi caso-controllo (Vujkovic et al., 2007; Vujkovic et al., 2009) hanno dimostrato che una dieta definita dagli autori “*prudent*” - molto ricca di frutta, verdura e con buon apporto di pesce - riduce in modo significativo il rischio di labiopalatoschisi e labioschisi (Vujkovic et al., 2007) e nello studio di Vujkovic et al., 2009 viene dimostrato che una dieta a pattern Mediterraneo è efficace nella riduzione del 50% del rischio di spina bifida. In entrambi gli studi, i livelli delle folatemie plasmatiche, della vitamina B6 erano più elevati nelle donne che avevano adottato i pattern alimentari “*prudent*” e mediterraneo, e i livelli di omocisteinemia plasmatica erano più bassi rispetto alle donne che avevano seguito una dieta di tipo “occidentale”, più ricca di alimenti di origine animale. Nelle donne che avevano seguito il pattern alimentare mediterraneo anche lo stato di nutrizione della vitamina B12 risultava migliorato, nonostante il limitato consumo di alimenti di origine animale.

L’efficacia del pattern mediterraneo sul miglioramento dello stato di nutrizione della donna in epoca preconcezionale, nei primissimi mesi della gravidanza e sulla riduzione del rischio degli EAR è stata confermata da ulteriori studi.

Oberman-Borst et al., 2011 in un altro studio caso controllo condotto nell’ambito dello studio HAVEN hanno dimostrato che una dieta molto ricca in zuccheri semplici (consumi elevati di snack, bevande zuccherate) e con bassa assunzione di pesce era associata a elevati livelli di S-adenosil omocisteina, ad un’elevata omocisteinemia plasmatica e ad una maggiore incidenza di malformazioni cardiache congenite; un’alimentazione invece, che prevedeva una buona assunzione di pesce (circa 2-3 porzioni alla settimana) risultava associata ad alti livelli di S-adenosil-metionina, ad alti livelli di folati eritrocitari e ad un rischio minore di malformazioni cardiache congenite. Un’alimentazione meno ricca di zuccheri semplici, a base vegetale e con buone quantità di pesce riesce ad assicurare un migliore apporto di vitamine del gruppo B, un’adeguata quantità di vitamina B12, di zinco - cofattore della gamma-glutamyl idrolasi, enzima coinvolto nel metabolismo dei folati (Wallwork et al., 1985) - di proteine, di omega 3, metionina colina che hanno un effetto riducente sull’iperomocisteinemia plasmatica (Berstad et al., 2007; Rajaram et al., 2009), nutrienti coinvolti nella prevenzione/riduzione degli EAR come i DTN (Shoob et al., 2001; Shaw et al., 2004; Shaw et al., 2009) e effetti positivi sul miglioramento della crescita fetale e dello sviluppo cerebrale (Myers et al., 2007).

Carmichael et al., 2012 in uno studio caso-controllo multicentrico condotto tra il 1997-2005 su 936 casi di nati con Difetti del Tubo Neurale (DTN), su 2475 nati con malformazioni orofacciali e 6147 nati senza malformazioni, hanno dimostrato che l’aderenza alla Dieta Mediterranea (Trichopoulou et al., 1995; Trichopoulou et al., 2003) delle madri prima della gravidanza era associata ad un rischio significativamente più basso di NTD e malformazioni congenite. Lo studio evidenziava, inoltre, che era la dieta a giocare un ruolo determinante nella riduzione del rischio di queste malformazioni, in quanto anche dopo l’eliminazione dei fattori confondenti

come per esempio l'uso di supplementi, alla sola dieta rimaneva associato un rischio minore. Inoltre, più elevata era l'aderenza delle madri al pattern mediterraneo, minore era il rischio di palatoschisi e di labiopalatoschisi.

Timmermans et al., 2012 nel "The Generation R Study", uno studio prospettico osservazionale condotto su 3207 donne olandesi hanno dimostrato che nelle donne che avevano adottato la Dieta Mediterranea nei primi mesi del concepimento (< 18° settimana) livelli di folatemia più elevata, più alti livelli di vitamina B12 plasmatica, bassa omocisteinemia plasmatica, bassi livelli di Proteina C Reattiva erano associati ad un rischio minore di neonati con basso peso alla nascita. La Dieta Mediterranea con il suo pattern alimentare assicurava alle donne un buon apporto di proteine di origine vegetale, di fibra, e carboidrati complessi e di acidi grassi polinsaturi e questo influiva sul miglioramento della crescita intrauterina.

Sotres-Alvarez et al., 2013 in uno studio caso controllo condotto nell'ambito dell'*US National Birth Defects Prevention Study* su 1047 nati con DTN, su 6641 nati con malformazioni cardiache e 6123 nati sani ha valutato gli effetti di quattro diversi pattern alimentari adottati dalle madri in epoca preconcezionale sulla riduzione dei DTN e delle malformazioni cardiache: una "prudent diet", una dieta occidentale, una dieta occidentale a basso apporto calorico e una "dieta Messicana", differenti per sia per apporti calorici che per qualità dei cibi consumati. Dai risultati di questo studio emergeva che le donne che avevano adottato la "prudent diet", pur con un apporto ridotto di calorie (circa 1.496 ± 494) avevano un miglior apporto di folati, calcio, beta carotene, zinco, di grassi polinsaturi e di proteine e avevano una riduzione significativa il rischio di DTN e di alcune malformazioni congenite.

Una dieta, quindi con un pattern alimentare mediterraneo o pattern simili basati sul consumo prevalente di alimenti di origine vegetale (verdura, frutta legumi, cereali integrali), un moderato apporto di alimenti di origine animale (pesce prevalentemente) e poca carne, latte e formaggi) e con una bassa assunzione di zuccheri semplici è protettiva e apporta tutti i nutrienti chiave per un corretto sviluppo del feto e nel suo bilanciamento di nutrienti riesce a fornire il giusto apporto di folati, di colina coinvolti nella transmetilazione del SAM (S-adenosilmetionina in S-adenosiomocisteina (SAH), di gruppi metilici coinvolti nei meccanismi di metilazione dei lipidi, proteine, DNA e della cromatina. La metilazione del DNA è un meccanismo epigenetico riconosciuto nella programmazione delle cellule e tessuti durante il periodo periconcezionale e nell'embriogenesi come dimostrato negli animali da esperimento (Zeisel, 2009). Uno dei primi studi sull'uomo supporta questa ipotesi e ha dimostrato che una dieta con scarsa assunzione di folati/acido folico nel periodo periconcezionale aumenta la metilazione del gene IGF2 nel bambino (Steegers-Theunissen et al., 2009).

I benefici di un'alimentazione prevalentemente vegetale sono stati dimostrati anche per altri EAR come il diabete gestazionale. Tobias et al., 2012 in uno studio di coorte su 21.376 nati condotto nell'ambito del *Nurses' Health Study* hanno dimostrato il ruolo importante del pattern alimentare in epoca preconcezionale nella riduzione dell'insorgenza del diabete gestazionale. La Dieta Mediterranea, la Dieta DASH e la *Healthy Eating Index Diet* tre diete caratterizzate da un elevato consumo di frutta e verdura, di cereali integrali, di frutta secca e legumi e da un basso consumo di carni rosse e processate, avevano un effetto protettivo sulla salute della donna e riducevano il rischio di insorgenza del diabete gestazionale rispettivamente del 24%, 34% e 46%. Sulla stessa coorte di donne, Bao et al., 2014 hanno osservato che una dieta in epoca preconcezionale a basso

contenuto di carboidrati, ricca di proteine e di grassi di origine animale è positivamente associata ad un aumento del rischio di diabete gestazionale, mentre una dieta con un apporto di proteine e grassi di origine vegetale è correlata ad un minor rischio di diabete gestazionale.

Badon et al., 2017, in uno studio condotto su 3005 donne hanno osservato che le donne che seguivano uno stile di vita “*healthy*” valutato in base ad informazioni sulla dieta (consumo prevalente di alimenti di origine vegetale), sull’attività fisica, sull’abitudine al fumo in epoca periconcezionale avevano un rischio sostanzialmente più basso di diabete gestazionale.

Questi studi dimostrano che la Dieta Mediterranea o pattern alimentari che prevedono un consumo prevalente di alimenti di origine animale vegetale, cereali integrali, buone quantità di pesce e bassi livelli di zuccheri semplici fin dal momento del concepimento e nel primo trimestre della gravidanza hanno una forte influenza sulla salute della madre, sulla crescita fetale nella prevenzione di molti EAR (es: diabete gestazionale, difetti del tubo neurale, malformazioni cardiache).

2.3 L'ATTIVITÀ FISICA IN EPOCA PRECONCEZIONALE E LA RIDUZIONE DEGLI ESITI AVVERSI DELLA RIPRODUZIONE

Anche l’attività fisica moderata in epoca preconcezionale contribuisce alla riduzione del rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione oltre che al benessere psico-fisico della donna. Una donna fisicamente attiva inoltre, mantiene il suo stile di vita anche nel corso della gravidanza (Weissman et al., 2010; Harrison et al., 2016) con un dimostrato vantaggio per la sua salute e per la salute del feto (vedi Capitolo: La gravidanza: alimentazione corretta, stili di vita e attività fisica). Gli studi che hanno valutato gli effetti dell’attività fisica in epoca preconcezionale /periconcezionale non sono numerosi e quelli riportati riguardano solo gli effetti dell’attività fisica praticata in maniera non agonistica. Uno studio di coorte condotto su circa 1.500 donne fra i 18 e i 45 anni suggerisce che 30 minuti al giorno di attività fisica nel periodo preconcezionale e nelle primissime fasi della gravidanza possono ridurre il rischio di un aumento eccessivo di peso durante la gravidanza (Weisman et al., 2010). Le donne che fanno attività fisica in epoca preconcezionale hanno anche un rischio minore di depressione post partum (Symons Downs et al., 2008; Symons Downs et al., 2012).

Evidenze scientifiche più consistenti sono emerse sul ruolo che l’attività fisica in epoca preconcezionale ha nella riduzione del rischio del diabete gestazionale. Uno studio caso –controllo (Dempsey et al., 2004a) condotto tra 155 casi di donne con diabete gestazionale e 386 controlli ha esplorato la relazione tra uno stile di vita attivo (camminare, fare le scale) durante l’anno precedente e durante le prime 20 settimane di gravidanza e il rischio di diabete gestazionale. Le donne fisicamente attive nel periodo preconcezionale e durante le prime 20 settimane di gravidanza e, rispetto alle donne inattive avevano una riduzione del rischio di diabete gravidico del 48% e la riduzione era in relazione con l’intensità dell’attività.

Un altro studio prospettico su 909 donne americane non diabetiche ha riscontrato che l’esercizio fisico se eseguito per almeno un anno, prima del concepimento può ridurre dal 56% al 74% del rischio di sviluppare diabete gestazionale in relazione all’intensità dell’attività fisica (Dem-

psey et al., 2004b). Lo studio di Zhang et al., 2006 - condotto su una coorte di 21.765 donne in gravidanza delle quali 1428 con diabete gestazionale - ha dimostrato che le donne sedentarie nel periodo periconcezionale avevano un rischio maggiore (RR = 2.30) di diabete gestazionale; l'attività fisica vigorosa e la camminata veloce avevano invece effetti protettivi contro lo sviluppo di diabete gestazionale (RR = 0,77 e RR = 0,66 per ciascuno rispettivamente).

Baptiste-Roberts et al., 2011 hanno valutato il rapporto tra diversi livelli di attività fisica e rischio di diabete gestazionale: le donne che conducevano un'attività fisica moderata-vigorosa mantenevano buoni livelli di attività fisica anche durante la gravidanza, avevano Indice di Massa Corporea e seguivano un'alimentazione più "healthy" avevano un rischio minore di diabete gestazionale confermando gli studi precedenti di (Retnakaran et al., 2009) che avevano dimostrato su 851 donne che l'attività fisica vigorosa-moderata praticata in epoca preconcezionale riduce il rischio di intolleranza al glucosio e insulino-resistenza.

Infine, la meta-analisi di Tobia et al., 2011 che ha analizzato sette studi sugli effetti dell'esercizio fisico epoca preconcezionale e cinque studi degli effetti nei primissimi mesi di gravidanza (cinque prospettici, due retrospettivi casi-controllo e due studi trasversali) per un totale di 34.929 donne ha dimostrato, nonostante la eterogeneità degli studi analizzati, che l'attività fisica elevata (vigorosa) in epoca preconcezionale è altamente protettiva sul rischio di diabete gestazionale: le donne che praticano un'attività fisica vigorosa prima del concepimento hanno un rischio ridotto del 55% di diabete gestazionale rispetto a quelle che praticano un'attività fisica moderata.

2.4 L'IMPORTANZA DELL'ALIMENTAZIONE RICCA IN FOLATI E DELLA SUPPLEMENTAZIONE CON ACIDO FOLICO IN EPOCA PRECONCEZIONALE

Gli studi degli ultimi trent'anni hanno riconosciuto il ruolo fondamentale dei folati nella prevenzione di alcuni EAR, in particolare nella prevenzione del rischio dei Difetti del Tubo Neurale- spina bifida, anencefalia, encefalocele- malformazioni congenite del sistema nervoso dovute ad un'anomala chiusura del tubo neurale (Lumley et al., 2000; Vujkovic et al., 2007; Vujkovic et al., 2009; De Regi et al., 2015). Anche se l'eziologia dei DTN è complessa e non ancora completamente chiarita, una delle cause della loro insorgenza è dovuta alle alterazioni del così detto: "*metabolismo dell'unità monocarboniosa*", processi metabolici che includono una serie di reazioni coinvolte nella sintesi delle basi azotate (DNA e RNA) e della formazione di metionina a partire dall'omocisteina, in cui partecipano i folati (Selhub et al., 2002; Li et al., 2016).

La chiusura del tubo neurale avviene entro il ventottesimo giorno dal concepimento, proprio nelle primissime fasi quando nella maggior parte dei casi la gravidanza non è stata ancora accertata: una carenza di folati nella donna in questo periodo causa quindi, un aumento del rischio dei Difetti del Tubo Neurale. Uno stato ottimale in folati, invece, nel periodo preconcezionale è efficace nella riduzione del rischio di queste gravi condizioni (Lumley et al., 2000; Vujkovic et al., 2007; Vujkovic et al., 2009).

In relazione alle aumentate richieste di folati dovute all'aumentata sintesi di DNA nei primissimi mesi della gravidanza, alcuni autori indicano per le donne nel periodo preconcezionale livelli adeguati e efficaci per la riduzione del rischio dei DTN, livelli di folatemia eritrocitaria

compresi tra 906- 1000 nmol/L (Noesworthy et al., 2004; Lamers et al., 2006; Hurthouse et al., 2011).

Studi specifici mirati alla valutazione dello stato di nutrizione in folati delle donne in età fertile purtroppo non sono molto numerosi. In Italia, così come in molti altri paesi le donne in età adulta non raggiungono i livelli di assunzione di folati e così i livelli dei folati eritrocitari non sono spesso adeguati (Berti et al., 2012; LARN; 2014; Agodi et al., 2011; Agodi et al., 2013; Zappacosta et al., 2013; Agodi et al., 2014). Un'elaborazione sui dati dell'indagine INRAN SCAI, 2005-06 (dati non pubblicati, elaborazione Stefania Ruggeri) dimostra che nelle donne adulte Italiane i livelli di assunzione giornalieri di folati sono pari a 333 µg. Zappacosta et al., 2013 in uno studio su donatori di sangue riportano in 55 donne in età fertile un valore medio di folati eritrocitari di 366 nmol/L. Studi cross-sectional condotti su una popolazione di donne in Sicilia (Agodi et al., 2011; Agodi et al., 2013; Agodi et al., 2014; Barchitta et al., 2014) hanno rilevato un'alta prevalenza di carenza di folati tra le donne in età fertile: il 100% del campione presenta livelli di folati eritrocitari al di sotto del di 906nmol/L, una scarsa aderenza alla Dieta Mediterranea e un rischio di ipometilazione del DNA. Pounis et al., 2014 in uno studio su un campione di circa 118 donne Italiane ha determinato in tutte quelle in età fertile valori di folatemie plasmatiche inferiori ai livelli suggeriti.

Per arrivare a soddisfare gli aumentati fabbisogni in folati, quindi, la donna che programma una gravidanza o non ne esclude la possibilità oltre ad adottare il pattern alimentare della Dieta Mediterranea o un altro pattern che preveda un elevato consumo di alimenti di origine vegetale (cereali integrali, verdura, frutta legumi) e buone quantità di pesce (2-3 volte alla settimana) dovrebbe privilegiare nella sua alimentazione il consumo di alimenti ricchi in folati.

Nella **Tabella 4** sono riportati alcuni tra gli alimenti principali fonti di folati (Ruggeri et., 2006; Ruggeri et al., 2007; Banca Dati CREA-online: www.alimentinutrizione.it in costruzione). Tra le verdure: asparagi, broccoletti di rapa, rape rosse, bieta e indivia sono tra gli alimenti più ricchi in folati con contenuti di 298, 266, 206 e 190 µg rispettivamente per porzione; tra la frutta gli agrumi (es. arance, mandarini con 63, 57 **µg per porzione**) e i kiwi (42 µg per porzione). I legumi rappresentano un'ottima fonte di folati e principalmente le lenticchie, i ceci e i fagioli (277- 270 e 240 **µg per porzione** al consumo). L'avena tra i cereali presenta livelli di folati mediamente più elevati (45 µg per porzione) e anche gli altri cereali possono contribuire nell'ambito di un'alimentazione bilanciata all'apporto giornaliero di folati in quanto caratterizzati da contenuti in folati mediamente più elevati rispetto ai cereali raffinati (es: pasta = 25 µg per porzione, pane= 20 µg per porzione da Banca Dati CREA-online: www.alimentinutrizione.it, in costruzione), in quanto i folati sono maggiormente concentrati nello strato aleuronico della cariosside. Gli pseudocerali come amaranto e quinoa sono ottime fonti di folati (150 e 144 **µg per porzione**). Tra alimenti di origine animale, le uova sono tra gli alimenti più ricchi in folati (50 µg per porzione). Anche la frutta secca (mandorle, noci), i semi e germe di grano hanno dei buoni livelli di folati, e possono contribuire al fabbisogno giornaliero in folati, ma per il loro elevato contenuto calorico **è suggerito** un consumo giornaliero di piccole quantità (20-30g). Il lievito di birra ha un contenuto molto elevato di folati 1230 µg/100g, ma più che un vero alimento può essere considerato un integratore naturale, da consumare in piccole quantità.

TABELLA 4 Alimenti fonti di folati.

FRUTTA			
Porzione = 150g	µg /porzione	Porzione = 150g	µg /porzione
Arance	63	Pompelmo	41
Mandarini	57	Fragole	36
Clementine	50	Melone	32
Kiwi	42	Banane	30
VERDURE			
Porzione = 200g da cuocere, 80 da consumare crude	µg /porzione	Porzione = 200g da cuocere, 80 da consumare crude	µg /porzione
Asparagi	298	Lattuga	109
Broccoletti di rapa	266	Spinaci in insalata	88
Rape rosse	206	Fagiolini	86
Bieta	190	Cavolfiore	82
Indivia	190	Rucola	72
Broccolo	171	Agretti	64
Spinaci	151	Patate	52
Carciofi	148	Finocchi crudi	50
Cavolini di bruxelles	121		
CARNE E UOVA			
Porzione = 100g	µg /porzione	Porzione = 100g	µg /porzione
Uova	50	Vitello (fettina)	23
Tacchino (coscio)	28	Pollo (petto)	22
LEGUMI (COTTI) valori medi tra diverse cultivar			
Porzione = 150 al consumo	µg /porzione	Porzione = 150 al consumo	µg /porzione
Lenticchie	277	Fave	135
Ceci	270	Piselli	71
Fagioli	240		
CEREALI INTEGRALI E PSEUDOCEREALI			
Porzione	µg /porzione	Porzione	µg /porzione
Farro (80g)	64	Riso (80g)	18
Avena (80g)	63	Amaranto (80g)	150
Pane (50g)	36	Quinoa (80g)	144
Pasta (80g)	33		
ALTRI ALIMENTI			
Porzione	µg /porzione	Porzione	µg /porzione
Semi di girasole (30g)	68	Germogli di soia (30g)	40
Germe di grano (20g)	55	Nocciole (30g)	34
Noci	50	Mandorle	15
Semi di sesamo (40g)	45		

Con un po' di attenzione è possibile quindi raggiungere (e superare) con l'alimentazione i livelli di assunzione raccomandati di folati (Ruggeri et al., 2004; Ruggeri et al., 2013 rapporto

Istisan 13/28). Consumando per esempio nel corso della giornata cereali di tipo integrale, e le cinque porzioni di frutta e verdura tra quelle più ricche in folati (Ruggeri et al., 2004). Nella **Tabella 5** sono riportate alcuni esempi di combinazioni di alimenti che riescono a coprire il fabbisogno giornaliero in folati.

TABELLA 5. Alcuni esempi di combinazioni di alimenti che riescono a coprire il fabbisogno giornaliero in folati

1 arancia, 1 porzione di pasta integrale, 1 porzione di fagioli, 1 porzione di broccoletti di rapa, 1 porzione di finocchi
1 porzione di fragole, 1 porzione di avena, 1 porzione di asparagi, 1 uovo, 1 porzione di lattuga
1 porzione di pane, 1 kiwi, 1 porzione di bieta, 1 porzione di lenticchie, 1 porzione di cavolfiori
1 porzione di farro, 1 porzione di fave, 1 porzione di mandorle, 1 porzione di spinaci, 1 porzione di mandarini

I folati sono composti idrosolubili e instabili al calore. Alcuni studi hanno valutato gli effetti delle tecniche di cottura sul contenuto in folati degli alimenti (McKillop et al., 2002; Stea et al., 2006; Bassett and Sammán, 2010; Delchier et al., 2014 a,b; Prayna et al, 2015; Bureau et al., 2015). Alcuni studi hanno dimostrato che i folati contenuti negli alimenti di origine animale sono generalmente più stabili al calore anche in seguito a cotture prolungate (McKillop et al., 2002; Bassett and Sammán, 2010): per esempio, l'uovo sia dopo frittura che dopo bollitura mantiene pressoché inalterato il suo contenuto in folati (94- 97% del contenuto totale rispetto all'uovo crudo) (Bassett and Sammán, 2010). Nei vegetali, invece, sia il tipo di cottura (bollitura, vapore, frittura) che la quantità di acqua utilizzata influenzano la stabilità dei folati. La bollitura soprattutto se protratta a lungo e in molta acqua causa perdite consistenti di folati : il 50-80% (Bassett and Sammán, 2010; Stea et al., 2006; Bureau et al., 2015) in molti alimenti vegetali (es: spinaci, fagiolini, altre verdure a foglia). La cottura a vapore è invece conservativa sul contenuto in folati, così come la cottura sotto vuoto e i contenuti dei folati rimangono pressoché stabili sia negli alimenti freschi che in quelli surgelati (Stea et al, 2006; Bureau et al., 2015). Anche la cottura a microonde porta a perdite ridotte (10%) e la cottura a pressione determina perdite intorno al 30% (Bureau et al., 2015). Tutti gli studi concordano sul fatto che tempi prolungati di cottura e elevate quantità di acqua facilitano la degradazione dei folati e le loro perdite sia nelle verdure che nei legumi (McKillop et al., 2002; Stea et al., 2006; Bassett and Sammán, 2010; Bureau et al., 2015).

I dati raccolti sui livelli di assunzione di folati e sulle folatemie plasmatiche nelle donne in età fertile dimostrano che l'alimentazione da sola non riesce ad assicurare un soddisfacente apporto di folati nelle donne in epoca preconcezionale (Berti et al., 2012; LARN, 2014) e assicurare i livelli di folatemie adeguate (906-1000nmol/L) necessari per il corretto sviluppo dell'embrione probabilmente per una scarsa aderenza al modello della Dieta Mediterranea come emerge dalla lettura attenta degli studi e livelli bassi livelli di folatemia sono associati come già scritto ad un aumento del rischio dei Difetti del Tubo Neurale. Numerosi studi però oggi considerati conclusivi hanno dimostrato che la supplementazione giornaliera con acido folico 400 µg è in grado di ridurre del 50-70% l'incidenza di questi difetti (Milunsky et al., 1989; Bower et al., 1989; Lawrence KM et al., 1981; MRC, 1991; Kirke et al., 1992; Czeizel et al., 1992; Mulinare et al., 1988; Werler et al., 1993; Berry et al., 1999; Goh et al., 2006; Czeizel et al., 2013).

Nel 2010 una revisione sistematica (De-Regil LM et al, 2010), che ha valutato cinque RCT relativi a 6105 donne (1949 con un precedente nato affetto da DTN e 4156 con anamnesi osteetrica negativa per DTN) ha confermato che la supplementazione quotidiana con AF, da solo o insieme ad altre vitamine e minerali, è in grado di prevenire sia l'occorrenza di DTN (RR=0,28, 95% CI 0,15-0,52) che la ricorrenza (RR=0,32, 95% CI 0,17-0,60). L'aggiornamento del 2015 (De-Regil et al., 2015), relativo a 7391 donne, ha mostrato un RR di 0,31 (95% CI 0,17-0,58) per l'occorrenza e un RR di 0,34 (95% CI 0,18-0,64) per la ricorrenza.

Altre evidenze anche se meno consistenti hanno dimostrato che la supplementazione con acido folico nel periodo preconcezionale riduce il rischio del 35% (CI 14-50%) di labiopalatoschisi e del 30% (CI 2-49%) di labioschisi (Johnson et al., 2008; Li et al., 2012; Mastroiacovo, 2013) e riduce il rischio di cardiopatie congenite del: 58% (CI 2-81%) come dimostrato da Lumley et al, 2000, del 24% (CI 3-40%), come osservato da Botto et al., 2000, del 26% (CI 12-38%) come osservato da van Beynum et al., 2010 e del 69% (CI 46-82%) come osservato da Li et al., 2013. La meta-analisi di Xu et al., 2016 condotta su 22 studi condotti in Europa e in Cina conclude che la supplementazione con acido folico riduce il rischio delle cardiopatie congenite.

Sulla base delle evidenze raccolte nel 2004, Il "Network Italiano Promozione Acido Folico Nazionale per la Prevenzione Primaria Dei Difetti Congeniti" coordinato dal Centro Nazionale Malattie Rare ha emanato per la prima volta in Italia la Raccomandazione per la Riduzione del Rischio di Difetti Congeniti (<http://www.iss.it/cnmr>): *" Si raccomanda che le donne che programmano una gravidanza o che non ne escludono attivamente la possibilità, assumano regolarmente almeno 0,4 mg al giorno di acido folico per ridurre il rischio di difetti congeniti, È fondamentale che l'assunzione inizi almeno un mese prima del concepimento e continui per il primo trimestre di gravidanza"*.

La strategia della supplementazione con acido folico per la prevenzione dei difetti congeniti è adottata oggi da tutti i paesi Europei (Taruscio et al. 2014; Cawley et al., 2016), mentre altri paesi come gli Stati Uniti, Il Canada hanno scelto la strategia la fortificazione obbligatoria degli alimenti (Honein et al., 2001; DeWals et al., 2007; Berri et al., 2010).

La raccomandazione del Network Acido Folico è stata successivamente ripresa e adattata nelle Linee Guida per la Gravidanza Fisiologia (2011) *"Si raccomanda che le donne che programmano una gravidanza o che non escludono attivamente la possibilità, assumano regolarmente almeno 0,4 mg al giorno di acido folico per ridurre il rischio di difetti congeniti, Per essere efficace l'assunzione deve iniziare almeno un mese prima del concepimento e continuare per tutto il primo trimestre di gravidanza"* Tale raccomandazione è **riportata** nel Progetto Pensiamoci Prima, Ministero della Salute (www.pensiamociprima.net) e riportata anche nella nuova edizione dei LARN, 2014. Le Linee Guida Antenatal Care (2016) sottolineano l'importanza di iniziare *"as early as possibile"* la supplementazione con acido folico per la riduzione dei difetti del tubo neurale.

Studi condotti in Italia hanno dimostrato però che la supplementazione con acido folico viene adottata nei tempi e nei dosaggi adeguati in epoca preconcezionale da circa il 21- 43% delle donne (range minimo – massimo dagli studi: di De Santis et al., 2013; Lauria et al., 2012; Dante et al., 2015 Nielsen et al., 2016; Grandolfo et al., 2010; Maraschini et al., 2017), nonostante la diffusione e le campagne istituzionali ribadiscano l'importanza della supplementazione con acido folico in epoca preconcezionale (http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?id=1917&a

rea=saluteBambino&menu=nascita, www.pensiamociprima.it; <http://www.iss.it/acid/>; [/https://www.genitoripiu.it/pagine/prendere-tempo-lacido-folico](https://www.genitoripiu.it/pagine/prendere-tempo-lacido-folico)).

Per il raggiungimento di uno stato di nutrizione ottimale in folati quindi, una donna che inizia a programmare una gravidanza o non la esclude attivamente (o ancora meglio una donna durante tutta l'età fertile), oltre ad adottare un'alimentazione mediterranea e aumentare del consumo di alimenti ricchi di folati è fondamentale che assuma ogni giorno un supplemento vitaminico contenente 0,4g/die di acido folico fino al primo trimestre di gravidanza.

2.5 LA IODIOPROFILASSI IN EPOCA PRECONCEZIONALE

Lo iodio è il costituente fondamentale degli ormoni tiroidei, che svolgono un ruolo determinante nel mantenimento dell'equilibrio metabolico dell'organismo adulto e sono coinvolti nello sviluppo del sistema nervoso centrale e periferico del feto (Taurog et al, 2000; Lazarus, 2015).

La carenza nutrizionale di iodio nell'adulto compromette la funzione tiroidea determinando quadri morbosi tra i quali il più frequente è il gozzo e nel feto danni neurologici nelle fasi dello sviluppo e dell'accrescimento con conseguenti danni allo sviluppo cognitivo come dimostrato da molti studi osservazionali (Bath et al, 2013; Hynes et al., 2013; Abel et al., 2017). La tiroide inizia ad abbozzarsi nel feto intorno alla quinta settimana di vita, si completa e inizia a funzionare a partire dalla 12° settimana di gravidanza e fino al quel momento il feto dispone esclusivamente dell'ormone tiroideo della madre per il suo sviluppo. Il cervello inizia a svilupparsi alla terza settimana quando l'ectoderma della placca neurale comincia a differenziarsi in tessuto nervoso, quando la donna generalmente non ha ancora accertato la sua gravidanza: carenze e subcarenze iodiche compromettono, quindi lo sviluppo e la funzionalità di questi organi (WHO/ICCIDD/UNICEF, World Health Organization, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders, United Nations Children's Fund, 2007; Andersen et al., 2016).

I fabbisogni raccomandati di iodio per la donna adulta sono di 150 µg/die (LARN, 2014) e aumentano in gravidanza a 200 µg/die (LARN, 2014) per l'aumento dell'attività della tiroide materna e la riduzione del riassorbimento tubulo-renale dello iodio (Aboul-Kair, 1964; Zimmermann et al., 2012; LARN, 2014; Andersen et al., 2016). Uno stato nutrizionale adeguato in gravidanza è associato a livelli di iodio nelle urine compresi tra 150 -249 µg/L (WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007).

Lo iodio viene assunto essenzialmente con l'alimentazione, ma gli alimenti ricchi di iodio sono pochi: pesce di mare (100-160 µg /100g), i crostacei (300 µg/100 g), nelle patate biofortificate (76 µg /100g) e un po' le uova (50 µg /100g) e latte (10-20 µg /100g), (Cerretani et al., 2014; Pastorelli et al., 2015; www.bda-ieo.it). L'alimentazione da sola però non riesce a soddisfare i fabbisogni: circa 1,9 miliardi di persone nel mondo sono a rischio di carenza iodica e l'apporto di iodio in Europa (Zimmermann et al., 2015) e in Italia è insufficiente e riesce a coprire solo circa il 50% del fabbisogno giornaliero (Pastorelli et al., 2015).

La strategia raccomandata dal WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007 per colmare la carenza iodica nella popolazione è quella di utilizzare il sale iodato: ogni grammo di sale arricchito con iodio fornisce 30 µg di iodio e il suo impegno deve essere sostituito al sale comune nelle stesse quantità di consumo non più di 5 g/die come indicato (vedi Linea Guida Sale).

Per arrivare a coprire gli aumentati fabbisogni in gravidanza e arrivare ad uno stato di nutrizione ottimale per questo nutriente fino dal primo mese del concepimento, è necessario iniziare ad utilizzare sale iodato almeno due anni prima del concepimento come indicato nel documento WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007. Questo significa che le donne in età fertile e quelle che programmano una gravidanza devono garantirsi un adeguato apporto di iodio consumando prodotti ittici almeno due, tre volte alla settimana, non trascurare nella propria alimentazione latte e uova, seguendo i consumi indicati nella “Linea Guida Variare” e soprattutto attraverso l’uso moderato di sale iodato.

Alcuni studi hanno valutato le perdite dello iodio con la cottura di alcuni alimenti e di alcune ricette tradizionali italiane (Comandini et al., 2013; Chavasit et al., 2002; Cerretani et al., 2014), altri studi le perdite con del sale iodato aggiunto durante le preparazioni (Wang et al., 1999; Chavasit et al., 2002; Longvah et al., 2012; Rana et al., 2013). Le perdite di iodio e del sale iodato aggiunto dipendono dal tipo di cottura dal tempo di cottura e dalla quantità di acqua utilizzata, ovviamente anche dal tipo di alimento. La bollitura delle patate biofortificate con iodio, per esempio non determina una perdita significativa dello iodio, probabilmente perché lo iodio in questi alimenti è legato, intrappolato nella matrice amilacea e non viene rilasciato facilmente durante la bollitura; la buccia, inoltre, rappresenta una barriera fisica al rilascio dello iodio nell’acqua di cottura (Comandini et al., 2013; Cerretani et al., 2014). Il sale iodato aggiunto agli alimenti durante la preparazione subisce, invece, generalmente perdite consistenti principalmente con la bollitura (40- 60%), meno con la frittura (10-50%), la cottura al forno (10- 50% circa) e con la cottura a microonde (27%), (Longvah et al., 2012; Longvah et al., 2013; Rana et al., 2013). Laddove è possibile è suggerito, quindi, di aggiungere il sale iodato dopo la cottura (Rana et al., 2013).

Se l’apporto di iodio con gli alimenti è insufficiente può essere valutata con uno specialista la possibilità della supplementazione con iodio in epoca preconcezionale e nei primi mesi di gravidanza. Ad oggi però i vantaggi della supplementazione con iodio nei casi di carenza lieve è questione molto dibattuta anche se la necessità di questa supplementazione viene promossa alcune società scientifiche (Andersen et al., 2016). Le discordanze sono dovute principalmente a *bias*, debolezza degli studi e alla valutazione corretta dei livelli di assunzione di iodio e valutazione degli esiti per cui è difficile determinare dosaggi e tempi di assunzione efficaci. Una meta-analisi condotta da Zhou et al., 2013 su 14 trial clinici randomizzati ha concluso che la supplementazione con iodio nei casi di carenza iodica lieve o moderata in epoca preconcezionale e in gravidanza non porta ad un miglioramento delle funzioni cognitive nel bambino e così uno studio randomizzato in doppio cieco (Gowachiparant et al., 2017) condotto su 832 donne ha dimostrato che la supplementazione con 200 µg /die di iodio dalla decina settimana di gravidanza non porta a nessun miglioramento delle capacità cognitive valutate nei bambini all’età di 5- 6 anni. Infine la meta-analisi Cochrane di Harding et al., 2017 condotta su 14 studi randomizzati sull’uso della supplementazione iodica, prima, durante e dopo la gravidanza per un totale di 2700 donne ha concluso che la supplementazione prima e durante la gravidanza diminuisce le manifestazioni dell’ipertiroidismo *post-partum*, ma aumenta in modo significativo disturbi digestivi come vomito e nausea in gravidanza. La qualità delle evidenze, come sottolineato dagli autori è generalmente scarsa e sono necessari ulteriori studi, studi clinici randomizzati in cui si valutano gli effetti anche a lungo termine sul bambino e sull’adolescente, per comprendere l’effettiva efficacia/sicurezza della supplementazione iodica in epoca preconcezionale.

2.6 L'ALCOL IN EPOCA PRECONCEZIONALE

L'alcol (etanolo) non è un nutriente: apporta calorie ma non fornisce alcun nutrimento all'organismo, non svolge nessun ruolo metabolico e funzionale ed è riconosciuto dal nostro organismo come una sostanza estranea. È una sostanza tossica, psicoattiva e non è possibile definirne una dose di consumo sicura (vedi Linea Guida "Alcol"). L'astensione totale dal consumo di alcol in gravidanza è raccomandata dalle Linee Guida Gravidanza fisiologica (2011) e dai LARN, 2014 (vedi Capitolo: La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica).

I lavori scientifici sui rischi del consumo moderato di alcol nel periodo preconcezionale in relazione all'aumento dei rischi degli EAR non sono numerosi. Il problema principale che emerge dalla lettura e dalla discussione della letteratura scientifica sugli effetti del consumo moderato di alcol in epoca preconcezionale è la definizione delle quantità che spesso sono definite diversamente tra gli studi e dalla difficoltà di rilevare con accuratezza i livelli di consumo. Evidenze più solide riguardano invece gli effetti del *binge-drinking* o del consumo elevato.

Una revisione sistematica (Henderson et al., 2007) condotta su 46 studi, su un gruppo di donne in epoca preconcezionale e in gravidanza (le valutazioni sugli esiti variano tra 56.000 e 180.000 donne circa a seconda dell'*outcome* considerato) ha dimostrato una mancata associazione fra aborto, natimortalità, restrizione della crescita intrauterina, prematurità, peso alla nascita, nati piccoli per età gestazionale, difetti congeniti e sindrome feto alcolica per assunzione moderata di alcol (84g/settimana = 7 unità alcoliche). Gli autori sottolineano però, che le evidenze non sono convincenti, in relazione ai numerosi disegni sperimentali (es: autovalutazione delle dosi di alcol consumate). Una serie di altri studi hanno invece aumentato il rischio di EAR e consumo moderato di alcol o aumento dei deficit di sviluppo neurocognitivi e comportamentale. Uno studio caso-controllo (Richardson 2011), che includeva circa 1750 bambini nati con difetti congeniti, ha individuato nel consumo di alcol periconcezionale (da 1 mese prima il concepimento fino a 3 mesi dopo) un'associazione con e gastroschisi, riportando un aumento del rischio rispettivamente del 40 % per un consumo di più di un'unità alcolica al giorno.

Una meta-analisi (Patra et al., 2011), condotta su 36 lavori riguardanti l'uso di alcol prima e durante la gravidanza, ha evidenziato un effetto soglia e dose-risposta per un uso variabile di alcol. L'assunzione di alcol fino ai 10g/die (meno di un'unità alcolica) non ha effetti sul basso peso alla nascita e sulla condizione di piccoli per età gestazionale e fino ai 18g/die non ha effetto sull'aumento del rischio di prematurità. Un consumo di alcol maggiore di queste dosi, anche prima della gravidanza, aumenta invece il rischio di tutte e tre gli *outcome* misurati.

Una revisione sistematica e meta-analisi (O'Leary et al., 2012) ha provato a razionalizzare le quantità di alcol consumate negli studi considerati ed è emerso che il consumo moderato di alcol (<100 g/settimana) e mai superiore a 20 g in un'unica occasione, determina un aumento del rischio di disturbi cognitivi e comportamentali nel bambino. Anche questi autori concludono però su livello di incertezza delle conclusioni, che risentono dei problemi metodologici, *bias* e fattori confondenti non valutati degli studi esaminati.

La revisione sistematica e meta-analisi di Lassi et al., 2014 ha dimostrato che il consumo moderato di alcol (1 drink/die) in epoca preconcezionale non aumenta in modo significativo il rischio di aborto spontaneo, mentre il *binge drinking* (il consumo di più di cinque drink in una

sola occasione) aumenta del 20% il rischio dei Difetti del Tubo Neurale. Gli autori discutono sui risultati di alcuni studi. Carmichael et al., 2003 non hanno trovato alcuna associazione tra consumo di alcol e DTN (OR= 0,96, 95% CI 0,91-1,01) rispetto al non consumo. Wong et al., 2008 hanno dimostrato nelle donne per un consumo moderato di alcol un aumento nei nati di atresia esofagea (RR=1,26 95% CI 1,03-1,06) rispetto alle non consumatrici.

A fronte di questi risultati, gli autori dichiarano che le conclusioni devono essere interpretate comunque con cautela a causa del numero limitato di studi e sottolineano la necessità di condurre studi più rigorosi (Lassi et al., 2014).

Uno studio volto ad indagare associazioni del consumo di alcol, prima e durante la gravidanza, con la paralisi celebrale nei neonati (Oleary et al., 2012) I dati indicano che il rischio per i bambini di essere affetti da tale patologia è tre volte superiore rispetto ai figli di madri che non hanno consumato alcolici nel periodo precedente e durante la gravidanza.

Ad oggi, quindi, gli studi non sono riusciti a stabilire una quantità minima di alcol che la donna può consumare nel periodo preconcezionale sicura per il feto, né una valutazione chiara dell'aumento degli EAR per consumo moderato e occasionale.

Tuttavia la completa astensione dal consumo di alcol viene raccomandata sia epoca preconcezionale che in gravidanza in base al principio di precauzione dalle principali linee guida nazionali (Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011) che internazionali (es: www.cdc.org; National Health and Medical Research Council 2009) Inoltre, l'alcol altera lo sviluppo di numerosi organi, compreso il sistema nervoso centrale già dalle prime fasi della gravidanza che in quelle successive (Floyd, 2009) e esistono delle forti evidenze che indicano che il consumo in epoca preconcezionale è un buon predittore di quello durante la gravidanza (Skageström et al, 2011). La gravidanza, il desiderio di maternità e la ricerca di una gravidanza sono fattori che possono indurre più facilmente una donna a smettere di bere o a limitare la sua abitudine al bere (Chang et al., 2007) ma le donne astemie prima della gravidanza hanno una possibilità 45 volte superiore, rispetto alle consumatrici di alcol, di continuare a non bere in gravidanza (Anderson 2012).

2.7 LA SICUREZZA ALIMENTARE IN EPOCA PRECONCEZIONALE

L'alimentazione nel periodo preconcezionale non deve solo assicurare tutti i nutrienti necessari per il corretto sviluppo del feto nei primi mesi della gravidanza ma ovviamente deve essere anche sicura. Alcuni alimenti, infatti, possono essere veicolo di infezioni, che possono essere trasmesse dalla madre al feto con danni più o meno gravi alla salute e rischio di aborti spontanei. È importante perciò che la donna già prima della gravidanza, sia a conoscenza delle buone pratiche di igiene e dei cibi da evitare in modo da poter ridurre i rischi delle infezioni trasmesse attraverso il consumo di alcuni alimenti già nei primi mesi e prima della visita ginecologica (SOGC Clinical Practice Guideline, 2013, (Clinical Practice Guideline Listeriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015). Particolare attenzione nel periodo preconcezionale va data alle tossinfezioni da *Toxoplasma gondii* e da *Listeria monocytogenes*, poiché causa di aborti spontanei già nei primissimi mesi.

Infezione da *Toxoplasma gondii*

L'infezione da *Toxoplasma gondii* si trasmette all'uomo attraverso tre vie: a) con il consumo

di carni contaminate crude o poco cotte e da tachizoiti presenti in animali infetti; b) ingestione delle oocisti *T. gondii* escrete dai gatti e presenti in acqua e terreni (per esempio durante il giardinaggio o con il consumo di frutta o verdure mal lavate o da acqua contaminata; c) trapianti e emotrasfusioni.

L'infezione da *Toxoplasma gondii* se contratta per la prima volta, dalla seconda – quarta settimana prima del concepimento fino al momento del parto, determina nella madre la patologia, spesso asintomatica che viene poi trasmessa al feto. Il tasso di trasmissione della toxoplasmosi al feto è basso nel periodo del concepimento (fino al 6%) e aumenta nel corso della gravidanza (dal 3% dopo la 10° settimana fino a più dell'80% in prossimità del parto (Gollub et al., 2008; “Raccomandazioni per il counselling preconcezionale” www.pensiamoci-prima.net; SOGC Clinical Practice Guideline, 2013). Anche se il tasso di trasmissione dell'infezione dalla madre al feto nelle prime settimane è basso **è importante che la donna in epoca preconcezionale sia consapevole dei rischi, esegua il test immunologico per la toxoplasmosi e se non ha anticorpi protettivi inizi** già ad adottare alcune precauzioni come evitare il consumo di alcuni alimenti e adottare alcune buone pratiche igieniche perché la contaminazione avviene soprattutto attraverso il consumo di carni crude e ripetere il test durante la gravidanza (Ross et al. , 2006; Gollub et al., 2008; SOGC Clinical Practice Guideline, 2013). L'infezione da *Toxoplasma gondii* porta all'aborto spontaneo o gravi danni al sistema nervoso centrale del feto, e anche se nella maggior parte dei neonati infetti la patologia è asintomatica alla nascita, durante la crescita si possono manifestare: ritardo mentale, cecità e epilessia (Lopez et al., 2000; Ross et al. , 2006; SOGC Clinical Practice Guideline, 2013).

Cibi da evitare e buone pratiche igieniche per le donne suscettibili alla Toxoplasmosi (elaborazione da “Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011 e “Raccomandazioni per il counselling preconcezionale”, 2011; SOGC Clinical Practice Guideline; 2013)

- evitare di mangiare le carni crude conservate (es: salame prosciutto crudo) e carni poco cotte;
- lavare bene la verdura e la frutta da consumare crude (incluse le insalate già preparate) prima della manipolazione e del consumo;
- pulire superfici e utensili che sono stati a contatto con la carne cruda e manipolare la carne cruda con guanti di gomma;
- mangiare solo carni ben cotte (> 67 ° C / 153 ° F);
- la refrigerazione non distrugge il parassita (ancora vivo dopo 68 giorni a + 4 ° C); la congelazione della carne ad almeno -20 ° C / -4 ° F distrugge le oocisti di *T. gondii* ma in questo periodo meglio comunque evitare il consumo di carni crude;
- la cottura a forno a microonde non distrugge il parassita;
- non consumare uova crude o latte crudo;
- Non bere acqua potenzialmente contaminata da oocisti;
- utilizzare guanti di gomma quando si fa giardinaggio;

- evitare il contatto con terriccio potenzialmente contaminato da feci di gatto (se non il gatto non sta sempre in casa) e far pulire la lettiera del gatto da altri familiari.

Infezioni da *Listeria monocytogenes*

La listeriosi è un'infezione causata dal batterio *Listeria monocytogenes* rara, ma circa venti volte più frequente in gravidanza, il 16-27% delle infezioni da *Listeria* vengono contratte in gravidanza (Janakiraman et al., 2008; Jackson et al., 2010). L'infezione da *Listeria* può manifestarsi nella donna anche con una sintomatologia simil-influenzale con vomito, nausea, diarrea o nella forma più grave quella invasiva o porta seri danni al sistema nervoso, (encefaliti e meningiti e forme acute di sepsi).

L'infezione da *Listeria* si associa sempre invece a danni gravi nel feto che vanno dall'aborto spontaneo (se contratta nei primi mesi), alla nati mortalità e a gravi patologie del neonato e (es: listeriosi congenita) (RIF). Nei primissimi mesi, l'infezione può essere non riconosciuta per mancanza di accertamenti nel caso di aborto spontaneo (Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015). L'infezione da *Listeria* è generalmente dovuta all'ingestione di cibo contaminato ed è quindi una vera e propria tossinfezione alimentare. Si contrae attraverso il consumo di alimenti contaminati crudi o anche cotti (principalmente carne, salumi, pesce, e latte crudo prodotti caseari non pastorizzati, cibi pronti, paté) anche se generalmente la *Listeria* viene soppressa dalla cottura e dalla pastorizzazione degli alimenti. Il batterio è in grado di sopravvivere a temperature tra i 4 ° e i 37°C e ha la capacità di riprodursi, quindi, anche in ambienti refrigerati.

Cibi da evitare e buone pratiche igieniche per ridurre il rischio di listeriosi (*elaborazione da: Einarson, 2010; "Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy IOGRCPI, 2015)*

- bere solo latte pastorizzato o UHT evitare il consumo di latte crudo;
- cuocere bene i cibi, in particolare la carne e le carni conservate , assicurandosi che sia cotta anche al centro;
- riscaldare ad alte temperature prodotti già pronti preparati da gastronomie, rosticcerie e banconi dei supermercati;
- tenere le carni crude separate dalle verdure e frutta in frigorifero;
- non mangiare paté di carne freschi e non inscatolati
- non mangiare pesce crudo e pesce affumicato;
- evitare il consumo di formaggi molli ed erborinati se non si è certe che siano prodotti con latte pastorizzato;
- mantenere i cibi freschi per il più breve tempo possibile e seguire le istruzioni di conservazione (luogo e tempo di utilizzo) ;
- lavare verdura e frutta bene sotto il rubinetto acqua prima del consumo;
- il cibo cotto che non viene mangiato immediatamente dovrebbe essere raffreddato il più

velocemente possibile e poi immagazzinato il frigorifero.

- accertarsi che gli alimenti freschi siano sempre mantenuti alla temperatura corretta, cioè meno di 4 ° anche durante il trasporto dal punto vendita a casa.

Elementi emergenti e considerazioni finali

Nel periodo preconcezionale le corrette abitudini alimentari e gli stili di vita sani sono fattori importanti e determinanti della salute riproduttiva perché riducono maniera significativa i problemi di fertilità, migliorano il decorso e l'esito della gravidanza, riducono il rischio di difetti congeniti, più in generale il rischio dei così detti Esiti Avversi della Riproduzione (EAR) e pongono le basi della salute del bambino e poi di quella dell'adulto. In relazione alle evidenze scientifiche descritte si raccomanda alla donna che sta programmando una gravidanza o che non la esclude attivamente di:

- Mantenere un peso corporeo nella norma. Il sovrappeso e l'obesità influiscono sulla fertilità e aumentano il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione (diabete e ipertensione gestazionale, pre-eclampsia, parto cesareo, aborto spontaneo, natimortalità, prematurità, malformazioni, DTN, macrosomia). Recarsi dal proprio medico o da uno specialista (nutrizionista) per la valutazione del peso corporeo e programmare se necessario un programma nutrizionale e un'attività fisica mirate al raggiungimento del peso adeguato prima di affrontare la gravidanza.
- Adottare la Dieta Mediterranea o un'alimentazione che preveda un consumo prevalente di alimenti di origine vegetale: cereali integrali, verdura, frutta e legumi e un buon apporto di pesce (2-3 volte alla settimana per fornire al feto i nutrienti essenziali per il suo sviluppo corretto necessari nelle prime settimane).
- Aumentare il consumo di alimenti ricchi in folati, queste vitamine sono infatti necessarie ed essenziali proprio nelle prime fasi di sviluppo del feto. Secondo la stagionalità consumare le verdure più ricche in folati (es: asparagi, broccoletti di rapa, rape rosse, bieta e indivia), frutta come gli agrumi (es. arance, mandarini), kiwi e fragole. Consumare durante la settimana i legumi, ottime fonti di folati (lenticchie e fave) e giornalmente i cereali integrali.
- In questo periodo di preparazione alla gravidanza assumere ogni giorno un supplemento vitaminico a base di acido folico 0,4 mg poiché l'alimentazione può non essere sufficiente a coprire i fabbisogni più elevati di folati. L'acido folico a questo dosaggio è sicuro anche se assunto per lunghi periodi e protegge il feto dal rischio di gravi malformazioni congenite.
- Ricordarsi di consumare alimenti fonte di iodio: pesce (2-3 volte alla settimana), latte e uova secondo i canoni della Dieta Mediterranea e di utilizzare il sale iodato, se non è già un'abitudine.
- Mantenere uno stile di vita attivo con un'attività fisica moderata o vigorosa, secondo le proprie possibilità. L'attività fisica nel periodo preconcezionale diventerà la buona abitudine da mantenere durante la gravidanza

- Per il principio di precauzione astenersi il più possibile dal consumare bevande alcoliche e nel caso non superare mai oltre 1 unità alcolica al giorno e evitare il binge drinking: l'alcol raggiunge l'embrione già nelle sue prime fasi di sviluppo. Appena si accerta la gravidanza eliminare del tutto il consumo di bevande alcoliche.
- Evitare di consumare alimenti crudi (carne cruda, pesce crudo, latte crudo, salumi) e poco cotte, utilizzare solo latte pastorizzato o UHT, evitare di consumare formaggi molli ed erborinati se provenienti da latte crudo, lavare sempre bene la frutta e la verdura, cuocere bene i cibi (anche i piatti pronti a portar via venduti nei supermercati o in altri esercizi commerciali) e conservarli in modo corretto per evitare contaminazioni, bere acqua da fonti sicure. Utilizzare guanti di gomma quando si fa giardinaggio e si ha un gatto che non sta sempre in casa evitare il contatto con le feci e far pulire la lettiera del gatto da altri familiari. Alcune tossinfezioni infatti se contratte nei primi mesi possono provocare aborti spontanei.

BIBLIOGRAFIA

1. Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM, Haugen M, Brandlistuen RE, Aase H, Alexander J, Torheim LE, Brantsaeter AL. Suboptimal maternal iodine intake is associated with impaired child neurodevelopment at 3 years of age in the norwegian mother and child cohort study. *J Nutr* 2017 Jul; 147(7): 1314-1324.
2. Aboul-Khair SA, Crooks J, Turnbull AC, Hytten FE: The physiological changes in thyroid function during pregnancy. *Clin Sci* 1964; 27: 195–207.
3. Agodi A, Barchitta M, Quattrocchi A, Marchese AE, Boffetta P. Folate deficiency is not associated with increased mitochondrial genomic instability: results from dietary intake and lymphocytic mtDNA 4977-bp deletion in healthy young women in Italy. *Mutagenesis* 2014; 29: 101–106.
4. Agodi A, Barchitta M, Valenti G, Marzagalli R, Frontini V, Marchese AE. Increase in the prevalence of the MTHFR 677 TT polymorphism in women born since 1959: potential implications for folate requirements. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65: 1302–1308.
5. Agodi A, Barchitta M, Valenti G, Quattrocchi A, Marchese AE, Olivieri Conti G, Fallico R, Sciacca S, Ferrante M. Dietary folate intake and blood biomarkers reveal high risk groups in a Mediterranean population of healthy women of childbearing potential. *Ann Nutr Metab* 2013; 63: 179–185.
6. Agricola E, Pandolfi E, Gonfiantini MV, Gesualdo F, Romano M, Carloni E, Mastroiacovo P, Tozzi AE. A cohort study of a tailored web intervention for preconception care. *BMC Med Inform Decis Mak* 2014 Apr 15; 14: 33.
7. Ainge H, Thompson C, Ozanne SE, Rooney KB. A systematic review on animal models of maternal high fat feeding and offspring glycaemic control. *Int J Obes (Lond)* 2011 Mar; 35(3): 325-335.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists, “ACOG Committee opinion no. 549: obesity in pregnancy”, *Obstetrics and Gynecology* 2013, vol 121, no.1, pp. 213-217.
9. Andersen SL, Laurberg P. Iodine supplementation in pregnancy and the dilemma of ambiguous recommendations. *Eur Thyroid J* 2016 Mar; 5(1): 35-43.
10. Anderson AE, Hure AJ, Kay-Lambkin FJ, Loxton DJ. Women’s perceptions of information about alcohol use during pregnancy: a qualitative study. *BMC Public Health* 2016 Oct 8; 14: 1048.
11. Anderson AE, Hure AJ, Powers JR, Kay-Lambkin FJ, Loxton DJ. Determinants of pregnant

- women's compliance with alcohol guidelines: a prospective cohort study. *BMC Public Health* 2012 Sep 13; 12: 777.
12. Atrash H, Jack BW, Johnson K et al., Where is the "W" in MCHP *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: S259-265.
 13. Badon SE, Enquobahrie SA, Wartko PD, Miller RS, Qiu C, Gelaye B, Sorensen TK, Williams MA. Healthy lifestyle during early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 2017 Aug 1; 186(3): 326-333.
 14. Bao W, Bowers K, Tobias DK, Olsen SF, Chavarro J, Vaag A, Kiely M, Zhang C. Prepregnancy low-carbohydrate dietary pattern and risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Am J Clin* 2014 Jun; 99(6): 1378-1384.
 15. Baptiste-Roberts K, Ghosh P, Nicholson WK. Pregravid physical activity, dietary intake, and glucose intolerance during pregnancy. *J Womens Health (Larchmt)* 2011 Dec; 20(12): 1847-1851.
 16. Barchitta M, Quattrocchi A, Maugeri A, Vinciguerra M, Agodi A. LINE-1 hypomethylation in blood and tissue samples as an epigenetic marker for cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9: e109478.
 17. Barker D. In utero programming of chronic disease. *Clinical Science* 1998; 95: 115-128.
 18. Bassett MN, Sammán MC. Folate content and retention in selected raw and processed foods. *Arch Latinoam Nutr* 2010 Sep; 60(3): 298-305.
 19. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and
 20. Berghella V, Buchanan E, Pereira L, Baxter JK. Preconception care. *Obstet Gynecol Surv* 2010; 65: 119-131.
 21. Berry RJ, Bailey L, Mulinare J, Bower C. Folic Acid Working Group. Fortification of flour with folic acid. *Food Nutr Bull* 2010; 31 (1 Suppl): S22-35.
 22. Berry RJ, Li Z, Erickson JD, Li S, Moore CA, Wang H, et al. Prevention of neural-tube defects with folic acid in china. china-us collaborative project for neural tube defect prevention. *N Engl J Med* 1999; 341: 1485-1490.
 23. Berstad P, Konstantinova SV, Refsum H, Nurk E, Vollset SE, Tell GS, et al. Dietary fat and plasma total homocysteine concentrations in 2 adult age groups: the Hoordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1598-605.
 24. Berti C, Fekete K, Dullemeijer C, Trovato M, Souverein OW, Cavelaars A, Dhonukshe-Rutten R, Massari M, Decsi T, Van't Veer P, Cetin I. Folate intake and markers of folate status in women of reproductive age, pregnant and lactating women: a meta-analysis. *J Nutr Metab* 2012; 1-13.
 25. Bolúmar F, Olsen J, Rebagliato M, Sáez-Lloret I, Bisanti L. Body mass index and delayed conception: a European Multicenter Study on Infertility and Subfecundity. *Am J Epidemiol* 2000 Jun 1; 151(11): 1072-1079.
 26. Bower C, Stanley FJ. Dietary folate as a risk factor for neural-tube defects: evidence from a casecontrol study in western Australia. *Med J Aust* 1989; 150: 613.
 27. Bukowski R, Malone FD, Porter FT, Nyberg DA, Comstock CH, Hankins GD, Eddleman K, Gross SJ, Dugoff L, Craigo SD, Timor-Tritsch IE, Carr SR, Wolfe HM, D'Alton ME. Pre-

- conceptional folate supplementation and the risk of spontaneous preterm birth: a cohort study. *Plos Med* 2009 May 5; 6(5): e1000061.
28. Bureau S, Mouhoubi S, Touloumet L, Garcia C, Moreau F, Bedouet V, Renard CMGC. Are folates, carotenoids and vitamin C affected by cooking? Four domestic procedures are compared on a large diversity of frozen vegetables. *LWT - Food Sci Technol* 2015; 64: 735–741.
 29. Carmichael SL, PhD, W Yang, MA, ML Feldkamp, PhD, RG Munger, PhD, AM Siega-Riz, PhD LD Botto, MD, GM Shaw, DrPH and the National Birth Defects Prevention Study. Higher diet quality reduces risks of neural tube defects and orofacial clefts. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012 Feb; 166(2): 121–126.
 30. Carmichael SL, Shaw GM, Yang W, Lammer EJ. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for conotruncal heart defects. *Birth Defects Research Part a: Clinical and Molecular Teratology* 2003; 67(10): 875-878.
 31. Cawley S, Mullaney L, McKeating A. A review European guidelines on periconceptional folic acid supplementation. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70(2): 143-154.
 32. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004 Feb; 103(2): 219-224.
 33. Centers for Disease Control and Prevention - MMWR. Core State Preconception Health Indicators – Pregnancy Risk Assessment Monitoring System and Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2009. *Surveillance Summaries* 2014; 63: 1-62.
 34. Centers for Disease Control and Prevention. CDC grand rounds: additional opportunities to prevent neural tube defects with folic acid fortification. *MMWR Morb Mortal Wkly Repp* 2010; 59(31): 980-984.
 35. Cerretani L, Comandini P, Fumanelli D, Scazzina F, Chiavaro E. Evaluation of iodine content and stability in recipes prepared with biofortified potatoes. *Int J Food Sci Nutr* 2014 Nov; 65(7): 797-802.
 36. Chang G, McNamara TK, Wilkins-Haug L, Orav EJ. Estimates of prenatal abstinence from alcohol: a matter of perspective. *Addict Behav* 2007 Aug; 32(8): 1593-1601.
 37. Chavasit V, Malaivongse P, and Judprasong K. Study on stability of iodine in iodated salt by use of different cooking model conditions. *J Food Comp Anal* 2002; 15: 265-276.
 38. Children (ALSPAC). *Lancet* 2013; 382: 331–37.
 39. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, Dietz PM. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007a Aug; 30(8): 2070-2076.
 40. Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Lau J, Curtis KM. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. *Obes Rev* 2007b Sep; 8(5): 385-394.
 41. Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015.
 42. Cnattingius S, Bergstrom R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 1998 Jan; 338(3): 147-152.
 43. Comandini P, Cerretani L, Rinaldi M, Cichelli A, Chiavaro E. Stability of iodine during cooking: investigation on biofortified and not fortified vegetables. *Int J Food Sci Nutr* 2013; 64: 857–861.
 44. Correa A, Marcinkevage J. Prepregnancy obesity and the risk of birth defects: an update. *Nutr Rev* 2013 Oct; 71 Suppl 1: S68-77.

45. Cramer DW, Barbieri RL, Xu H, Reichardt JKV. Determinants of basal follicle stimulating hormone levels in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 1105–1109.
46. Czeizel AE & Dudas I. Prevention of the first occurrence of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1832-1835.
47. Czeizel AE, Dudas I, Vereczkey A, Banhidy F. Folate deficiency and folic acid supplementation: the prevention of neural-tube defects and congenital heart defects. *Nutrients* 2013 Nov; 5(11): 4760-4775.
48. Dante G, Morani L, Bronzetti D, Garutti P, Neri I, Calapai G, et al. Poor Folate Intake in a North Italian Pregnant Population: an Epidemiological Survey. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2015; 29: 501-504.
49. De Regil LM, Fernandez-Gaxiola AC, Dowswell T, Pena-Rosas JP. Effects and safety of periconceptional folate supplementation for preventing birth defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (10):cD007950.
50. De Santis M, Quattrocchi T, Mappa I, Spagnuolo T, Licameli A, Chiaradia G, et al. Folic acid use in planned pregnancy: an Italian survey. *Matern Child Health J* 2013; 17: 661-666.
51. De Wals P, Tairou F, Van Allen MI, Uh SH, Lowry RB, Sibbald B, Evans JA, Van den Hof MC, Zimmer P, Crowley M, Fernandez B, Lee NS, Niyonsenga T. Reduction in neural-tube defects after folic acid fortification in Canada. *N Engl J Med* 2007; 357(2): 135-142.
52. Dean SV, Lassi ZS, Imam AM, Bhutta ZA. Preconception care: nutritional risks and interventions. *Reprod Health* 2014 Sep 26; 11 Suppl 3: S3.
53. Delchier N, Ringling C, Cuvellier M-E, Courtois F, Rychlik M, Renard CMGC. Thermal degradation of folates under varying oxygen conditions. *Food Chem* 2014b; 165: 85–91.
54. Delchier N, Ringling C, Maingonnat J-F, Rychlik M, Renard CMGC. Mechanisms of folate losses during processing: diffusion vs. heat degradation. *Food Chem* 2014a; 157: 439–447.
55. Dempsey JC, Butler CL, Sorensen TK, Lee IM, Thompson ML, Miller RS, Frederick IO, Williams MA. A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2004a; 66: 203–215.
56. Dempsey JC, Sorensen TK, Williams MA, Lee IM, Miller RS, Dashow EE, Luthy DA. Prospective study of gestational diabetes mellitus risk in relation to maternal recreational physical activity before and during pregnancy. *Am J Epidemiol* 2004b; 159: 663–670.
57. Desai M, Beall M, Ross MG. Developmental origins of obesity: programmed adipogenesis. *Curr Diab Rep* 2013 Feb; 13(1): 27-33.
58. Dietz PM, Callaghan MW, Cogswell ME, Morrow B, Ferre C, Schieve LS. Combined effects of prepregnancy body mass index and weight gain during pregnancy on the risk of preterm delivery. *Epidemiology* 2006 Mar; 17(2): 170-177.
59. Floyd RL, Weber MK, Denny C, O'Connor MJ. Prevention of fetal alcohol spectrum disorders. *Dev Disabil Res Rev* 2009; 15(3): 193- 199.
60. Forsum E, Brantsaeter AL, Olafsdottir AS, Olsen SF, Thorsdottir I. Weight loss before conception: a systematic literature review. *Food Nutr Res* 2013; 57: 10-15.
61. Frayne DJ, Verbiest S, Chelmow D, Clarke H, Dunlop A, Hosmer J, Menard MK, Moos MK, Ramos D, Stuebe A, Zephyrin L. Health care system measures to advance preconception wellness: consensus recommendations of the clinical workgroup of the national preconception health and health care initiative. *Obstet Gynecol* 2016 May; 127(5): 863-872.

62. Gaillard R, Steegers EA, Duijts L, Felix JF, Hofman A, Franco OH, Jaddoe VW. Childhood cardiometabolic outcomes of maternal obesity during pregnancy: the Generation R Study. *Hypertension* 2014b; 63(4): 683-91.
63. Gaillard R, Felix JF, Duijts L, Jaddoe JW. Childhood consequences of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014a Nov; 93(11): 1085-1099.
64. Galani C, Schneider H, Rutten FF. Modelling the lifetime costs and health effects of life-style intervention in the prevention and treatment of obesity in switzerland. *Int J Public Health* 2007; 52(6): 372-382.
65. Gaudet L, Ferraro ZM, Wen SW, Walker M. Maternal Obesity and Occurrence of Fetal Macrosomia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int* 2014; 2014:640291.
66. Glazer NL, Hendrickson AF, Schellenbaum GD, Mueller BA. Weight change and the risk of gestational diabetes in obese women. *Epidemiology* 2004 Nov; 15(6): 733-737.
67. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med* 2008; 359(1): 61-73.
68. Gollub EL, Leroy V, Gilbert R, Chene G, Wallon M. European toxoprevention study group (eurotox). effectiveness of health education on toxoplasma-related knowledge, behavior, and risk of seroconversion in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008 Feb; 136(2): 137-145.
69. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, Galetti V, Stinca S, Mackenzie I, Thomas S, Thomas T, Winchagoon P, Srinivasan K, Zimmermann MB. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017 doi: 10.1186/s13063-015-1080-8.
70. Grandolfo M, Lauria L, Lamberti A. L'assunzione di acido folico rilevata nelle indagini sul percorso nascita: Evoluzione e fattori associati. Convegno congiunto, Network Italiano Promozione Acido Folico per la Prevenzione Primaria di Difetti Congeniti, Istituto superiore di sanità, Roma 26 novembre 2010.
71. Harding KB, Peña-Rosas J, Webster AC, Yap CMY, Payne BA, Ota E, De-Regil L. Iodine supplementation for women before, during or after pregnancy. *Cochrane* 2017 Mar. 10.1002/14651858.CD011761.pub2
72. Harrison CL, Brown WJ, Hayman M, Moran LJ, Redman LM. The role of physical activity in preconception, pregnancy and postpartum health. *Semin Reprod Med* 2016 Mar; 34(2): e28-37.
73. Health Council of the Netherlands. Preconception care: a good beginning. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2007.
74. Henderson J, Kesmodel U, Gray R. Systematic review of the fetal effects of prenatal binge-drinking. *J Epidemiol Community Health*. 2007 Dec; 61(12): 1069-1073.
75. Honein MA, Paulozzi LJ, Mathews TJ, Erickson JD, Wong LY. Impact of folic acid fortification of the US food supply on the occurrence of neural tube defects. *J Am Med Inform Assn* 2001; 285 (23): 2981-2986.
76. Hurthouse NA, Gray AR, Miller JC, Rose MC, Houghton LA. Folate status of reproductive age women and neural tube defect risk- the effect of long term folic acid supplementation at doses of 140and 400 per day. *Nutrients* 2011; 3: 49-62.

77. Hussein N, Kai J, Quereshi N. The effects of preconception interventions on improving reproductive health and pregnancy outcomes in primary care: a systematic review. *Eur J Gen Pract* 2016; 22(1): 42-52.
78. Hynes KL, Otahal P, Hay I, Burgess JR. Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the Gestational Iodine Cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 1954–1962.
79. Ingrid GY, Bollano E, Einarson TR, Koren G. Prenatal multivitamin supplementation and rates of congenital anomalies: a meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Can* 2006 Aug; 28(8): 680-689.
80. Inskip HM, Crozier SR, Godfrey KM, Borland SE, Cooper C, Robinson SM, Southampton Women's Survey Study Group. Women's compliance with nutrition and lifestyle recommendations before pregnancy: general population cohort study. *BMJ* 2009 Feb; 338: b481.
81. Institute of Medicine (IOM). *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines*. National Academy Press, Washington, 2009.
82. Instituto Superior de Investigaciones Biológicas - Departamento Bioquímica de la Nutrición. Facultad de Bioquímica, Química y Farmacia, Universidad Nacional de Tucumán, Chacabuco, Tucumán, Argentina. Trabajo de investigación.
83. Istat Istituto Italiano di Statistica Anno 2016 Ministero del lavoro e delle politiche sociali
84. Jack BW, Atrash H. Preconception health and health care: the clinical content of preconception care. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: 257-395.
85. Jackson KA, Iwamoto M, Swerdlow D. Pregnancy-associated listeriosis. *Epidemiol Infect* 2010 Oct; 138(10): 1503-1509.
86. Janakiraman MD. Listeriosis in pregnancy: diagnosis, treatment, and prevention. *Rev Obstet Gynecol* 2008; 1(4): 179–185.
87. Johnson CY, Little J. Folate intake, markers of folate status and oral clefts: is the evidence converging? *Int J Epidemiol* 2008 Oct; 37(5): 1041-1058.
88. Kirke PN, Daly LE, Elwood JH. A randomised trial of low dose folic acid to prevent neural tube defects. The Irish vitamin study group. *Arch Dis Child* 1992 Dec; 67(12): 1442-1446.
89. Kuh D, Ben-Shlomo Y. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *Int J Epidemiol* 2002 Apr; 31(2): 285-93.
90. Kuh D. and Ben-Shlomo Y. *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology*. Oxford University Press 1997.
91. Lam PK, Torfs CP, Brand RJ. A low pregnancy body mass index is a risk factor for an offspring with gastroschisis. *Epidemiology* 1999; 10: 717– 721.
92. Lam PK, Torfs CP. Interaction between maternal smoking and malnutrition in infant risk of gastroschisis. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2006; 76:182–186.
93. Lamers Y, Prinz-Langenohl R, Bramswig S, Pietrzik K. Red blood cell folate concentrations increase more after supplementation with [6S]-5methyl tetrahydrofolate than with folic acid in women of childbearing age. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 156-161.
94. Lane M, Fetal programming, epigenetics, and adult onset disease. Lane RH. *Clin Perinatol* 2014 Dec; 41(4): 815-31.
95. Lane M, Zander-Fox DL, Robker RL, Mcpherson NO. Peri-conception parental obesity,

- reproductive health, and transgenerational impacts. *Trends Endocrinol Metab* 2015a Feb; 26(2): 84-90.
96. Lassi ZS, Imam AM, Dean SV, Bhutta ZA. Preconception care: caffeine, smoking, alcohol, drugs and other environmental chemical/radiation exposure. *Reprod Health*. 2014 Sep 26; 11 Suppl 3: S6.
 97. Laurence KM, James N, Miller MH, Tennant GB, Campbell H. Double-blind randomised controlled trial of folate treatment before conception to prevent recurrence of neural-tube defects. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981 May 9; 282(6275): 1509-1511.
 98. Lauria L, Lamberti A, Buoncristiano M, Bonciani M, Andreozzi S. Percorso nascita: promozione e valutazione della qualità di modelli operativi. Le indagini del 2008-2009 e del 2010-2011, 2012. Istituto Superiore di Sanità 2012.
 99. Lazarus JH: The importance of iodine in public health. *Environ Geochem Health* 2015; 37: 605-618.
 100. Li K, Wahlqvist ML, Li D. Nutrition, one-carbon metabolism and neural tube defects: a review. *Nutrients*, 2016 Nov; 23:8 (11).
 101. Li S, Chao A, Li Z, Moore CA, Liu Y, Zhu J, Erickson JD, Hao L, Berry RJ. Folic acid use and nonsyndromic orofacial clefts in china: a prospective cohort study. *Epidemiology* 2012; 23, 423-432.
 102. Li X, Li S, Mu D, Liu Z, Li Y, Lin Y, Chen X, You F, Li N, Deng K, Deng Y, Wang Y, Zhu J. The association between periconceptional folic acid supplementation and congenital heart defects: a case-control study in China. *Prev Med* 2013 Jun; 56(6): 385- 389.
 103. Lillycrop K, Phillips E, Jackson A, Hanson M, Burdge G. Dietary protein restriction of pregnant rats induces and folic acid supplementation prevents epigenetic modification of hepatic gene expression in the offspring. *J Nutr* 2005; 135(6): 1382-1386.
 104. Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011 Ministero della Salute.
 105. Livelli di assunzione di Riferimento di Energia e Nutrienti per la popolazione Italiana (LARN, 2014) SINU.
 106. Longvah GS, Toteja G, Bulliyya RS, Raghuvanshi RS, Jain S, Rao V, Updhy A. Stability of added iodine in different Indian cooking processes . *Food Chem* 2012; 130: 953-959.
 107. Longvah GS, Toteja G, Updhyay A. Iodine content in bread, milk, and the retention of inherent iodine in commonly used Indian recipes. *Food Chem* 2013; 136: 384-388.
 108. Lopez A, Dietz VJ, Wilson M, Navin TR, Jones JL. Preventing congenital toxoplasmosis. *MMWR Recomm Rep* 2000 Mar; 49(RR-2): 59-68.
 109. Lumey LH, Stein AD, Kahn HS, van der Pal-de Bruin KM, Blauw GJ, Zybert PA, Susser ES. Cohort profile: the dutch hunger winter families study. *Int J Epidemiol* 2007 Dec; 36 (6): 1196 - 1204.
 110. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 (3): CD001056.
 111. Malek L, Umberger W, Makrides M, Zhou SJ. Poor adherence to folic acid and iodine supplement recommendations in preconception and pregnancy: a cross-sectional analysis. *Aust N Z J Public Health* 2016 Oct; 40(5): 424-429.
 112. Maraschini A, D'aloja P, Lega I, Buoncristiano M, Kirchmayer U, Ventura M, Donati S.

- Do Italian pregnant women use periconceptional folate supplementation? *Ann Ist Super Sanita* 2017 Apr-Jun; 53(2):118-124.
113. Mastroiacovo et al., 2011 “Raccomandazioni per il counseling preconcezionale”. www.pensiamociprima.net/content/Raccomandazioni.pdf.
114. Mastroiacovo P, Baronciani D, Bortolus R. Prevenzione primaria degli esiti avversi della riproduzione attraverso la promozione della salute preconcezionale. *Quaderni ACP* 2010; 17:148-153.
115. Mastroiacovo P, Nilsen RM, Leoncini E, Gastaldi P, Allegri V, Boiani A, et al. Prevalence of maternal preconception risk factors: an Italian multicenter survey. *Ital J Pediatr* 2014; 40:91.
116. Matusiak K, Barrett H, Callaway L, Nitert MD. Periconceptional Weight Loss: Common Sense for Mothers, but What about for Babies. *Journal of Obesity* 2014; Article ID 204295, 10 pages.
117. McKillop DJ, Pentieva K, Daly D. The effect of different cooking methods on folate retention in various foods that are amongst the major contributors to folate intake in the UK diet. *Br J Nutr* 2002; 88(6): 681-688.
118. Metwally M, Li TC, Ledger WL. The impact of obesity on female reproductive function. *Obes Rev* 2007 Nov; 8(6): 515-523.
119. Milunsky A, Jick H, Jick SS, Bruell CL, Maclaughlin DS, Rothman DS, Rothman KJ, Willett W. Multivitamin/folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects. *Jama* 1989 Nov 24; 262(20): 2847-2852.
120. Mingot D, Gesteiro E, Bastida S, Sánchez-muniz FJ. Epigenetic effects of the pregnancy mediterranean diet adherence on the offspring metabolic syndrome markers. *J Physiol Biochem* 2017 Sep 18.
121. Molloy AM, Kirke PN, Brody LC, Scott JM, Mills JL. Effects of folate and vitamin B12 deficiencies during pregnancy on fetal, infant, and child development. *Food Nutr Bull* 2008; 29 (2): S101-11.
122. MRC Vitamin Study Research Group. *Lancet* 1991; 338 (8760): 131-137.
123. MRC. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study.
124. Mastroiacovo P, Leoncini E. More folic acid, the five questions: why, who, when, how much, and how. *Biofactor*, 37 (4): 272-279.
125. Mulinare J, Cordero JF, Erickson JD. Periconceptional use of multivitamins and the occurrence of neural tube defects. *JAMA* 1988; 260: 3141-3145.
126. Myers GJ, Davidson PW. Maternal fish consumption benefits children’s development. *Lancet* 2007; 17:537-538.
127. National Health and Medical Research Council. Iodine supplement for pregnant and breastfeeding Australia Canberra.
128. National Institute for Health and Care Excellence, Weight Management Before, During and after Pregnancy (PH27), National Institute for Health and Care Excellence, London, UK, 2010.
129. Nho JH. Lifestyle intervention for obese women. *J Lifestyle Med* 2017 Jul; 7(2): 51-54.
130. Nilsen RM, Leoncini E, Gastaldi P, Allegri V, Agostino R, Faravelli F, Ferrazzoli F, Finale E, Ghirri P, Scarano G, Mastroiacovo P. Prevalence and determinants of preconception folic

- acid use: an Italian multicenter survey. *Ital J Pediatr* 2016; 42- 65.
131. Norsworthy B, Skeaff CM, Adank C, Green TJ. Effects of once-a-week or daily folic acid supplementation on red blood cell folate concentrations in women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 548-554.
 132. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003; 14: 368-374.
 133. Obermann-Borst SA, Vujkovic M, DE Vries JH, Wildhagen MF, Looman CW, De Jonge R, Steegers EA, Steegers-Theunissen RP. a maternal dietary pattern characterised by fish and seafood in association with the risk of congenital heart defects in the offspring. *Bjog* 2011 sep; 118(10): 1205-1215.
 134. O'Leary CM, Bower C. Guidelines for pregnancy: what's an acceptable risk, and how is the evidence (finally) shaping up? *Drug Alcohol Rev* 2012a Mar; 31(2): 170-183.
 135. O'Leary CM, Watson L, D'Antoine H, Stanley F, Bower C. Heavy maternal alcohol consumption and cerebral palsy in the offspring. *Dev Med Child Neurol* 2012b Mar; 54(3): 224-230.
 136. Pandolfi E, Agricola E, Gonfiantini MV, Gesualdo F, Romano M, Carloni E, Mastroiacovo P, Tozzi AE. Women participating in a web-based preconception study have a high prevalence of risk factors for adverse pregnancy outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014 May 17; 14:169-175.
 137. Pasquali R, Gambineri A, Pagotto U. The impact of obesity on reproduction in women with polycystic ovary syndrome. *BJOG* 2006; 113(10): 1148-1159.
 138. Pastorelli, A., Stacchini, P., Olivieri, A. Daily iodine intake and the impact of salt reduction on iodine prophylaxis in the Italian population. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69(2): 211-215.
 139. Patra J, Bakker R, Irving H, Jaddoe VW, Malini S, Rehm J. Dose-response relationship between alcohol consumption before and during pregnancy and the risks of low birthweight, preterm birth and small for gestational age (SGA)-a systematic review and meta-analyses. *BJOG* 2011 Nov; 118(12): 1411-1421.
 140. Poels M, Koster MPH, Franx A, van Stel HF. Parental perspectives on the awareness and delivery of preconception care. *BMC Pregnancy Childbirth* 2017; Sep 26; 17(1): 324-335.
 141. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Acad Nutr Diet* 2014 Jul; 114(7): 1099-1103.
 142. Pounis G, Di Castelnuovo AF, De Lorgeril M, Krogh V, Siani A, Arnout J, Cappuccio FP, Van Dongen M, Zappazosta B, Donati MB, De Gaetano G, Iacoviello L. European Collaborative Group Of The Immidiet Project. Folate intake and folate serum levels in men and women from two European populations: the immidiet project. *Nutrition* 2014 Jul-Aug; 30(7-8): 822-830.
 143. Preconception care policy, guidelines, recommendations and service across six European countries: Belgium (Flanders), Denmark, Italy, the Netherlands, Sweden and the United Kingdom.
 144. Pregnancy, Subcommittee Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy. *Nutrition During Pregnancy*. National Academy press, Washington, 1990.
 145. Procter SB, Campbell CG. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Acad Nutr Diet* 2014 Jul; 114(7): 1099-103.

146. Public Health Committee of the American Thyroid Association, Becker DV, Braverman LE, Delange F, et al. Iodine supplementation for pregnancy and lactation-United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid* 2006; 16: 949-951.
147. Raccomandazione Network Italiano Promozione Acido Folico Nazionale per la Prevenzione Primaria Dei Difetti Congeniti http://www.iss.it/binary/publ/cont/09_C8.pdf
148. Rajaram S, Haddad EH, Mejia A, Sabate J. Walnuts and fatty fish influence different serum lipid fractions in normal to mildly hyperlipidemic individuals: a randomized controlled study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1657-1663.
149. Rana R, Raghuvanshi RS. Effect of different cooking methods on iodine losses. *J Food Sci Technol* 2013 dec; 50(6): 1212-1216.
150. Rasmussen KM, Catalano PM, Yaktine AL. New guidelines for weight gain pregnancy: what obstetrician/gynecologists should know. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009a December; 21(6): 521-526.
151. Rasmussen KM, Yaktine AL, Institute of Medicine (US) and National Research Council (US), Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. *Weight Gain During Pregnancy: Re-examining the Guidelines*. Washington, DC: National Academy press; 2009b.
152. Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2008 Jun; 198(6): 611-619.
153. Retnakaran R, Qi Y, Sermer M, Connelly PW, Zinman B, Hanley AJ. Pre-gravid physical activity and reduced risk of glucose intolerance in pregnancy: The role of insulin sensitivity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 615-622.
154. Richardson S, Browne ML, Rasmussen SA, Druschel CM, Sun L, Jabs EW, Romitti PA; National Birth Defects Prevention Study. Associations between periconceptional alcohol consumption and craniosynostosis, omphalocele, and gastroschisis. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2011 Jul; 91(7): 623-630.
155. Rich-Edwards JW, Spiegelman D, Garland M, Hertzmark E, Hunter DJ, Colditz GA, et al. Physical activity, body mass index, and ovulatory disorder infertility. *Epidemiology* 2002; 13(2): 184-190.
156. Rich-Edwards JW1, Goldman MB, Willett WC, Hunter DJ, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1994 Jul; 171(1): 171-177.
157. Robert E, Francannet C, Shaw G. Neural Tube Defects and maternal weight reduction in early pregnancy. *Reprod Toxicol* 1995; 9: 57-59.
158. Ross DS, Jeffery L, Jones, and Michael F. Lynch. Toxoplasmosis, Cytomegalovirus, Listeriosis, and Preconception Care. *Matern Child Health J* 2006 Sep; 10(Suppl 1): 189-193.
159. Ruggeri S, Aguzzi A, Iafelice G, Marconi E, Carnovale E (2007). "Farine d'orzo arricchite in folati per la produzione di alimenti funzionali". *Tecnica Molitoria* 1: 8-12.
160. Ruggeri S, Baldi F, Ugolini G, Mantovani A. Acido folico: un caso per la valutazione integrata di benefici e rischi. *Rapporti ISTISAN* 13/28. pag 12-22.
161. Ruggeri S, Rossi I, Carnovale E (2006). "Aspetti nutrizionali dei folati" in: *Rapporti Istisan* 06/34. Registro Nazionale Malattie Rare: malformazioni congenite e acido folico. A cura di

- A. Pierini, F. Bianchi, P. Salerno e D. Taruscio, pag 11-40.
162. Ruggeri S. Folate from food: four is enough . . . choosing right. *Nutrition Bulletin* 2004; 29, Issue 4–358 356.
 163. Sarwer DB, Allison KC, Gibbons LM, Markowitz JT, Nelson DB. Pregnancy and obesity: a review and agenda for future research. *J Womens Health (Larchmt)* 2006 Jul-Aug; 15(6): 720-733.
 164. Schmidt RJ, Tancredi DJ, Ozonoff S, Hansen RL, Hartiala J, Allayee H, Schmidt LC, Tassone F, Hertz-Picciotto I. Maternal periconceptional folic acid intake and risk of autism spectrum disorders and developmental delay in the charge (Childhood autism risks from genetics and environment) case-control study. *Am J Clin Nutr* 2012 Jul; 96(1): 80-89.
 165. Scialli AR; Public Affairs Committee of the Teratology Society. Teratology Public Affairs Committee position paper: maternal obesity and pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2006 Feb; 76(2): 73-77.
 166. Selhub J. Folate, vitamin b12 and vitamin b6 and one carbon metabolism. *J Nutr Health Aging* 2002; 6(1): 39-42.
 167. Seshadri S, Oakeshott P, Nelson-Piercy C, Chappell LC. Prepregnancy care. *BMJ* 2012; 344: e3467.
 168. Shaw GM, Carmichael SL, Yang W, Selvin S, Schaffer DM. Periconceptional dietary intake of choline and betaine and neural tube defects in offspring. *Am J Epidemiol* 2004; 160:102-109.
 169. Shaw GM, Finnell RH, Blom HJ, Carmichael SL, Vollset SE, Yang W, et al. Choline and risk of neural tube defects in a folate-fortified population. *Epidemiology* 2009; 20: 714-719.
 170. Shawe J, Delbaere I, Ekstrand M, Hegaard HK, Larsson M, Mastroiacovo P, Stern J, Steegers E, Stephenson J, Tydén T. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2015 Apr; 20(2): 77-87.
 171. Shoob HD, Sargent RG, Thompson SJ, Best RG, Drane JW, Tocharoen A. Dietary methionine is involved in the etiology of neural tube defect-affected pregnancies in humans. *J Nutr* 2001 Oct; 131(10): 2653-2658.
 172. Siega-Riz AM, Adair LS, H obel CJ. Maternal underweight status and inadequate rate of weight gain during the third trimester of pregnancy increases the risk of preterm delivery. *J Nutr* 1996; 126: 146-53.
 173. Sistema Nazionale per le Linee Guida. *Gravidanza Fisiologica. Aggiornamanto 2011. Linea Guida 20.* 2011 Nov. www.snlg-iss.it/cms/files/LG_Gravidanza.pdf
 174. Skagerstróm J, Chang G, Nilsen P. Predictors of drinking during pregnancy: a systematic review. *J Womens Health (Larchmt)*. 2011 Jun; 20(6): 901-913.
 175. Sotres-Alvarez D, Siega-Riz AM, Herring AH, Carmichael SL, Feldkamp ML, Hobbs CA, Olshan AF; National Birth Defects Prevention Study. Maternal dietary patterns are associated with risk of neural tube and congenital heart defects. *Am J Epidemiol* 2013 Jun 1; 177(11): 1279-1288.
 176. Soubry A, Hoyo C, Jirtle RL, Murphy SK: A paternal environmental legacy: Evidence for epigenetic inheritance through the male germ line. *Bioessays* 2014; 36(4): 359-371.
 177. Soubry A, Murphy SK, Wang F, Huang Z, Vidal AC, Fuemmeler BF, Kurtzberg J, Murtha A, Jirtle RL, Schildkraut JM, Hoyo C: Newborns of obese parents have altered DNA methy-

- lation patterns at imprinted genes. *Int J Obes (London)* 2015 Apr; 39(4): 650-7.
178. Soubry A, Schildkraut JM, Murtha A, Wang F, Huang Z, Bernal A, Kurtzberg J, Jirtle RL, Murphy SK, Hoyo C: Paternal obesity is associated with IGF2 hypomethylation in newborns: results from a Newborn Epigenetics Study (NEST) cohort. *BMC Med* 2013b; 11: 29.
179. Stea, TH, Johansson, M, Jagerstad, M, Frolich, W. Retention of Foliates in Cooked, Stored and Reheated Peas, Broccoli and Potatoes for Use in Modern Large-Scale Service Systems. *Food Chem* 2006; 101: 1095-1107.
180. Steegers-Theunissen RP, Obermann-Borst SA, Kremer D, Lindemans J, Siebel C, Steegers EA, Slagboom PE, Heijmans BT. Periconceptional maternal folic acid use of 400 microg per day is related to increased methylation of the IGF2 gene in the very young child. *Plos One* 2009 Nov 16; 4(11): e7845.
181. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *Jama* 2009 Feb 11; 301(6): 636-50.
182. Surèn P, Roth C, Bresnahan M, Haugen M, Hornig M, Hirtz D, Lie KK, Lipkin WI, Magnus P, Reichborn-Kjennerud T, Schjolberg S, Davey Smith G, Oyen AS, Susser E, Stoltenberg C. Association between maternal use of folic acid supplements and risk of autism spectrum disorders in children. *Jama* 2013 Feb 13; 309(6): 570-577.
183. Symonds ME. Integration of physiological and molecular mechanisms of the developmental origins of adult disease: new concepts and insights. *Proc Nutr Soc* 2007; 66, 442-450.
184. Symons Downs D, Dinallo JM, Kirner TL. Determinants of pregnancy and postpartum depression: prospective influences of depressive symptoms, body image satisfaction, and exercise behavior. *Annals of Behavioral Medicine* 2008; 36: 54-63.
185. Symons Downs D, Chasan-Taber L, Evenson KR, Leiferman J, Yeo S. Physical activity and pregnancy: past and present evidence and future recommendations. *Res Q Exerc Sport* 2012 Dec; 83(4): 485-502.
186. Taruscio D., Arriola L., Baldi F., Bermejo-Sánchez E., Bianchi F., Calzolari E., Carbone P., Curran R., Garne E., Gatt M., Latos-Bieleńska A., Mantovani A., Martínez-Frías M.L., Neville A., Reißmann A., Ruggeri S., Helen Dolk. "European Recommendations for Primary prevention of Congenital Anomalies: A Joined Effort of EUROCAT and EUROPLAN Projects to Facilitate Inclusion of this Topic in The National Rare Disease Plans". *Public Health Genomics* 2014; 17: 115-123.
187. Taurog AM Hormone Syntesis; Thyroid Iodine Metabolism .In Braverman LE Utiger RD eds. Werner and Ingbar's. The Thyroid: a fundamental anc clinic text , 8th ed. New York: Lincpott Williams and Wilnkins 2000; 61-85.
188. Temel S, Erdem O, Voorham T, Bonsel GJ, Steegers E, Denktas S. Knowledge on preconceptional folic acid supplementation and intention to seek for preconception care among men and women in an urban city: a population-based cross-sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015; 15: 340.
189. The Royal Australian and New Zeland College of Obstetricians and Gynaecologists, Management of Obesity in pregnancy (c-obs 49), 2013.
190. Timmermans S, Steegers-Theunissen RP, Vukovic M, Den Breeijen H, Russcher H, Lindemans J, Mackenbach J, Lesaffre EE, Jaddoe VV, Steegers EA. The mediterranean diet and

- fetal size parameters: the generation r study. *Br J Nutr* 2012 Oct 28; 108(8): 1399-409.
191. Tobias DK, Zhang C, Chavarro J, Bowers K, Rich-Edwards J, Rosner B, Mozaffarian D, Hu FB. Prepregnancy adherence to dietary patterns and lower risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2012 Aug; 96(2): 289-95.
 192. Tobias DK, Zhang C, van Dam RM, Bowers K, Hu FB. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2011 Jan; 34(1): 223-229.
 193. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a greek population. *N Engl J Med* 2003 Jun 26; 348(26): 2599-608.
 194. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Laugiou P, Polychronopoulos E, Vassilakou T, Lipworth L, Trichopoulos D. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ* 1995 Dec 2; 311(7018): 1457-1460.
 195. van Beynum IM, Kapusta L, Bakker MK, Den Heijer M, Blom HJ, De Walle HE. Protective effect of periconceptual folic acid supplements on the risk of congenital heart defects: a registry-based case-control study in the northern netherlands. *Eur Heart J* 2010; 31: 464-471.
 196. Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet* 2006 Sep 30; 368(9542): 1164-1170.
 197. Vujkovic M, Ocke MC, Van Der Spek PJ, Yazdanpanah N, Steegers EA, Steegers-Theunissen RP. Maternal western dietary patterns and the risk of developing a cleft lip with or without a cleft palate. *Obstet Gynecol* 2007 Aug; 110(2 pt 1): 378-84.
 198. Vujkovic M, Steegers EA, Looman CW, Ocké MC, Van Der Spek PJ, Steegers-Theunissen RP. The maternal mediterranean dietary pattern is associated with a reduced risk of spina bifida in the offspring. *Bjog* 2009 Feb; 116(3): 408-15.
 199. Wadhwa PD, Buss C, Entringer S, Swanson JM. Developmental origins of health and disease: brief history of the approach and current focus on epigenetic mechanisms. *Semin Reprod Med* 2009; 27(5): 358-368.
 200. Wallwork JC, Duerre JA. Effect of zinc deficiency on methionine metabolism, methylation reactions and protein synthesis in isolated perfused rat liver. *J Nutr* 1985; 115: 252-262.
 201. Wang GY, Zhou RH, Wanh Z, Shi L, Sun M. Effects of storage and cooking on the iodine content in iodized salt and study on monitoring iodine content in iodized salt. *Biomed Environ Sci* 1999; 12(1): 1-9.
 202. Weggemans RM, Schaafsma G, Kromhout D, Health Council of the Netherlands. Towards an optimal use of folic acid: an advisory report of the Health Council of the Netherlands. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1034-6.
 203. Weisman CS, Hillemeier MM, Downs DS, Chuang CH, Dyer AM. Preconception predictors of weight gain during pregnancy: prospective findings from the Central Pennsylvania Women's Health Study. *Womens Health Issues* 2010 Mar-Apr; 20(2): 126-32.
 204. Werler MM, Shapiro S, Mitchell AA. Periconceptual folic acid exposure and risk of occurrent neural tube defects. *Jama* 1993 Mar 10; 269(10): 1257-1261.
 205. WHO, Diet Nutrition and Prevention of Chronic Disease, WHO Technical Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation World Health Organization, 2003.
 206. WHO. Nutrition for Health and Development. The WHO Vitamin and Mineral Nutrition

- Information System (VMNIS) on iodine deficiency disorders. <http://www.who.int/vmnis/iodine/data/en/index.html> (accessed May 25, 2015).
207. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.
 208. WHO. Physical Status: the use and Interpretation of Anthropometry: Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series, 854. Geneva, World Health Organization, 1995.
 209. WHO. Preconception care to reduce maternal and childhood mortality and morbidity. Eds World Health Organization. Meeting Report 6-7 February 2012.
 210. WHO. The Minsk Declaration The Life-course Approach in the Context of Health, 2020. Geneva: World Health Organization, 2015.
 211. WHO. WHO recommendations for antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization. Geneva: World Health Organization, 2016.
 212. WHO. World Health Organization. Reaching Optimal Iodine Nutrition in Pregnant and Lactating Women and Young Children, 1994.
 213. WHO/ ICCIDD/UNICEF . World Health Organization/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders/ United Nations Children Fun. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination guide for programme managers . Third Edition. Geneva WHO, 2007.
 214. Wong Gibbons DL, Romitti PA, Sun L, Moore CA, Reefhuisj, Bell EM, Olshan AF. Maternal periconceptional exposure to cigarette smoking and alcohol and esophageal atresia±tracheo esophageal fistula. birth defects research part a: clinical and molecular teratology 2008; 82(11): 776-784.
 215. World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 3rd edition 2007.
 216. Xu A, Cao X, Li H, Zhu Q, Chen X, Jiang H, Li X. A meta-analysis of the relationship between maternal folic acid supplementation and the risk of congenital heart defects. Int Heart J 2016 Dec 2; 57(6): 725-728.
 217. Zappacosta B, Persichilli S, Iacoviello L, Di Castelnuovo A, Graziano M, Gervasoni J, Leoncini E, Cimino G, Mastroiacovo P. Folate, vitamin b12 and homocysteine status in an italian blood donor population. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013 May; 23(5): 473-80.
 218. Zeisel SH. Importance of methyl donors during reproduction. Am J Clin Nutr 2009 Feb; 89(2): 673s-677s.
 219. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. Arch Intern Med 2006; 166: 543-548.
 220. Zhou SJ, Anderson AJ, Gibson RA, Makrides M. Effect of iodine supplementation in pregnancy on child development and other clinical outcomes: a systematic review of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2013 Nov; 98(5): 1241-54.
 221. Zimmermann MB, Gizak M, Abbott K, Andersson M, Lazarus JH. Iodine deficiency in pregnant women in europe. Lancet Diabetes Endocrinol 2015 Sep; 3(9): 672-4.
 222. Zimmermann MB. The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. Paediatr Perinat Epidemiol 2012; 26: 108-17.

SITOGRAFIA

1. https://www.istat.it/it/files/2017/04/Consumo_alcol_in_Italia_2016.pdf?title=Consumo+di+alcol+-+12%2Fapr%2F2017+-+Testo+integrale+e+nota+metodologica.pdf
2. <http://www.eurocat-network.eu/accessprevalencedata/prevalencetables>
3. <http://www.who.int/life-course/news/events/world-birth-defects-day/en/>
4. <https://www.cdc.gov/preconception/index.html>
5. www.pensiamociprima.net
6. <https://www.cdc.gov/preconception/women.html>
7. www.alimentinutrizione.it (in costruzione)
8. <http://www.iss.it/cnmr>
9. http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?id=1917&area=saluteBambino&menu=nascita, <http://www.iss.it/acid>
10. <https://www.genitoripiu.it/pagine/prendere-tempo-lacido-folicowww.bda-ieo.it>

SEZIONE 2

*La gravidanza:
alimentazione, stili di vita e attività fisica*

Autori

Stefania Ruggeri, Pasquale Buonocore, Laura Censi, Renata Bortolus,
Michelangelo Giampietro, Erminia Ebner, Lorena Tondi

SOMMARIO

1. ALIMENTAZIONE E STILI DI VITA NEL PERIODO DELLA GRAVIDANZA: LE BASI DELLA SALUTE DEL BAMBINO, DELL'ADOLESCENTE E DELL'ADULTO	229
1.1 Fabbisogni nutrizionali in gravidanza, importanza di alcuni nutrienti e fonti alimentari	230
1.1.1 <i>Energia</i>	232
1.1.2 <i>Carboidrati e fibra: fabbisogni, significato nutrizionale e fonti alimentari</i>	233
1.1.3 <i>Proteine: fabbisogni, fonti alimentari, effetti di diete a basso contenuto proteico e ad alto contenuto proteico</i>	234
1.1.4 <i>Lipidi totali, importanza del DHA e le fonti alimentari</i>	235
1.1.5 <i>Vitamine e Minerali</i>	236
1.2 Effetti dei diversi pattern alimentari sugli esiti della gravidanza	243
1.3 Che cosa mangiare durante la gravidanza ?	245
1.4 Caffaina in gravidanza	247
1.6 Bevande alcoliche in gravidanza	248
1.7 Fumo	249
2. SICUREZZA ALIMENTARE IN GRAVIDANZA	251
3. ATTIVITÀ FISICA DURANTE LA GRAVIDANZA	253
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	265
BIBLIOGRAFIA	268
SITOGRAFIA	276

1. ALIMENTAZIONE E STILI DI VITA NEL PERIODO DELLA GRAVIDANZA: LE BASI DELLA SALUTE DEL BAMBINO, DELL'ADOLESCENTE E DELL'ADULTO

L'alimentazione e gli stili di vita durante la gravidanza hanno assunto oggi importanza e significati nuovi perché, oltre ad assicurare il corretto sviluppo del feto, rispondere alle aumentate necessità materne e ridurre il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione, sono elementi fondamentali e determinanti la salute del bambino, dell'adolescente e di quella dell'adulto.

Dallo studio olandese “*Dutch Famine*” che ha dimostrato che l'esposizione in epoca fetale alla malnutrizione materna porta in età adulta a un aumentato rischio di obesità, ipertensione e di disturbi psicopatologici (Roseboom et al., 2001; Brown et al, 2010; Heijmans et al, 2009), negli ultimi dieci anni si sono accumulate una serie di evidenze nel campo dell'epigenetica, studi sia su modelli animali che epidemiologici che hanno dimostrato che nella vita intrauterina, avvengono vere e proprie riprogrammazioni del genoma del feto (“*fetal programming*”) e che queste modificazioni vengono trasmesse alla progenie con un effetto *transgenerazionale*.

Studi epidemiologici e sperimentali suggeriscono per esempio che la propensione all'obesità e alle malattie a carattere cronico-degenerativo può essere determinata durante le fasi dello sviluppo fetale e della prima infanzia, e che questa maggiore suscettibilità è in parte determinata dallo stato nutrizionale della madre prima e durante la gravidanza (Chandler – Laney et al., 2013; Koletzko et al 2012; Rinaude et al.,2012; Symonds et al., 2012). Le abitudini alimentari materne e alterazioni metaboliche durante la gravidanza (Oug et al., 2011) determinano un aumento del rischio dell'obesità nella prole (Nelson et al., 2010; Phelan et al., 2011). Come la malnutrizione fetale sia per difetto che per eccesso possa programmare e aumentare la suscettibilità all'obesità e ad altre patologie attraverso i meccanismi epigenetici, è un tema oggi di grande interesse scientifico (Sebert et al., 2011), e per ora non è ancora chiarito in quale misura l'epigenetica influenzi la programmazione in epoca fetale delle malattie a carattere cronico – degenerativo. L'identificazione di marcatori epigenetici specifici potrà offrire uno strumento efficace per l'individuazione della suscettibilità alle malattie croniche (Gabori et al, 2011; Symonds et al, 2011; Sebert et al., 2011). Comunque le evidenze epigenetiche raccolte finora hanno riconosciuto un ruolo nuovo ai determinanti ambientali come stile di vita e alimentazione nello sviluppo delle patologie a carattere cronico-degenerativo.

Come riportato nella Dichiarazione di Minsk del 2015: “*La traiettoria della vita umana è influenzata da eredità genetiche, epigenetiche ...*” e quindi oggi il “*mangiare in modo sano e corretto*”, il seguire stili di vita sani in gravidanza rappresentano davvero: “L’inizio migliore per la vita”, “*Good Maternal Nutrition. The best start of life*”, come il titolo del documento WHO, 2016.

1.1 FABBISOGNI NUTRIZIONALI IN GRAVIDANZA, IMPORTANZA DI ALCUNI NUTRIENTI E FONTI ALIMENTARI

In gravidanza è richiesto un incremento in termini energetici e di molti nutrienti per soddisfare i fabbisogni nutrizionali della madre e per garantire il corretto sviluppo del feto.

Nella **Tabella 1** sono riportati gli incrementi dei fabbisogni di energia e dei macro e micronutrienti raccomandati nel periodo della gravidanza (LARN, 2014).

TABELLA 1. Assunzione raccomandata di energia e nutrienti per la donna in gravidanza (LARN 2014)

	PRI – AI – RI* Assunzione raccomandata		Perché aumenta?
Energia	I trimestre	+69 Kcal/die	Sintesi dei nuovi tessuti del feto e della madre (utero, placenta, ghiandole mammarie) e depositi energetici per il mantenimento
	II trimestre	+266 Kcal/die	
	III trimestre	+ 496 Kcal/die	
Carboidrati	Totali	45-60% Energia totale Giornaliera	
Proteine	I trimestre	+ 1g/die	Mantenimento progressivo della massa proteica, per l’aumento della sintesi proteica e per l’aumento di peso.
	II trimestre	+ 8g/die	
	III trimestre	+26g/die	
Lipidi	Totali	20-35% Energia Totale Giornaliera	Sviluppo del feto, sistema nervoso, membrane cellulari, sintesi endogena insufficiente a partire dall’acido α -linolenico.
	Ac. Grassi saturi	< 10% En. Tot.	
	DHA	+ 100-200 mg/die	
Vitamina A*		700 RE/die	Crescita e riserve del feto, crescita e riserve dei tessuti materni; rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di + 100 RE/die
Vitamina C		100 mg/die	Mantenimento dei livelli plasmatici nella madre incremento di + 15 mg/die
Vitamina D		15 mg/die	Fabbisogno invariato, da valutare in base alla capacità di sintesi endogena
Folati (B9)		600 μ g/die	Costituzione delle cellule e dei tessuti fetali, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 200 μ g/die
Biotina (B7)		35 μ g/die	Crescita cellulare e lo sviluppo fetale, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 5 μ g/die
Cobalamina (B12)		2,6 μ g/die	Sintesi del DNA, formazione globuli rossi e crescita del feto, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,2 μ g/die
Niacina (B3)		22 mg/die	Aumenta per il maggior dispendio energetico, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 4 mg/die

	PRI – AI – RI* Assunzione raccomandata	Perché aumenta?
Ac. Pantotenico (B5)	6 mg/die	Aumento in considerazione dell'incremento ponderale, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 1 mg/die
Piridossina (B6)	1,9 mg/die	Aumenta per il maggior dispendio energetico, sintesi proteica e peso corporeo, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,4 mg/die
Riboflavina (B2)	1,7 mg/die	Sintesi dei nuovi tessuti di madre e feto, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,4 mg/die
Tiamina (B1)	1,4 mg/die	Aumenta per il maggior dispendio energetico e per la sintesi dei nuovi tessuti, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,3 mg/die
Ferro	27 mg/die	Incremento per la formazione dei globuli rossi nella madre, per lo sviluppo del feto e della placenta, rispetto al normale fabbisogno viene calcolato un PRI di 27 mg/die anche se sarebbe così distribuito: 1,2 mg/die nel primo trimestre; 4,7 mg/die nel secondo e 5,6 mg/die nel terzo trimestre
Calcio	1200 mg/die	Aumenta per la formazione scheletrica del feto e per compensare i depositi nel tessuto osseo, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 200 mg/die
Iodio	20 µg/die	Aumenta per bilanciare la riduzione del riassorbimento tubulo-renale causato dagli estrogeni elevati e sviluppo del feto rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 50 µg/die
Zinco	11 mg/die	Aumenta per la neosintesi dei nuovi tessuti, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 2 mg/die
Cromo	30 µg/die	Aumenta per l'incremento del fabbisogno energetico della madre, rispetto alla normale raccomandazione vi è un incremento di 10 µg/die
Rame	1,2 mg/die	Compensazione nella madre per la formazione di feto, placenta, e liquido amniotico, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,3 mg
Selenio	60 µg/die	Aumenta per le necessità di madre e feto, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 5 µg/die

**La Vit. A è espressa in µg di retinolo equivalenti (R.E. = 1 µg di retinolo = 6 µg di betacarotene = 12 µg di altri carotenoidi attivi).

* PRI= Assunzione raccomandata per la popolazione; AI= Assunzione Adeguata; RI=Intervallo di riferimento per l'assunzione di nutrienti Energia

Oltre alla riconosciuta importanza della necessità dell'assunzione adeguata dei micronutrienti soprattutto per quelli per cui le donne sono a rischio di carenza come i folati, il ferro e lo iodio, (Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Manifesto delle Criticità Cliniche in Nutrizione Clinica e Preventiva, ADI 2015), su cui la letteratura scientifica si è molto concentrata negli ultimi vent'anni, molti studi scientifici hanno focalizzato e stanno focalizzando la loro attenzione sugli effetti dell'assunzione dei macronutrienti (carboidrati, lipidi e proteine) sia in relazione alle quantità (diete con apporti diversi rispetto a quelli raccomandati), che al tipo di fonti (es: grassi saturi, omega 3, proteine di origine animale, proteine vegetali) al fine di individuare i principali determinanti causa dell'eccessivo aumento del peso corporeo in gravidanza, del rischio di diabete gestazionale, e degli effetti epigenetici, transgenerazionali, che possono

determinare un aumento del rischio del sovrappeso e dell'obesità nel bambino, nell'adolescente e nell'adulto e dell'aumento del rischio delle patologie a carattere cronico-degenerativo (Hales et al., 2001; Walker et al., 2011; Adair et al., 2014; Warner et al., 2010; Innis et al., 2011; Devlin et al., 2012; Blumfield et al., 2012 a,b).

1.1.1 Energia

Il fabbisogno energetico in gravidanza deve garantire un adeguato peso materno, l'equilibrio della composizione corporea e il dispendio per l'attività fisica, le richieste per la crescita fetale, della placenta, nonché le riserve energetiche per l'allattamento dopo il parto. Come già trattato nel Capitolo: “**Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale**”, la donna dovrebbe raggiungere una situazione di normopeso (IMC compreso tra 18,5 e 24,9) prima di iniziare a programmare una gravidanza: obesità e sovrappeso sono causa dell'aumento del rischio di infertilità e di molti altri Esiti Avversi della Riproduzione (diabete e ipertensione gestazionale, pre-eclampsia, parto cesareo, aborto spontaneo, natimortalità, prematurità, malformazioni, difetti del tubo neurale, macrosomia).

I LARN 2014, indicano un aumento dei fabbisogni in energia di 69 kcal/die per il primo trimestre, di 266 kcal per il secondo trimestre e di 496 kcal/die per il terzo trimestre, valori molto simili a quelli stabiliti dall'EFSA (70 kcal/die nel primo trimestre, 260 e 500 kcal/die nel secondo e terzo trimestre rispettivamente). Il corretto apporto calorico insieme al corretto bilanciamento dei macronutrienti assicura alla donna durante la gravidanza un aumento di peso adeguato e la riduzione del rischio di incorrere in un eccesso di peso e di rispondere alle esigenze fetali.

Nella **Tabella 2** è riportato l'aumento di peso totale e settimanale indicato nel secondo e terzo trimestre di gravidanza stabilito in relazione all'Indice di Massa Corporea pregravidico, secondo le raccomandazioni IOM 2009, riprese dal documento Linee guida Gravidanza Fisiologica, 2011.

Ovviamente nel caso di sovrappeso e obesità i fabbisogni calorici dovranno essere valutati nel corso della gravidanza da uno specialista.

TABELLA 2. Aumento di peso totale e settimanale nel secondo e terzo trimestre per IMC pregravidico (IOM 2009; Linee guida Gravidanza Fisiologica, 2011)

IMC pregravidico	Aumento di peso totale (intervallo in kg)	Aumento di peso nel secondo e terzo trimestre*media (intervallo) in kg/settimana
sottopeso (<18,5 kg/m ²)	12,5 -18	0,51 (0,44 – 0,58)
normopeso (18,5 – 24,9 kg/m ²)	11,5 – 16	0,42 (0,35 – 0,50)
sovrappeso (25,0 – 29,9 kg/m ²)	7 – 11,5	0,28 (0,23 – 0,33)
obesità (≥ 30,0 kg/m ²)	5,9	0,22 (0,17 – 0,27)

* il calcolo assume un aumento di peso di 0,5-2 kg nel primo trimestre.

L'incremento ponderale auspicabile in base all'Indice di Massa Corporea pregravidico (IOM,

2009) è pari a 12,5-18 kg per le donne sottopeso, 11,5-16 kg per le donne normopeso, 7,0-11 kg nelle donne sovrappeso e 5-9 kg nelle donne obese.

1.1.2 Carboidrati e fibra: fabbisogni, significato nutrizionale e fonti alimentari

I LARN, 2014 indicano che l'apporto in carboidrati durante la gravidanza deve essere pari al 45-60% dell'energia totale giornaliera, senza alcuna variazione rispetto a quello raccomandato per la donna adulta. L'85-90% della quota dei carboidrati totali deve essere costituita da carboidrati complessi (amido) e il consumo di zuccheri semplici deve essere inferiore al 15%.

Il consumo di fibra alimentare raccomandato è di 25 g/die (LARN, 2014), che può essere raggiunto attraverso il consumo quotidiano di alimenti ricchi di fibra come cereali integrali, frutta e verdura e con un consumo settimanale di legumi (Dahl et al., 2015). Sia la quantità che la tipologia degli alimenti che vengono consumati come fonti di carboidrati all'interno della dieta della donna in gravidanza, influenzano molti fattori tra cui la risposta glicemica post-prandiale e l'accumulo di adiposità nel feto (Parretti et al., 2003; Moses et al., 2006). La gravidanza è caratterizzata, infatti, da adattamenti endocrino-metabolici necessari per garantire sia il giusto apporto di nutrienti al feto (in quantità e tempo), sia per preparare la donna al parto e all'allattamento, tra questi l'instaurarsi di una lieve insulino-resistenza, una compensatoria iperglicemia post prandiale che favorisce l'utilizzo dei substrati da parte del feto (Butle, 2000).

Anche se la riduzione della quota dei carboidrati e un aumento della quota proteica (diete a basso indice glicemico) è un pattern dietetico molto utilizzato per ridurre il rischio dell'aumento dell'insulino-resistenza, l'aumento del peso corporeo e rischio di diabete gestazionale in gravidanza (Bevier et al., 2008), spesso seguito da molte donne per limitare l'aumento di peso in gravidanza, una meta-analisi, una revisione sistematica della letteratura e altre revisioni hanno dimostrato e concluso che le evidenze ad oggi disponibili non sono sufficienti a sostenere l'utilità di una dieta a basso apporto di carboidrati nelle donne sane per prevenire il diabete gestazionale e altri esiti avversi delle riproduzione (Kramer et al., 2003; Chun et al., 2010; McGowan et al., 2010; Tzanetakou et al., 2011). Inoltre, alcuni studi hanno dimostrato che le diete che prevedono un carico proteico superiore rispetto a quello raccomandato (oltre il 18-20% dell'energia totale) sono svantaggiose in gravidanza in quanto determinano un aumento del rischio di bassa crescita fetale ed effetti nella prole in età adulta con un aumento del rischio di ipertensione nella prole (Shiell et al., 2001; Andreasyan et al., 2007).

Per ridurre il rischio di diabete gestazionale e l'aumento eccessivo del peso corporeo, alcuni autori suggeriscono di impostare in gravidanza una dieta a basso indice glicemico, non diminuendo la quota giornaliera di carboidrati, ma promuovendo il consumo di cereali a basso indice glicemico come i cereali integrali (McGowan et al., 2010, Chun et al., 2010; Tzanetakou et al., 2011), sebbene evidenze dirette e chiare sugli effetti del consumo dei cereali integrali in gravidanza siano poche (Clapp et al., 1998; Clapp, et al., 2006) ma tenendo anche conto dei risultati della meta-analisi di Kramer et al., 2003 che ha dimostrato un aumento del rischio delle diete ad alto contenuto proteico e a basso contenuto in carboidrati *sull'outcome*: nati piccoli per età gestazionale. Un trial clinico randomizzato ha valutato l'efficacia di un intervento di educazione nutrizionale in un gruppo di donne nel primo trimestre di gravidanza mirato alla promozione

del consumo di cereali a basso indice glicemico e alla valutazione di alcuni *outcome* della gravidanza e sul peso corporeo rispetto ad un gruppo di controllo (senza intervento di educazione nutrizionale) (McGowan et al., 2013). L'intervento di educazione nutrizionale ha portato dei risultati positivi nel gruppo di intervento: l'87% delle donne aveva sostituito i cereali raffinati con cereali integrali, e l'aumento di peso in queste donne a fine gravidanza era significativamente inferiore rispetto a quello del gruppo di controllo, che aveva continuato ad assumere cereali raffinati non avendo ricevuto suggerimenti ed indicazioni sui benefici del consumo degli alimenti integrali (McGowan et al., 2013).

Lo studio più recente di Moses et al., 2014, un trial clinico randomizzato, ha dimostrato che una dieta "healthy" (cereali integrali, frutta, verdura, che prevede consumo di alimenti a indice glicemico basso) ha gli stessi effetti di una dieta a basso indice glicemico (pochi carboidrati, più proteine) sul peso alla nascita, fattore di rischio per obesità e sovrappeso infantile.

Evidenze "indirette" sui benefici del consumo di cereali integrali arrivano da molti studi che hanno valutato gli effetti complessivi di diversi pattern alimentari sugli Esiti Avversi della Riproduzione. Dalla lettura della revisione di Chen et al., 2016 che ha analizzato 54 studi emerge che le diete che prevedono il consumo di cereali integrali sono più protettive sulla salute della madre e del feto e riducono il rischio di diabete gestazionale, pre-eclampsia, neonati piccoli per età gestazionale, macrosomia, e l'aumento eccessivo di peso in gravidanza.

Altri studi hanno dimostrato l'efficacia dell'introduzione nella dieta dei cereali integrali nella regolazione del diabete gestazionale (Asemi et al., 2013; Asemi et al., 2014; Chen et al., 2016).

1.1.3 Proteine: fabbisogni, fonti alimentari, effetti di diete a basso contenuto proteico e ad alto contenuto proteico

Il fabbisogno proteico della donna aumenta durante il periodo della gravidanza, principalmente nel secondo e terzo trimestre rispetto al fabbisogno indicato per la donna adulta (pari a 54 g/die) per assicurare il mantenimento e la crescita della massa proteica della madre e del feto e per la neo-sintesi delle proteine nel feto. I *surplus* dei livelli di assunzione raccomandati di proteine (PRI) sono di: +1 g/die nel primo trimestre, +8 g/die proteine nel secondo trimestre e +26 g/die nel terzo trimestre.

Alimenti fonti di proteine sono latte, yogurt, pesce, legumi, carne e uova. Sebbene la qualità delle proteine di origine animale è più elevata rispetto a quella delle proteine di origine vegetale, in quanto sono presenti tutti gli amminoacidi essenziali (Schaafma et al., 2000), il consumo di alimenti vegetali fonti di proteine come i legumi, nell'ambito di un'alimentazione bilanciata che prevede il consumo giornaliero di cereali e derivati (riso, avena, farro, pasta, pane) e settimanalmente di altri alimenti (come frutta secca, semi), contribuisce ad un apporto proteico ottimale anche nel periodo della gravidanza (FAO, 2016).

L'apporto proteico adeguato durante la gravidanza oltre ad essere fondamentale per rispondere alle esigenze funzionali legate allo sviluppo del feto e alle aumentate necessità materne, assume oggi un significato nuovo in relazione a quello che viene definito il "*nutritional fetal programming of diseases*" (Koletzko et al., 2012; Blumfield et al., 2014). Sono ben noti gli effetti della malnutrizione proteica in gravidanza sugli esiti avversi. Lo studio prospettico *Pune Mater-*

nal Nutrition Study ha osservato che i neonati di madri che avevo assunto livelli molto bassi di proteine - intorno al 9,5% dell'energia totale (donne indiane, nella maggior parte vegetariane) erano più piccoli alla nascita (per misure e peso) rispetto ai neonati di madri che avevano assunto con la dieta una quantità di proteine intorno al 14,5% dell'energia totale (Yajnick et al., 2003; Yajnick et al., 2014). Bassi livelli di assunzione di proteine nella gestante, al di sotto del 16%, sono associati ad un aumento dei livelli di grasso addominale sottocutaneo nel feto (Blumfield et al., 2012 b). Lo studio *AVON Longitudinal Study of Parents and Children* (Brion et al., 2010), che ha studiato le diete di una coorte di 5717 donne e gli effetti sulla composizione corporea nella prole, non ha rilevato alcuna correlazione tra dieta materna (contenuto proteico) e sviluppo di adiposità nel bambino.

Una serie di studi hanno dimostrato, però, che anche livelli elevati di assunzione di proteine hanno effetti sull'aumento del rischio di alcuni Esiti Avversi della Riproduzione. Uno studio condotto in Scozia (Shiell et al., 2001) su una coorte di 626 madri-figli seguiti dal 1952 al 1976 ha dimostrato che una dieta molto ricca di proteine (24,5% dell'energia totale e con il suggerimento di consumare alte quantità di carne rossa giornaliera) e bassi quantitativi di carboidrati portava ad un aumento del rischio di ridotta crescita fetale e nella prole adulta un aumento del rischio di ipertensione (valutata all'età 27-30 anni) e aumento dei livelli di cortisolo circolanti (misurati all'età di 30 anni), rispetto ad una dieta che prevedeva un apporto proteico del 13,6%. Questi risultati a supporto dello studio di Campbell et al, 1996 che aveva dimostrato che i figli di madri che avevano consumato nell'ultimo periodo della gravidanza elevate quantità di proteine da alimenti di origine animale (maggiori di 50g/die) e pochi carboidrati avevano un rischio elevato di ipertensione. La meta-analisi di Kramer 2003 riporta per elevate assunzioni di proteine in gravidanza un aumento del rischio di nati con basso peso alla nascita.

I risultati sull'associazione tra la fonte di proteine assunte nella gravidanza e l'aumento del rischio di obesità nell'adulto non sono per ora ancora conclusivi. Maslova et al., 2014 in uno studio osservazionale condotto su una coorte di 935 donne danesi in gravidanza e che ha seguito la prole fino all'età di 19-21 anni, ha osservato un'associazione tra una dieta ricca di proteine animali e un aumento dell'Indice di Massa Corporea nella prole (soprattutto femminile), ma non dell'aumento della circonferenza addominale e di altri biomarcatori legati all'obesità. Sarà necessario condurre ulteriori studi che valutino sia abitudini alimentari delle madri che quelle della prole per chiarire gli effetti del *surplus* o delle carenze delle proteine e del tipo di fonte proteica assunta (animali, vegetali) sullo sviluppo dell'obesità infantile (Blumfield et al, 2014).

1.1.4 Lipidi totali, importanza del DHA e le fonti alimentari

Nel periodo della gravidanza i LARN, 2014 raccomandano un'assunzione di lipidi compresa tra il 20 e il 35% dell'Energia totale giornaliera, senza alcuna variazione rispetto alle assunzioni raccomandate per la donna e l'uomo adulti. L'assunzione di grassi saturi deve mantenersi al di sotto del 10% dell'Energia totale giornaliera e l'assunzione degli acidi grassi trans ridotta al minimo.

Come per gli altri nutrienti, anche l'assunzione corretta dei lipidi all'interno dell'alimentazione in gravidanza è fondamentale per evitare i rischi correlati alla carenza e agli eccessi. I

lipidi, infatti, sono fondamentali per il corretto sviluppo del feto (sono i costituenti principali delle membrane cellulari) ma l'assunzione oltre i livelli raccomandati porta ad un aumento eccessivo di peso in gravidanza, all'aumento del rischio di diabete gestazionale, di altre patologie gravidiche e di altri esiti avversi (Saldana et al., 2004; Cleget-Froidevaux et al., 2017).

Lo studio di Chu et al., 2016 condotto su donne in gravidanza ha dimostrato una modificazione del microbiota intestinale dei neonati fino alla sesta settimana di vita, in relazione ad assunzioni di elevate quantità di grassi nella dieta materna (43% dell'energia totale giornaliera).

Durante la gravidanza (e anche durante l'allattamento) è richiesto un aumento dell'assunzione giornaliera dell'acido docosaesaenoico (DHA) pari a 100-200 mg/die (LARN, 2014) e quindi, oltre la quantità è fondamentale in questo periodo la qualità delle fonti lipidiche. Il DHA è un componente essenziale delle membrane cellulari, importante per lo sviluppo del cervello e della retina (Clandinin et al., 1980; Martinez, 1992; Clandinin et al., 1981; Innis et al., 2008), coinvolto nella funzione visiva. Una revisione del 2012 (Bernardi et al., 2012) ha dimostrato che un'assunzione carente di grassi polinsaturi n-3 nella dieta materna è associata a un ridotto o compromesso sviluppo del cervello e delle funzioni cerebrali, mentre l'aumento dei livelli di assunzione determina miglioramenti relativi sia alla memoria che alle capacità cognitive. Ci sono inoltre alcune evidenze che dimostrano il possibile ruolo dell'assunzione omega-3 in relazione alla riduzione del rischio di parto prematuro (Sallis et al., 2014) e nella possibile riduzione del rischio di pre-eclampsia, giusto peso della placenta e sviluppo cognitivo (Stein et al., 2011).

Fonti uniche di DHA (e di EPA) sono i prodotti ittici (**Tabella 3**): sono maggiormente ricchi i pesci grassi come il salmone, lo sgombero e le acciughe. La raccomandazione del consumo di pesce per assumere livelli adeguati di questi acidi grassi polinsaturi deve tener conto però del rischio di tossicità del metilmercurio, presente nei prodotti ittici, che riesce a passare la barriera placentale causando danni a carico del sistema nervoso centrale e dello sviluppo del feto. Alte dosi di metilmercurio causano ritardo mentale grave del nascituro, basse dosi provocano alterazioni dello sviluppo psicomotorio (Koren et al., 2010). I pesci di taglia grande come tonno e pesce spada tendono ad accumulare dosi maggiori di metilmercurio, perché più in alto nella catena alimentare, e il salmone oltre al metilmercurio tende ad accumulare altri contaminanti come diossine e policlorobifenili.

In un recente parere scientifico (EFSA, 2014) è stato valutato il rischio/beneficio relativo al consumo di pesce in gravidanza ed è stato stabilito che il consumo di 1-2 porzioni di pesce (e fino a 3-4 porzioni) porta a *outcome* migliori sullo sviluppo funzionale cerebrale e sulle strutture retiniche del feto, rispetto al non consumo. Inoltre l'EFSA (2014) ha concluso che un consumo superiore alle 3-4 porzioni di pesce a settimana non porta alcun beneficio sullo sviluppo delle strutture cerebrali e retiniche del bambino.

Bassi livelli plasmatici di DHA sono stati determinati in donne che seguono esclusivamente diete vegetariane o che non consumano pesce (Michaelsen et al., 2011; Thomas& Sanders, 1999) e in gestanti che mantengono l'abitudine al fumo (Agostoni et al., 2005).

Il DHA può essere in parte sintetizzato dall'organismo a partire dal precursore acido alfa-linolenico o ALA. Alcuni studi hanno dimostrato una capacità maggiore della donna rispetto all'uomo di convertire l'ALA in DHA, dovuta agli estrogeni, per rispondere proprio alle esigenze fetali (Burdge, 2004; Burdge et al., 2005). Tuttavia le concentrazioni di DHA materne sono prevalentemente determinate dall'assunzione attraverso gli alimenti, poiché la sintesi endogena

non è in grado di garantirne le richieste aumentate (Arterburn et al., 2006).

Altre fonti alimentari di omega 3 che contengono l'ALA (non DHA e EPA) ma che possono in qualche modo contribuire anche se in piccole quantità ad aumentare i livelli di DHA materno, sono la frutta secca (noci mandorle), i semi (zucca, lino, chia), l'olio di oliva, l'olio di soia.

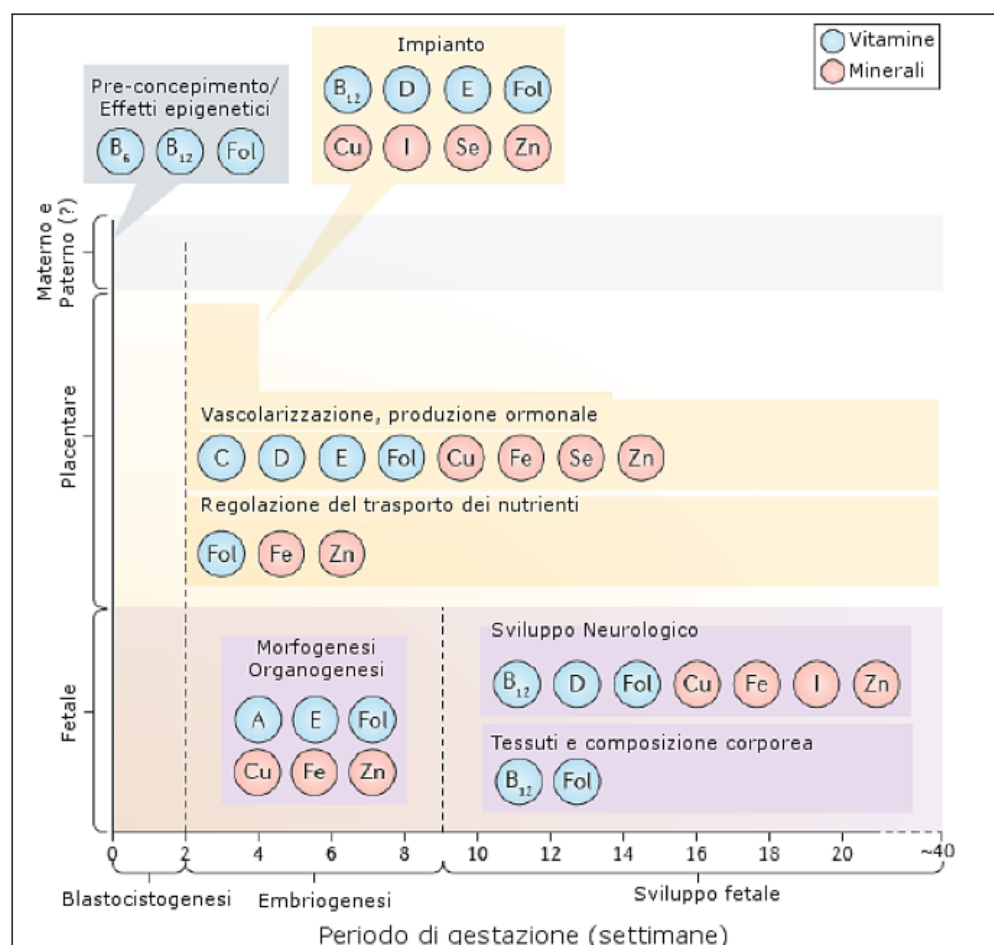
TABELLA 3. Contenuti di DHA e DHA+ EPA per porzione (150 g) delle principali fonti alimentari. (Tratto da Food Composition Database Release 28)

Alimento (peso a crudo)	DHA g/porzione	DHA + EPA g/porzione
Sgombro (Atlantico)	2,10	3,45
Acciughe (dall'Europa)	1,37	2,18
Salmone (Atlantico)	1,67	2,15
Tonno	1,34	1,76
Pesce spada	0,98	1,14
Trota	0,80	1,10
Spigola	0,65	0,89
Calamaro	0,51	0,74

1.1.5 Vitamine e Minerali

Nella **Tabella 1** sono riportati gli aumenti dei fabbisogni raccomandati in gravidanza per il corretto sviluppo fetale e per le aumentate esigenze materne e nella **Figura 1**, tradotta e adattata da Gernard et al., 2016, sono riportate le funzioni e i tempi di utilizzo dei micronutrienti chiave coinvolti nello sviluppo del feto e della placenta. Sub-carenze e carenze di vitamine e di minerali sono associate ad compromesso sviluppo del feto, ad un aumento del rischio di alcuni Esiti Avversi delle Riproduzione, e a patologie della donna (LARN, 2014; Gernard et al., 2016, WHO, Good Maternal Nutrition, The Best Start of Life, 2016), ma generalmente un'alimentazione varia e bilanciata che tiene conto anche dei *surplus* energetici previsti dai LARN 2014, permette di raggiungere i fabbisogni raccomandati in gravidanza per la maggior parte delle vitamine e dei minerali. Di seguito viene posta l'attenzione su alcuni micronutrienti di cui la popolazione italiana e soprattutto le donne sono a rischio di carenza (Manifesto delle Criticità Nutrizione ADI, 2015).

FIGURA 1. Funzioni e tempi di utilizzo dei micronutrienti che influenzano lo sviluppo del feto. (Tradotta e adattata da Gernand et al., 2016).



Folati: il fabbisogno in folati è aumentato nella donna in gravidanza di 200 µg /die al giorno per rispondere all'aumentata sintesi del DNA, RNA e delle proteine. Questo fabbisogno aggiuntivo riportato nei LARN, 2014 non tiene conto però delle necessità fetali del primo trimestre di gravidanza necessarie per il corretto sviluppo del feto e per la riduzione del rischio di difetti congeniti e di altri Esiti Avversi della Riproduzione, perciò, come già trattato ampiamente nel Capitolo: “Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale”, nel primo trimestre di gravidanza è necessario continuare la supplementazione con 0,4 mg di acido folico iniziata in epoca preconcezionale, come indicato dalla “Raccomandazione per la Riduzione del Rischio di Difetti Congeniti (<http://www.iss.it/cnmr>), ripresa dalla Linea Guida Gravidanza Fisiologica 2011, e come indicato nelle Linee Guida *Antenatal Care* (WHO, 2016).

Dopo il primo trimestre di gravidanza, la supplementazione con acido folico non è strettamente necessaria (va valutata con il medico di fiducia) perché un'alimentazione che comprende cereali integrali, frutta verdura e legumi particolarmente ricchi in folati arriva a coprire i fabbisogni raccomandati. Gli alimenti fonti di folati sono riportati nel Capitolo Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale, così come le indicazioni per le

cottura (es: la cottura a vapore è quella più conservativa sul contenuto in folati degli alimenti). Nella **Tabella 4** è riportato un esempio di una giornata alimentare in cui il fabbisogno di folati in gravidanza è completamente soddisfatto. Il consumo di cereali integrali, legumi, frutta e verdura ricca in folati e un alimento di origine animale ricco in folati (uova) o una porzione di frutta secca riescono a soddisfare il fabbisogno giornaliero in folati.

TABELLA 4. Esempio di una giornata alimentare che soddisfa il fabbisogno giornaliero di folati in gravidanza (600 µg/die)

Pasto	Alimento
Colazione	Pane integrale 1 frutto tra quelli che contengono più folati 1 yogurt magro bianco
Spuntino e/o merenda	1 frutto tra quelli che contengono più folati
Pranzo	Cereali integrali (es: riso, avena, pasta,) con Legumi secchi/freschi Verdura tra quelle che contengono più folati
Cena	Uova con verdure ricche in folati, pane

Vitamina A. In gravidanza la donna presenta un maggior fabbisogno di vitamina A di 100 µg RE/die in più rispetto ai fabbisogni per la popolazione adulta (LARN, 2014), sia per la crescita e le riserve del feto, sia per la crescita e le riserve dei tessuti materni. Ma l'assunzione con la dieta e con i supplementi vitaminici deve essere limitata in gravidanza a causa del suo rischio teratogeno (Rothman, 1995; EFSA, 2006). Per questo in gravidanza è raccomandato evitare il consumo di alimenti che contengono elevati livelli di retinolo come: olio di fegato di merluzzo, tutti i tipi fegato (fegato di pollo, di tacchino, di vitello, d'oca, frattaglie, fegatino, paté, anguilla) e assumere supplementi vitaminici che contengono vitamina A.

Vitamina D. È essenziale per l'accrescimento dello scheletro, la mineralizzazione delle ossa, l'omeostasi del calcio e nell'ultimo trimestre di gravidanza è fondamentale per l'assorbimento del calcio attraverso la placenta (Prentice, 2000). I fabbisogni raccomandati in gravidanza sono pari a quelli indicati dell'età adulta e cioè di 15 µg al giorno.

Solo pochi alimenti contengono vitamina D: pesci grassi come l'aringa, il salmone e il tonno (circa 30, 17 e 16 µg/100g), il tuorlo d'uovo (1,7 µg/100g), il burro (circa 1 µg/100g), altre fonti sono l'olio di fegato di merluzzo con 210 µg/100g e (ma sconsigliato in gravidanza perché il fegato è potenziale accumulatore di metalli pesanti e altri contaminanti). La maggior parte della vitamina D viene prodotta per sintesi endogena in seguito all'esposizione alle radiazioni ultraviolette attraverso la conversione del 7-deidrocolesterolo in vitamina D3. Fondamentale, quindi, che la donna in gravidanza si esponga ai raggi solari, meglio se nelle ore centrali della giornata. Le Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011 non raccomandano la supplementazione routinaria con vitamina D in gravidanza, ma solo dopo valutazione caso per caso e nelle donne che si espongono raramente al sole, che seguono un'alimentazione povera di vitamina D e donne del sud-asiatico, africane, caraibiche e di origini medio-orientali. Più recentemente il WHO, Antenatal Care, 2016 e la Consensus SIPPS, 2016 raccomandano, invece, la supplementa-

zione con 600 UI/die pari a 15 µg/die in gravidanza, da valutare sempre con il proprio medico di fiducia.

Ferro. La gravidanza è caratterizzata da un'accelerata eritropoiesi, che comporta nello specifico l'utilizzo delle scorte di ferro e folati. Il fabbisogno di ferro in gravidanza aumenta progressivamente fino al terzo mese e il suo trasferimento dalla placenta al feto è regolato da un complesso meccanismo di trasporto. La richiesta di ferro non è tuttavia uniforme nel corso della gravidanza. Nella prima metà si verifica un leggero incremento di necessità marziale, mentre nella seconda metà l'incremento è maggiore (il fabbisogno metabolico del ferro è di 1,2 mg/die nel primo trimestre; 4,7 mg/die nel secondo e 5,6 mg/die nel terzo trimestre). In termini prudenziali si considera il fabbisogno metabolico del terzo trimestre con un AR =22 mg/die, e PRI pari a 27 mg/die (PRI).

Le fonti principali di ferro nella dieta sono principalmente: i prodotti ittici (0,2-6,0 mg/100g), i legumi (4,5-9 mg/100g), le carni (0,4-3,9 mg/100g), la frutta secca (1,9-7,3 mg/100g), i cereali integrali (0,4-12,9 mg/100g), verdure a foglia (1,0-7,8 mg/100g), le uova (4,9 mg/100g) (LARN, 2014). Il ferro contenuto negli alimenti di origine vegetale (es: legumi, spinaci) e nel latte e derivati è totalmente presente nella forma "ferro-non eme" (ferro non legato all'anello porfirinico), negli alimenti di origine animale come carne e pesce il ferro non-eme rappresenta il 60% del ferro totale. Il ferro non eme ha una biodisponibilità ridotta rispetto al ferro eme (Lombardi-Boccia et al., 2004), ma le maggiori quantità contenute negli alimenti vegetali rispetto agli alimenti di origine animale, fanno sì che questi costituiscano comunque delle buone fonti di questo micronutriente. Inoltre la vitamina C contenuta in alcuni alimenti come per esempio negli agrumi (limoni, arance), in altri frutti come kiwi, fragole, e in alcune verdure come pomodori, broccoli, cavoli, lattuga migliora l'assorbimento del ferro non -eme (Teucher et al., 2004).

La carenza di ferro induce anemia sideropenica e tale condizione interessa in Europa il 22% delle donne in età fertile (15-49aa) e il 24% delle donne in gravidanza (Stevens et al., 2013). In gravidanza si assiste a un aumento del volume plasmatico di circa il 50% e a un incremento della massa eritrocitaria del 20%-30%: questa differenza tra l'aumento della volemia e la massa dei globuli rossi produce una diluizione della concentrazione dell'emoglobina, impropriamente definita "anemia fisiologica della gravidanza". Una revisione Cochrane del 2015 (Pena-Rosas et al, 2015) mostra come l'utilizzo di supplementi a base di ferro, o ferro e acido folico, sia associato ad una riduzione del rischio di anemia e di carenza marziale in gravidanza. Vi sono indicazioni che la supplementazione durante la gravidanza possa migliorare il peso alla nascita e l'epoca gestazionale, ma tali evidenze non sono di alta qualità. Il WHO, 2016 suggerisce la supplementazione con ferro e acido folico per ridurre il rischio di anemie.

Nelle donne in gravidanza con anemia sideropenica è stata osservata un'aumentata incidenza di pre-eclampsia (Abalos et al., 2014). L'anemia inoltre è un fattore di rischio riconosciuto per l'atonia uterina (PNLG, 2016) ed evidenze recenti ne sostengono la correlazione con l'emorragia *post partum* (Nyflot et al., 2017). Nello stesso tempo un apporto di ferro eccessivo potrebbe esporre le donne a stress ossidativo (Scholl et al., 2000) e ad alterazioni della glicemia (Rawal et al., 2017).

TABELLA 5. Livelli di emoglobina per la diagnosi di anemia in gravidanza

	I trimestre	II trimestre	III trimestre
Center for Disease Control and Prevention (CDC) USA National College of Gynaecologists and Obstetricians FRANCIA	Hb < 11,0 g/dl	Hb < 10,5 g/dl	Hb < 11,0 g/dl
National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) UK	Hb < 11,0 g/dl	Hb < 10,5 g/dl tra 28ma e 30ma settimana	

Nella **Tabella 5** sono riportati i livelli di emoglobina da considerare per la diagnosi dell'anemia in gravidanza.

In merito all'*outcome* dei nati, una revisione sistematica del 2013 (Haider et al, 2013) che ha valutato 48 RCT e 44 studi di coorte, ha messo in evidenza un'associazione tra apporto insufficiente di ferro durante la gravidanza e basso peso alla nascita, associazione confermata per la prematurità solo dagli studi di coorte. Studi recenti mostrano come una deplezione delle riserve di ferro all'inizio di gravidanza sia associata ad un incremento del rischio di *small for gestational age* (Alwan et al., 2015), mentre apporti inadeguati o eccessivi potrebbero avere effetti sullo sviluppo neuro-cognitivo dei nati (Iglesias et al., 2017).

La supplementazione di ferro non dovrebbe essere offerta di routine a tutte le donne in gravidanza, come suggerito dalla Consensus SIPPS 2016, e dalle Linee Guida del *National Institute of Health and Care Excellence* (NICE, 2017), ma stabilita sulla base di una valutazione clinica individuale.

Calcio. La raccomandazione per l'apporto di calcio in gravidanza è di 1200 mg/die, 200 mg in più rispetto ai livelli indicati per la popolazione adulta femminile. Il calcio è un nutriente fondamentale per lo sviluppo del feto: le richieste variano da 50 mg/die a metà della gravidanza fino a 330 mg/die a termine (Theobald, 2005) e le necessità del feto compensate da un incremento dell'assorbimento frazionale e dalla mobilizzazione del calcio dalle ossa della madre. A causa delle aumentate richieste di calcio nel periodo della gravidanza è fondamentale che la donna consumi alimenti ricchi di calcio (**Tabella 6**), utilizzando anche l'acqua come fonte di calcio. In molte città italiane, infatti, l'acqua del rubinetto è molto ricca di questo minerale e può contribuire al fabbisogno giornaliero di calcio senza apportare calorie in più (**vedi Linea Guida "Acqua"**). Oltre alle fonti classiche e conosciute di calcio come latte, yogurt e formaggi, altri alimenti sono delle ottime fonti di calcio (**Tabella 6**), per esempio: alcuni pesci come alici, lattarini se consumati con la lisca (sempre previa cottura) e vegetali come cicoria, agretti e foglie di rapa. Gli alimenti vegetali oltre ad essere delle buone fonti di calcio apportano meno calorie e nessun grasso saturo rispetto ad alimenti come formaggi e il pesce è un'ottima fonte di omega 3, in particolare di DHA, importante per lo sviluppo fetale.

Da tener presente però è la minore biodisponibilità del calcio di alcuni alimenti vegetali: le *Brassicaceae* (es. il cavolo, i ravanelli, la rapa, gli agretti) hanno un assorbimento pari a quello del latte e dei prodotti lattiero caseari, mentre in altre verdure, gli ossalati presenti in grande quantità possono legare il calcio e formare complessi insolubili, scarsamente assorbibili e ridurre così l'assorbimento. Gli spinaci, per esempio, hanno un assorbimento frazionato di calcio pari circa al 5% (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016). Studi condotti su diete vegetariane

non hanno rilevato stati carenziali in calcio (New, 2004; Wallace et al., 2013; Smith et al., 2006, Mangels, 2014), mentre i vegani potrebbero essere a rischio di carenza (American Dietetic Association, 2009; Academy of Nutrition and Dietetics, 2016).

TABELLA 6. Contenuto in calcio di alcuni alimenti per porzione Tabelle di composizione degli alimenti INRAN 2000

ALIMENTO (porzione)	Calcio (mg/porzione)	Grassi Totali (g/porzione)	Energia (kcal/porzione)
Latte e derivati			
Latte di vacca intero (125ml)	148,8	4,5	80
Latte di vacca parzialmente scremato (125ml)	150	1,9	57,5
Yogurt da latte intero (125ml)	156,3	4,6	81,3
Yogurt da latte parzialmente scremato (125ml)	150	2,1	53,8
Grana (50g)	584,5	14,3	203
Parmigiano (50g)	579,5	14,1	193,5
Pecorino romano (50g)	450	16,6	204,5
Groviera (50g)	561,5	14,5	194,5
Fontina (50g)	435	13,5	171,5
Taleggio (50g)	216,5	13,1	157,5
Brie (50g)	270	13,5	159,5
Mozzarella di vacca (100g)	160	19,5	253
Prodotti ittici			
Alice fresca (150g)	222	3,9	144
Calamaro (150g)	216	2,5	102
Gamberi, freschi (150g)	165	0,9	106,5
Lattarini (150g)	1332	14,4	217,5
Polpo (150g)	216	1,5	85,5
Sardine sott'olio (150g sgocciolate)	177	12,2	155,5
Verdure			
Agretti (200g)	262	0,4	34
Broccoletti di rapa (200g)	194	0,6	44
Carciofi (200g)	172	0,4	44
Cardi (200g)	192	0,2	20
Cavolo cappuccino (200g)	120	0,2	38
Spinaci (200g)	156	1,4	62
Foglie di rapa (200g)	338	0,2	44
Indivia (80g)	74,4	0,4	12,8
Radicchio verde (80g)	92	0,4	11
Rughetta o rucola (80g)	247	0,2	22
Cicoria da taglio (200g)	300	0,2	24
Legumi secchi			
Ceci (50g)	71	3,2	158
Fagioli (50g)	67,5	1	145,5
Lenticchie (50g)	28,5	0,5	145,5
Piselli (50g)	24	1	143

ALIMENTO (porzione)	Calcio (mg/porzione)	Grassi Totali (g/porzione)	Energia (kcal/porzione)
Frutta secca			
Nocciole secche (30g)	45	19,2	196,5
Noci (30g)	39,3	17,3	174,6
Pistacchi (30g)	39,3	16,8	182,4
Pinoli (30g)	12	15,1	178,5

La carenza di calcio in gravidanza è associata ad un aumento del rischio di pre-eclampsia (WHO, 2013; Buppasiri et al., 2015). Da una meta-analisi Cochrane emerge che non ci sono evidenze sulla riduzione dell'anemia materna con la supplementazione di calcio e poco o nessun effetto sul basso peso alla nascita (Hofmeyr et al., 2014).

Iodio. Come già introdotto nel Capitolo: “Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale”, lo iodio è un nutriente essenziale per lo sviluppo del sistema nervoso centrale e periferico del feto e necessario fin dalle primissime fasi di sviluppo (Taurog et al, 2000; Lazarus, 2015). Per questo la donna già prima della gravidanza deve “far scorte di iodio” e continuare durante la gravidanza a consumare all'interno della propria dieta sia alimenti ricchi di iodio come il pesce di mare (100-160 µg /100g), le uova (50 µg /100g) e il latte (10-20 µg /100g), (Cerretani et al., 2014; Pastorelli et al., 2015; www.bda-ieo.it), e utilizzare in quantità moderate il sale iodato (max 5g die) come suggerito dal WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007. Importanti sono le tecniche di cottura: non cuocere gli alimenti in troppa acqua e per tempi molto lunghi (per dettagli ulteriori vedi capitolo “Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale”). Questa strategia nutrizionale dovrebbe assicurare i fabbisogni di iodio durante il periodo della gravidanza: uno stato nutrizionale adeguato in gravidanza è associato a livelli di iodio nelle urine compresi tra 150 -249 µg/L (WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007).

Mentre sono ben noti gli effetti della carenza iodica sullo sviluppo fetale e sull'aumento dei rischi di deficit cognitivi nel bambino (Bath et al., 2013; Ensenuer et al., 2013, Abel et al., 2017), gli effettivi benefici/sicurezza legati alla supplementazione iodica nei casi di subcarenza è ancora questione dibattuta (Andersen et al., 2016) e la necessità va valutata dal medico di fiducia.

1.2 EFFETTI DEI DIVERSI PATTERN ALIMENTARI SUGLI ESITI DELLA GRAVIDANZA

Oltre alla valutazione degli effetti dei singoli nutrienti sugli esiti della gravidanza, una serie di studi ha cercato di individuare i pattern alimentari più protettivi per la salute della donna e per lo sviluppo del feto, oltre che, più recentemente altri studi i pattern potenzialmente *positivi* nelle riprogrammazioni epigenetiche.

Chen et al, 2016 hanno condotto una ricerca su motore Pubmed dei lavori pubblicati fino al 2015 sui “*maternal dietary pattern*” prima e durante la gravidanza e hanno analizzato 54 studi. Dalle osservazioni degli autori e da una rilettura dei lavori emerge che i pattern alimentari che prevedono un consumo prevalente di alimenti vegetali – verdura, frutta, cereali integrali,

legumi - e pesce, limitate assunzione di prodotti lattiero caseari e soprattutto di carni e carni processate - come per esempio la Dieta Mediterranea, la dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) o quelle chiamate da molti autori le *prudent diet* o le *health conscious diet*, riducono il rischio di molti esiti avversi come il diabete gestazionale, la pre-eclampsia, il parto pretermine, i difetti del tubo neurale, il basso peso alla nascita, diminuiscono il rischio di asma e dermatiti atopiche nel bambino e tumori infantili come i retinoblastoma, rispetto alle così dette diete “occidentali” che prevedono un consumo limitato di alimenti di origine vegetale, carni rosse e processate, cereali di tipo raffinato e sono ricche in zuccheri e grassi (*junk food*).

Altri studi più recenti hanno confermato gli effetti protettivi del pattern mediterraneo in gravidanza. Spadafranca et al., 2017 in uno studio di coorte su 70 donne hanno valutato gli effetti della Dieta Mediterranea sull'aumento di peso eccessivo in gravidanza. Hanno osservato che le donne che in gravidanza avevano aderito maggiormente al modello della Dieta Mediterranea (aderenza valutata con uno score) avevano un rischio minore di un eccessivo aumento di peso rispetto alle donne che avevano aderito in maniera minore al modello mediterraneo.

Chatzi et al., 2017 hanno dimostrato l'effetto protettivo della Dieta Mediterranea seguita in gravidanza su alcuni marcatori dell'obesità e del rischio cardiovascolare nella prole analizzando i dati di una coorte di 997 coppie madre-bambino americane nell'ambito del progetto Viva e quelli di una coorte di 569 coppie madre-bambino nell'ambito del Rhea Study a Creta. Lo studio sulle due coorti, dopo aver eliminato fattori confondenti, ha dimostrato meno adiposità nei bambini e livelli di marcatori di rischio cardiovascolare (pressione arteriosa, colesterolemie) più bassi delle madri che avevano aderito maggiormente alla Dieta Mediterranea.

Riguardo alle diete vegetariane in gravidanza, due *position paper* uno dell'American Dietetic Association del 2009 e uno del 2016 dell'Academy of Nutrition and Dietetics hanno dichiarato “che le diete vegetariane, comprendenti le diete vegane, ben pianificate, sono appropriate per tutti le fasce di età, anche in gravidanza e in allattamento”.

Diete vegetariane e ma soprattutto diete vegane però se non ben pianificate possono mettere a rischio di carenza di alcuni micronutrienti come vitamina B12 zinco, iodio e il ferro) (LARN, 2014; Sieri et al. 2015) e di DHA in gravidanza. Una revisione sistematica della letteratura degli studi condotti su diete vegetariane e vegane fino al 2013 (Piccoli et al., 2015) ha selezionato 35 lavori che hanno valutato gli effetti di queste diete su alcuni *outcome* materno-fetali (pre-eclampsia, ipertensione gestazionale, basso peso alla nascita, ipospadia, indice di Apgar, nati vivi) e eventuali carenze nutrizionali (vitamina B12 ferro, folati). Considerati i limiti dei lavori esaminati, le diete vegetariane vegane quando ben pianificate non determinano un rischio maggiore degli Esiti avversi della Riproduzione, con l'eccezione di un aumento del rischio di ipospadia nei bambini di donne vegane rivelata nell'*Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood, Mothers* su una coorte di 7928 bambini (North et al., 2000). Le donne vegetariane-vegane avevano un rischio maggiore (*Odds Ratio*= 4.99 (95% CI= 2,10-11, 88) di nati con ipospadia rispetto alle donne “onnivore”, che non avevano assunto in gravidanza supplementi contenenti ferro.

Il limite degli studi condotti sugli outcome della gravidanza delle diete vegetariane e vegane, soprattutto quelli meno recenti è, oltre ad essere molto eterogenei per disegni sperimentali, che non tengono conto di fattori socio-economici che influiscono oltre il vegetarianesimo-veganesimo sulla malnutrizione materna.

Comunque, nel caso si sia già adottata un'alimentazione vegana o vegetariana, in gravidanza

e meglio ancora nel periodo preconcezionale si raccomanda di rivolgersi ad uno specialista per pianificare un'un'alimentazione adeguata e l'eventuale necessità dell'integrazione con supplementi.

1.3 CHE COSA MANGIARE DURANTE LA GRAVIDANZA ?

La gravidanza è per la donna una buona occasione per migliorare la propria alimentazione e il proprio stile di vita. Raggiungere gli aumentati fabbisogni di energia e di micronutrienti è molto facile se si segue un'alimentazione già variata e bilanciata basata sui principi della Dieta Mediterranea o altri pattern alimentari che prevedono un consumo prevalente di alimenti di origine vegetale, pesce e consumo limitato di alimenti di origine animale.

Il pattern alimentare della Dieta Mediterranea è, infatti, il pattern alimentare base da adottare in gravidanza per ridurre il rischio di molte patologie gravidiche nella donna (es: diabete e ipertensione gestazionale, pre-eclampsia) e altri esiti avversi (prematùrità, difetti del tubo neurale, basso peso alla nascita, macrosomia) e per mettere le basi della salute del bambino, dell'adolescente e di quella dell'adulto. Non affidarsi mai in questo periodo a diete lette sui giornali o sui siti web, né a diete iperproteiche.

In relazione alle evidenze descritte, gli alimenti che non devono mai mancare in gravidanza sono:

- frutta verdura di stagione, meglio se di produzione locale, da consumare quotidianamente (5-6 porzioni al giorno durante i pasti e anche come spuntini), importanti per il loro contenuto di fibra di minerali e di vitamine e di composti bioattivi e antiossidanti;
- il pesce, fondamentale per l'apporto di acidi grassi omega 3 (DHA) da consumare almeno due-tre volte alla settimana (meglio se 3-4) scegliendo pesci di piccola taglia e consumando solo occasionalmente - 1 volta al mese pesci di taglia grande;
- alimenti come legumi ottime fonti di fibra e di proteine;
- oltre che pesce e legumi consumare anche carni, preferibilmente bianche, una-due volte alla volta alla settimana per mantenere un adeguato apporto proteico;
- la frutta secca, una buona fonte di omega 3 (ALA che può essere in parte interconvertito in DHA) e un ottimo snack per gli attacchi di fame perché i grassi contenuti e la fibra danno sazietà, apporta anche proteine;
- quotidianamente i cereali di tipo integrale (riso, avena, pasta, orzo, pane) utilizzando anche pseudocereali (come grano saraceno, quinoa) ricchi di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi. Evitare di consumare quotidianamente alimenti ricchi di zuccheri semplici e privi di nutrienti "healthy" (snack, merendine, bevande gassate, i così detti cibi con calorie vuote) e limitare il consumo di zucchero, per potersi concedere un paio di porzioni di dolci alla settimana (torta, ciambellone, crostata, gelato) preferendo quelli che contengono farine integrali e frutta e pochi zuccheri. Nell'ambito di un'alimentazione molto ricca di fibra non trascurare mai in gravidanza il consumo quotidiano della frutta e della verdura, perché alcuni composti contenuti negli alimenti ricchi di fibra

-tannini, ossalati e fitati- possono limitare l'assorbimento di alcuni micronutrienti (Dahl et al., 2015)

- mantenere sempre un buono stato di idratazione e non bere solo quando ci si sente assetate: bere all'incirca 2,5 litri di acqua al giorno e aumentare la quota nei periodi di caldo e se si pratica un'attività fisica.

Riguardo la gestione dei *surplus* energetici, nel primo trimestre di gravidanza le calorie necessarie in più sono davvero poche: è richiesto, infatti, un surplus di 69 kilocalorie giornaliere, quota pressoché trascurabile, che corrisponde all'incirca a 100 g di frutta (meno di una porzione) o ad uno yogurt bianco. Come è stato già scritto, l'alimentazione della donna in questi primi mesi della gravidanza è importantissima e svolge un ruolo protettivo, fondamentale per il corretto sviluppo del feto. Ricordarsi in questo periodo di consumare preferibilmente alimenti fonti di folati (vedi Figura 2 Capitolo "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale", lo), di iodio (pesce latte e uova), di utilizzare sale iodato e consumare pesce fonte di omega 3.

Per il secondo e per il terzo trimestre, oltre a tutte le raccomandazioni date, è possibile raggiungere i fabbisogni raccomandati aumentando di alcuni grammi le quantità degli alimenti già previsti nel pattern della Dieta Mediterranea (Tabella 7 e Tabella 8) e mantenere così l'equilibrio tra i macronutrienti.

TABELLA 7. Alimenti e quantità da aggiungere alla dieta standard mediterranea per soddisfare i surplus energetici di nutrienti e di energia nel secondo trimestre di gravidanza

Alimenti	Quantità da aggiungere giornalmente alle porzioni già consumate
Riso, Pasta , Avena , Orzo, Farro, o altri cereali (preferibilmente integrali) o pseudocereali (grano saraceno, quinoa)	+ 30 g
Pesce: azzurro (alici, acciughe, sarde fresche; preferibilmente di piccola taglia) o Legumi (fagioli, lenticchie fave)	+ 50 g + 30 g (se secchi), + 100 g se freschi +40 g
o Carni (preferibilmente bianche)	
Verdura	+ 100 g (quelle da cuocere cotta) o 50 g (quelle da consumare crude)
Frutta fresca	+ 100 g
Olio extravergine di oliva	+ 5 g (un cucchiaino)

TABELLA 8. Alimenti e Quantità da aggiungere alla dieta standard mediterranea per soddisfare i surplus energetici di nutrienti e di energia nel terzo trimestre di gravidanza

Alimenti	Quantità da aggiungere giornalmente alle porzioni già consumate
Riso, Pasta , Avena , Orzo, Farro, o altri cereali (preferibilmente integrali) o pseudocereali (grano saraceno, quinoa)	+ 30 g
Pane	+ 50 g
Pesce: azzurro (alici, acciughe, sarde fresche; preferibilmente di piccola taglia)	+ 50 g
o Legumi (es. fagioli, lenticchie fave)	+ 30 g (se secchi) 100 g se freschi
o Carni (preferibilmente bianche)	+ 40g
Verdura	+ 100 g (quelle da cuocere cotta) o 50 g (quelle da consumare crude)
Frutta fresca	+ 100g
Yogurt	125 ml (1 vasetto)
Frutta secca	30 g per 3 volte alla settimana
Olio extravergine di oliva	+ 5 g (un cucchiaino)

1.4 CAFFEINA IN GRAVIDANZA

La caffeina è un alcaloide vegetale che si trova principalmente nel caffè, nel tè, nelle bevande tipo cola, nelle bevande energetiche analcoliche (*energy drink*) e nel cacao (Maslova et al., 2010); nella **Tabella 9** sono riportati i contenuti di caffeina in alcuni alimenti e bevande.

In gravidanza c'è una minore capacità di metabolizzare la caffeina (Knutti et al., 1982; Brazier et al., 1983) e aumenta, quindi, l'esposizione al feto con possibile vasocostrizione nella circolazione utero-placentale che influenza la crescita e lo sviluppo fetale (Kirkinen et al., 1983; Bech, 2005).

Dopo l'assunzione, la caffeina viene rapidamente assorbita e passa facilmente la barriera placentare dove viene accumulata per l'assenza dell'enzima citocromo P450 1A2. (Aldridge et al., 1979; CARE Study, 2008; Sengpiel et al., 2013).

In una recente meta-analisi (Chen et al., 2014) sono stati valutati i risultati sull'associazione di assunzione materna di caffeina durante la gravidanza con il rischio di basso peso alla nascita, degli effetti sull'età gestazionale (SGA) e sulla restrizione della crescita (IUGR). Nella meta-analisi sono stati analizzati i dati di nove studi prospettici su *intake* di caffeina e *outcome* come: basso peso alla nascita, IUGR o SGA, per un totale 90747 soggetti e in un'altra analisi i dati da sei studi che valutavano gli effetti dell'*intake* di caffeina sul peso alla nascita. Gli studi selezionati (13), sono stati condotti tra Europa, Stati Uniti e Canada.

I risultati della meta-analisi suggeriscono che l'assunzione materna di caffeina è associata ad un rischio maggiore di basso peso alla nascita. La bassa assunzione di caffeina (da 50 a 149 mg/die) è stata associata ad un rischio del 13% in più di basso peso alla nascita, la moderata assunzione di caffeina (150 a 349 mg / die) al 38% in più, e un'assunzione elevata (≥ 350 mg / die) ad

un rischio del 60% più, rispetto all'assunzione di bevande decaffeinatate o con basso contenuto di caffeina. Nell'analisi dose-risposta, ad ogni incremento di 100 mg/giorno di assunzione materna di caffeina (circa una tazza di caffè) è stato associato il 13% di rischio in più di basso peso alla nascita.

In una revisione Cochrane del 2015 (Jahanfar et al., 2015) sono stati valutati gli effetti della riduzione dell'*intake* di caffeina da parte della madre sul feto, neonato e degli esiti della gravidanza.

In base ai criteri di inclusione, solo uno studio ha fornito dati per l'analisi con un campione di 568 donne che consumavano caffè istantaneo espresso e 629 donne che utilizzavano caffè espresso decaffeinato. L'assunzione di caffeina di tre o più tazze al giorno durante il secondo e terzo trimestre (con una media di 182 mg caffeina /die) non influenzava il peso alla nascita, la nascita pretermine l'età gestazionale ma le evidenze sono considerate di scarsa qualità.

Nel documento EFSA, 2015 nella Consensus SIPPS (2016) sulla sicurezza dell'assunzione di caffeina, è definito un consumo sicuro di questo alcaloide in gravidanza da tutte le fonti, l'assunzione fino a 200 mg al giorno.

TABELLA 9. Contenuto di caffeina espresso per mg e unità di misura di alimenti e bevande (USDA Food Composition Database Release 28)

Alimento/Bevanda	Contenuto di caffeina (mg)	Unità di misura (capacità)
Caffè Espresso	64- 100	Tazzina (30 ml)
Caffè americano	120	Tazza (250ml)
Cacao in polvere	9,9	Cucchiaino (5 g)
Caffè istantaneo	157	Tazzina (30 ml)*
Caffè decaffeinato	<5	Tazzina (30 ml)
Cappuccino	70- 80 (varia però in relazione alla quantità di caffè presente)	Tazza (250 ml)
Tè	30- 50	Tazza (250 ml)
Bevanda tipo cola	30- 50	Lattina (330 ml)
Cioccolata fondente al 65%	26	Barretta (30 g)
Energy drink	50-100	Lattina (250 ml)

* *calcolato 5g di polvere istantanea*

1.5 BEVANDE ALCOLICHE IN GRAVIDANZA

L'astensione totale dal consumo di bevande alcoliche è fortemente raccomandata in gravidanza a causa dei possibili effetti dannosi dell'alcol sul feto e delle manifestazioni più a lungo termine sulla salute del bambino (Linee guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Raccomandazioni per il Counselling preconcezionale (www.pensiamociprima.it) 2011; Consensus SIPPS 2016). L'alcol è in grado di attraversare la barriera placentale, così l'acetaldeide e i suoi metaboliti, e il

feto non è in grado di metabolizzare l'alcol. La suscettibilità all'alcol è legata a fattori genetici, materni e fetali, a fattori ambientali e all'età materna. Come già trattato nel Capitolo: "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale", scritto nelle Linee guida Gravidanza Fisiologica (2011), nelle Raccomandazioni per il Counselling preconcezionale (www.pensiamociprima.it) 2011 e recentemente ribadito nella Consensus SIPPS (2016) è molto difficile definire dagli studi disponibili una dose sicura di consumo di alcol in gravidanza. Mentre sono ben documentati gli effetti dell'eccessivo consumo di alcol e degli episodi di binge drinking associati ad un aumentato rischio di aborto spontaneo, morte fetale e sindrome feto-alcolica (Gray et al., 2006; Mancinelli et al., 2006; linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011, Raccomandazioni per il Counselling Preconcezionale), non è stato possibile determinare a causa dell'eterogeneità degli studi e delle difficoltà di definizione della quantità assunta in relazione agli esiti, una quantità soglia sicura per l'assunzione di alcol in gravidanza. Ma per il principio di precauzione la raccomandazione è l'astensione totale del consumo.

L'esposizione all'alcol etilico in gravidanza può essere associata alla Sindrome Feto-Alcolica (Fetal Alcohol Syndrome, FAS) in una serie di condizioni: dismorfismi facciali, ritardo della crescita e anomalie del sistema nervoso centrale strutturali e/o funzionali che comportano disabilità comportamentali e disturbi neuro-cognitivi. La FAS rientra in una categoria più ampia e cioè quella dei Fetal Alcohol Spectrum Disorder-FASD, una serie di condizioni cliniche in cui si manifestano in vari gradi di espressione i dismorfismi facciali, ritardo della crescita e anomalie del sistema nervoso centrale in associazione al consumo di alcol (Dorrie et al., 2014; Popova et al., 2016).

L'esposizione all'alcol in gravidanza è causa di aumentato rischio di parto prematuro e determinate altre condizioni come i disturbi del sistema immunitario e aumento del rischio di tumori infantili (Latino-Martel et al., 2010; Roozen et al. 2016).

Nell'aderire al modello della Dieta Mediterranea, consigliata in gravidanza perché "protettiva" sulla salute della madre e del feto, la donna deve comunque astenersi totalmente dal consumo di alcol, anche se in molte descrizioni e rappresentazioni grafiche del pattern alimentare mediterraneo è riportato il consumo moderato di 1-2 unità alcoliche al giorno.

1.6 FUMO

È ben noto che il fumo è un fattore di importante rischio di numerose patologie (es: tumori e patologie cardiovascolari) e che in gravidanza il fumo, sia attivo che passivo, aumenta il rischio di numerosi esiti avversi (con evidenze accumulate ad oggi più o meno robuste) come: distacco placentale, rottura prematura delle membrane, mortalità perinatale, morte improvvisa del lattante, gravidanza ectopica, placenta previa, parto pretermine, aborto spontaneo, basso peso alla nascita (con effetto dose dipendente), nato piccolo per epoca gestazionale, labiopalatoschisi nel bambino (Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Consensus SIPPS 2016).

I bambini nati con parto prematuro e basso peso alla nascita hanno maggiori probabilità di sviluppare malattie croniche in età adulta e i neonati di madri che fumano durante e/o dopo la gravidanza hanno anche maggior rischio di Sindrome della morte improvvisa infantile (SIDS) (WHO, 2013).

Il fumo materno durante la gravidanza è associato anche ad un aumento del rischio od asma, respiro sibilante e iperattività bronchiale nel bambino (Jaakkola et al., 2004) e alcuni effetti anche a lungo termine con un aumento del rischio di obesità nei bambini di madri fumatrici (Oken et al., 2008; Ino , 2010) .

La Linea Guida Gravidanza Fisiologica, 2011, la Consensus SIPPS 2016 raccomandano l'astensione totale dal fumo nel periodo della gravidanza

2. SICUREZZA ALIMENTARE IN GRAVIDANZA

In gravidanza è fondamentale che la donna si protegga dai rischi di tossinfezioni alimentari che possono compromettere il regolare sviluppo del feto, ed è quindi fondamentale che la donna che programma una gravidanza sia già a conoscenza delle buone pratiche di igiene e dei cibi da evitare in modo da poter ridurre i rischi delle infezioni trasmesse attraverso il consumo di alcuni alimenti e che continui a seguirle durante tutta la gravidanza. Molte Società scientifiche (SOGC Clinical Practice Guideline, 2013, Clinical Practice Guideline Listeriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015) e Istituzioni pubbliche (www.cdc.gov/pregnancy/infections.html; www.pensiamociprima.net) riportano suggerimenti sugli alimenti da evitare in gravidanza e le norme igieniche da seguire.

La trattazione dei rischi associati alle tossinfezioni da *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes* e *Salmonella* in gravidanza sono già state descritte nel Capitolo “Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale.

Una recente indagine condotta da Gori et al., 2015, ha valutato la consapevolezza delle donne in gravidanza sulle pratiche di sicurezza alimentare, sulle conoscenze delle patologie e agenti patogeni legati all'alimentazione, al fine di migliorare strategie preventive. Alle 218 donne in gravidanza che hanno partecipato all'indagine sono stati somministrati dei questionari per valutare le conoscenze riguardanti le malattie trasmesse dagli alimenti e comprendere quali erano le fonti delle informazioni acquisite. I risultati hanno mostrato una conoscenza poco approfondita sugli agenti patogeni provenienti dagli alimenti e sugli alimenti ad alto rischio. La maggior parte delle donne intervistate (N = 180, 82,6%) ha considerato il *Toxoplasma gondii* “pericoloso”, mentre solo il 6,9% (N = 15) ha indicato la *Listeria monocytogenes* come “dannosa”. I salumi e i frutti di mare sono stati identificati come alimenti ad alto rischio da parte di circa la metà delle intervistate (56,4% e 45,4%, rispettivamente), mentre meno del 2% ha considerato il consumo di latte crudo come rischioso. Il livello di conoscenza si è dimostrato complessivamente insufficiente nel 54,1% delle donne del campione, lo studio ha rivelato una correlazione significativa tra il paese di origine e il livello di conoscenze (P <0,05), la più alta percentuale (86,2%) era rappresentata da donne di origine africana.

Da qui l'importanza della necessità di una maggiore e migliore comunicazione alle donne prima e durante la gravidanza dei rischi connessi al consumo di alimenti potenziali veicoli di tossinfezioni.

Per evitare di contrarre le infezioni da *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes* e *Salmonella typhimurium*, veicolate dagli alimenti (per dettagli leggere il Capitolo: “Prepararsi alla gravidanza: l’alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale”) le donne in gravidanza devono necessariamente adottare delle misure di prevenzione primaria e di corretta prassi igienica, di seguito riassunte:

Cibi da evitare

- Evitare di consumare carne e pesce crudi, pesce affumicato, carni trasformate crude, (es. wurstel) e salumi;
- Evitare il consumo di latte crudo e bere solo latte pastorizzato o UHT;
- Evitare paté di carne freschi e non inscatolati;
- Evitare il consumo di formaggi molli ed erborinati se non si è certe che siano prodotti con latte pastorizzato;
- Evitare di bere acqua non sicura, utilizzare e bere solo acqua potabile;
- Evitare il consumo di uova crude o prodotti a base di uova crude come creme, gelati e zabaioni.
-

Come trattare gli alimenti

- Lavarsi le mani prima, durante e dopo la preparazione degli alimenti;
- Mangiare solo alimenti ben cotti, carne, pesce e uova (> 67 °C), assicurandosi che sia cotto anche il centro dell’alimento;
- Lavare frutta e verdura prima della manipolazione e del consumo (incluse quelle pronte al consumo);
- Riscaldare ad alte temperature prodotti già pronti e/o preparati da gastronomie, rosticcerie e banconi dei supermercati;
- Mantenere i cibi freschi per il più breve tempo possibile e in ogni caso conservare alla temperatura corretta (< 4 °C);
- Conservare correttamente il cibo cotto che non viene mangiato e nel più breve tempo possibile.
- Evitare le contaminazioni tra cibi, avendo cura di tenere separati i prodotti crudi da quelli cotti e di diversa natura (es. carne con pesce o con verdura);
- Evitare durante le preparazioni, il contatto con terriccio potenzialmente contaminato da feci di animali domestici;
- Evitare che persone con disturbi gastrointestinali e diarrea preparino gli alimenti.

Altre norme igieniche

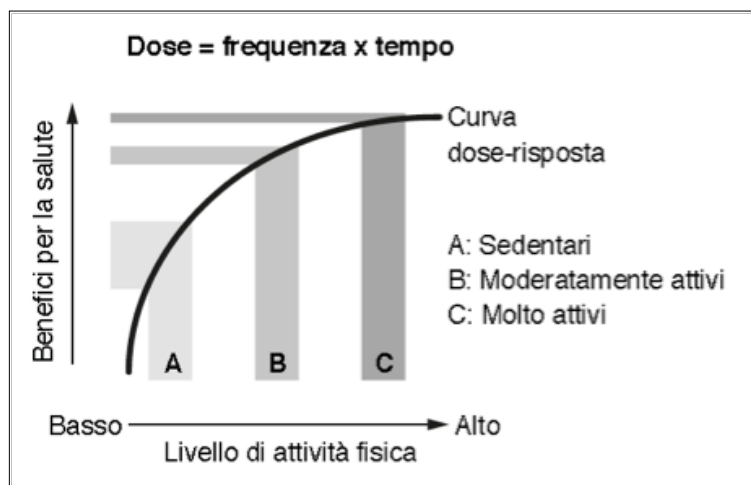
- Pulire superfici e utensili che sono stati a contatto con alimenti crudi;
- Utilizzare se possibile, guanti specifici durante la manipolazione di alimenti crudi;
- Proteggere i cibi preparati dalla contaminazione di insetti e roditori.

3. ATTIVITÀ FISICA DURANTE LA GRAVIDANZA

L'efficacia del movimento, in tutte le sue forme, nella promozione del benessere è riconosciuto scientificamente anche da parte delle più importanti organizzazioni scientifiche internazionali che si occupano di salute.

L'azione positiva dell'attività fisica nella prevenzione e nella terapia non si limita solo a un aumento del dispendio energetico, ma coinvolge un complesso ben più ampio di benefici di ordine sia clinico-metabolico, sia psicologico e comportamentale.

La pratica regolare dello sport insieme all'attività fisica spontanea legata alla vita di relazione e alle abitudini quotidiane (scuola, lavoro, attività domestiche, tempo libero ecc.), rappresenta l'elemento fondamentale di uno stile di vita sano, in grado di promuovere una buona capacità funzionale e di produrre effetti positivi sia sulla salute fisica sia su quella psicologica dei soggetti, senza distinzione di sesso e di età. Il grado di efficienza fisica e lo stato di salute sono strettamente correlati alla quantità e alla qualità del movimento. Secondo Pate et al. ,1995 il miglioramento delle condizioni di salute che si ottiene nella popolazione generale non affetta da patologie attraverso la pratica regolare dell'esercizio fisico ludico-salutistico ha un andamento dose-risposta (Figura 2) a parabola: all'aumentare del livello di attività fisica crescono i benefici, mentre la morbilità e la mortalità (soprattutto quella cardiovascolare) si riducono.

Figura 2. Attività fisica e salute: andamento dose-risposta di tipo parabolico

Lo stile di vita sedentario è invece un fattore indipendente (ampiamente dimostrato) in grado di aumentare i rischi per la salute della popolazione, particolarmente per quanto riguarda lo sviluppo di sovrappeso e obesità e di molte altre malattie croniche, incluse la coronaropatia, l'ipertensione arteriosa, il diabete di tipo 2, l'osteoporosi e alcune forme di neoplasie (vedi Linea Guida sul Peso Corporeo). Le donne tendono a essere meno attive rispetto agli uomini, soprattutto per quanto riguarda i livelli di attività fisica moderata e vigorosa.

Per quanto le modificazioni morfologiche e funzionali tipiche della gravidanza (**Tabella 10**) possano in qualche modo limitare la donna alla partecipazione ad attività fisiche di particolare impegno, oggi gli esperti suggeriscono che una regolare attività fisica deve essere parte integrante di una gravidanza vissuta in modo sano.

TABELLA 10. Cambiamenti morfologici e funzionali dovuti alla gravidanza e al parto che possono influire sulle capacità funzionali e sulla pratica dell'attività fisica.

CAMBIAMENTI	EFFETTI
Incremento ponderale (10-15 kg) prevalente nella parte anteriore del corpo.	Spostamento del centro di gravità, aumento della lordosi lombare e riduzione dell'equilibrio e della coordinazione che possono causare lombalgia e aumento del rischio di cadute. Sovraccarico per articolazioni e muscolatura soprattutto pelvica e lombare. Aumento del carico di lavoro
Lassità dei legamenti delle articolazioni soprattutto sacroiliache e della sinfisi pubica.	Aumento del rischio per eventi traumatici articolari
Aumento della frequenza cardiaca a riposo.	Riduzione della capacità atletica. Necessità di ridurre la frequenza cardiaca di lavoro.
Riduzione della pressione arteriosa.	Evitare rapidi cambiamenti di posizione e di interrompere bruscamente l'attività muscolare per prevenire vertigini e svenimenti.
Adattamenti cardio-respiratori: aumento del volume plasmatico, dell'emoglobina e del massimo consumo d'ossigeno (VO ₂ max).	Migliore capacità atletica aerobica dopo il parto finché persistono gli adattamenti.
Lesioni della muscolatura del pavimento pelvico durante il parto.	Praticare fin dall'inizio della gravidanza e appena possibile dopo il parto esercizi specifici di preparazione per i muscoli del pavimento pelvico.

Uno stile di vita sedentario e la riduzione dell'attività fisica durante la gravidanza comporta un aumento del rischio di:

- perdita dell'efficienza muscolare e cardiovascolare,
- eccessivo aumento ponderale della madre,
- diabete gestazionale,
- ipertensione provocata dalla gravidanza,
- comparsa di varici venose e trombosi venosa profonda,
- maggiore incidenza di dispnea,
- maggiore incidenza di lombalgia,
- minore accettazione psicologica delle modificazioni fisiche prodotte dalla gravidanza.

In accordo con quanto indicato dalle Linee Guida canadesi (Mottola et al., 2011) si può affermare che “La gravidanza non è il momento per *“mettere i piedi in su e riposare”*, ma piuttosto un momento favorevole per attuare un cambiamento verso uno stile di vita di sano. E le donne in gravidanza non dovrebbero *“mangiare per due”*, ma piuttosto mangiare due volte più sano e fare attenzione alle dimensioni delle porzioni”.

Le pubblicazioni scientifiche sul rapporto rischio/benefico della pratica di un'attività fisica durante la gravidanza sono diventate molto più numerose negli ultimi venti-trent'anni, anche se non sempre supportate da un alto grado di accuratezza, anche dal punto di vista della numerosità del campione esaminato e del follow-up a lungo termine. Inoltre, alcuni studi non fanno distinzione tra gli effetti di differenti tipi di attività fisica: aerobica o anaerobica, con carico naturale (il peso del proprio corpo) o contro resistenza (con pesi o macchine per la muscolazione) più o meno impegnativa. La maggioranza dei risultati degli studi condotti sulle conseguenze dell'attività fisica nelle donne in gravidanza sia pure con i limiti sopra descritti, dimostra, tuttavia, una netta prevalenza di ricadute favorevoli per quanto riguarda l'unità materno-fetale, con solo pochi effetti negativi sulla gravidanza di donne in buona salute. Anche il presunto effetto teratogeno nel primo trimestre di gravidanza, attribuito all'elevazione della temperatura corporea (ipertermia) materna, conseguente la pratica dell'attività fisica, non ha trovato conferma nei risultati delle ricerche più recenti effettuate in tal senso. La pratica di un esercizio fisico d'intensità moderata o elevata potrebbe favorire la comparsa di potenziali effetti negativi e di complicanze al normale decorso della gravidanza, solo in rari casi e, soprattutto, qualora coesistano preesistenti condizioni patologiche che sconsiglino l'attività fisica o la limitino rispetto alle donne in buona salute (Mottola et al., 2011).

L'attività fisica, intesa come qualsiasi movimento del corpo, prodotto dalla contrazione dei muscoli scheletrici, in grado di determinare un dispendio energetico superiore a quello di base, non solo non è associata a eventi avversi ma può essere di grande utilità e beneficio nel corso della gravidanza sia per la madre sia per il nascituro, contribuendo anche alla prevenzione, per la madre e per la prole, del rischio di sviluppare malattie croniche negli anni successivi.

Anche l'American College of Sports Medicine (2006) ha messo l'accento sul fatto che la ricerca scientifica, negli ultimi anni, ha iniziato a considerare e a sottolineare il ruolo dell'attività

fisica materna, durante la gravidanza, all'interno di un modello più tradizionale di prevenzione delle malattie croniche, sia per la madre sia per la prole.

È ben noto e scientificamente comprovato, infatti, che un'attività fisica regolare produce numerosi benefici sulla salute (**Tabella 11**, da Giampetro e Consoni, 2004) e può, inoltre, contribuire a una gravidanza meno a rischio.

TABELLA 11. Effetti favorevoli dell'attività fisica regolare (Giampetro e Consoni, 2004).

-
- Riduce il rischio di morte prematura
 - Riduce il rischio di morte per malattia cardiaca e infarto
 - Riduce più del 50% il rischio per malattia cardiaca o cancro del colon
 - Riduce del 50% il rischio per diabete di 2° tipo, non insulino-dipendente (NID)
 - Aiuta a prevenire/ridurre l'ipertensione arteriosa
 - Aiuta a controllare il peso e riduce del 50% il rischio di obesità, rispetto a soggetti sedentari
 - Aiuta a prevenire/ridurre l'ipertensione arteriosa
 - aiuta a costruire e mantenere in salute il tessuto osseo, i muscoli e le articolazioni, rende più "resistenti" le persone affette da malattie croniche o disabilità
 - Riduce il rischio di sviluppare lombalgie ricorrenti
 - Può essere di aiuto nella gestione di manifestazioni dolorose osteoarticolari (cervicalgie, dorso-lombalgie, gonalgie, ecc.)
 - Favorisce il benessere psicologico, riduce lo stress, l'ansia e la sensazione di depressione e solitudine
 - Aiuta a prevenire o controllare comportamenti a rischio, specialmente tra i ragazzi e i giovani, come il fumo di tabacco, l'uso di alcol o di altre sostanze, le abitudini alimentari scorrette o gli atti violenti
-

Almeno 30 minuti di attività fisica moderata, come ad esempio camminare a passo veloce, sono sufficienti per ottenere molti dei benefici elencati. In ogni modo, incrementando l'attività fisica si avranno maggiori benefici.

In particolare, l' American College of Sports Medicine (2006) ribadisce che:

- l'attività fisica può ridurre il rischio di pre-eclampsia attraverso diverse rilevanti vie fisiologiche e metaboliche. I dati forniscono la prova per sostenere la plausibilità biologica di utilizzare l'attività fisica praticata nel tempo libero per aiutare a prevenire la pre-eclampsia in donne gravide. Studi ulteriori in questo settore dovrebbero anche esplorare il legame tra attività fisica e rischio di sviluppare ipertensione cronica;
- per quanto l'esercizio fisico sia considerato un prezioso alleato nella terapia per le donne a rischio o che sviluppano un diabete gestazionale, tuttavia, i dati disponibili non permettono di indicare linee guida affidabili per quanto riguarda la frequenza, l'intensità, la durata di esercizio e il tipo di attività in grado di produrre risultati ottimali in tal senso;
- studi futuri dovrebbero prendere in considerazione il ruolo dell'attività fisica nell'incidenza successiva di diabete non-insulino-dipendente (tipo II) nelle donne che erano a rischio di diabete gestazionale durante la gravidanza;
- l'esercizio fisico regolare in gravidanza ha dimostrato di essere in grado di apportare benefici fisici e psicologici sia per la madre sia per il bambino. Può anche essere utile nel prevenire alcune condizioni muscolo-scheletriche croniche della madre, ma sono necessari ulteriori studi a conferma di questo dato. L'impatto della biomeccanica e i cambiamenti ormonali che avvengono nel corso della gravidanza sul sistema muscolo-scheletrico do-

vrebbero essere valutati attentamente quando si voglia consigliare a una donna gravida un programma di esercizio fisico, per evitare il rischio di lesioni e le loro conseguenze.

- risultati di studi effettuati su donne in allattamento suggeriscono che l'esercizio fisico migliora la capacità aerobica, l'assetto lipidico plasmatico e la risposta insulinica. Tuttavia, l'esercizio fisico da solo senza una contemporanea restrizione energetica non promuove la perdita di peso. Durante l'allattamento, le donne in sovrappeso possono ridurre di 500 kcal l'apporto energetico giornaliero per promuovere una perdita di peso di 0,5 kg-settimana⁻¹ senza influire negativamente sull'accrescimento infantile. Inoltre, l'esercizio fisico moderato non influisce sulla concentrazione nel latte materno dei componenti immunologici (sIgA, lattoferrina e lisozima), della vitamina B6, o degli acidi grassi essenziali. Per quanto questi studi hanno dimostrato la sicurezza e l'efficacia dell'esercizio fisico e della restrizione energetica moderate durante allattamento, sono necessarie ulteriori ricerche per individuare il modo più efficace per rendere questi cambiamenti dello stile di vita stabili durante il periodo post-partum.
- La maggior parte delle donne sperimenta uno stato d'animo negativo durante il periodo perinatale. Nella popolazione di donne non gravide, la prescrizione dell'esercizio fisico, conforme alle raccomandazioni di salute pubblica, dimostra, in generale, una riduzione dei sintomi di depressione e ansia paragonabili a quelli ottenuti con i trattamenti farmacologici e psicoterapeutici standard. I dati disponibili suggeriscono che l'attività fisica durante la gravidanza è associata a un miglioramento della salute mentale durante la gestazione e il periodo post-partum. Ulteriori ricerche sono necessarie per valutare più a fondo il ruolo dell'attività fisica nella promozione della salute mentale durante il periodo perinatale.
- sono stati studiati molti tipi di esercizi senza carico aggiunto (a carico naturale) o con carico aggiunto (con sovraccarico) per le donne durante la gravidanza e nessuno sembra aumentare il rischio per effetti anomali a breve termine. Dati relativi a follow-up di lungo termine sono piuttosto limitati, ma sembra che iniziare o continuare a praticare "esercizi con carico" durante la gravidanza non ha effetti negativi sulla crescita postnatale, sulla salute o lo sviluppo neurologico. Iniziare o continuare esercizi con carico di tipo ricreativo durante gravidanza sembra avere qualche effetto positivo a breve e lungo termine sulla prole. Tuttavia, il volume e la qualità di gran parte delle informazioni non sono ideali e sono necessari ulteriori studi d'intervento, sull'esercizio fisico, prospettici e randomizzati su popolazioni diverse, in grado di monitorare attentamente la compliance e di esaminare i risultati a breve e a lungo termine, sulle madri e sulla loro prole, per quanto riguarda l'obesità, la funzione cardiovascolare e l'insulinoreistenza.

In sintesi, la pratica regolare dell'esercizio fisico durante la gravidanza può contribuire a:

- garantire un aumento corretto del peso,
- favorire nel post-parto il ritorno al peso precedente la gravidanza,
- prevenire il diabete gestazionale e il rischio associato di sviluppare nel futuro un diabete di tipo 2,

- prevenire obesità e malattie cardiache,
- migliorare la circolazione sanguigna,
- aumentare l'apporto di ossigeno alla placenta,
- migliorare il tono dell'umore e l'immagine di sé,
- prevenire manifestazioni depressive
- aiutare a rilassarsi e a ridurre lo stress,
- promuovere una migliore qualità del sonno,
- aumentare il tono muscolare, la forza e la resistenza,
- migliorare la postura e prevenire il mal di schiena,
- creare la capacità di sopportare meglio il travaglio e il parto,
- accelerare il recupero dopo il travaglio e il parto,
- aiutare a ridurre la comparsa di flogosi delle prime vie aeree e il gonfiore.

Nel 2003 un comitato di esperti (Clinical Practice Obstetrics Committee) della Society of Obstetricians and Gynaecologist of Canada (SOGC) e della Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP) ha redatto, sulla base delle evidenze scientifiche disponibili, le linee guida per una corretta pratica dell'attività fisica durante la gravidanza e nel post-parto (Davies et al., 2003) che sono state successivamente riprese e sostanzialmente confermate anche da altre pubblicazioni (American College of Sports Medicine, 2006; Mottola et al., 2011;)

Secondo queste le linee guida nelle gravidanze non complicate, le donne (con o senza uno stile di vita sedentario precedente la gravidanza) dovrebbero essere incoraggiate a praticare programmi di esercizi aerobici e di preparazione alla forza, come parte di uno stile di vita sano. Al contrario, donne con gravidanze complicate sono state dissuase dal praticare programmi di attività fisica per paura di avere effetti negativi sulle patologie sottostanti o conseguenze materne o fetali.

Nella **Tabella 12** sono riportati i criteri per le controindicazioni all'esercizio in gravidanza secondo le indicazioni della Canadian Society for Exercise Physiology (2002) insieme a quelle indicate dall'American College of Obstetricians and Gynecologists (Artal e O'Toole, 2003).

TABELLA 12. Controindicazioni all'esercizio in gravidanza secondo le indicazioni della Canadian Society for Exercise Physiology (2002)^[A] insieme a quelle indicate dall'American College of Obstetricians and Gynecologists (Artal e O'Toole, 2003)^[B].

CONDROINDICAZIONI ASSOLUTE	CONDROINDICAZIONI RELATIVE (condizioni in cui i rischi potrebbero essere superiori ai benefici derivanti da una pratica regolare dell'attività fisica.)
<ul style="list-style-type: none"> • rottura delle membrane/acque(A-B) e cerchiaggio(B) • parto pre-termine • parto prematuro durante l'attuale gravidanza(B) • ipertensione indotta dalla gravidanza(A-B) • cervice insufficiente(A-B) • crescita limitata del feto(A) • grado elevato di gravidanza multipla (≥ trigemellare)(A) • gestazione multipla a rischio di parto prematuro(B) • placenta previa dopo la 26^o(B) - 2A^o(A) settimane • sanguinamenti persistenti al 2^o o 3^o trimestre(A-B) • diabete di tipo 1 non controllato, malattie della tiroide, o altre gravi patologie cardiovascolari, respiratorie, o malattia sistemica(A) • malattia cardiaca emodinamicamente significativa(B) • malattia polmonare restrittiva(B) 	<ul style="list-style-type: none"> • aborto spontaneo precedente(A) • parto pre-termine precedente(A) • restrizione della crescita intrauterina in corso di gravidanza(B) • patologia cardiovascolare lieve/moderata(A) • ipertensione/preeclampsia non ben controllata(B) • patologia respiratoria lieve/moderata(A) - Bronchite cronica(B) • anemia (emoglobina <100 g/L) (A) - grave(B) • malnutrizione o disturbo alimentare(A) - BMI <12(B) • gravidanza gemellare dopo 2A^o settimana(A) • altre condizioni mediche significative(B) • aritmia cardiaca materna non valutata(B) • diabete di tipo I mal controllato(B) • obesità patologica di grado elevato(B) • storia di stile di vita estremamente sedentario(B) • limitazioni ortopediche (B) • disturbi convulsivi non ben controllati(B) • patologie tiroidee non ben controllate(B) • forte fumatrice(B)

Modificata da Canadian Society for Exercise Physiology (2002) e American College of Obstetricians and Gynecologists (Artal e O'Toole, 2003).

Il documento canadese fornisce anche una serie di raccomandazioni rivolte tanto alle donne incinte che agli operatori sanitari che le seguono nel corso della gravidanza:

1. Tutte le donne senza controindicazioni dovrebbero essere incoraggiate a partecipare a programmi di esercizio fisico aerobici e di preparazione alla forza come parte di uno stile di vita sano durante la gravidanza. (II-1,2B)
2. In gravidanza dovrebbe essere perseguito come obiettivo ragionevole di preparazione aerobica quello di mantenere un buon livello di forma fisica durante tutta la gravidanza senza cercare di raggiungere la massima forma fisica o di allenarsi per partecipare a un evento competitivo/gara. (II-1,2C)
3. Le donne dovrebbero scegliere attività che riducano al minimo il rischio di perdere l'equilibrio e di causare traumi per il feto. (III-C)
4. Le donne dovrebbero essere informate che praticare esercizio fisico non determina un aumento di esiti avversi per la gravidanza o neonatali. (II-1,2B)
5. Iniziare a praticare esercizi per il pavimento pelvico nel periodo immediatamente successivo al parto potrebbe ridurre il rischio d'incontinenza urinaria futura. (II-1C)
6. Le donne dovrebbero essere informate che l'esercizio fisico moderato durante l'allattamento non influenza la quantità o la composizione del latte materno o influire negativamente sulla crescita infantile. (I-A).

Il Physical Activity Readiness Medical Examination for Pregnancy (PARmed-X for Pregnancy, 2002) rappresenta ancora oggi lo strumento maggiormente utilizzato per lo screening delle donne che hanno intenzione di praticare attività fisica durante la gravidanza.

Oltre a un questionario il PARmed-X for Pregnancy (<http://csep.ca/forms.asp>) fornisce utili indicazioni sui modi corretti di prescrizione dell'attività fisica aerobica e di preparazione muscolare, sulle controindicazioni e sui sintomi di allarme da monitorare durante l'attività stessa.

In particolare, per quanto riguarda **la prescrizione dell'attività aerobica** si fa riferimento all'acronimo F.I.T.T. per consigliare la Frequenza, l'Intensità, il Tempo e il Tipo di attività fisica da praticare, viene anche indicato l'intervallo di frequenza cardiaca da mantenere durante l'attività (**Tabella 13**) e la scala di percezione soggettiva dello sforzo fisico (Scala di BORG, **Tabella 14**) da utilizzare per dosare in maniera personalizzata l'intensità dello sforzo.

La versione più recente delle indicazioni per l'attività aerobica in gravidanza (Mottola et al., 2011) riporta quanto segue:

- **Frequenza (F) dell'attività.** Si dovrebbe cominciare con 3 sedute di allenamento a settimana, e arrivare progressivamente fino a 4 volte la settimana.
- **Intensità (I) dell'attività.** Si dovrebbero utilizzare gli intervalli (*zone*) di frequenza cardiaca (FC) di lavoro determinati in base all'età in modo da raggiungere il 60-80% del picco di capacità aerobica come riportato nella **Tabella 13**.

TABELLA 13. Frequenza cardiaca (F.C.) di lavoro (target zone) di esercizio aerobico modificate in gravidanza.

Età Madre (anni)	F.C. Target Zone (battiti/min)	F.C. Target Zone (battiti/10 sec)
Meno di 20		23-26
140-155		
20-29	135-150	22-25
30-39	130-145	21-24
40 o più	125-140	20-23

L'intensità è monitorata anche mediante l'utilizzo del "Talk Test": fare attività fisica alla massima intensità possibile che consenta di sostenere una conversazione con voce pacata e senza affanno. Se durante l'esercizio la donna avverte affanno e/o rimane "senza fiato" mentre parla, deve ridurre l'intensità dell'attività che sta praticando.

Per dosare l'intensità dello sforzo fisico il PARmed-X (2002) per la gravidanza suggerisce di utilizzare la scala di percezione soggettiva dello sforzo -a venti punti- di BORG (**Tabella 14**). Per la maggior parte delle donne in gravidanza dovrebbe risultare appropriato praticare l'attività fisica con una percezione soggettiva dello sforzo pari a un livello 12 - 14 (un po' difficile) indicato dalla scala.

TABELLA 14. Scala di BORG di percezione soggettiva dello sforzo.

6	
7	molto, molto leggero
8	
9	molto leggero
10	
11	abbastanza leggero
12	
13	un po' difficile
14	
15	pesante/faticoso
16	
17	molto pesante/faticoso
18	
19	molto, molto pesante/faticoso
20	



- **Tempo (T) – durata- di attività.** Si dovrebbe iniziare con 15 minuti a sessione, nell'intervallo della frequenza cardiaca di lavoro consigliata, con incrementi graduali di 2 minuti a sessione ogni settimana fino a quando si raggiungono e si riescono a mantenere 30 minuti di attività. Ogni tipo di attività aerobica dovrebbe iniziare con una fase di riscaldamento e terminare con una di raffreddamento/defaticamento di 5 a 10 minuti condotti a un'intensità minore.
- **Tipo di attività (T).** Si dovrebbero prevedere esercizi di “*endurance*” (di durata o aerobiche) a basso impatto o senza carico aggiunto (dunque, a carico naturale) che impegnino i grandi gruppi muscolari come camminare, cyclette, nuoto, esercizi acquatici o attività aerobiche a basso impatto.

Le donne, con gravidanze a basso rischio, che iniziano un programma di esercizio nel secondo trimestre, dovrebbero iniziare dal livello più basso della frequenza cardiaca di lavoro (target zone). Quelle, invece, che erano molto attive già prima della gravidanza possono continuare a fare attività fisica al livello più alto della frequenza cardiaca. Per le donne che prima della gravidanza già praticavano regolarmente programmi di esercizio fisico o erano atlete di buon livello (Paisley et al., 2003) è possibile concedere un maggiore margine di libertà nel proseguire l'attività fisica modificando il programma FITT, come descritto nella **Tabella 15**.

TABELLA 15. Attività fisica per le donne regolarmente attive e le atlete di livello elevato.

	Donne regolarmente attive	Atlete di livello elevato
Frequenza	3-5 volte a settimana	4-6 volte a settimana
Intensità	un po' difficile – faticosa nella scala di Borg	70-80% della frequenza cardiaca massima o faticosa nella scala di Borg
Tempo	30-60 minuti	60-90 minuti
Tipo	basso impatto e qualsiasi precedente attività sicura	Attività competitive tollerate in gravidanza

Modificata da Paisley et al., 2003.

Allo stesso modo, gli intervalli di frequenza cardiaca indicati dal PARmed-X for Pregnancy (2003) potrebbero essere, invece, troppo impegnativi per le donne in sovrappeso o obese per le quali Mottola et al. (2011) propongono livelli d'intensità più bassi, pari al 20-39% della capacità aerobica, comunque abbastanza elevati da produrre benefici di tipo aerobico:

- 102-124 battiti per minuto per le donne della fascia di età 20-29 anni;
- 101-120 battiti per minuto per le donne della fascia di età 30-39 anni.

Le attività subacquee, quelle praticate ad altitudini elevate e lo sci, come pure tutte le attività che comportino un rischio di cadute e traumi addominali, gli sport di combattimento (pugilato, lotta, judo, etc.) e di contatto (calcio, pallacanestro, rugby, pallanuoto, etc.) sono considerate attività poco sicure e quindi sconsigliate durante la gravidanza.

Le organizzazioni scientifiche internazionali concordano, per la maggior parte, sul fatto che l'attività fisica di tipo aerobico, come ad esempio alcuni sport acquatici (nuoto, acquagym), la marcia, la corsa, andare in bicicletta e fare cyclette, e la cosiddetta ginnastica dolce (yoga, tai chi, qigong, etc) sono le attività più indicate durante la gravidanza. Tuttavia recentemente, come già detto, anche l'attività fisica contro resistenza trova sostenitori e valide motivazioni per essere proposta, nei modi e nelle forme opportune alle donne incinte, per ottenere benefici per quanto riguarda la preparazione muscolare.

In tal senso, il Physical Activity Readiness Medical Examination for Pregnancy (PARmed-X for Pregnancy, 2002) suggerisce le seguenti linee guida per la preparazione muscolare.

Le donne possono anche praticare attività finalizzate alla preparazione muscolare durante la gravidanza, ma con alcune specifiche le precauzioni:

- nessun esercizio in posizione supina dopo la 16^o settimana di gravidanza;
- evitare esercizi con balzi e salti;
- gli allungamenti devono essere controllati;
- evitare esercizi addominali in presenza di diastasi dei muscoli retti addominali.

Inoltre, una corretta postura e un allineamento pelvico neutro dovrebbero essere incorag-

giati e si dovrebbero prendere precauzioni durante l'esecuzione di esercizi contro resistenza. Una donna incinta dovrebbe evitare di trattenere il respiro e armonizzare la sua respirazione all'esercizio.

Un numero elevato di ripetizioni (ad esempio, 12-15 ripetizioni) dovrebbe essere consentito solo con carichi di basso peso ed evitando la *manovra di Valsalva*, in modo tale che le ripetizioni possono essere eseguite senza difficoltà e senza un eccessivo aumento della pressione intra-addominale e toracica.

Altri esempi di programmi per la preparazione muscolare sono stati proposti da Schoenfeld (2011), distinguendo tra attività da consigliare per il primo trimestre e per il secondo-terzo trimestre di gravidanza (**Tabella 16 e Tabella 17**).

In ogni caso, come proposto dal Physical Activity Readiness Medical Examination for Pregnancy (PARmed-X for Pregnancy, 2003) nel caso di programmi di preparazione muscolare in gravidanza devono essere prese alcune precauzioni. La maggior parte delle organizzazioni scientifiche e degli esperti sostiene che le donne dovrebbero essere informate e incoraggiate a interrompere l'attività fisica e a rivolgersi al medico se durante e/o dopo la pratica dell'esercizio fisico dovessero avvertire uno qualsiasi dei seguenti sintomi:

- Frequenza cardiaca elevata
- Sanguinamento vaginale
- Vertigini o sensazione di svenimento – presincope
- Respiro eccessivamente breve – forte sensazione di mancanza di respiro - dispnea prima dello sforzo
- Dolore toracico
- Mal di testa
- Nausea
- Debolezza muscolare
- Dolore al polpaccio o gonfiore
- Improvviso gonfiore di caviglie, mani, viso
- Dolore alla schiena o in regione pelvica
- Contrazioni uterine dolorose
- Diminuzione dei movimenti fetali
- Perdite di fluidi dalla vagina (liquido amniotico)
- Parto pretermine

TABELLA 16. Esempi di programma di allenamento per la preparazione muscolare proposto da Schoenfeld (2011) per il primo trimestre di gravidanza.

Gruppo muscolare	Esercizio	Serie	Ripetizioni
Schiena	Lat pull-down	2-3	10-15
Spalle	Shoulder press	2-3	10-15
Torace	Chest press con manubri	2-3	10-15
Bicipiti	Curl di concentrazione	2-3	10-15
Tricipiti	Estensione dei tricipiti in posizione distesa	2-3	10-15
Cosce anteriori	Affondi	2-3	10-15
Glutei/ischio-crurali	Stacco da terra a gambe tese	2-3	10-15
Polpacci	Toe press	2-3	10-15
Core	Crunch	2-3	10-15
Core	Plank	2-3	A tempo
Core	Side bridge	2-3	A tempo

Tabella 17. Esempio di una routine di allenamento per la preparazione muscolare proposto da Schoenfeld (2011) per il secondo e terzo trimestre di gravidanza.

Gruppo muscolare	Esercizio	Serie	Ripetizioni
Schiena	Vogatore in posizione seduta	1-3	10-15
Spalle	Sollevamento laterale	1-3	10-15
Torace	Chest press in posizione seduta	1-3	10-15
Bicipiti	Curl con manubri	1-3	10-15
Tricipiti	Kick back per i tricipiti	1-3	10-15
Cosce anteriori	Squat con manubri	1-3	10-15
Glutei/ischio-crurali	Kick back al cavo	1-3	10-15
Polpacci	Calf raise in piedi	1-3	10-15
Core	Plank	1-3	A tempo
Core	Bird dog	1-3	A tempo
Core	Side bridge	1-3	A tempo

In conclusione, l'analisi della letteratura scientifica più recente, consente di affermare la sicurezza e la necessità dell'attività fisica praticata durante la gravidanza e nel postparto, nei modi e con le precauzioni indicati. Si deve ribadire, che la valutazione dell'esercizio fisico adatto per le donne in gravidanza deve sempre essere frutto di un'attenta e scrupolosa valutazione clinica da parte di un esperto specializzato in grado di fornire alle donne tutte le informazioni necessarie un programma rigorosamente personalizzato sulla base delle caratteristiche individuali, senza mai dimenticare di consigliare sempre tutta la prudenza necessaria per rendere realmente sicura l'attività fisica svolta.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

La gravidanza è per la donna una buona occasione per migliorare la propria alimentazione e il proprio stile di vita, se non segue già una dieta sana ed equilibrata.

L'alimentazione adeguata e gli stili di vita sani hanno un ruolo fondamentale nel periodo della gravidanza perché non solo assicurano il corretto sviluppo del feto, rispondono alle aumentate necessità materne e riducono il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione, ma perché come molti studi epigenetici stanno dimostrando, sono elementi fondamentali e determinanti la salute del bambino, dell'adolescente e di quella dell'adulto.

Sulla base delle evidenze raccolte in gravidanza si raccomanda di:

- seguire una dieta sana e bilanciata che preveda un consumo prevalente di alimenti di origine vegetale come verdura, frutta, legumi, cereali integrali, un buon consumo di pesce, latte e/o yogurt quotidianamente, un limitato consumo di alimenti di origine animale (carne e formaggi). Il modello a cui far riferimento è quello della Dieta Mediterranea: la Dieta Mediterranea (o diete che hanno pattern alimentari simili) riduce il rischio di molte patologie gravidiche nella donna (es: diabete e ipertensione gestazionale, pre-eclampsia) e altri esiti avversi (prematùrità, difetti del tubo neurale, basso peso alla nascita, macrosomia);
- non affidarsi mai soprattutto in questo periodo a diete lette sui giornali o sui siti web, né a diete iperproteiche fai da te per controllare l'aumento di peso;
- i surplus calorici richiesti per i tre trimestri della gravidanza sono facilmente raggiungibili e non occorre "mangiare per due". Nel primo trimestre di gravidanza le calorie in più sono poche: è richiesto, un surplus di 69 kilocalorie giornaliere, quota pressoché trascurabile, che corrisponde all'incirca a 100 g di frutta (meno di una porzione) o ad uno yogurt bianco. Ricordarsi però già in questa prima fase della gravidanza di curare la propria alimentazione e consumare alimenti fonti di folati, di iodio, di utilizzare il sale iodato e consumare pesce fonte di omega 3 per il corretto sviluppo del feto. Nel secondo e terzo trimestre le calorie da assumere in più sono rispettivamente: 266 kcal/die e 496 kcal/die, facilmente raggiungibili aumentando giornalmente un po' le quantità degli alimenti (es: cereali integrali, legumi, pesce, carne, frutta e verdura), consumati secondo le porzioni standard nell'ambito di un'alimentazione equilibrata. Il consiglio di base, quindi, è quello di non aumentare solo il consumo di una tipologia di alimenti per aumentare

le calorie (es: solo carne, solo pesce, solo pasta e pane) per non alterare così l'equilibrio tra i vari nutrienti;

- consumare quotidianamente frutta verdura di stagione, meglio se di produzione locale, (5 porzioni al giorno durante i pasti e anche come spuntini), importanti per il loro contenuto di fibra di minerali e di vitamine e di composti bioattivi e antiossidanti;
- consumare pesce, fondamentale per l'apporto di acidi grassi omega 3 (DHA), almeno due-tre volte alla settimana (meglio se 3-4) scegliendo pesci di piccola taglia e consumando solo occasionalmente (meno di 1 volta al mese) di pesci di taglia grande;
- consumare alimenti come legumi ottimi fonti di fibra e di proteine (3-4 volte alla settimana). Oltre che pesce e legumi consumare anche la carne, preferibilmente bianca, una-due volte alla settimana per mantenere un adeguato apporto proteico;
- inserire nella propria alimentazione la frutta secca, buona fonte di omega 3 (ALA che può essere in parte interconvertito in DHA) e di proteine, un ottimo snack per gli attacchi di fame in quanto i grassi contenuti e la fibra danno sazietà;
- consumare quotidianamente cereali di tipo integrale (riso, avena, pasta, orzo, pane) alimenti a basso indice glicemico, utilizzando anche pseudocereali (come grano saraceno, quinoa) ricchi di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi. Nell'ambito di un'alimentazione molto ricca di fibra non trascurare mai in gravidanza il consumo quotidiano della frutta e della verdura, perché alcuni composti contenuti negli alimenti ricchi di fibra -tannini, ossalati e fitati- possono limitare l'assorbimento di alcuni micronutrienti;
- evitare di consumare quotidianamente alimenti ricchi di zuccheri semplici come snack, merendine, bevande gassate (i così detti cibi con calorie vuote, "empty calories") e limitare il consumo di zucchero, per potersi concedere un paio di porzioni di dolci alla settimana (torta, ciambellone, crostata, gelato) preferendo quelli che contengono farine integrali e frutta e pochi zuccheri;
- limitare nella giornata il consumo di bevande contenenti caffeina (caffè, tè, bevande tipo cola, energy drink) uno -due caffè (espresso) al giorno non superano i livelli raccomandati e sicuri di caffeina, ma attenzione a non consumare durante la giornata altre bevande che contengono questa sostanza;
- mantenere sempre un buono stato di idratazione e non bere solo quando ci si sente assetate: bere all'incirca 2,5 litri di acqua al giorno e aumentare la quota nei periodi di caldo e se si pratica un'attività fisica;
- mantenere sempre uno stile di vita attivo: camminare, passeggiare, portare a spasso il cane. L'attività fisica in gravidanza è sicura se ben gestita e riduce il rischio di molti esiti avversi, il rischio di un eccessivo aumento di peso in gravidanza e aiuta il benessere psico-fisico della donna. Continuare a praticare il proprio sport preferito o iniziare nei primi mesi di gravidanza: ma la scelta dell'attività fisica e l'intensità vanno valutate sempre in questo periodo insieme ad un professionista qualificato;
- se possibile svolgere l'attività fisica all'aria aperta o concedersi una camminata nelle ore

- centrali della giornata in modo da permettere un'adeguata sintesi di vitamina D;
- valutare con il proprio medico di fiducia potenziali carenze vitaminiche, di minerali o di altri nutrienti soprattutto se si adottano alimentazioni vegetariane o vegane;
 - non esiste una dose sicura di alcol da assumere in gravidanza e quindi non assumere bevande alcoliche e non fumare;
 - evitare di consumare alimenti crudi (carne cruda, pesce crudo, uova crude, latte crudo, salumi) e poco cotte, utilizzare solo latte pastorizzato o UHT, evitare di consumare formaggi molli ed erborinati se provenienti da latte crudo, carni conservate e di scarsa qualità (es: würstel) , lavare sempre bene la frutta e la verdura, cuocere bene i cibi (anche i piatti pronti a portar via venduti nei supermercati o in altri esercizi commerciali) e conservarli in modo corretto per evitare contaminazioni, bere acqua da fonti sicure. Utilizzare guanti di gomma quando si fa giardinaggio e si ha un gatto che non sta sempre in casa evitare il contatto con le feci e far pulire la lettiera del gatto da altri familiari. Alcune tossinfezioni alimentari provocano aborti spontanei e danni alla salute del feto.

BIBLIOGRAFIA

1. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, Souza JP. WHO Multicountry survey on maternal and newborn health research network. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG* 2014; 121: 14-24.
2. Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM, Haugen M, Brandlistuen RE, Aase H, Alexander J, Torheim LE, Brantsaeter AL. Suboptimal maternal iodine intake is associated with impaired child neurodevelopment at 3 years of age in the norwegian mother and child cohort study. *J Nutr* 2017 Jul; 147(7): 1314-1324.
3. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116:1970-1980.
4. Adair LS. Long-term consequences of nutrition and growth in early childhood and possible preventive interventions. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 2014; 78: 111-20.
5. Agostoni C, Galli C, Riva E, Colombo C, Giovannini M, Marangoni F. Reduced docosahexaenoic acid synthesis may contribute to growth restriction in infants born to mothers who smoke. *J Pediatr* 2005; 147(6): 854-6.
6. Aldridge A, Aranda JV, Neims AH. Caffeine metabolism in the newborn. *Clin Pharmacol Ther* 1979; 25: 447-453. Available online: www.efsa.europa.eu/efsajournal
7. Alwan NA, Cade JE, McArdle HJ, Greenwood DC, Hayes HE, Simpson NA. Maternal iron status in early pregnancy and birth outcomes: insights from the Baby's Vascular health and Iron in Pregnancy study. *Br J Nutr* 2015; 113: 1985-92.
8. American College of Sports Medicine. Impact of physical activity during pregnancy and postpartum on chronic disease risk. Special Communications. Roundtable consensus statement. *Med Sci Sports Exer*. 2006; 38: 989-1006
9. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109: 1266-1282.
10. Andersen SL, Laurberg P. Iodine supplementation in pregnancy and the dilemma of ambiguous recommendations. *Eur Thyroid J* 2016 Mar; 5(1): 35-43.
11. Andreysan K, Ponsonby AL, Dwyer T, Morley R, Riley M, Dear K, Cochrane J. Higher maternal dietary protein intake in late pregnancy is associated with a lower infant ponderal

- index at birth. *European Journal of Clinical Nutrition* 2007; 61: 498-508.
12. Artal R, O'Toole M. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. *Br J Sports Med* 2003; 37: 6-12. www.bjsportmed.com
 13. Arterburn LM, Hall EB, Oken H. Distribution, interconversion, and dose response of n-3 fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(6 Suppl): 1467S-1476S.
 14. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Esmailzadeh A. The effect of DASH diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes: A randomized controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68(4): 490-5.
 15. Asemi Z, Tabassi Z, Samimi M, Fahiminejas T, Esmailzadeh A. Favourable effects of the dietary approaches to stop hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: A randomized clinical trial. *Br J Nutr* 2013; 109(11): 2024-30.
 16. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet* 2013; 382: 331-37.
 17. Bech BH. Coffee and fetal death: a cohort study with prospective data. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 983-990.
 18. Bernardi JR, Escobar R de S, Ferreira CF, Silveira PP. Fetal and Neonatal Levels of Omega-3: Effects on Neurodevelopment, Nutrition, and Growth. *The Scientific World Journal* 2012; 2012: 202473.
 19. Bevier WC, Lois Jovanovic MD. Weight Gain and Gestational Diabetes Mellitus Is a Sensitive Issue. *Diabetes Care* 2008; 31(1): e1-e1.
 20. Blumfield ML, Collind CE. High-protein diets during pregnancy: healthful or harmful for offspring? *Am J Clin Nutr* 2014 Oct; 100(4): 993-5.
 21. Blumfield ML, Hure AJ, MacDonald-Wicks L, Smith R, Collins CE. A systematic review and meta-analysis of energy and macronutrient intakes during pregnancy in developed countries. *Nutr Rev* 2012a; 70: 322-36.
 22. Blumfield ML, Hure AJ, MacDonald-Wicks L, Smith R, Simpson SJ, Giles WB, Raubenheimer D, Collins CE. Dietary balance during pregnancy is associated with fetal adiposity and fat distribution. *Am J Clin Nutr* 2012b; 96: 1032-41.
 23. Brazier JL, Ritter J, Berland M, Khenfer D, Faucon G. Pharmacokinetics of caffeine during and after pregnancy. *Dev Pharmacol Ther* 1983; 6: 315-322.
 24. Brion MJ, Ness AR, Rogers I, Emmett P, Cribb V, Davey Smith G, Lawlor DA. Maternal macronutrient and energy intakes in pregnancy and offspring intake at 10y: exploring parental comparison and prenatal effects. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:748-56.
 25. Brown AS, Susser ES. Prenatal nutritional deficiency and risk of adult schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008; 34(6): 1054-63.
 26. Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Ngamjarus C, Laopaiboon M, Medley N. Calcium supplementation (other than for preventing or treating hypertension) for improving pregnancy and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (2): CD007079.
 27. Burdge G. Alpha-linolenic acid metabolism in men and women: nutritional and biological implications. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7(2): 137-44.
 28. Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated

- fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev* 2005; 45(5): 581-97.
29. Butle NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(5): 12565-12615.
 30. Campbell DM, Hall MH, Barker DJP, Cross J, Shiell AW, Godfrey KM. Diet in pregnancy and the offspring's blood pressure 20 years later. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 273-80.
 31. CARE Study Group: Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of fetal growth restriction: a large prospective observational study. *BMJ* 2008; 337: a2332-a2332.
 32. Cerretani L, Comandini P, Fumanelli D, Scazzina F, Chiavaro E. evaluation of iodine content and stability in recipes prepared with biofortified of potatoes. *Int J Food Sci Nutr* 2014; 65(7): 797-802.
 33. Chandler-Laney PC, Gower BA, Fields DA. Gestational and early life influences on infant body composition at 1 year. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21(1): 144-8.
 34. Chatzi L, Rifas-Shiman SL, Georgiou V, Joung KE, Koinaki S, Chalkiadaki G, Margioris A, Sarri K, Vassilaki M, Vafeiadi M, Kogevinas M, Mantzoros C, Gillman MW, Oken E. Adherence to the Mediterranean diet during pregnancy and offspring adiposity and cardiometabolic traits in childhood. *Pediatr Obes* 2017; 12 Suppl 1: 47-56.
 35. Chen LW, Wu Y, Neelakantan N, Chong MF, Pan A, van Dam RM. Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with risk of low birth weight: a systematic review and dose-response meta-analysis. *BMC Med* 2014; 12: 174.
 36. Chen X, Zhao D, Mao X, Xia Y, Baker PN, Zhang H. Maternal dietary patterns and pregnancy outcome. *Nutrients* 2016; 8(6): 351.
 37. Chu DM, Antony KM, Ma J, Prince AL, Showalter L, Moller M, Aagaard M. The early infant gut microbiome varies in association with a maternal high-fat diet. *Genome Med* 2016; 8: 77.
 38. Clandinin MT, Chapell JE, Heim T, Swyer PR, Chance GW. Fatty acid utilization in perinatal de novo synthesis of tissues. *Early Hum Dev* 1981; 5(4): 355-66.
 39. Clandinin MT, Chappel JE, Leong S, Heim T, Swyer PR, Chance GW. Intrauterine fatty acid accretion rates in human brain: implications for fatty acid requirements. *Early Hum Dev* 1980; 4(2): 121-9.
 40. Clapp JF III. Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. *Diabetes Care* 1998; 21: B107-B112.
 41. Clapp JF III. Effects of diet and exercise on insulin resistance during pregnancy. *Metab Syndr Relat Metab Disord* 2006; 4: 84-90.
 42. Clerget-Froidevaux MS, Sachs LM. High-fat diet and pregnancy: are you ready to take risks for your offspring? *Endocrinology* 2017; 158(9): 2716-2718.
 43. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. *J Acad Nutr Diet* 2015; 115(11): 1861-70.
 44. Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C, Society of Obstetricians and gynecologists of Canada, SOGC Clinical Practice Obstetrics Committee. *Can J Appl Physiol* 2003; 28(3): 330-41.
 45. De-Regil LM, Palacios C, Lombardo LK, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database of Syst Rev* 2016; Issue 1. Art. No.: CD008873.

46. Devlin MJ, Buxsein ML. Influence of pre- and peri-natal nutrition on skeletal acquisition and maintenance. *Bone* 2012; 50(2): 444-451.
47. Dorrie N, Focker M, Freuscht I, Hebebrans J. Fetal alcohol spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014; 23: 863-75.
48. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Tolerable Upper Intake Levels for vitamins and minerals. Parma: European Food Safety Authority, 2006.
49. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal* 2015; 13(5): 4102-222
50. EFSA Scientific Committee, 2014. Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. *EFSA Journal* 2014; 13(1): 3982-4018.
51. Ensenauer R, Chmitorz A, Riedel C, Fenske N, Hauner H, Nennstiel-Ratzel U, von Kries R. Effect of suboptimal or excessive gestational weight gain on childhood overweight and abdominal adiposity: results from a retrospective cohort study. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37(4): 505-12.
52. Exercise in Pregnancy. Sports Medicine Australia. Women in Sport · Fact Sheet. www.sma.org.au
53. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Dietary Protein Quality Evaluation in Human Nutrition: Report of an FAO Expert Consultation. Available online: <http://www.fao.org/documents/cards/en/c/ab5c9fca-dd15-58e0-93a8-d71e028c8282/> (accessed on 10 October 2016).
54. Gabory A, Attig L, Junien C. Epigenetic mechanisms involved in developmental nutritional programming. *World J Diabetes* 2011; 2(10): 164-175.
55. Gernard AD, Schulze KJ, Stewart CP, West Jr KP, Christian P. Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. *Nat Rev Endocrinol* 2016; 12(5): 274-289.
56. Giampietro M, Consoni C. L'attività fisica nella prevenzione primaria e secondaria delle malattie cardio-cerebro-vascolari; la rieducazione motoria nell'obesità grave. Aggiornamenti in nutrizione clinica 12. Gentile MG editor). Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2004
57. Gori M, Huedo P, Amato E, Bernardi MG, Pontello M. Survey on foodborne-related risk perception during pregnancy. 2015
58. Gray R, Henderson J. Review of the fetal effects of prenatal alcohol exposure. National Perinatal Epidemiology Unit, Oxford 2006.
59. Haider BA, Olofin I, Wang M, Spiegelman D, Ezzati M, Fawzi WW. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013, 346: f3443.
60. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Med Bull* 2001; 60: 5-20.
61. Heijmans BT, Tobi EW, Lumey LH, Slagboom PE. The epigenome: archive of the prenatal environment. *Epigenetics* 2009; 4: 526-31.
62. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (6): CD001059.

63. Iglesias L, Canals J, Arija V. Effects of prenatal iron status on child neurodevelopment and behaviour: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2017; 13: 1-11.
64. Il Pensiero Scientifico Editore. *Recenti Progressi in Medicina. Manifesto delle criticità in nutrizione clinica e preventiva. Le prime dieci sfide italiane (2015-2018)*. Supplemento al volume 106, numero 6, Giugno 2015.
65. Innis SM, Friesen RW. Essential n-3 fatty acids in pregnant women and early visual acuity maturation in term infants. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(3): 548-57.
66. Innis SM. Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. *Matern Child Nutr* 2011; Suppl 2: 112-123.
67. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: a meta-analysis. *Pediatric Int* 2010; 52: 94-99.
68. Institute of Obstetricians e Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland (IOGRC-PI). *Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy*. 2015
69. IOM (Institute of Medicine) and NRC (National Research Council) 2009. *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines*. Washington, DC: The National Academies Press.
70. Jaakkola J, Gissler M. Maternal smoking in pregnancy, fetal development and childhood asthma. *Ann J. Public Health* 2004; 94:136-140
71. Jahanfar S, Jaafar SH. Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcomes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015; (6): CD006965.
72. Kirkinen P, Jouppila P, Koivula A, Vuori J, Puukka M. The effect of caffeine on placental and fetal blood flow in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147: 939-942.
73. Knutti R, Rothweiler H, Schlatter C. The effect of pregnancy on the pharmacokinetics of caffeine. *Arch Toxicol Suppl* 1982; 5: 187-192.
74. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H. For the early nutrition project: early nutrition programming of long-term health. *Proceedings of the Nutrition Society* 2012; 71: 371-378.
75. Koren G, Bend JR. Fish consumption in pregnancy and fetal risks of methylmercury toxicity. *Canadian Family Physician* 2010; 56(10): 1001-1002.
76. Kramer MS, Kakuma R. Energy and protein intake in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003, (4): CD000032.
77. LARN, 2014. Società Italiana di Nutrizione Umana, SINU. *Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione*. Milano: SICS Editore, 2014.
78. Lazarus JH. The importance of iodine in public health. *Environ Geochem Health* 2015; 37(4): 605-18.
79. *Linee Guida Gravidanza Fisiologica 20*. Ministero della Salute, 2011.
80. Lombardi-Boccia G, Lanzi S, Lucarini M, Di Lullo G. Meat and Meat products consumption in Italy: Contribution to trace elements, heme iron and selce B vitamins suppli. *Int J Vitamin Nutr Res* 2004; 74: 247-251.
81. Louie JC, Brand-Miller JC, Markovic TP, Ross GP, Moses RG. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review. *J Nutr Metab* 2010; 2010: 282464.
82. Mangels AR. Bone nutrients for vegetarians. *Am J Clin Nutr* 2014; 100 Suppl 1:469S-75S.
83. Martinez M. Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development.

- J Pediatr 1992; 120 (4 Pt 2): S129-38.
84. Maslova E, Bhattacharya S, Lin SW, Michels KB. Caffeine consumption during pregnancy and risk of preterm birth: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1120–1132.
 85. Maslova E, Rytter D, Bech BH, Henriksen TB, Rasmussen MA, Olsen SF, Halldorsson TI. Maternal protein intake during pregnancy and offspring overweight 20 y later. *Am J Clin Nutr* 2014; 100(4): 1139-1148.
 86. McGowan CA & McAulliffe FM. The influence of maternal glycaemia and dietary index on pregnancy outcomes in healthy mothers. *British Journal of Nutrition* 2010; 104: 153-159.
 87. McGowan CA, Walsh JM, Byrne J, Curran S, McAulliffe FM. The influence of a low glycaemic index dietary intervention on maternal dietary intake, glycemic index and gestational weight gain during pregnancy: a randomized controlled trial. *Nutr J* 2013; 12: 140.
 88. Michaelsen KF, Dewey KG, Perez-Exposito AB, Nurhasan M, Lauritzen L, Roos N. Food sources and intake of n-6 and n-3 fatty acids in low-income countries with emphasis on infants, young children (6-24 months), and pregnant and lactating women. *Matern Child Nutr* 2011; 7 Suppl 2: 124-40.
 89. Moses RG, Casey SA, Quinn EG, Cleary JM, Tapsell LC, Milosavljevic M, Petocz P, Brand-Miller JC. Pregnancy and glycemic index outcomes study: effects of low glycemic index compared with conventional dietary advice on selected pregnancy outcomes. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(3): 517-23.
 90. Moses RG, Leubcke M, Davis WS, Coleman KJ, Tapsell LC, Petocz P, Brand-Miller JC. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 807-12.
 91. Nelson SM, Matthews P, Poston L. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Hum Reprod Update* 2010; 16(3): 255-75.
 92. New SA. Do vegetarians have a normal bone mass? *Osteoporos Int* 2004; 15(9): 679-88.
 93. NICE guideline – National Institute for Health and Clinical Excellence, 2017.
 94. North K, Goldin J, The ALSPAC Study Team. A maternal vegetarian diet in pregnancy is associated with hypospadias. *BJU International* 2000; 85: 107-113.
 95. Nyflot LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, Pettersen S, Al-Zirqi I, Rosenberg M, Jacobsen AF, Vangen S. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case control study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2017; 17: 17.
 96. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight. a systematic review and meta-analysis *Int J of Obesity* 2008; 32:201-210.
 97. Ong TP, Moreno FS, Ross SA. Targeting the epigenome with bioactive food components for cancer prevention. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 2011; 4(5): 275–292.
 98. Paisley TS, Joy EA and Price RJ. Exercise during pregnancy: A practical approach. *Curr Sports Med Rep* 2003; 2(6):325-330.
 99. Parretti E, Carignani L, Cioni R, Bartoli E, Borri P, La Torre P, Mecacci F, Martini E, Scarselli G, Mello G. Sonographic evaluation of fetal growth and body composition in women with different degrees of normal glucose metabolism. *Diabetes Care* 2003; 26: 2741-8.
 100. Pastorelli, A., Stacchini, P., Olivieri, A. Daily iodine intake and the impact of salt reduction on iodine prophylaxis in the Italian population. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69(2): 211-215.
 101. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C. Physical activity and

- public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273:402-7.
102. Phelan S, Hart C, Phipps M, Abrams B, Schaffner A, Adams A, Wing R. Maternal behaviors during pregnancy impact offspring obesity risk. *Exp Diabetes Res* 2011; 2011: 985139.
 103. Physical activity readiness medical examination for pregnancy (PARmed-X for pregnancy). Ottawa: Canadian Society for Exercise Physiology; 2002. Available on-line at <[http://www.csep.ca/pdfs/parmed-xpreg\(2002\).pdf](http://www.csep.ca/pdfs/parmed-xpreg(2002).pdf)>. Cited February 5, 2003.
 104. Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, Leone F, Attini R, Cabiddu G, Mauro G, Castelluccia N, Colombi N, Capizzi I, Pani A, Todros T, Avagnina P. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? A systematic narrative review. *BJOG* 2015; 122(5): 623-33.
 105. PNLG 2016. Emorragia post partum: come prevenirla, come curarla. Ministero della Salute, 2016.
 106. Popova S, Lange S, Shield K, Mihic A, Chudley AE, Mukherjee RAS, Bekmuradov D, Rehm J. Comorbidity of fetal alcohol spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387: 978-87.
 107. Prentice A. Calcium in pregnancy and lactation. *Annu Rev Nutr* 2000; 20: 249-72.
 108. Rawal S, Hinkle SN, Bao W, Zhu Y, Grewal J, Albert PS, Weir NL, Tsai MY, Zhang C. A longitudinal study of iron status during pregnancy and the risk of gestational diabetes: findings from a prospective, multiracial cohort. *Diabetologia* 2017; 60(2): 249-257.
 109. Rinaudo P, Wang E. Fetal programming and metabolic syndrome. *Annu Rev Physiol* 2012; 74: 107-130.
 110. Roseboom TJ, van der Meulen JH, van Montfrans GA, Ravelli AC, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Maternal nutrition during gestation and blood pressure in later life. *J Hypertens* 2001; 19: 29-34.
 111. Rothman KJ, Moore LL, Singer MR, Nguyen UDT, Mannino S, Milunsky A. Teratogenicity of high Vitamin A intake. *New England Journal of Medicine* 1995; 333: 1367-73.
 112. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(3): 479-86.
 113. Sallis H, Steer C, Paternoster L, Davey Smith G, Evans J. Perinatal depression and omega-3 fatty acids: a Mendelian randomization study. *J Affect Disord* 2014; 166:124-31.
 114. Schaafsma G. The protein digestibility-corrected amino acid score. *J Nutr* 2000; 130(7): 1865S-7S.
 115. Schoenfeld B. Resistance training during pregnancy: safe and effective program design. *Strenght & conditioning J* 2011; 33(5): 67-75.
 116. Scholl TO, Reilly T. Anemia, iron and pregnancy outcome. *J Nutr* 2000; 130: 443S-447S.
 117. Sebert S, Sharkey D, Budge H, Symonds ME. The early programming of metabolic health: is epigenetic setting the missing link? *Am J Clin Nutr* 2011; 94(6 Suppl): 1953-1958.
 118. Sengpiel V, Elind E, Bacelis J, Nilsson S, Grove J, Myhre R, Haugen M, Meltzer HM, Alexander J, Jacobsson B. Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with birth weight but not with gestational length: results from a large prospective observational cohort study. *BMC Med* 2013; 11: 42.
 119. Shiell AW, Campbell-Brown M, Haselden S, Robinson S, Godfrey KM, Barker DJP. High-meat, low-carbohydrate diet in pregnancy: relation to adult blood pressure in the offspring.

- Hypertension 2001; 38: 1282-8.
120. Sieri S, Agnoli C, Baroni L, Bertini I, Ciappellano S, Fabbri A, Papa M, Pellegrini N, Sbarbati R, Scarino ML, Siani V. Diete Vegetariane: documento SINU 2015 www.sinu.it
 121. SINU Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN-Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana IV Revisione: Coordinamento editoriale SINU-INRAN Milano, SICS.
 122. Smith AM. Veganism and osteoporosis: a review of the current literature. *Int J Nurs Pract* 2006; 12(5): 302-6.
 123. Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale (SIPPS). Consensus Human Early Life Prevention (HELP), Prevenzione precoce delle malattie non trasmissibili e promozione di un corretto sviluppo neurocognitive 2016.
 124. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Clinical Practice Guideline, 2013.
 125. Spadafranca A, Bulfoni C, Liguori I, Masticci L, Bertoli S, Battezzati A, Ferrazzi E. Adherence to Mediterranean Diet and prevention of excessive weight gain during pregnancy: study in a color of normal weight Caucasian women. *Research in health science* 2017; 2(1).
 126. Stein AD, Wang M, Martorell R, Neufeld LM, Flores-Ayala R, Rivera JA, Ramakrishnan U. Growth to age 18 months following prenatal supplementation with docosahexaenoic acid differs by maternal gravidity in Mexico. *J Nutr* 2011; 141: 316-320.
 127. Stevens GA, Finucane MM, De-Regil LM, Paciorek CJ, Flaxman SR, Branca F, Pena-Rosas JP, Bhutta ZA, Ezzati M, Nutrition Impact Model Study Group. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: a systematic analysis of population-representative data. *Lancet Glob Health* 2013; 1(1): e16-25.
 128. Symonds ME, Pope M, Sharkey D, Budge H. Adipose tissue and fetal programming. *Diabetologia* 2012; 55: 1597-1606
 129. Symonds ME, Sebert S, Budge H. The obesity epidemic: from the environment to epigenetics – not simply a response to dietary manipulation in a thermoneutral environment. *Front Genet.* 2011; 2: 24
 130. Taurog A. Hormone synthesis: thyroid iodine metabolism. *The thyroid: a fundamental and clinical text* 2000; 8: 61-85.
 131. Teucher B, Olivares M, Cori H. Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids. *Int J Vitamin Nutr Res* 2004; 74(6): 403-19.
 132. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015 (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/177094/1/9789241564960_eng.pdf, accessed 29 September 2016).
 133. Theobald HE. Dietary calcium and health. *Nutr Bull* 2005; 30(3): 237-277.
 134. Thomas AB Sanders. Essential fatty acid requirements of vegetarians in pregnancy, lactation, and infancy *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 3 555s-559s.
 135. Tzanetakou IP, Mikhailidis DP, Perrea DN. Nutrition During Pregnancy and the Effect of Carboohysrates on the Offspring's Metabolic Profile: in search of the "Perfect Maternal Diet". *Open Cardiovasc Med J* 2011; 5: 103-109.
 136. Walker SP, Wachs TD, Grantham-McGregor S, Black MM, Nelson CA, Huffman SL, Back-

- er-Henningham H, Chang SM, Hamadani JD, Lozoff B, Meeks-Gardner JM, Powell CA, Rahman A, Richter L. Inequality in early childhood: risk and protective factors for early child development. *Lancet* 2011; 378(9799): 1325-1338.
137. Wallace TC, Reider C, Fulgoni VL 3rd. Calcium and vitamin D disparities are related to gender, age, race, household income level, and weight classification but not vegetarian status in the United States: Analysis of the NHANES 2001-2008 data set. *J Am Coll Nutr* 2013; 32(5):321-30.
138. Warner MJ, Ozanne SE. Mechanism involved in the developmental programming of adulthood disease. *Biochem J* 2010; 427(3): 333-47.
139. WHO Regional Office for Europe. Good Maternal Nutrition. The best start life. World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, 2016.
140. WHO. Recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization, Geneva, 2016
141. WHO. World Health Organization. Guideline: Calcium supplementation in pregnant women. Geneva, World Health Organization, 2013.
142. WHO. World Health Organization. Recommendations for the prevention and management of tobacco use and second-hand smoke exposure in pregnancy. World Health Organization, Geneva, 2013.
143. WHO/ ICCIDD/UNICEF . World Health Organization/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders/ United Nations Children Fun. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination guide for programme managers . Third Edition. Geneva WHO, 2007
144. Woolf SH, Battista RN, Angerson GM, Logan AG, Eel W. Canadian Task Force on the Periodic Health Exam. Ottawa: Canada Communication Group, 1994. 37
145. Yajnik CS, Fall CH, Coyaji KJ, Hirve SS, Rao S, Barker DJ, Joglekar C, Kellingray S. Neonatal anthropometry: the thin-fat Indian baby. The Pune Maternal Nutrition Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 173-80.
146. Yajnik CS. Transmission of obesity-adiposity and related disorder from the mother to the baby. *Ann Nutr Metab* 2014; 64: 8-17.

SITOGRAFIA

- <http://www.iss.it/cnmr>
- www.bda-ieo.it
- <https://www.cdc.gov/pregnancy/infections.html>
- www.pensiamociprima.it

SEZIONE 3

Allattamento e alimentazione della donna durante l'allattamento

Autori

Laura Rossi, Fiorella Sinesio, Roberto Copparoni, Marzia Riccio,
Marcello Giovannini, Elvira Verduci

SOMMARIO

1. IMPORTANZA DELL'ALLATTAMENTO AL SENO	
1.1 Vantaggi/benefici dell'allattamento al seno	280
1.2 La Nutrice: fabbisogni, nutrienti chiave, alimenti chiave e stili di vita	280
1.2.1 <i>Fabbisogni per la donna durante l'allattamento</i>	280
1.2.2 <i>Energia</i>	282
1.2.3 <i>Carboidrati</i>	283
1.2.4 <i>Lipidi</i>	283
1.2.5 <i>Proteine</i>	283
1.2.6 <i>Vitamine e Minerali</i>	283
1.3 Nutrienti, Alimenti chiave e stili di vita durante l'allattamento	285
1.3.1 <i>Gli omega 3 e il consumo di pesce</i>	285
1.3.2 <i>Bevande alcoliche</i>	286
1.3.3 <i>Il fumo di sigaretta</i>	287
1.3.4 <i>Il latte nell'alimentazione della nutrice</i>	288
1.3.5 <i>Quanto bere?</i>	288
1.3.6 <i>Dieta vegetariana e vegana</i>	288
1.4 L'apprendimento dei sapori attraverso la dieta materna durante l'allattamento	289
1.5 Cosa fare e come mangiare durante l'allattamento?	291
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	293
BIBLIOGRAFIA	295
SITOGRAFIA	299

1. IMPORTANZA DELL'ALLATTAMENTO AL SENO

La promozione dell'allattamento al seno è considerata da tempo una priorità di salute pubblica e le più qualificate organizzazioni internazionali, quali OMS e UNICEF (WHO, 2003; www.childinfo.org/breastfeeding_status.html, 2011) si sono espresse sull'importanza dell'allattamento al seno esclusivo e prolungato quale apporto di positivi effetti sul benessere fisico, psicologico, sociale per i singoli, a partire dalle madri e dai bambini, le famiglie, la comunità e di conseguenza anche per il sistema sanitario.

Il latte materno fornisce, infatti, tutti i nutrienti di cui il lattante ha bisogno nei primi sei mesi di vita e successivamente, insieme a un'adeguata alimentazione complementare, fornisce un importante contributo allo sviluppo e alla salute del bambino.

L'OMS ha individuato nel miglioramento della qualità della vita delle madri e dei bambini uno degli obiettivi sanitari prioritari a livello mondiale. Lo stato di salute e di nutrizione della mamma e del bambino sono intimamente legati poiché formano una sola unità sociale e biologica. È per questo che le attività volte a migliorare la nutrizione infantile devono rientrare in una strategia più ampia volta alla tutela materno-infantile.

Secondo le stime dell'OMS (www.unicef.it), se tutti i bambini fossero allattati esclusivamente al seno nei primi sei mesi di vita, ogni anno si salverebbe la vita di circa 1,5 milioni di essi, vittime delle malattie e della malnutrizione, pur riconoscendo che quest'ultima rientra in una problematica più ampia.

La necessità di riproporre con forza la cultura dell'allattamento al seno trova il suo presupposto in un'indagine condotta dalla WABA (World Alliance for Breastfeeding Action, database globale UNICEF 2011), infatti, i dati diffusi forniscono un quadro sull'allattamento al seno per gli oltre 130 milioni di bambini che nascono ogni anno. Se il dato generale sull'allattamento esclusivo al seno per i primi sei mesi di vita supera di poco il 40%, dati incoraggianti arrivano da singole realtà dove, a partire dal 1990, sono stati registrati notevoli miglioramenti. Tassi bassi si riscontrano anche per l'inizio dell'allattamento al seno entro un'ora dalla nascita (43%), per l'alimentazione complementare, adeguata e al momento opportuno (60%) e per la prosecuzione dell'allattamento al seno oltre i sei mesi (75% fino a un anno e 56% fino a 2 anni) (WABA, World Alliance for Breastfeeding Action, database globale UNICEF 2011).

1.1 VANTAGGI/BENEFICI DELL'ALLATTAMENTO AL SENO

L'OMS pone l'indicazione di un allattamento materno esclusivo nei primi 6 mesi di vita e proseguire l'allattamento al seno possibilmente anche nel periodo dell'introduzione dei cibi solidi. Non vengono tuttavia posti criteri precisi sulla durata complessiva dell'allattamento, data l'ampia variabilità nei diversi paesi del mondo, dovuta a fattori socio-economico-culturali, in particolare nei paesi industrializzati.

Il latte materno, non solo garantisce un'alimentazione adeguata alle sue specifiche esigenze di crescita e di sviluppo, ma favorisce il rapporto madre-bambino fin dai primi momenti di vita.

L'allattamento al seno esclusivo non è tanto il "metodo ideale", bensì la norma e il modello di riferimento rispetto al quale tutti i metodi alternativi di alimentazione devono essere misurati in termini di crescita, salute, sviluppo e qualsiasi altro esito a breve o lungo termine.

L'allattamento al seno comporta una serie di vantaggi sia per il neonato che per la madre (Linee di indirizzo nazionali sulla protezione, la promozione ed il sostegno dell'allattamento al seno, 2008):

Vantaggi per il neonato:

- il latte materno è l'alimento ideale ed inimitabile per la sua facile tollerabilità e digeribilità;
- naturale difesa immunitaria, grazie alla presenza di anticorpi e quindi prevenzione delle infezioni e delle allergie;
- crescita corporea più regolare (meno tendenza all'incremento di adiposità);
- minore probabilità di ammalarsi per alcune malattie anche in età adulta.

Vantaggi per la madre:

- migliore relazione col neonato;
- contrazione ed involuzione più rapida dell'utero, con conseguente riduzione della perdita di sangue subito dopo il parto, per il riflesso mammillo-ipotalamico;
- ritorno più rapido al peso pregravidico, per il maggior consumo di calorie;
- riduzione del rischio per il cancro alla mammella e per altri organi della sfera genitale;
- risparmio economico comodità e praticità: il latte è sempre disponibile ed in ogni luogo, non occorre preparare nulla.

1.2 LA NUTRICE: FABBISOGNI, NUTRIENTI CHIAVE, ALIMENTI CHIAVE E STILI DI VITA

1.2.1 Fabbisogni per la donna durante l'allattamento

L'allattamento al seno è la naturale prosecuzione di una gravidanza. Come in gravidanza anche durante l'allattamento non è necessaria un'alimentazione speciale. L'alimentazione della nutrice nei primi sei mesi di allattamento (prima dell'introduzione degli alimenti comple-

mentari nel lattante) deve soddisfare sia i fabbisogni della mamma che quelli del bambino che sono più elevati rispetto alle richieste del feto in utero. I livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana (LARN, 2014) dedicano per ciascun nutriente una sezione ai fabbisogni durante l'allattamento che è stata curata da un gruppo di lavoro *ad hoc* che, trasversalmente su ogni nutriente, ha fornito le specifiche dei fabbisogni della nutrice durante l'allattamento.

Nella **Tabella 1** sono riassunti gli incrementi delle raccomandazioni dei nutrienti per l'allattamento nelle nutrici italiane.

TABELLA 1. Assunzione raccomandata di energia e nutrienti per la nutrice durante l'allattamento (LARN, 2014)

	PRI/AR - Assunzione Raccomandata per la Popolazione	Razionale della variazione
Energia	+ 500 kcal/die	Fabbisogno aggiuntivo per l'allattamento esclusivo nei primi sei mesi di vita del bambino
Proteine	+21 g/die I semestre	Le necessita proteiche durante l'allattamento sono secondarie alla sintesi delle proteine del latte materno e di conseguenza sono proporzionali alle quantità di latte prodotto dalla nutrice.
	+14 g/die II semestre	Le indicazioni per il secondo semestre sono del tutto orientative e destinate alle donne che proseguono l'allattamento con modalità quantitativamente consistenti.
Lipidi + DHA	100-200 mg/die	Suggerito un incremento per il miglioramento dello sviluppo neurologico del lattante (DGAC, 2010)
Vitamina A	1000 RE/die	La quantità di vitamina A presente nel latte materno risulta di 400 ig RE/die. Tale quota deve essere reintegrata dalla madre durante la fase di allattamento; di conseguenza la PRI sale da 600 a 1000 ig RE/die.
Tiamina	1,4 mg/die	Il latte materno fornisce al lattante circa 0,2 mg/die. A questo valore deve essere aggiunta la quota per l'aumentato fabbisogno energetico (0,1 mg/die).
Riboflavina	1,8 mg/die	Per coprire anche il contenuto del latte materno che è di circa 0,3-0,4 mg/die.
Niacina	22 mg/die	La quota nel latte materno da aggiungere ai fabbisogni della madre è di circa 1,4 mg/die.
Vitamina B12	2,8 µg/die	Incremento per garantire un'adeguata concentrazione vitaminica nel latte materno.
Folati	500 µg/die	Incremento per garantire un'adeguata concentrazione vitaminica nel latte materno
Vitamina C	130 mg/die	Al fine di assicurare una concentrazione vitaminica nel latte materno di 40 mg/L.
Vitamina D	15 µg/die	Invariata
Calcio	1000 mg/die	Invariata
Magnesio	240 mg/die	Invariata
Ferro	11 mg/die	Le donne in allattamento esclusivo, considerando l'assenza di mestruazioni hanno un fabbisogno più basso di quelle che hanno le mestruazioni (18 mg/die).
Zinco	12 mg/die	Durante i primi sei mesi di allattamento si può stimare un fabbisogno metabolico aggiuntivo per lo Zn di circa 2,9 mg/die da aggiungere ai fabbisogni della donna in età fertile.

1.2.2 Energia

Il costo energetico dell'allattamento è dovuto sia al contenuto in energia del latte materno (in genere stimato intorno a 0,7 kcal/g) che all'energia necessaria per la sua sintesi. Il valore energetico del latte materno dipende soprattutto dalla concentrazione di lipidi e mediamente è stimato in 67 kcal/ 100 g (Butte e King 2005). Durante l'allattamento esclusivo al seno (primo semestre di vita del bambino) si indica un fabbisogno energetico aggiuntivo per la nutrice pari a 500 kcal/die (LARN, 2014). Una parte del fabbisogno energetico extra può essere sostenuto utilizzando le riserve adipose accumulate durante la gravidanza, sebbene il grado di questa mobilitazione sia molto variabile da donna a donna. Si è osservato che le variazioni ponderali più elevate si registrano nei primi tre mesi di allattamento esclusivo al seno mentre la media della perdita di peso nei primi sei mesi è pari a circa 0,8 kg al mese (Butte e King, 2005). Nelle donne sovrappeso è possibile un calo di 2 kg al mese, anche se i regimi restrittivi dovrebbero essere perseguiti con cautela in questa fase perché è importante continuare a soddisfare le richieste nutrizionali per assicurare il mantenimento di una adeguata produzione di latte. Sottoporsi a esercizio fisico intenso per velocizzare il calo di peso può aumentare i livelli circolanti di acido lattico che, passando nel latte può alterarne il gusto. In ogni caso finché le richieste energetiche continuano ad essere soddisfatte, la pratica di attività fisica di media intensità (45 minuti al giorno di camminata) dovrebbe essere incoraggiata per i suoi effetti positivi sulla salute (Fowles, 2006).

Nei Paesi industrializzati il problema dell'obesità dilagante riguarda ovviamente anche le donne che affrontano una gravidanza e poi l'allattamento. Si stanno accumulando dati sull'importanza di affrontare programmi di perdita di peso anche durante l'allattamento in donne in sovrappeso. Questi interventi che combinano una riduzione dell'assunzione calorica di 500 kcal/die con un moderato esercizio fisico si sono dimostrati efficaci non solo per la perdita di peso ma anche per il miglioramento del profilo metabolico relativamente al rischio per le malattie cardiovascolari e il diabete di tipo 2 (Brekke et al., 2014; Hagberg et al., 2014).

Il miglioramento del profilo metabolico e della condizione di sovrappeso è interessante anche in funzione della possibilità di affrontare altre gravidanze. Per contro bisogna stare attenti perché una dieta restrittiva può influenzare la produzione di latte, particolarmente nelle prime settimane quando il processo di lattazione non è ancora completo.

Vero è che prima di compromettere la lattazione le riserve adipose devono scendere molto. Il rischio di una dieta a basso valore energetico è legato alle sue possibili conseguenze sulla qualità dell'alimentazione della mamma e conseguentemente sulla concentrazione di alcuni micronutrienti nel latte. In quest'ottica, dunque, la qualità della dieta in termini di proteine e micronutrienti assume un valore fondamentale.

In donne cronicamente malnutrite, e per questo con scarse riserve energetiche, la lattazione può comunque avere luogo in maniera soddisfacente, nonostante le apparenti condizioni sfavorevoli. Due revisioni sistematiche della letteratura dell'OMS (Horta e Victora, 2013 a e b) suggeriscono che la maggiore efficienza metabolica presente in gravidanza si prolunga durante l'allattamento: in questo modo la spesa energetica materna rimane bassa e viene fornita energia extra per la produzione di latte che risulta quindi un fenomeno evolutivamente protetto. In ogni caso, il contenuto di nutrienti nel latte materno inizia a scendere dopo il terzo/quarto mese di lattazione.

1.2.3 Carboidrati

L'apporto di carboidrati nella nutrice deve essere simile a quello delle donne non allattanti, pari quindi al 45-60% dell'energia complessiva, l'80-90% del quale rappresentato da carboidrati complessi. I carboidrati sono preposti a funzioni particolari nel latte umano in quanto favoriscono l'assorbimento del calcio e la produzione dell'acidità dell'intestino. Gli oligosaccaridi determinano lo sviluppo della flora intestinale (Coppa et al., 1993; German et al., 2008).

1.2.4 Lipidi

L'assunzione di lipidi è fondamentale durante il periodo dell'allattamento perché può condizionare la crescita del neonato e il suo sviluppo e deve essere simile a quello raccomandato per la popolazione generale: 20-35% dell'energia totale (LARN, 2014). Per quanto riguarda l'apporto di grassi oltre la quantità è importante la quantità. In particolare, come poi verrà detto dopo, l'acido docosaesanoico (DHA) è necessario per un corretto sviluppo delle strutture cerebrali e retiniche.

1.2.5 Proteine

Le donne che allattano rappresentano un gruppo particolarmente esposto al rischio di malnutrizione proteica. Un introito proteico insufficiente potrebbe portare a meccanismi di compensazione atti a conservare la massa magra, basati sulla riduzione della degradazione proteica endogena, meccanismo che si accompagna a ridotta sintesi proteica, con conseguenti effetti potenzialmente dannosi nella composizione proteica del latte.

Così come per la gravidanza anche durante l'allattamento il fabbisogno proteico della mamma deve tener presente anche delle necessità secondarie alla sintesi delle proteine presenti nel latte materno. Tali necessità proteiche sono elevate soprattutto durante l'allattamento esclusivo (Butte et al., 2002).

Per questo motivo la donna che allatta richiede, per tutto il periodo dell'allattamento, un introito proteico per mantenere il bilancio azotato in pareggio o superiore a quello di donne non allattanti (1,1 g/kg di proteine). Un introito proteico insufficiente potrebbe portare a meccanismi di compensazione atti a conservare la massa magra, basati sulla riduzione della degradazione proteica endogena, meccanismo che si accompagna a ridotta sintesi proteica.

I LARN 2014 raccomandano un aumento di assunzione giornaliera di 21 g di proteine nel primo semestre di allattamento e di 14 g nel secondo semestre.

1.2.6 Vitamine e Minerali

I fabbisogni di micronutrienti della donna che allatta sono influenzati da una serie di fattori che comprendono l'intensità dell'allattamento, l'età della madre, la dieta, lo stile di vita e l'in-

tervallo tra i parti. In ogni caso, nel formulare raccomandazioni nutrizionali per la puerpera, si deve inoltre porre attenzione a fattori sociali, culturali ed economici che influenzano l'alimentazione della donna.

Vitamine. I LARN, 2014 raccomandano introiti maggiori di vitamina A, C, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B12 e folati (**Tabella 1**).

Le più comuni carenze vitaminiche nel latte materno sono attribuibili a deficit accumulati nella madre di vitamine idrosolubili, quali tiamina (B1), riboflavina (B2), piridossina (B6) e cobalamina (B12) (Lönnerdal et al., 1986), (LARN, 2014).

Al contrario, le concentrazioni delle vitamine liposolubili e della maggior parte dei minerali sono meno influenzate dalle condizioni nutrizionali materne, ad eccezione delle vitamine A e D.

La vitamina D merita una menzione speciale. Data l'influenza dell'esposizione alla luce solare per il metabolismo della vitamina D, si pone l'attenzione sul rischio di deficit soprattutto per le etnie con cute iperpigmentata o con scarsa esposizione alla luce solare. I risultati di due studi (S. N. Taylor et al., 2008; Hollis et al., 2004), ci dicono che con una supplementazione nel primo di 6400 U e nel secondo di 4000 U al giorno, si ottengono buoni livelli di vitamina D nella mamma e nel bambino, senza effetti collaterali.

L'assunzione abituale con l'alimentazione è in genere sufficiente, ma può risultare carente, particolarmente in situazioni di maggior fabbisogno solamente in aree e/o paesi in cui le loro fonti alimentari sono ridotte.

Minerali. È importante porre l'attenzione su:

Iodio: durante l'allattamento si verificano modificazioni nel metabolismo iodico materno in funzione della secrezione latte, per cui in alcuni paesi europei viene consigliato, nell'allattamento, un aumento del 35% dell'assunzione di iodio con la dieta. Il contenuto ottimale di iodio nel latte materno dovrebbe essere di 100–150 mcg/dl;

I LARN 2014 raccomandano un'assunzione giornaliera di 200 mcg durante l'allattamento.

Zinco: è essenziale per un normale sviluppo del feto e del neonato. Infatti, nel colostro i livelli di zinco sono circa 17 volte maggiori che nel sangue materno.

Le indicazioni attuali del WHO per l'apporto di zinco in gravidanza e in allattamento variano tra 4,3 e 19 mg/die, dipendendo dai mesi del *post-partum* e dalla biodisponibilità dello zinco negli alimenti, ma con un livello di adeguatezza di 12 mg/die, così come raccomandato dai LARN 2014.

Ferro: in Europa (WHO/FAO, 2004) viene in genere raccomandato che durante l'allattamento venga ridotto l'apporto di ferro (ad eccezione delle puerpere adolescenti), visto che per l'amenorrea conseguente (che può perdurare anche per 6 mesi) viene a mancare l'eliminazione di ferro con la mestruazione (circa 0,5 mg Fe/die). D'altra parte, la secrezione di ferro nel latte è modesta (circa 0,24 mg di Fe/die).

I LARN, 2014 raccomandano un'assunzione giornaliera di 11 mg di Ferro. In caso di ricomparsa di mestruazioni incrementare a 18mg/die.

La migliore spia della qualità/quantità del latte materno è la crescita del bambino. Se rallenta fino ad arrestarsi saranno necessarie fonti alimentari alternative per il lattante.

1.3 NUTRIENTI, ALIMENTI CHIAVE E STILI DI VITA DURANTE L'ALLATTAMENTO

1.3.1 Gli omega 3 e il consumo di pesce

Recenti evidenze mostrano che un'assunzione aggiuntiva di 100-200 mg aggiuntivi (vedere LARN) nella dieta della nutrice è associata con un incremento dei livelli di DHA nel latte materno che sono a sua volta associati a un miglioramento generale delle condizioni di salute del lattante soprattutto in termini di promozione dello sviluppo cognitivo ma anche con una incrementata acuità visiva (Eilander et al., 2007; Koletzko et al., 2008). Questa quota di DHA può essere coperta mediamente con almeno due porzioni a settimana di pesce (Brenna et al., 2009).

TABELLA 2. Contenuto di EPA e DHA in 100 g di pesce e quantità di pesce richiesta per fornire circa 1 g di EPA e DHA al giorno.

Specie di pesce	Contenuto di n-3 (EPA + DHA) in 100 g di pesce ¹	Quantità di pesce (g) richiesta per fornire 1 g EPA + DHA ¹
Aringa atlantica	2,01	50
Salmone atlantico	1,28 - 2,15	42,5 - 70,9
Sardine	1,15 - 2	50 - 87
Trota arcobaleno	1,15	87
Sgombro	0,4 - 1,85	54 - 250
Halibut	0,47 - 1,18	85 - 213
Tonno	0,28 - 1,51	66 - 357
Ostrica	0,44	227
Platessa o sogliola	0,4	204
Tonno (in scatola)	0,31	323
Merluzzo	0,28	357

¹sulla base dei dati di USDA Nutrient Data Laboratory, adattato da Kris-Etherton. (L'apporto di pesce sono stime approssimative perché il contenuto di grassi può variare notevolmente a seconda delle specie, della stagione, della dieta e dei metodi di confezionamento e cottura.

Un recente parere dell'EFSA (2014) sull'argomento rischio/beneficio relativo al consumo di pesce: omega 3/metilmercurio, indica che il consumo di 1-2 fino a 3-4 porzioni di pesce alla settimana riesce a garantire un corretto sviluppo del bambino per il pesce consumato in Europa e non rappresenta alcun rischio. Il rapporto EFSA conclude che un consumo maggiore di 3- 4 porzioni di pesce a settimana, non portano ad alcun beneficio sullo sviluppo delle strutture cerebrali e retiniche del bambino.

La scelta del pesce deve saper combinare però, allo stesso tempo, pesce relativamente grasso e ricco di EPA e DHA e pesce a basso rischio di contenere i contaminanti ambientali quali il metil-mercurio. È bene quindi preferire pesce azzurro di taglia piccola (sarde, alici, sgombro) piuttosto che pesci di grossa taglia come tonno e pesce spada, accumulatori di contaminanti (EFSA, 2012).

I benefici sul lattante dell'assunzione di DHA da parte della madre hanno una solida base

di letteratura in quanto negli ultimi dieci anni molte organizzazioni hanno prodotto revisioni sistematiche e opinioni di esperti sul ruolo degli n-3 PUFA nella gravidanza e durante l'allattamento; a tale proposito basti citare la Cochrane Database Systematic Review (Makrides et al., 2009), ADA Evidence Analysis Library review (Kaiser e Allen, 2008) e la *European Union Perinatal Lipid Intake Working Group Assessment* (Koletzko et al., 2007) e il lavoro di Brenna e Lapillonne (2009). Tutti questi dati sono stati messi insieme e analizzati nel DGAC (2010). Globalmente, a partire dal 2000, nove grossi lavori hanno correlato gli effetti dell'assunzione materna di acidi grassi n-3 sulla composizione del latte materno e sullo stato di salute del lattante. Questi lavori includevano sette studi di coorte prospettici metodologicamente molto solidi condotti in USA, Europa e Canada su donne sane e bambini sani seguiti per un arco di tempo che arrivava fino agli 8 anni di età in coorti che globalmente arrivavano a coprire fino a 50.000 partecipanti (Drouillet et al., 2009; Hibbeln et al., 2007; Innis et al., 2001; Oken et al., 2005; Oken et al., 2008a; Oken et al., 2008b; Olsen et al., 2006).

Inoltre, va citato un trial molto consistente fatto su 350 nutrici/lattanti (Colombo et al., 2004) e una meta-analisi metodologicamente molto affidabile fatta su 65 studi internazionali (Brenna et al., 2007).

La maniera con cui la madre assume DHA è un punto chiave degli effetti sulla salute del bambino. Anche, in questo caso la matrice alimentare è il veicolo fondamentale per l'assunzione di questo nutriente. Infatti, i pochi studi sull'argomento mostrano risultati piuttosto controversi con l'evidenza però che gli effetti della supplementazione materna per aumentare l'escrezione di DHA nel latte, danno risultati nulli, positivi ma anche negativi sullo sviluppo neurologico (Campoy et al., 2012; Delgado-Noguera et al., 2010). Questo può dipendere da molti fattori, incluso il fatto che la supplementazione delle nutrici con gli oli ricchi di n-3 possa avere una non definita soglia oltre la quale si possono anche avere effetti indesiderati sullo sviluppo neurologico del bambino.

In aggiunta, il consumo di pesce (rispetto ai supplementi) determina l'assunzione anche di tanti altri nutrienti (ad esempio lo iodio), che hanno un ruolo chiave nello sviluppo neurologico del lattante. Questa può essere un'ulteriore ragione che spiega la contraddizione tra gli studi che mostrano gli effetti positivi dell'assunzione di prodotti della pesca e i trial di intervento con supplementazione con oli ricchi di omega 3 (Innis, 2014).

Oltre all'alimentazione vi sono comportamenti e stili di vita che possono influenzare la produzione del latte materno ricordiamo tra tutti il consumo di alcol e il fumo di sigaretta (DGAC, 2010).

1.3.2 Bevande alcoliche

Vi sono evidenze piuttosto solide che mostrano che l'alcol assunto dalla nutrice si ritrova nel latte materno, che la quantità di latte prodotta è più bassa e minore, quindi, è l'assunzione di latte da parte del bambino. Mentre molto solide sono le evidenze del rischio di consumo (anche moderato) di alcol durante la gravidanza (vedi paragrafo: "La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica") pochi lavori hanno esaminato gli effetti sulla salute del bambino del consumo di alcol durante l'allattamento. Backstrand (2004) in una piccola coorte messicana ha

mostrato che l'assunzione ad alte dosi di una sorta di birra locale prodotta dalla fermentazione del cactus era associata a una riduzione della crescita del bambino. Interessanti sono i due lavori di Little et al. (1989 e 2002) che mostrano un effetto legato alla dose di alcol e all'età del bambino. Il consumo medio di due drink al giorno si è dimostrato correlato con la compromissione dello sviluppo motorio del bambino rispetto alla astensione dal consumo di bevande alcoliche in bambini di un anno di età. Questi effetti si attenuano nei bambini più grandi (18 mesi) e con dosi di consumo medio da parte delle madri molto più basse. A questi si aggiungano i lavori di Mennella (1998 e 2001) che riportano che l'esposizione a piccole dosi di alcol nel latte materno determina una compromissione dell'equilibrio sonno veglia del bambino, un aumento della durata del sonno, per la ridotta capacità del neonato di metabolizzare l'etanolo (Cooke e Fildes, 2011; Mennella e Garcia-Gomez, 2001).

Questi dati sono confermati dal lavoro di Haastrup et al., 2014 che raccomanda cautela nel bere nelle donne che allattano, ma non per questo di decidere di smettere di allattare.

Contrariamente a quanto si riporta nel folklore popolare, il consumo di alcol (birra) non determina una migliore *performance* della lattazione, anzi al contrario, determina una riduzione della produzione di latte per cui il lattante ha minori disponibilità alimentari nelle 3-4 ore dopo il consumo di alcol da parte della madre. A fronte dei pochi studi sulla correlazione tra consumo di alcol durante l'allattamento e compromissione della crescita post-natale del bambino, va evidenziato che deve essere assolutamente evitata l'esposizione all'alcol allattando il bambino troppo a ridosso del consumo, anche di una singola unità alcolica perché il livello di alcol nel latte materno corrisponde al livello di alcol presente nel sangue della madre.

Quindi, il tempo di metabolizzazione dell'etanolo da parte della madre corrisponde anche al tempo che deve passare prima di somministrare al bambino il latte materno per evitare la sua esposizione all'alcol.

In genere, si devono aspettare almeno 3-4 ore dopo l'assunzione di un singolo drink per non esporre il lattante all'alcol che inevitabilmente sarebbe presente nel latte materno.

Per quanto detto il consumo di alcol durante l'allattamento va evitato. Per contro visti i benefici dell'allattamento al seno per la salute del bambino si riportano e si condividono in questo dossier le avvertenze riportate dal DGAC (2010). È bene non bere alcolici durante l'allattamento ma si invitano le mamme a non interrompere prematuramente l'allattamento al seno in caso di consumo occasionale di bevande alcoliche. In altri termini nella valutazione del costo beneficio delle scelte si dà preferenza all'allattamento al seno come misura di salute pubblica per la salute del bambino.

1.3.3 Il fumo di sigaretta

La nicotina può ridurre il volume del latte materno prodotto e inibire il suo rilascio, può inoltre causare irritabilità e riduzione dell'incremento del peso nel lattante. Le donne che fumano hanno livelli circolanti di prolattina più bassi rispetto a quelle che non fumano; questo determina una riduzione del periodo della lattazione. La concentrazione di vitamina C nel latte delle nutrici che fumano è più bassa rispetto alle non fumatrici. L'allattamento al seno può essere un'occasione per smettere di fumare anche se ricordiamo che l'allattamento al seno è sempre

la scelta migliore per il bambino anche in caso di mamme fumatrici. Avere l'accortezza di non fumare immediatamente prima della poppata può essere utile per limitare il livello di sostanze dannose secrete con il latte materno (Michaelsen et al., 2000; WHO, 2001). L'abitudine al fumo di sigaretta durante l'allattamento riduce il contenuto di acidi grassi polinsaturi a catena lunga n-3 (LC-PUFA) (DHA) nel latte materno (Agostoni et al., 2003; Marangoni et al., 2004; Verduci et al., 2014; Szlagatys-Sidorkiewicz et al., 2013).

1.3.4 Il latte nell'alimentazione della nutrice

La correlazione tra consumo di latte da parte della nutrice e lo sviluppo di allergia alle proteine del latte vaccino nel bambino è molto descritta in studi di qualche anno fa (Fukushima et al., 1997). L'indicazione di evitare il più possibile di esporre il lattante agli allergeni (in particolare la lattoglobulina) è parzialmente confermata da altri studi più recenti (Halken, 2004). Per completezza di informazione va detto che molti siti di ostetricia (esempio <http://chiediallostetrica.blogspot.it/2012/07/alimentazione-in-allattamento.html>) viene chiaramente sfatato il mito che più latte si beve e più se ne produce e che quantitativi di latte corrispondenti alla raccomandazione per le donne che non allattano sono adeguati anche per la donna che allatta.

In altri termini latte e latticini devono essere presenti nella dieta della nutrice con la stessa frequenza e quantità che è consigliata per la donna che non allatta; vanno evitati eccessi di assunzione che non servono e possono essere un fattore di rischio per l'insorgenza di allergia al latte nel bambino.

1.3.5 Quanto bere?

La produzione di latte è un fenomeno metabolicamente oneroso anche in termini di consumo di acqua. La raccomandazione è dunque di bere a sufficienza assecondando la sensazione della sete cercando anche di anticiparla, come del resto si suggerisce in altre condizioni fisiologiche. L'acqua resta l'alimento migliore per garantire il bilancio idrico. A proposito del bilancio dei fluidi durante l'allattamento, vale la pena citare una Cochrane recente (Ndikom et al., 2014) che ha messo in evidenza che non c'è ragione di aumentare l'assunzione di fluidi al di là delle necessità per cercare di aumentare il quantitativo di latte perché fisiologicamente questo non avviene.

1.3.6 Dieta vegetariana e vegana

Per quanto detto rispetto alla capacità di compensare la qualità del latte materno anche in condizioni di scarso apporto alimentare, è evidente che una dieta vegetariana che comprenda anche latte e uova non ha controindicazioni all'allattamento, benché sia opportuno tenere sotto controllo il calcio e il ferro e di DHA (SINU, diete vegetariane: <http://www.sinu.it/public/aa-documento%20SINU-diete%20vegetariane.pdf>).

In generale un'elevata assunzione di alimenti vegetali nella dieta è comunque correlata con ottimi *outcome* di salute della mamma e del bambino. Se dalla dieta sono esclusi anche uova e latticini, è necessaria una supplementazione con vitamina D, calcio, ferro, e vitamina B12 (Weiss et al., 2004; Wagnon et al., 2005; <http://www.neonatologiaroma.it/alimentazione-del-neonato/alimentazione-e-allattamento-al-seno/>).

1.4 L'APPRENDIMENTO DEI SAPORI ATTRAVERSO LA DIETA MATERNA DURANTE L'ALLATTAMENTO

La prima esperienza gustativa avviene ancor prima della nascita (Schaal et al., 2000). Durante la gestazione, il feto, attraverso il liquido amniotico, è esposto a molteplici esperienze sensoriali che, sostanzialmente, dipendono dalla dieta materna. Nell'utero materno il feto inala e ingoia quantità rilevanti di liquido amniotico e con esso glucosio (dolce), aminoacidi (umami), composti volatili (aromi). Lo sviluppo funzionale dei sistemi gustativo e olfattivo inizia, infatti, già nel primo trimestre di gravidanza, per raggiungere la piena maturità al termine della gestazione. L'apprendimento del gusto inizia quindi nel grembo materno, dove si creano le basi per lo sviluppo delle preferenze alimentari (Cooke e Fildes, 2011).

Alla nascita i bambini mostrano una preferenza innata per il gusto dolce, presumibilmente perché legata alle proprietà nutritive degli zuccheri, mentre rispondono sfavorevolmente ai gusti amaro e acido. Le sostanze amare sono in genere sgradite ed evitate perché segnalano la presenza di potenziali composti tossici, seppure con il tempo si apprezzano molti alimenti dal gusto amaro (es. caffè, tè, birra, verdure amare).

Il neonato manifesta la sua risposta edonistica al gusto dolce con espressioni di soddisfazione quali, il sorriso, il succhiarsi le labbra e le dita, la protrusione ritmica della lingua, l'aumento della velocità della poppata e della quantità ingerita di latte. Contrariamente, la risposta edonistica al gusto amaro è manifestata con l'espressione accigliata del viso, l'agitazione delle braccia e della testa, lo stupore, l'arricciamento del naso, e il rifiuto della poppata. Alla nascita i neonati sono indifferenti al gusto salato, e la reattività a questo gusto sembra manifestarsi intorno al quarto mese di vita, mentre è stato rilevato un chiaro aumento del gradimento e della quantità ingerita di soluzioni acquose sapide nei bambini di 6 e 12 mesi (Schwartz et al., 2009). Poiché le esperienze apprese nei primi mesi di vita possono modulare le preferenze per il salato sembra possibile intervenire limitando, già durante l'allattamento, i fattori che predispongono all'elevata assunzione di sodio, attraverso una dieta della madre che limiti il consumo di sale (Ventura e Worobey, 2013).

Oltre alle preferenze biologicamente innate, la maggior parte delle preferenze sensoriali si apprendono già nel periodo prenatale. L'apprendimento dei sapori continua durante la fase dell'allattamento: il latte materno è veicolo di sostanze che impartiscono gusti/aromi al latte, tanto più variabili quanto più varia è la dieta della madre.

L'esposizione indiretta ricorrente attraverso il latte, agli aromi che derivano dagli alimenti, spezie e bevande ingerite o inalate (fumo) dalla madre, influenza il comportamento alimentare e le preferenze sensoriali del bambino, durante lo svezzamento e nei primi anni di vita (Beauchamp e Mennella, 2011; Cooke e Fildes, 2011).

La letteratura più recente ha evidenziato i benefici dell'allattamento al seno, rispetto alle formulazioni commerciali di latte, sull'accettazione di nuovi alimenti nei primi mesi di vita del bambino (Maier et al., 2008; Hausner et al., 2010). A questo proposito, essendo l'alimentazione naturale dei neonati allattati al seno caratterizzata da una grande varietà di sapori/odori, l'esperienza sensoriale che il bambino riceve attraverso il latte materno lo prepara e lo aiuta, durante lo svezzamento, ad accettare i nuovi alimenti con più facilità, grazie alla probabile precedente esposizione, attraverso il latte, a certi sapori.

Contrariamente, le formulazioni di latte per l'infanzia, per la limitata varietà di aromi percepiti e la costanza del profilo aromatico che le caratterizza, non aiutano l'accettazione dei nuovi sapori a cui il bambino è esposto nel passaggio ad altri alimenti (Cooke e Fildes, 2011). Per esempio, è dimostrato che il consumo ricorrente di frutta (pesche) e di verdura (carote) da parte della madre nei periodi di gravidanza e allattamento porta il neonato ad accogliere meglio questi sapori durante lo svezzamento (Forestell e Mennella, 2007; Mennella et al., 2001). Le predilezioni sensoriali sono quindi condizionate dalla dieta che la madre ha seguito nel corso della gravidanza e dell'allattamento (Hausner et al., 2010). Pertanto, la precoce esposizione ai sapori/odori percepiti nel latte materno derivati da una dieta della madre ricca di frutta e verdura, e la durata dell'allattamento, possono influire sulla predisposizione del bambino al consumo di questi alimenti.

Va aggiunto che, nei primi sei mesi di vita il gradimento di sapori nuovi, e di conseguenza la quantità assunta dell'alimento, aumenta molto più rapidamente di quanto non avvenga nei bambini in età prescolare e scolare o negli adulti. Ne consegue che le preferenze acquisite in questa fase della vita possano avere effetti permanenti.

A supporto dei benefici che può dare il latte materno nello sviluppo delle preferenze alimentari, alcuni autori hanno rilevato al momento dell'introduzione di nuovi alimenti nella dieta di bambini di 5-7 mesi un maggior gradimento per quattro nuovi alimenti (puree di zucchini-pomodori e di piselli, e successivamente carne e pesce) tra i lattanti che erano stati alimentati con il latte materno in confronto a quelli alimentati con latte formulato (Maier et al., 2008). In aggiunta, la varietà di esperienze di sapore durante la prima ontogenesi può essere la ragione per cui, rispetto ai neonati alimentati con latte formulato, i bambini che sono stati allattati al seno sono meno esigenti, o "difficili" nel mangiare, e più predisposti a provare nuovi alimenti (minore neofobia alimentare), caratteristiche che vengono mantenute anche nell'età scolare (Galloway et al., 2003).

Proprio perché le fasi prenatale e neonatale sono periodi particolarmente sensibili per l'apprendimento dei sapori e la formazione delle preferenze (Mennella e Castor, 2012), l'alimentazione della madre può essere un fattore determinante per favorire precocemente la corretta esposizione ad alimenti salutari.

La trasmissione di composti volatili derivanti dalla dieta della madre al latte è ben documentata, sebbene avvenga selettivamente, in quantità che variano nelle ore successive all'ingestione, per intensità e per tipo di composto e con alta variabilità interindividuale, a indicazione del diverso assorbimento (Hausner et al., 2008). A conferma, recenti studi hanno rilevato un'ampia varietà di composti terpenici nel latte materno, presumibilmente derivanti dalla dieta, non riscontrati nei prodotti formulati, oltre ad un'ampia gamma di prodotti di ossidazione lipidica, quali aldeidi, chetoni e alcoli (Hausner et al., 2009).

È importante, quindi, che i bambini sperimentino attraverso il latte materno i sapori che derivano dal consumo di alimenti salutarì come frutta e verdura e in tal senso, l'aumento del consumo di frutta e verdura tra le donne in gravidanza e in allattamento può essere un'efficace strategia per favorire il consumo di questi alimenti nel bambino.

Non tutte le sostanze trasmesse con il latte materno hanno però effetti positivi. Come altri aromi, anche l'alcol e il fumo di sigarette sono percepiti nel latte materno, seppure non sia stato dimostrato che la trasmissione di tali aromi al latte possa creare propensione al consumo di alcol o di sigarette.

In sintesi, le prime esperienze sensoriali con composti aromatici dal liquido amniotico e dal latte materno durante i cosiddetti periodi "sensibili" di apprendimento dei sapori, sono fattori determinanti all'origine delle preferenze di gusto, e possono condizionare il comportamento nel passaggio ad alimenti solidi, creando propensioni e avversioni che a loro volta incidono sulla salute e sul benessere del neonato, del bambino e quindi dell'adulto.

1.5 COSA FARE E COME MANGIARE DURANTE L'ALLATTAMENTO?

Alla luce di quanto sopra riportato si possono riassumere una serie di consigli nutrizionali per la donna che allatta. In generale la donna che allatta dovrebbe seguire un'alimentazione varia ed equilibrata, una dieta mediterranea che abbia alla sua base frutta, verdura e cereali, meglio se integrali, importanti fonti di fibra alimentare. Se possibile, è preferibile scegliere frutta e verdura di stagione e di produzione locale.

Non deve mancare inoltre, considerato anche l'incrementato fabbisogno proteico, l'assunzione di 4-5 porzioni settimanali di legumi, fonti di proteine vegetali e fibra, da alternare a carne, pesce, uova e formaggi. Il pesce, vista l'importanza di un'aumentata assunzione di DHA, ha un ruolo di rilievo nell'alimentazione della donna che allatta. Per coprire questa quota di DHA sono necessarie almeno 2 porzioni di pesce alla settimana, meglio 3-4 porzioni. La scelta del pesce deve saper combinare però, allo stesso tempo, pesce relativamente grasso e ricco di EPA e DHA e pesce a basso rischio di contenere i contaminanti ambientali quali il metil-mercurio. È bene quindi preferire pesce azzurro di taglia piccola (sarde, alici, sgombro) piuttosto che pesci di grossa taglia come tonno e pesce spada, accumulatori di contaminanti (EFSA 2015).

Noci, anacardi, mandorle e, più in generale, tutta la frutta secca, ricca in acidi grassi mono e polinsaturi, potrebbe essere un ottimo snack giornaliero da poter assumere almeno una volta al giorno. Il consumo giornaliero di frutta secca, dato l'elevato contenuto energetico, potrebbe, difatti, rappresentare un piccolo punto di partenza, assieme ad un'altra serie di modifiche, per permettere l'incremento del fabbisogno energetico senza però sfociare in un'alimentazione caloricamente eccessiva e poco attenta alla qualità.

Il surplus energetico e proteico può esser soddisfatto, prima di tutto, dall'aumento delle porzioni, in modo bilanciato, dei primi e dei secondi piatti. Per quel che riguarda i cereali per i primi piatti, quali pasta, riso o pane e altri cereali considerando l'assunzione di queste fonti di carboidrati sia a pranzo che a cena, è consigliato incrementare di 25-30g circa ciascuna porzione. Anche i secondi piatti devono andare incontro ad un piccolo incremento delle porzioni, che

sarà quantitativamente differente, a seconda che si parli di carne, pesce o legumi: giornalmente, 30 g aggiuntivi di carne, 50 g di pesce e 50 g di legumi freschi. Ipotizzando comunque l'assunzione del secondo piatto sia a pranzo che a cena, per "praticità" si consiglia di incrementare il quantitativo di carne, pesce o legumi solo in uno dei due pasti principali, facendo ruotare nel corso della settimana la scelta del secondo piatto da incrementare e prediligendo legumi e pesce.

Inoltre durante la giornata, parlando sempre di surplus e quindi di un qualcosa che deve essere "aggiunto" allo schema alimentare abituale, associare anche un altro piccolo spuntino, rappresentato magari da uno yogurt o un bicchiere di latte parzialmente scremato, 1 porzione frutta secca o semi (20g).

In sintesi per allinearsi alle indicazioni dei LARN, 2014 relativamente all'incremento necessario per la donna che allatta, in termini di energia (+500 kcalorie) e proteine (+21) e altri nutrienti si suggerisce un aumento nella giornata:

- +50g di pasta, riso (o altri cereali) meglio se integrale o 60 g di pane meglio se integrale
- +30 g di carne/50g di pesce/50g di legumi freschi
- +125 g di yogurt bianco /150 ml di latte parzialmente scremato
- + 80 g di frutta fresca o 1 porzione di verdura cruda (es:insalata, pomodori) o 1 porzione di verdura da cuocere(es: bieta, spinaci).
- +20 g di frutta secca o semi

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- Le stesse raccomandazioni di una dieta sana e bilanciata fatta per la donna in gravidanza valgono per l'allattamento. Il surplus energetico è di circa 500 kcal al giorno. L'allattamento non può essere il pretesto per un'alimentazione caloricamente eccessiva e magari poco attenta alla qualità. Dieta sana e bilanciata vuol dire in questo caso una dieta che contenga buone fonti proteiche (i fabbisogni proteici in allattamento sono elevati) provenienti da alimenti di origine animale (carne e pesce, latte e yogurt) e fonti di proteine vegetali (fagioli e lenticchie);
- importante assumere pesce almeno due-tre volte alla settimana per assicurare i giusti apporti di DHA;
- in termini di qualità della dieta non va trascurata l'importanza di mangiare molta frutta e verdura soprattutto se si è osservato un aumento di peso per effetto della gravidanza. Se possibile scegliere frutta e verdura di stagione e di produzione locale;
- Dopo la nascita del bambino è facile che si avranno 3-4 kg in più rispetto al peso pregravidico. Evitare di perdere peso rapidamente, le riserve energetiche possono essere mobilizzate per la produzione di latte. La produzione di latte è un processo che ha un costo energetico, quindi, l'allattamento stesso può essere un modo per aiutare a perdere peso dopo la gravidanza. Soprattutto nel caso della presenza di eccesso ponderale combattere la fame successiva alla poppata con alimenti sazianti e a bassa densità calorica, ossia fonti proteiche associate a verdura e frutta;
- associare sempre una moderata attività fisica;
- l'alcol passa nel latte materno, meglio non bere oppure limitare al massimo l'assunzione di bevande alcoliche. La sporadica assunzione di alcol non deve essere una ragione per interrompere l'allattamento al seno. Osservare l'accorgimento di lasciare passare 3-4 ore dalla assunzione di alcol (anche una singola unità alcolica) prima della poppata;
- non c'è alcuna evidenza di un effetto benefico delle bevande alcoliche (birra) sulla produzione di latte

- non è necessario bere di più di quanto serve per aumentare la produzione di latte.
- Il fumo di sigaretta determina una minore produzione di latte che quindi può compromettere la performance di crescita del bambino. Il fumo di sigaretta determina anche una diminuzione della concentrazione di vitamina C nel latte materno.
- la caffeina passa nel latte materno e può causare ipereccitabilità e difficoltà nel sonno del bambino. Evitare eccessi di assunzione di caffè, tè e cola come indicato durante la gravidanza.
- seguire un'alimentazione varia per favorire nel bambino l'apprendimento di nuovi sapori e facilitare l'introduzione di cibi solidi lo svezzamento;
- mantenere alto il consumo di frutta e verdura: l'esposizione del bambino attraverso il latte materno ai sapori di questi alimenti lo aiuterà ad apprezzarli e consumarli nel corso della sua crescita;
- molti farmaci possono passare nel latte materno. La maggior parte delle terapie farmacologiche non sono una controindicazione all'allattamento al seno. In ogni caso meglio verificare con il proprio medico.

BIBLIOGRAFIA

1. Agostoni C, Marangoni F, Grandi F, Lammardo AM, Giovannini M, Riva E, Galli C. Earlier smoking habits are associated with higher serum lipids and lower milk fat and polyunsaturated fatty acid content in the first 6 months of lactation. *Eur J Clin Nutr* 57(11):1466-1472.
2. Backstrand JR, Goodman AH, Allen LH, Peltó GH. Pulque intake during pregnancy and lactation in rural Mexico: alcohol and child growth from 1 to 57 months. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(12): 1626-34.
3. Beauchamp GK and Mennella JA. Flavor perception in human infants: development and functional significance. *Digestion* 2011; 83(1): 1-6.
4. Brekke HK, Bertz F, Rasmussen KM, Bosaeus I, Ellegård L, Winkvist A. Diet and exercise interventions among overweight and obese lactating women: randomized trial of effects on cardiovascular risk factors. *PLoS One* 2014; 7: 9(2).
5. Brenna JT, Varamini B, Jensen RG, Diersen-Schade DA, Boettcher JA and Arterburn LM. Docosahexaenoic and arachidonic acid concentrations in human breast milk worldwide. *Amer J Clin Nutr* 2007; 85: 1457-64.
6. Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Publ Health Nutr* 2005; 8: 1010-1027.
7. Brenna JT, Lapillonne A. Background paper on fat and fatty acid requirements during pregnancy and lactation. *Ann Nutr Metab* 2009; 55(1-3): 97-122.
8. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C. Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life. Geneva: WHO, 2002. Internet: <http://www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/9241562110/en/index.html>. (accessed 18 July 2014).
9. Campoy C, Escolano-Margarit MV, Anjos T, Szajewska H, Uauy R. Omega 3 fatty acids on child growth, visual acuity and neurodevelopment. *Brit J Nutr* 2012; 107(2): 85-106.
10. Colombo J, Kannass KN, Shaddy DJ, Kundurthi S, Maikranz JM, Anderson CJ, Blaga OM, Carlson SE. Maternal DHA and the development of attention in infancy and toddlerhood. *Child Dev* 2004; 75(4): 1254-67.
11. Cooke L and Fildes A. The impact of flavour exposure in utero and during milk feeding on food acceptance at weaning and beyond. *Appetite* 2011; 57(3): 808-811.
12. Delgado-Noguera MF, Calvache JA, Bonfill Cosp X. Supplementation with long chain poly-

- unsaturated fatty acids (LCPUFA) to breastfeeding mothers for improving child growth and development. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 8; (12).
13. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the DGAC on the Dietary Guidelines for Americans. Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services USDA 2010.
 14. Drouillet P, Kaminski M, De Lauzon-Guillain B, Forhan A, Ducimetière P, Schweitzer M, Magnin G, Goua V, Thiébauges O, Charles MA. Association between maternal seafood consumption before pregnancy and fetal growth: evidence for an association in overweight women. The EDEN mother-child cohort. *Paediatr Perinat Ep* 2009; 23(1): 76-86.
 15. Eilander A, Hundscheid DC, Osendarp SJ, Transler C, Zock PL. Effects of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation on visual and cognitive development throughout childhood: a review of human studies. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2007; 76: 189-203.
 16. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. 2012. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2985.htm>.
 17. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on health benefits of seafood (fish and shellfish) consumption in relation to health risks associated with exposure to methylmercury. 2014. Internet: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/3761.pdf>
 18. EFSA (European Food safety Authority). SCIENTIFIC OPINION: Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. *EFSA Journal* 2015;13(1):3982.
 19. Forestell CA and Mennella JA. Early determinants of fruit and vegetable acceptance. *Pediatrics* 2007; 120(6): 1247-1254. (doi: 10.1542/peds.2007-0858)
 20. Fowles ER. What's a Pregnant Woman to Eat? A Review of Current USDA Dietary Guidelines and MyPyramid. *J Perinat Educ* 2006; 15(4): 28-33.
 21. Fukushima Y, Kawata Y, Onda T, Kitagawa M. Consumption of cow milk and egg by lactating women and the presence of beta-lactoglobulin and ovalbumin in breast milk. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(1): 30-5.
 22. Galloway AT, Lee Y and Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(6): 692-698.
 23. Haastrup MB, Pottgård A, Damkier P. Alcohol and breastfeeding. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2014; 114(2): 168-173.
 24. German JB, Freeman SL, Lebrilla CB, Mills DA. Human milk oligosaccharides: evolution, structures and bioselectivity as substrates for intestinal bacteria. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2008; 62:205-218.
 25. Hagberg LA1, Brekke HK, Bertz F, Winkvist A. Cost-utility analysis of a randomized controlled weight loss trial among lactating overweight/obese women. *BMC Public Health* 2014; 15: 14-38.
 26. Halcken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention. *Pediatr Allergy Immu* 2004; 15(16): 4-5, 9-32.
 27. Hausner H, Bredie WLP, Mølgaard C, Agerlin Petersen M and Møller P. Differential transfer of dietary flavour compounds into human breast milk. *Physiol Behav* 2008; 95(1-2): 118-124.

28. Hausner H, Philipsen M, Skov TH, Petersen MA, and Bredie WLP. Characterization of the volatile composition and variation between infant formulas and mother milk. *Chem Percept* 2009; 2: 79-93.
29. Hausner H, Nicklaus S, Issanchou S, Molgaard C, Moller P. Breastfeeding facilitates acceptance of a novel dietary flavour compound. *Clinical Nutrition* 2010; 29(1): 141-148.
30. Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, Emmett P, Rogers I, Williams C, Golding J. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. *Lancet* 2007; 17;369(9561):578-85.
31. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am J Clin Nutr.* 2004 Dec;80(6 Suppl):1752S-8S.
32. Horta BL, Victora GC. Long-term effects of breastfeeding - A systematic review. WHO, World Health Organization, 2013b.
33. Horta BL, Victora GC. Short-term effects of breastfeeding - A systematic review on the benefits of breastfeeding on diarrhoea and pneumonia mortality. WHO, World Health Organization, 2013a.
34. Innis SM, Gilley J, Werker J. Are human milk long-chain polyunsaturated fatty acids related to visual and neural development in breast-fed term infants? *J Pediatr* 2001; 139(4): 532-8.
35. Innis SM. Impact of maternal diet on human milk composition and neurological development of infants. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(3): 734-41.
36. Kaiser L, Allen LH. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 553-61.
37. Koletzko B, Cetin I, Brenna JT. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Brit J Nutr* 2007; 98: 873-77.
38. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Böhles H, Campoy C, Cetin I, Decsi T, Dudenhausen JW, Dupont C, Forsyth S, Hoesli I, Holzgreve W, Lapillonne A, Putet G, Secher NJ, Symonds M, Szajewska H, Willatts P, Uauy R; World Association of Perinatal Medicine Dietary Guidelines Working Group. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med* 2008; 36: 5-14.
39. LARN, 2014. Società Italiana di Nutrizione Umana, SINU. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione. Milano: SICS Editore, 2014.
40. Linee di indirizzo nazionali sulla protezione, la promozione ed il sostegno dell'allattamento al seno. (G.U. Serie Generale , n. 32 del 07 febbraio 2008) .
41. Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breast-feeding and infant mental and motor development at one year. *N Engl J Med* 1989; 17; 321(7): 425-30.
42. Little RE, Northstone K, Golding J; ALSPAC Study Team. Alcohol, breastfeeding, and development at 18 months. *Pediatrics* 2002; 109(5): E72-2.
43. Lönnerdal B. Effects of maternal dietary intake on human milk composition. *J Nutr* 1986; 116(4): 499-513.

44. Marangoni F, Colombo C, De Angelis L, Gambaro V, Agostoni C, Giovannini M, Galli C. Cigarette smoke negatively and dose-dependently affects the biosynthetic pathway of the n-3 polyunsaturated fatty acid series in human mammary epithelial cells. *Lipids* 2004 Jul;39(7):633-637.
45. Maier AS, Chabanet C, Schaal B, Leathwood PD, Issanchou, SN. Breastfeeding and experience with variety early in weaning increase infants' acceptance of new foods for up to two months. *Clin Nutr* 2008; 27(6): 849-857.
46. Makrides M, Duley L, Olsen SF. Marine oil, and other prostaglandin precursors, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 3.
47. Mennella JA, Garcia-Gomez PL a). Sleep disturbances after acute exposure to alcohol in mothers' milk. *Alcohol* 2001; 25: 153-158.
48. Mennella JA, Jagnow CP and Beauchamp GK. b) Prenatal and postnatal flavor learning by human infants. *Pediatrics* 2001; 107(6): E88- E99.
49. Mennella JA, Pepino MY. Biphasic effects of moderate drinking on prolactin during lactation. *Alcohol Clin Exp Res* 2008. Nov ;32(11):1899-1908.
50. Mennella JA, and Castor SM. Sensitive period in flavor learning: Effects of duration of exposure to formula flavors on food likes during infancy. *Clin Nutr* 2012; 31: 1022-1025.
51. Michaelsen KF, Weaver L, Branca F, Robertson A. Feeding and nutrition of infants and young children: guidelines for the WHO European region. Copenhagen: WHO, World Health Organization 2000.
52. Ndikom CM, Fawole B, Ilesanmi RE. Extra fluids for breastfeeding mothers for increasing milk production. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 11: 6.
53. Oken E, Wright RO, Kleinman KP, Bellinger D, Amarasiriwardena CJ, Hu H, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort. *Environ Health Perspect* 2005; 113(10): 1376-80.
54. Oken E, Østerdal ML, Gillman MW, Knudsen VK, Halldorsson TI, Strøm M, Bellinger DC, Hadders-Algra M, Michaelsen KF, Olsen SF. Associations of maternal fish intake during pregnancy and breastfeeding duration with attainment of developmental milestones in early childhood: a study from the Danish National Birth Cohort. *Am J Clin Nutr* 2008a; 88(3): 789-96.
55. Oken E, Radesky JS, Wright RO, Bellinger DC, Amarasiriwardena CJ, Kleinman KP, Hu H, Gillman MW. Maternal fish intake during pregnancy, blood mercury levels, and child cognition at age 3 years in a U.S. cohort. *Am J Epidemiol* 2008b; 167(10): 1171-81.
56. Olsen SF, Østerdal ML, Salvig JD, Kesmodel U, Henriksen TB, Hedegaard M, Secher NJ. Duration of pregnancy in relation to seafood intake during early and mid pregnancy: prospective cohort. *Eur J Epidemiol* 2006; 21(10): 749-58.
57. Schaal B, Marlier L and Soussignan R. Human fetuses learn odours from their pregnant mother's diet. *Chem Senses* 2000; 25(6): 729-737.
58. Schwartz C, Issanchou S and Nicklaus S. Developmental changes in the acceptance of the five basic tastes in the first year of life. *Brit J Nutr* 2009; 102(9): 1375-1385.
59. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN, Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. 2014.

60. Szlagatys-Sidorkiewicz A, Martysiak-Zurowska D, Krykowski G, Zagierski M, Kaminska B. Maternal smoking modulates fatty acid profile of breast milk. *Acta Paediatr.* 2013;102:e353–e359.
61. UNICEF, Fondo delle Nazioni Unite per l'Infanzia. MICS, DHS e altre indagini nazionali. Internet: http://www.childinfo.org/breastfeeding_status.html). 2011.
62. Taylor SN, Wagner CL, Hollis BW. Vitamin D supplementation during lactation to support infant and mother. *Journal of the American College of Nutrition* 2008; 27: 690-701.
63. Ventura AK and Worobey J. Early influences on the development of food preferences. *Curr Biol* 2013; 23(9): 401-408.
64. Verduci E, Banderali G, Barberi S, Radaelli G, Lops A, Betti F, et al. Epigenetic effects of human breast milk. *Nutrients.* 2014;6:1711–1724.
65. Wagnon J, Cagnard B, Bridoux-Henno L, Tourtelier Y, Grall JY, Dabadie A. Breastfeeding and vegan diet. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2005; 34(6): 610-2.
66. Weiss R, Fogelman Y, Bennett M. Severe vitamin B12 deficiency in an infant associated with a maternal deficiency and a strict vegetarian diet. *J Pediatr Hematol Oncol* 2004; 26(4): 270-1.
67. WHO, World Health Organisation. Healthy Eating during Pregnancy and Breastfeeding Booklet for mothers. WHO 2001.
68. WHO, World Health Organisation. Healthy food and nutrition for women and their families. Training Course for Health Professionals. WHO 2000.
69. WHO, World Health Organization. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Geneva: WHO, 2003.
70. WHO/FAO, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Second edition. Geneva: WHO/FAO, 2004.

SITOGRAFIA

1. [http //www.unicef.it](http://www.unicef.it)
2. [http //www.childinfo.org/breastfeeding_status.html](http://www.childinfo.org/breastfeeding_status.html)). 2011
3. <http://www.epicentro.iss.it/> Allattamento al seno. Settimana per l'allattamento materno 2012.
4. <http://chiediallostetrica.blogspot.it/2012/07/alimentazione-in-allattamento.html>
5. <http://www.sinu.it/public/aa-documento%20SINU-diete%20vegetariane.pdf>
6. <http://www.neonatologiaroma.it/alimentazione-del-neonato/alimentazione-e-allattamento-al-seno>

SEZIONE 4

L'Alimentazione Complementare

Autori

Marcello Giovannini, Elvira Verduci

SOMMARIO

1. INTRODUZIONE: I “COMPLEMENTARY FOODS” O ALIMENTI COMPLEMENTARI	303
1.1 Quando divezzare	303
1.1.1 <i>Timing di introduzione dei “complementary foods” ed effetti sullo stato di salute</i>	305
1.1.2 <i>Malattia celiaca</i>	306
1.1.3 <i>Crescita e composizione corporea</i>	308
1.2 Nutrienti nel periodo del complementary feeding ed effetti sullo stato di salute	308
1.2.1 <i>Richieste energetiche e di macronutrienti</i>	308
1.2.2 <i>Fabbisogni proteici nella primissima infanzia</i>	308
1.2.3 <i>Grassi e proteine</i>	309
1.2.4 <i>Zuccheri e sale</i>	310
1.2.5 <i>Ferro e LCPUFA</i>	311
1.2.6 <i>Quale latte scegliere</i>	312
1.2.7 <i>Porzioni e frequenze di consumo consigliate durante e al termine del divezzamento</i>	312
1.2.8 <i>Cibi specifici da evitare</i>	314
1.3 Modalità di divezzamento	315
1.3.1 <i>E se il bambino rifiuta la pappa?</i>	316
1.3.2 <i>Diete vegetariane e vegane</i>	316
CONCLUSIONI	317
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	318
BIBLIOGRAFIA	320

INTRODUZIONE: I “COMPLEMENTARY FOODS” O ALIMENTI COMPLEMENTARI

Il termine “*complementary foods*” indica tutti gli alimenti liquidi, semisolidi e solidi diversi dal latte materno e dai suoi sostituti (WHO, 2008; EFSA, 2009).

L'introduzione dei “*complementary foods*” è una fase cruciale nella storia nutrizionale del bambino. Rappresenta, infatti, il periodo di transizione da un'alimentazione esclusivamente latte ad una dieta contenente altri alimenti, diversi dal latte. È quindi una fase importante per l'esposizione a nuovi alimenti e sapori per quanto riguarda l'esperienza sensoriale per il lattante.

Si tratta di un momento molto delicato della crescita, nel quale si passa da un'alimentazione “dipendente” ad una “indipendente”. Progressivamente il latte materno da solo diventa insufficiente a soddisfare le richieste fisiologiche di macro e micronutrienti del bambino in crescita, soprattutto per quanto riguarda l'assunzione di energia e di proteine, l'apporto di ferro, zinco e di alcune vitamine (vitamina K nelle prime settimane, e la vitamina D possono essere supplementate).

Non esiste un'epoca precisa e uguale per tutti i lattanti, in cui iniziare il divezzamento: il *timing* corretto per l'introduzione dei primi cibi diversi dal latte dipende da numerose variabili individuali, tra cui, soprattutto, le esigenze nutrizionali, lo sviluppo neurofisiologico e anatomico-funzionale e il contesto socioculturale.

La scelta, quindi, del momento in cui iniziare il divezzamento dipende non solo dalle diverse esigenze nutrizionali del lattante ma anche dalla “maturità neurologica” del lattante stesso e anche del suo interesse verso alimenti differenti dal latte (Fewrell et al., 2017; EFSA, 2009).

1.1 QUANDO DIVEZZARE

Il *timing* del divezzamento dovrebbe essere individualizzato; tuttavia si cerca di identificare limiti condivisibili a livello di popolazione.

Le diverse Società scientifiche internazionali si esprimono in modo abbastanza concorde sul *timing* per l'inizio del divezzamento:

1. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, World Health Organization) raccomanda l'allattamento al seno esclusivo per i primi 6 mesi di vita (World Health Organization, 2008), come pratica di salute pubblica per tutta la popolazione mondiale, per raggiunge-

re crescita e sviluppo ottimali; quindi introdurre alimenti diversi dal latte per soddisfare i fabbisogni nutrizionali. Il WHO, inoltre, raccomanda di proseguire l'allattamento al seno fino a 2 anni di vita o, anche oltre, se la mamma e il bambino lo desiderano; [http://www.who.int/nutrition/topics/exclusive_breastfeeding/en/]

2. L'American Academy of Pediatrics raccomanda l'introduzione dei "*complementary foods*" non prima dei 4 mesi compiuti e indica comunque di proseguire l'allattamento al seno esclusivo fino ai 6 mesi di età del bambino (Eidelman et al., 2012).
3. L'European Food Safety Authority (EFSA) raccomanda l'inizio del divezzamento tra le 17 e le 26 settimane di vita, laddove non sia possibile attendere i 6 mesi; infatti, secondo l'EFSA, il latte materno è sufficiente a soddisfare le esigenze nutrizionali nella maggior parte dei lattanti sino ai 6 mesi. Solo una percentuale inferiore di lattanti richiede una più precoce introduzione di *complementary feeding* per garantire una crescita e uno sviluppo ottimali (EFSA, 2009).
4. L'European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) raccomanda l'allattamento al seno esclusivo per almeno 4 mesi (17 settimane, inizio del 5° mese) e promuove come obiettivo desiderabile un allattamento al seno esclusivo o predominante per 6 mesi (26 settimane, inizio del 7° mese). L'introduzione dei "*complementary foods*" non deve avvenire prima del quarto mese e ritardato non oltre il sesto; l'allattamento al seno dovrebbe essere proseguito durante la fase del divezzamento (Fewrell et al., 2017).

L'introduzione precoce o ritardata non sembra avere un forte impatto sulla velocità di crescita del bambino sia staturale che ponderale; tuttavia la letteratura fornisce evidenze che un ritardato divezzamento, oltre i sei mesi, negli allattati al seno può risultare in un rallentamento della velocità di crescita staturale-ponderale e che l'introduzione di cibi solidi prima dei 4 mesi può accelerare la velocità di crescita ed avere effetti a lungo termine con incrementato rischio di sviluppare obesità, diabete di tipo 2 e malattie cardiovascolari in età adulta (EFSA, 2009).

Sulla base delle attuali conoscenze si può concludere, in linea generale, che sia desiderabile attendere l'età di 6 mesi per introdurre alimenti differenti dal latte materno, raccomandando indirettamente l'allattamento al seno esclusivo per i primi 6 mesi di vita. È importante comunque non introdurre alimenti complementari prima dei 4 mesi compiuti o ritardarli dopo i 6 mesi; è altresì consigliabile di iniziare a divezzare mentre si sta ancora allattando. A livello individuale, va comunque "personalizzato" il *timing* di introduzione di alimenti complementari valutando il contesto familiare, il rapporto mamma-bambino, le esigenze specifiche della mamma e la valutazione della crescita e delle competenze neuro-funzionali del lattante. Eventualmente, quindi, l'introduzione del *complementary feeding* può avvenire tra i 4 e i 6 mesi (17-26 settimane) ma mai prima del 4° mese compiuto.

1.1.1 Timing di introduzione dei "complementary foods" ed effetti sullo stato di salute

Insorgenza di allergie

In passato (anni '80-'90) la precoce esposizione ad alimenti solidi (prima dei 4 mesi di vita compiuti) è stata associata allo sviluppo della patologia allergica, soprattutto nella manifestazione di eczema (Forsyth et al., 1993). Per tale motivo da allora per molti anni venne adottata una strategia di evitamento degli allergeni nei lattanti ad alto rischio (storia familiare di allergia di uno od entrambi i genitori o dei fratelli), riducendo quanto più possibile l'esposizione alle proteine sensibilizzanti sia nella vita intrauterina (dieta materna in gravidanza) che nei primi mesi di vita (latti idrolizzati e ritardata introduzione degli alimenti potenzialmente allergizzanti, come latte vaccino, uova, pesce, arachide, all'età di 1-3 anni di vita). La strategia dell'evitamento non si è dimostrata efficace, dato che nei decenni successivi l'incidenza delle malattie allergiche e delle allergie alimentari continuò ad aumentare. Inoltre studi successivi non furono in grado di confermare l'effetto protettivo di tale ritardato divezzamento. Al contrario negli ultimi anni si sono fatti sempre più numerosi gli studi che suggeriscono che il ritardato divezzamento può costituire un possibile fattore di rischio per lo sviluppo delle allergie. Inoltre a sostegno del fatto che la tolleranza orale possa essere indotta dall'esposizione allergenica più che dall'evitamento dell'allergene, sono da considerarsi i numerosi studi di desensibilizzazione orale per alimenti e alcuni studi osservazionali di popolazione, che hanno evidenziato come la precoce introduzione di alimenti potenzialmente allergizzanti sembri ridurre il rischio di allergia alimentare. Tutto ciò ha indotto ad abbandonare la strategia dell'evitamento allergenico e anzi ha spinto diversi gruppi a eseguire studi prospettici di intervento per studiare l'ipotesi che la precoce introduzione di cibi comunemente allergizzanti possa prevenire lo sviluppo di allergia alimentare nella popolazione generale o in bambini ad alto, medio o basso rischio di sviluppare allergia alimentare (familiarità e/o dermatite atopica e/o sensibilizzazione verso l'alimento). Gli studi conclusi e pubblicati sono sette: uno per arachide (LEAP), 5 per l'uovo (STAR, STEP, HEAP, BEAT, PETIT) e uno per 6 alimenti comunemente allergizzanti (EAT) mentre gli ultimi due (PEAAD e PreventADALL) saranno completati nei prossimi anni. Da segnalare inoltre una recente metanalisi che ha indagato l'epoca di introduzione degli alimenti e lo sviluppo di malattie allergiche o autoimmuni (Ierodiakonou et al., 2016). La metanalisi dei 5 trial di interventi eseguiti sull'uovo (1915 partecipanti) ha mostrato che la sua introduzione a 4-6 mesi si associa ad una riduzione del rischio di allergia all'uovo rispetto ad una introduzione più tardiva con un RR di 0,56 (95% CI 0,36-0,87). Allo stesso modo per le arachidi, la meta-analisi di 2 trial (1550 partecipanti) ha mostrato che la introduzione delle arachidi tra i 4 e gli 11 mesi si associava ad una riduzione del rischio di allergia per le arachidi con un RR di 0,29 (95% CI 0,11- 0,74). Nel gennaio 2017 l'ESPGHAN ha pubblicato una position paper (Fewrell et al., 2017) affermando che la ritardata introduzione degli alimenti solidi non riduce il rischio di allergia alimentare e che l'assunzione di alimenti potenzialmente allergizzanti può avvenire in qualunque momento dopo il compimento del quarto mese di vita. A proposito dell'allergia alle arachidi raccomanda che l'introduzione di tale alimento avvenga tra il quarto e l'undicesimo mese di vita nei soggetti ad elevato rischio (lattanti con dermatite atopica di grado severo e/o allergia all'uovo), in accordo con quanto emerso dallo studio LEAP. Quindi per quanto riguarda il pesce e l'uovo

(alimenti che in passato venivano introdotti con cautela e dai 9-12 mesi) le raccomandazioni sono quelle di non ritardarne l'introduzione ma di promuoverne attivamente l'assunzione entro breve tempo dall'introduzione di cibi solidi, preferibilmente mentre il bambino è allattato al seno. Questo aspetto è rilevante non solo dal punto di vista allergologico ma anche da quello nutrizionale. Infatti, l'introduzione di tali alimenti, insieme all'allattamento al seno può aiutare a mantenere il profilo dei nutrienti assunti più benefico, in quanto associati ad un apporto minore di proteine, maggior apporto di LCPUFA, in particolare DHA, rispetto all'assunzione di sola carne e formaggio (Agostoni et al., 2014).

In conclusione, le evidenze scientifiche disponibili oggi permettono di fare alcune specifiche raccomandazioni riguardo all'epoca di introduzione dei *complementary foods* in relazione alla prevenzione delle allergie.

Riguardo il *timing* di introduzione di alimenti potenzialmente allergizzanti nel loro complesso nella popolazione generale, l'evidenza suggerisce che la loro assunzione può avvenire in qualunque momento dopo il compimento del quarto mese di vita, una volta che l'introduzione di *complementary foods* è iniziata, indipendentemente dalla modalità di allattamento e dal rischio atopico.

Per quanto riguarda la prevenzione delle allergie alle arachidi nei bambini affetti da dermatite atopica severa o allergia all'uovo un'introduzione precoce delle arachidi nella dieta (tra il quarto e l'undicesimo mese di vita) riduce il rischio di una successiva allergia (Togias et al., 2017). Va tuttavia sottolineato che tale patologia ha una prevalenza molto più bassa nel nostro Paese rispetto al mondo anglosassone, probabilmente proprio perché le arachidi non sono consumate frequentemente nella nostra popolazione. Pertanto la raccomandazione di consigliarne una precoce introduzione è meno pressante nella nostra popolazione e potrebbe essere valida solo in quelle famiglie nelle quali vi fosse un abituale consumo.

1.1.2 Malattia celiaca

Il rischio di sviluppo di celiachia dipende da fattori genetici, immunologici e ambientali. Una revisione sistematica ed una metanalisi di studi retrospettivi qualificati pubblicati tra il 1966 e il 2004 hanno dimostrato che l'allattamento al seno durante l'introduzione del glutine e l'aumento della durata dell'allattamento al seno sono stati entrambi associati ad un ridotto rischio di sviluppare la malattia celiaca nei bambini (Akobeng et al., 2006).

Non è chiaro tuttavia da questi studi se l'allattamento al seno ritardi l'insorgenza dei sintomi o se fornisca una protezione permanente contro la malattia. È stato riportato che sia la precoce (< 3 mesi) che la tardiva (> 7 mesi) introduzione di cereali contenenti glutine sono associati ad un aumento del rischio di sviluppo della malattia celiaca (Norris et al., 2005).

Ivarson et al., 2000 hanno studiato l'epidemiologia di questa malattia nella popolazione svedese ed hanno rilevato che il rischio di sviluppo di celiachia era più basso nei bambini sotto i 2 anni se erano ancora allattati al seno al momento dell'introduzione del glutine. Una diminuzione del rischio di sviluppare la malattia celiaca è stata osservata anche nel caso di proseguimento dell'allattamento al seno dopo l'introduzione del glutine. Il rischio aumentava invece quando il glutine era introdotto in grandi quantità (Ivarsson et al., 2000).

Nel 2014 sono stati pubblicati, sulla rivista inglese *New England Journal of Medicine*, due lavori in cui è stato valutato il rischio di celiachia.

Un primo lavoro (Lionetti et al., 2014) ha dimostrato che l'introduzione di glutine in soggetti a rischio (cioè con almeno un parente di primo grado affetto) si associa ad un rischio di sviluppare malattia celiaca pressoché sovrapponibile nel lungo termine, indipendentemente dall'età (ossia che venga proposto al lattante a 6 mesi o a 12 mesi). Secondo questo studio, ritardare oltre l'anno di età l'introduzione del glutine non ha effetti sull'insorgenza di malattia celiaca in soggetti geneticamente predisposti: se nel breve termine, infatti, l'incidenza di celiachia è maggiore nei soggetti che hanno introdotto precocemente il glutine, nel lungo termine le differenze non sono significative. Solo l'età della diagnosi sembrerebbe essere significativamente inferiore in chi ha introdotto più precocemente il glutine. In tal senso, quindi, il ritardo nell'introduzione del glutine in soggetti geneticamente predisposti potrebbe ritardare l'esordio della malattia, con vantaggi per la salute del bambino (Lionetti et al., 2014). Il lavoro di Vriezinga et al., 2014 ha sottolineato che anche l'esposizione precoce (< 16 settimane di vita) al glutine in soggetti a rischio, con lo scopo di "indurre tolleranza", in realtà non influenza in modo significativo il rischio di celiachia e, pertanto, non deve essere raccomandato (Vriezinga et al., 2014).

La metanalisi appena pubblicata da Szajewska et al., 2015 ha concluso che le attuali modalità di alimentazione del lattante (nello specifico, allattamento al seno e *timing* dell'introduzione di glutine) non sembrano influenzare il rischio di sviluppare malattia celiaca; infatti, è emerso che né l'allattamento al seno (esclusivo o complementato) né l'introduzione del glutine mentre il lattante sta ancora assumendo latte materno, riducono il rischio di sviluppare malattia celiaca durante l'infanzia. Secondo tale meta-analisi pertanto, è necessario rivalutare con occhio critico le precedenti indicazioni che raccomandavano di evitare sia una precoce (< 4 mesi di età) che una tardiva (≥ 7 mesi) introduzione di alimenti contenenti glutine nella dieta del lattante e di introdurre il glutine mentre il bambino era allattato al seno. L'allattamento al seno deve essere comunque raccomandato, ma non nell'ottica di prevenire malattie immunomediate. Al momento, invece, non si possono dare indicazioni specifiche riguardo la quantità di glutine che si può introdurre senza incrementare il rischio di malattia celiaca, anche se da studi osservazionali emerge che il consumo di elevate quantità di glutine durante il divezzamento può aumentare il rischio di sviluppare malattia celiaca. Al contrario, invece, né la dieta materna durante la gravidanza e l'allattamento, né il tipo di cereale contenente glutine sembrano influenzare il rischio di diventare celiaci (Szajewska et al., 2015). Nel 2016 l'ESPGHAN ha pubblicato le raccomandazioni sull'introduzione del glutine nei lattanti associato al rischio di sviluppare malattia celiaca (Szajewska et al., 2016), concludendo che né l'allattamento al seno né l'allattamento al seno durante l'introduzione del glutine sono stati associati ad una riduzione del rischio di malattia celiaca; il glutine può essere introdotto in qualsiasi momento tra i 4 e i 12 mesi; basandosi da dati osservazionali bisognerebbe evitare di introdurre elevate quantità di glutine durante il divezzamento e il primo anno di vita anche se il quantitativo ottimale da introdurre al divezzamento non è stato ancora stabilito.

Per quanto un chiaro effetto protettivo dell'allattamento al seno non sia, ad oggi, dimostrato, l'allattamento al seno deve essere comunque incoraggiato, per tutti i possibili effetti benefici, anche durante l'introduzione del *complementary feeding* (Fewrell et al., 2017).

In conclusione, gli alimenti contenenti glutine possono essere introdotti in qualsiasi mo-

mento dopo il 6° mese di vita (considerando come inizio ottimale del divezzamento il 6° mese di vita). Per quanto un chiaro effetto protettivo non sia ad oggi dimostrato, l'allattamento al seno deve essere comunque incoraggiato, per tutti i possibili effetti benefici, anche durante l'introduzione dei primi alimenti contenenti glutine ed evitare di introdurre elevate quantità di glutine durante il divezzamento.

1.1.3 Crescita e composizione corporea

Una recente revisione sistematica (che ha identificato 26 studi adeguati di cui 1 solo RCT e 5 studi di elevata qualità) non ha evidenziato associazione tra l'epoca di introduzione dei solidi e il rischio di obesità nelle epoche successive (Daniels et al., 2015). Inoltre l'evidenza da 2 studi di buona numerosità di campione e di buona qualità ha suggerito un aumento del rischio di obesità nei casi di introduzione precoce (<4 mesi)

1.2 NUTRIENTI NEL PERIODO DEL COMPLEMENTARY FEEDING ED EFFETTI SULLO STATO DI SALUTE

1.2.1 Richieste energetiche e di macronutrienti

Il fabbisogno energetico giornaliero durante il divezzamento è pari a 70-75 kcal/kg/die, suddiviso tra i diversi macronutrienti (carboidrati, proteine e lipidi) (LARN 2014, EFSA 2009).

Secondo le recenti indicazioni dei LARN 2014 e dell'EFSA 2013, l'apporto di energia derivante dai macronutrienti dovrebbe derivare per il 45-60% dai carboidrati, per il 40% dai lipidi e solo per il 10% circa dalle proteine (fabbisogno medio o *average requirement*, AR, nel secondo semestre è pari a 11 g/die).

Tra i carboidrati, vengono consigliati quelli a basso indice glicemico e, soprattutto, viene fortemente raccomandata la limitazione di zuccheri semplici.

Per quanto riguarda i lipidi nel 40% raccomandato è incluso un apporto del 4% da acido linoleico, dello 0.5% da acido alfa-linolenico e un apporto di 100 mg/die di acido docosaesaenoico (oltre il 250 mg di n-3 LCPUFA).

1.2.2 Fabbisogni proteici nella primissima infanzia

Un elemento importante della nuova edizione dei LARN è rappresentato dalla riduzione, in tutte le fasce di età del fabbisogno proteico, rispetto a quanto raccomandato precedentemente (LARN, 1996). Difatti i valori relativi all'assunzione raccomandata per la popolazione passano da 15-19 g/die a 11 g/die nel secondo semestre di vita, da 13-23 g/die a 14 g/die nella fascia di età compresa tra 1-3 anni e da 21-28 a 19 g/die tra i 4 e i 6 anni.

Questa riduzione riguarda anche, e soprattutto, la primissima infanzia: nel secondo semestre

di vita, difatti, i fabbisogni proteici si riducono passando da 1,87 g/kg a 1,32 g/kg mentre nel primo e nel secondo anno di vita si riducono da 1,48 g/die a 1,00 g/die (**Tabella 1**).

TABELLA 1. Fabbisogno proteico in bambini di 6-24 mesi: confronto LARN 1996-LARN 2014

Età	LARN, 1996	LARN, 2014
	(Livello di Sicurezza "corretto") g/kg peso corporeo	(Assunzione Raccomandata per la popolazione) - PRI g/kg peso corporeo
6 mesi	1,87	1,32
12 mesi	1,87	1,32
18 mesi	1,48	1,00
24 mesi	1,48	1,00

1.2.3 Grassi e proteine

Per quanto riguarda la quantità e qualità dei grassi una revisione della letteratura ha concluso che la quantità di grassi assunti tra 6-24 mesi non risulta associata ad outcomes di salute futura. Quindi in questa fascia di età non deve essere effettuata una restrizione di grassi per effetti preventivi (Agostoni et al., 2012).

I potenziali effetti negativi associati ad apporti elevati di proteine in età pediatrica sono un argomento ancora oggi ampiamente dibattuto. Tuttavia, alcuni studi di coorte ed una revisione sistematica (Hornell et al., 2013) hanno evidenziato un'associazione positiva tra elevata assunzione proteica (15-20% En) a 12 mesi di vita e aumentato rischio di sviluppare obesità e altre patologie cronico-degenerative nelle età successive. Per cui un valore del 15%En dalle proteine è stato proposto come valore massimo a 12 mesi. Sulla base di un recente documento dell'EFSA (2012) inoltre si ritiene sicura un'assunzione di proteine doppia rispetto al fabbisogno; infatti tali apporti si osservano frequentemente nella dieta dei paesi industrializzati senza evidenti conseguenze negative per lo stato di salute. Per la pianificazione dietetica il PRI può essere considerato il punto di partenza e, nel caso delle proteine, può essere effettivamente raddoppiato senza superare però il 15% dell'energia totale.

La maggior evidenza di tale associazione deriva dal Progetto Childhood Obesity Project (CHOP). Partendo dall'ipotesi che un elevato e precoce apporto di proteine sia in grado di aumentare in modo sensibile il rischio di sviluppo di obesità, un progetto finanziato dalla Comunità Europea CHOP di intervento in doppio cieco in più di 1.000 lattanti in 5 Paesi Europei (Italia, Germania, Spagna, Polonia e Belgio).

Il progetto è caratterizzato dallo studio di 500 neonati allattati al seno, gruppo di riferimento, e 500 neonati che, per mancanza di latte materno e/o impossibilità ad allattare al seno, sono stati randomizzati in doppio cieco in uno dei 2 gruppi degli alimentati con formula a differente assunzione proteico, formule a più alta (High Protein (HP): 2,9 g/100 Kcal, 1,9 g/dl) o a più bassa concentrazione (Low Protein (LP): 1,77g/100 Kcal, 1,2 g/dl) di proteine, rappresentanti rispettivamente il limite massimo e minimo delle raccomandazioni di composizione proteica degli alimenti per lattanti della Comunità Europea del 2006 (DIRETTIVA 2006/141/CE DEL-

LA COMMISSIONE del 22 dicembre 2006). Le differenti formule sono state fornite per il primo anno di vita (periodo di intervento), mentre è previsto un follow-up dei soggetti reclutati (valutazioni antropometriche, alimentari e comportamentali) in modo da seguire la loro crescita nel tempo fino all'età di 11 anni di vita. A 6 anni il rischio di obesità, difatti, è risultato 2,43 volte più elevato nel gruppo allattato con formula ad elevato contenuto proteico rispetto ai bambini alimentati con formula a basso contenuto proteico. Va tuttavia osservato che l'effetto è spiegato in gran parte dalle differenze di indice di massa corporea nel quartile superiore della sua distribuzione, ad indicare una possibile interazione con fattori genetici o metabolici.

Considerando tale evidenza e che gli apporti di proteine nei lattanti nei paesi ad elevato reddito superano generalmente le raccomandazioni, recentemente l'EFSA (2014) ha raccomandato che il livello minimo di proteine nelle formule derivate dal latte vaccino dovrebbe rimanere a 1.8g/100 Kcal con un limite massimo da ridursi da 3.0 a 2.5 g/100 Kcal.

1.2.4 Zuccheri e sale

Un punto cruciale che si sta osservando sempre di più è l'elevata diffusione del consumo di bevande zuccherate, di zuccheri semplici in generale e di sale, anche nel bambino.

La preferenza per alimenti dolci e per alimenti salati è innata: il dolce, infatti, assicura l'intake di energia (soprattutto quando le risorse di cibo sono scarse), mentre il sale consente di mantenere il bilancio elettrolitico. Il problema si verifica quando vi è un'iperalimentazione (Baker et al., 2015).

Per quanto riguarda gli zuccheri, quelli coinvolti sono i monosaccaridi (glucosio e fruttosio) e disaccaridi (saccarosio) aggiunti ad alimenti e bevande, oltre agli zuccheri naturalmente presenti in miele, sciroppi, succhi di frutta e concentrati di succhi di frutta ovvero gli zuccheri "liberi" (WHO, 2015). Questi alimenti sono molto spesso presenti nell'alimentazione dei bambini, sia negli spuntini che nei fuori pasto, con possibili effetti avversi per la salute. Un lavoro pubblicato nel 2012 (Schiess et al., 2012) ha dimostrato che i lattanti assumono frequentemente, già dai primi mesi di vita, bevande differenti dal latte, definite *energy providing liquids* (EPL), come per esempio tè, tisane, succhi di frutta, acque zuccherate, etc. Questo si verifica sia nei lattanti allattati al seno (all'età di 4 mesi, 13%) che nei lattanti alimentati con formula (all'età di 4 mesi, 43%). Questa abitudine è rischiosa: oltre a non apportare alcun beneficio nutrizionale, l'assunzione di queste bevande si associa ad un maggiore rischio di ridurre l'assunzione di latte che, comunque, deve rimanere la modalità di alimentazione esclusiva del lattante, possibilmente per i primi 6 mesi di vita. Inoltre, la precoce introduzione di tali bevande si associa ad un successivo maggiore intake di alimenti solidi (con conseguente maggiore intake calorico) nelle epoche successive (Schiess et al., 2012).

In molti studi (anche se non tutti), l'assunzione di bevande zuccherate si associa allo sviluppo di obesità in età pediatrica, in virtù del loro elevato contenuto calorico. Le meta-analisi suggeriscono che il consumo di bevande zuccherate si associ ad un aumentato rischio di diabete, sindrome metabolica e di patologie cardiovascolari. La riduzione del consumo di queste bevande si associa, invece, a una riduzione dell'incremento ponderale (Bray et al., 2014). Analoghe conclusioni sono tratte da un lavoro pubblicato su *Pediatrics* nel 2014. In particolare,

viene sottolineato come la prevalenza di obesità all'età di 6 anni sia circa il doppio nei bambini che consumano bevande zuccherate (17%) rispetto a coloro che non hanno questa abitudine (8.6%). I bambini tra i 10 e i 12 mesi che consumano tali prodotti più di 3 volte alla settimana hanno un odds ratio per obesità doppio rispetto a coloro che non le assumono (Pan et al., 2014).

In conclusione, è altamente raccomandato ridurre, sia negli adulti che nei bambini, l'assunzione giornaliera di zuccheri al di sotto del 10% dell'*intake* energetico totale (LARN, 2014). Quindi a parte il latte, l'unica bevanda che dovrebbe essere offerta al lattante (in particolar modo nella delicata fascia di età 6-12 mesi) è quindi l'acqua (Alvisi et al., 2015) con un'assunzione adeguata di 800 ml al giorno (LARN 2014).

Per quanto riguarda l'assunzione di sale, va ricordato che il suo consumo, che purtroppo spesso inizia già precocemente in età pediatrica, è particolarmente dannoso. Infatti, oltre a favorire l'instaurarsi di alterazioni a carico delle pareti vasali che, alla lunga, favoriranno conclamate patologie cardiovascolari, l'assunzione di cibi troppo sapidi acquisita in tenera età sarà poi difficile da eliminare. Il consumo tipico di un bambino o adulto Italiano supera ampiamente i valori posti come obiettivi dall'OMS. Questo avviene perché, al di là degli sforzi di non aggiungere sale a tavola e di aggiungerne quanto meno possibile in cucina, la gran parte del sale che introitiamo proviene dai prodotti alimentari acquistati nei negozi di generi alimentari (in primo luogo pane e prodotti da forno, formaggi e salumi) e al supermercato (www.sinu.it. Comunicato stampa WASH 2016). L'eccessivo consumo di sale e l'adiposità in eccesso si associano a valori pressori più elevati già in giovanissima età e preludono ad ulteriori significativi incrementi nell'età adulta, sino allo sviluppo di franca ipertensione (www.sinu.it).

Il consumo abituale di sodio si associa ad un aumento della pressione sistolica e ad un aumentato rischio di pre-ipertensione arteriosa e di franca ipertensione, soprattutto nei soggetti con eccesso ponderale (Yang et al., 2012).

Al momento, sono poche le raccomandazioni riguardanti l'intake di sodio nei bambini di età inferiore ai 2 anni. L'Institute of Medicine e la World Health Organization raccomanda, in linea generale, di limitare l'apporto di sale per ridurre il rischio di patologie cardiovascolari. Questo concetto è importante anche perché è noto che il consumo di sodio in età adulta è strettamente correlato al consumo di sodio in età infantile e quindi i lattanti e i bambini nei primi anni non dovrebbero essere esposti ad alimenti ad elevato contenuto di sodio (Baker et al., 2015; Cogswell et al., 2015).

In conclusione, come anche riportato nella recente position paper dell'ESPGHAN (Fewrell et al., 2017) sale e zucchero non dovrebbero essere utilizzati durante il divezzamento e l'assunzione di zuccheri "liberi" (come quelle naturalmente presenti in sciroppi e succhi di frutta) e di bevande zuccherate dovrebbero essere evitate (Fewrell et al., 2017). In particolare questo è importante anche per la prevenzione della carie dentale.

1.2.5 Ferro e LCPUFA

È noto che un adeguato apporto di ferro e LCPUFA (in particolare il DHA) nel periodo del divezzamento è importante per il neurosviluppo del bambino. Il ferro negli alimenti è disponibile come eme e non eme. Il ferro eme (il cui assorbimento è di circa il 25%) si trova nella carne, soprattutto rossa. Fonti di ferro non eme sono i legumi, la frutta secca, i vegetali a foglia larga e

gli alimenti fortificati (cereali). Nei casi di bambini allattati esclusivamente al seno è importante che il primo “complementary food” fornisca un buon apporto di ferro (Fewrell et al., 2017). In uno studio RCT è stato dimostrato che l'assunzione di carne come primo alimento durante il divezzamento a bambini allattati al seno ha mostrato lo stesso effetto in termini di stato del ferro e test di Bayley a 12 mesi rispetto all'assunzione di cereali fortificati in ferro, sebbene l'assunzione di questi è risultata molto maggiore (Krebs 2006).

Per quanto riguarda il DHA, è noto che durante il divezzamento la quantità che ne deriva dal latte materno o dalle formule supplementate tende a diminuire. Sicuramente in caso di mancanza di latte materno va privilegiata la scelta di formule supplementate anche durante il divezzamento, così come promossa l'assunzione di alimenti contenenti DHA in particolare pesce e tuorlo d'uovo (Fewrell et al., 2017).

1.2.6 Quale latte scegliere

Si raccomanda la prosecuzione dell'allattamento al seno durante il periodo di introduzione dei “*complementary foods*”. Le formule per lattanti o quelle di proseguimento potrebbero essere usate in aggiunta o al posto del latte materno qualora la madre non potesse allattare o non avesse sufficienti quantità di latte materno per coprire adeguatamente il fabbisogno di latte.

La scelta del latte formulato deve basarsi principalmente sulle qualità in termini di apporto di macronutrienti.

Il bambino di 7 mesi allattato al seno assume 13 g/die di proteine, pari al 7,5% dell'energia totale e pertanto all'interno dell'intervallo di sicurezza. In caso di mancanza di latte materno, per ottenere il medesimo risultato nel lattante con formula è necessario scegliere accuratamente il latte da offrire, preferendo una formula a minor apporto proteico che consente di rientrare nei limiti di assunzione proteica consigliati. Evitare di introdurre il latte vaccino. Infatti, la maggior parte dei paesi raccomanda l'introduzione del latte vaccino almeno non prima dei 12 mesi di vita. I principali motivi di ritardo nell'introduzione di latte vaccino sono l'eccesso energetico e di proteine e il suo scarso contenuto di ferro (Fewrell et al., 2017). Inoltre alcuni dati suggeriscono che la precoce introduzione di latte vaccino può provocare microscopici sanguinamenti intestinali (38% a 6, 29% a 9 mesi, 7% a 12 mesi) (Ziegler 2011).

1.2.7 Porzioni e frequenze di consumo consigliate durante e al termine del divezzamento

Le porzioni sono fondamentali nella preparazione delle pappe: nella Tabella 2 sono riportati i pesi delle porzioni per i singoli alimenti

Se si considerano i prodotti specifici studiati per l'alimentazione della prima infanzia, viene consigliato di utilizzare nella prima fase dello svezzamento, metà vasetto di omogeneizzato, per poi passare gradualmente all'utilizzo dell'intero vasetto, in cui peraltro il quantitativo di proteine nobili (carne, pesce) varia dal 20 % (pesce) al 40% (carne) del peso totale. Le pappe potranno essere preparate utilizzando una base di cereali (creme di cereali o pastina), ortaggi e

fonti proteiche in modo da alternare la carne, pesce e legumi.

Nella **Tabella 2** sono riportate anche le frequenze settimanali di consumo l'equilibrio consigliato dei "secondi" da aggiungere alle pappe nel corso della settimana dovrebbe rispettare quello che è riportato nella suddetta tabella.

TABELLA 2. Porzioni e frequenze di consumo degli alimenti durante e a fine divezzamento

Alimento	Porzione	Frequenze di consumo a fine divezzamento
Creme di cereali, pastina, semolino, riso	20 (6 mesi) -25 gr (1 anno)	2 al giorno
Verdure fresche (patate escluse)	20 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno	2 al giorno
Omogeneizzato di verdure (da 80 g)	½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	
Frutta fresca	40-50 g dai 6 mesi a 1 anno, 80-100 g a 1 anno	2 al giorno
Omogeneizzato di frutta (da 100 g)	½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	
Olio d'oliva	5 g (=1 cucchiaino) a 6 mesi 10 gr (1 cucchiaino) a 1 anno	2 al giorno
Carne fresca	15 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno	3 volte alla settimana
Omogeneizzato di carne (da 80 g)	½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	
Pesce fresco	20 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno	2-3 volte alla settimana
Omogeneizzato di pesce (da 80 g)	½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	
Legumi secchi	10 g dai 6 mesi a 1 anno 15 g a 1 anno	3-4 volte alla settimana
Legumi freschi o surgelati	25 g dai 6 mesi a 1 anno 40 g a 1 anno	
Omogeneizzato di legumi (da 80 g)	½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	
Formaggio fresco	15 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno	2-3 alla settimana
Omogeneizzato formaggino (da 80 gr)	½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	
Uova	25gr (½ uovo) dai 6 mesi a 1 anno 50 g (1 uovo) a 1 anno	1-2 alla settimana

La legislazione europea riserva un campo normativo specifico per alimenti espressamente destinati ai lattanti (0-12 mesi) con specifiche disposizioni sia sui requisiti di composizione a tutela dell'adeguatezza nutrizionale sia sulle garanzie da fornire in termini di sicurezza alimentare.

Tra i secondi piatti, è necessario prestare particolare attenzione al consumo di pesce, importante fonte di energia, di proteine ad alto valore biologico e di nutrienti essenziali, quali iodio, selenio, calcio, vitamine A e D; il pesce contiene, inoltre, acidi grassi polinsaturi a lunga

catena della serie n-3 (n-3 LCPUFA). Il DHA, in particolare, è fondamentale per la crescita e lo sviluppo nervoso e della retina del bambino (Koletzko et al., 2008). Il pesce contiene, tuttavia, anche metilmercurio, composto tossico in generale e a maggior ragione durante lo sviluppo del sistema nervoso in epoca prenatale (Fernandes et al., 2012).

Basandosi sulle pubblicazioni del panel CONTAM (Contaminants in the Food Chain) del 2012 e del panel NDA (Dietetic Products, Nutrition and Allergies) del 2014, l'EFSA ha calcolato il numero di porzioni settimanali di pesce il cui consumo copre il fabbisogno di LC-PUFA n-3 (ossia permette di raggiungere il valore dietetico di riferimento DRV, dietary reference value) senza superare il TWI (Tolerable Weekly Intake) per il metilmercurio.

È emerso che il numero di porzioni di prodotti ittici che è possibile consumare in modo sicuro, prima di raggiungere il TWI per il metilmercurio, è variabile da soggetto a soggetto, in base a peso corporeo ed età: in particolare, i bambini di 1-3 anni raggiungono il TWI assumendo 2 o 3 porzioni di pesce alla settimana. Le diverse specie di pesce, per altro, hanno un differente contenuto di mercurio che influenza inevitabilmente il numero di porzioni che possono essere consumate in sicurezza. Se si consumano specie ad elevato contenuto di metilmercurio, come ad esempio il pesce spada, il TWI viene raggiunto dopo il consumo di poche porzioni (meno di 1 o 2). Quindi, la scelta della specie consumata, in base al contenuto di metilmercurio, influenza il numero di porzioni che possono essere consumate prima di raggiungere il TWI.

L'EFSA conclude che, al momento, non è possibile effettuare raccomandazioni generali sul consumo di pesce valide in tutta Europa, pertanto, ogni Paese deve considerare il proprio modello di consumo di pesce, con particolare attenzione alle specie consumate, e stabilire attentamente il rischio di superare la TWI per ottenere benefici per la salute associati al consumo di prodotti ittici (EFSA, 2015).

Come raccomandazione generale la scelta del pesce deve assicurare il corretto apporto di DHA, parimenti al ridotto apporto di metilmercurio.

Il pesce di grossa taglia (pesce spada e tonno) dovrebbe essere evitato ma anche il consumo di merluzzo e sogliola, al di sotto dei 3 anni di vita, dovrebbe essere considerato nell'ambito di un'alternanza di specie di pesci privilegiando la varietà. Infatti per quanto riguarda la situazione in Italia è emerso che l'elevato consumo di alcune specie come merluzzo e sogliola nei bambini in questa fascia di età può comportare il superamento del TWI di metilmercurio ancora prima di raggiungere la quantità raccomandata di omega-3. (EFSA, 2015).

In attesa di un'accurata analisi del rischio a livello nazionale, è possibile consigliare il consumo di pesce azzurro di taglia piccola piuttosto che pesci di grossa taglia come tonno, pesce spada, accumulatori di contaminanti.

1.2.8 Cibi specifici da evitare

Il miele non dovrebbe essere introdotto nel primo anno di vita per evitare il botulismo nel lattante.

Il finocchio selvatico, usato a volte sotto forma di infusi per le coliche nel lattante o sintomi digestivi, contiene estragolo, un cancerogeno genotossico. In mancanza di adeguati dati di sicurezza nel bambino queste preparazioni non sono consigliate sotto i 4 anni di vita (Fewrell et al., 2017).

Anche le bevande di riso non dovrebbero essere utilizzate nei lattanti e nei primi anni di vita per ridurre l'esposizione all'arsenico inorganico (Fewrell et al., 2017).

1.3 MODALITÀ DI DIVEZZAMENTO

Non esistono modalità definite per iniziare il divezzamento. Diversi modelli alimentari possono portare a soddisfare i fabbisogni nutrizionali del bambino tra 6 mesi e 3 anni. Va favorita l'interazione tra le preferenze della famiglia, le indicazioni del pediatra e il contesto socio-culturale e tradizionale per aiutare il bambino a sviluppare il proprio gusto e le scelte alimentari personali nell'ottica di una alimentazione corretta. I cibi vanno offerti con il cucchiaino, senza forzare il bambino. Le capacità per accettare il cibo sotto forma di purea con il cucchiaino compaiono intorno ai 4-6 mesi mentre quelle per poter alimentarsi da solo o maneggiare cibo semi-solido o solido (finger food), come attualmente sostenuto nell'approccio "baby-led" divenuto popolare in molti paesi, appare successivamente nel primo anno di vita. Nel metodo "baby-led weaning" il lattante si alimenta da solo invece che essere alimentato con il cucchiaino da un adulto (*mother-led*), condividendo con la famiglia gli stessi cibi e gli stessi orari. Questo approccio potrebbe essere associato ad un maggior controllo dell'assunzione alimentare da parte del lattante ponendo le basi per abitudini alimentari migliori con riduzione del rischio di adiposità. Tuttavia in considerazione dei pochi dati a disposizione non è possibile trarre delle conclusioni. Recentemente è stata sviluppata una nuova versione di *baby-led weaning*, chiamata Baby Led Introduction to SolidS (BLISS), una sorta di *baby-led weaning* però fornendo un *counselling* multidisciplinare con lo scopo di promuovere l'autoregolazione senza rischio di soffocamento, deficit di ferro o alterazioni della crescita dovuto a non un'adeguata assunzione calorica giornaliera. In un trial RCT, i bambini divezzati con tale modalità hanno mostrato nessun rischio aumentato di soffocamento (Fangupo et, 2016), un BMI z score a 2 anni paragonabile ai bambini divezzati con il metodo tradizionale, sebbene meno bambini del gruppo BLISS sono risultati essere "schizzinosi" (Taylor et al, 2017).

Non si deve insistere se non gradisce qualche alimento ma alternare cibi diversi per colore, sapore e consistenza. Il cibo inizialmente non accettato va però riproposto con pazienza in giornate successive, eventualmente preparato in modo diverso. A volte può essere necessaria l'esposizione ad un nuovo sapore circa 8-10 volte prima che venga accettato. È importante che il bambino mangi seduto con la schiena eretta (preferibilmente nel seggiolone) per evitare il rischio di soffocamento e per permettergli di partecipare attivamente al pasto, toccando e anche pasticciando con il cibo. Entro i 9-12 mesi il bambino dovrebbe aver provato un'ampia varietà di cibi e di sapori, abituandosi progressivamente a consumare oltre al latte, altri due pasti principali (pranzo e cena) e uno-due spuntini. Le porzioni vanno adeguate per l'età del bambino ed in queste indicazioni il pediatra curante può essere di valido supporto.

1.3.1 E se il bambino rifiuta la pappa?

L'importante è affrontare l'esperienza della prima pappa con pazienza e tranquillità, senza irrigidirsi o scoraggiarsi di fronte ad eventuali resistenze o rifiuti e anche senza forzare il bambino perché tale atteggiamento risulterebbe controproducente. Non succede niente se inizierà più tardi con le pappe. Se il rifiuto riguarda la pappa in brodo di verdure, si può provare con la pappa "dolce", a base di latte e farina precotta di cereali tenendo conto che i bambini nascono con il gusto per il dolce e gradualmente devono passare al gusto degli alimenti sapidi. Tale momento però è differente da bambino a bambino. Quindi se il bambino assume la pappa dolce è tuttavia importante dopo 10-15 giorni riproporre la pappa con brodo vegetale per valutarne l'eventuale accettabilità.

1.3.2 Diete vegetariane e vegane

Importante considerare che tanto più una dieta è restrittiva tanto in numero maggiore sono i nutrienti la cui assunzione potrebbe essere non sufficiente. Per molto tempo le diete vegane sono state sconsigliate durante il periodo del divezzamento. Sebbene dal punto di vista teorico la dieta vegana, se ben pianificata e seguita, può essere adeguata dal punto di vista dei fabbisogni, il rischio della famiglia di non essere aderente con le indicazioni fornite è presente e questo può portare in particolare a danni neurologici da deficit di vitamina B12. Quindi in caso in cui venga seguito tale modello alimentare durante il divezzamento è necessario assicurare un'adeguata densità energetica della dieta, apporti adeguati di proteine vitamina B12, D, acido folico, acidi grassi omega 3 (in particolare DHA) ferro, zinco e calcio (Fewrell et al., 2017).

CONCLUSIONI

In conclusione, poiché esistono periodi critici dello sviluppo del bambino in cui l'intervento nutrizionale può condizionare la salute dell'adulto, un'introduzione adeguata dei “*complementary foods*” è fondamentale per guidare il bambino su un sentiero di corrette abitudini che si manterrà poi negli anni successivi fino all'età adulta. I genitori e il pediatra hanno una grande responsabilità nell'indirizzare le scelte alimentari, la loro dovrà essere un'alleanza finalizzata alla salute dell'adulto.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

Sebbene siano necessari ulteriori studi che chiariscano gli effetti dei singoli alimenti o dei nutrienti (in particolare micronutrienti) su crescita, sviluppo neurologico e risposte metaboliche, è possibile identificare alcune raccomandazioni:

- L'allattamento al seno esclusivo per almeno 6 mesi di vita è un obiettivo desiderabile;
- l'introduzione dei "complementary foods" non dovrebbe essere iniziato prima delle 17 settimane di vita e comunque dovrebbe iniziare entro le 26 settimane;
- proseguire l'allattamento al seno durante il divezzamento;
- il latte vaccino è una fonte povera di ferro e apporta troppa energia e proteine per cui non dovrebbe essere introdotto prima dei 12 mesi di vita;
- la dieta deve essere bilanciata nell'apporto dei macronutrienti evitando un eccesso di proteine;
- introdurre gli alimenti allergizzanti, come pesce o uova, in qualsiasi momento appena è iniziato il divezzamento;
- durante il periodo dell'introduzione dei "complementary foods", oltre il 90% del fabbisogno di ferro dell'allattato al seno deve derivare dagli alimenti introdotti con il divezzamento, che dovrebbero fornire ferro di adeguata biodisponibilità (es carne o alimenti fortificati);
- introdurre il glutine tra l'inizio del divezzamento e il 12° mese. Bisognerebbe evitare il consumo di elevate quantità durante le prime settimane dopo l'introduzione e durante l'infanzia;
- non salare e zuccherare gli alimenti introdotti con il divezzamento;
- evitare il consumo di succhi di frutta e bevande contenenti zucchero;
- promuovere l'assunzione di acqua;
- promuovere una offerta varia di alimenti con differenti sapori, includendo anche verdure

verdi, e di differente consistenza; a partire dagli 8 mesi aumentare le dimensioni del cibo offerto evitando di utilizzare in modo prolungato il cibo sotto forma di purea;

- le diete vegetariane e vegane dovrebbe essere utilizzare solo sotto controllo medico e dietetico.

BIBLIOGRAFIA

1. Agostoni C, Caroli M. Role of fats in the first two years of life as related to later development of NCDs. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012;22:775–80.
2. Agostoni C, Laicini E. Early exposure to allergens: a new window of opportunity for non-communicable disease prevention in complementary feeding?. *Int J Food Sci Nutr* 2014; 65:1-2.
3. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child* 2006; 91: 39-43.
4. Alvisi P, Brusa S, Alboresi S, et al. Recommendations on complementary feeding for healthy, full-term infants. *Italian Journal of Pediatrics*. 2015; 41:36
5. Baker SS, Baker RD. Early exposure to dietary sugar and salt. *Pediatrics*. 2015; 135:550-551
6. Bray GA, Papkin BM. Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? *Diabetes Care*. 2014; 37:950-956
7. Cogswell ME, Gunn JP, Yuan K, Park S, Merritt R. Sodium and sugar in complementary infant and toddler foods sold in the United States. *Pediatrics*. 2015; 135: 416-423
8. Daniels L, Mallan KM, Fildes A, et al. The timing of solid introduction in an 'obesogenic' environment: a narrative review of the evidence and methodological issues. *Aust NZ J Public Health* 2015;39:366–373.
9. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the appropriate age for introduction of complementary feeding of infants. *EFSA J*. 2009;7:1423–1461.
10. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific opinion on dietary values for protein. *EFSA J*. 2012;10:2557
11. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific opinion on dietary values for Energy. *EFSA J*. 2013;11:3005
12. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae. *EFSA J* 2014;12:3760.

13. Eidelman A, Schanler R. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012; 129: 598-601.
14. ESPGHAN Committee on Nutrition. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN*. 2012; 6:662-669
15. European Food Safety Authority (EFSA). Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. *EFSA Journal* 2015; 13:3982
16. Fangupo LJ, Heath AM, Williams SM, et al. A Baby-Led Approach to Eating Solids and Risk of Choking. *Pediatrics* 2016;138. pii: e20160772. Epub 2016 Sep 19.
17. Fernandes Azevedo B, Barros Furieri L, Maciel Peçanha F, et al. Toxic effects of mercury on the cardiovascular and central nervous systems. *J Biomed Biotechnol* 2012;2012:949048
18. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, et al. Complementary feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *JPGN* 2017;64:119-132.
19. Forsyth JS, Ogston SA, Clark A, et al. Relation between early introduction of solid food to infants and their weight and illnesses during the first two years of life. *BMJ* 1993;306:1572-1576.
20. Heyman MB, Abrams SA; SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION; COMMITTEE ON NUTRITION. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. *Pediatrics*. 2017;139: e20170967.
21. Hornell A, Lagstrom H, Lande B, et al. Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res* 2013:57.
22. Ierodiakonou D, Garcia-Larsen V, Logan A, et al. Timing of allergenic food introduction to the infant diet and risk of allergic or autoimmune disease. a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2016;316:1181-1192.
23. Ivarsson A, Persson LA, Nyström L, Ascher H, Cavell B, Danielsson L, Dannaeus A, Lindberg T, Lindquist B, Stenhammar L, Hernell O. Epidemic of celiac disease in Swedish children. *Acta Paediatr* 2000; 89: 165-171.
24. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, et al. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med* 2008; 36:5-14
25. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, Beyer J, Demmelmair H, Gruszfeld D, Dobrzanska A, Sengier A, Langhendries JP, Rolland Cachera MF, Grote V. Lower protein infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1836-1845.
26. Krebs NF. Meat as first complementary food for breastfed infants: feasibility and impact on zinc intake and status. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:207-214.
27. Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, et al. Introduction of gluten, HLA status and the

- risk of celiac disease in children. *N Engl J Med*. 2014; 371:1295-1303.
28. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana (LARN). IV revisione, 2014.
 29. Norris JM, Barriga K, Taki I, Miao D, Emery LM, Sokol RJ, Erlich HA, Eisenbarth GS, Rewers M. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *J.A.M.A.* 2005; 293: 2343-2351.
 30. Pan L, Li R, Park S, Galuska DA, Sherry B, Freedman DS. A longitudinal analysis of sugar-sweetened beverage intake in infancy and obesity at 6 years. *Pediatrics*. 2014; 134:S29-S35
 31. Schiess SA, Grote V, Scaglioni S, et al. Intake of energy providing liquids during the first year of life in five european countries. *Clinical Nutrition*. 2012; 29:726-732
 32. Szajewska H, Shamir R, Chmielewska A, et al. Systematic review with meta-analysis: early infant feeding and celiac disease – update 2015. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015; 41:1038-1054
 33. Szajewska H, Shamir R, Mearin L, et al. Gluten Introduction and the Risk of Coeliac Disease: A Position Paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62:507-513.
 34. Taylor RW, Williams SM, Fangupo LJ, Wheeler BJ, et al. Effect of a Baby-Led Approach to Complementary Feeding on Infant Growth and Overweight: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr* 2017;171:838-846.
 35. Togias A, Cooper SF, Acebal ML, et al. Addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States: Report of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases-Sponsored Expert Panel. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2017;118:166-173.
 36. Vriezinga SL, Auricchio R, Bravi E, et al. Randomized feeding intervention in infants at risk for celiac disease. *N Engl J Med*. 2014; 371:1304-1315
 37. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, Giovannini M, Verduci E, Gruszfeld D, Socha P, Koletzko B; European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2014; 99: 1041-1051.
 38. WHO, World Health Organization. Breastfeeding. Internet: <http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/2>).
 39. WHO, World Health Organization. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Internet: http://www.who.int/nutrition/topics/global_strategy/en/index.html
 40. WHO, World Health Organization. Indicators for assessing infant and young child feeding practices Part 1: Definitions. Geneva: WHO, 2008. Internet: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596664_eng.pdf).
 41. World Health Organization. Sugars intake for adult and children – Guideline,2015
 42. Ziegler EE. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. *Nutrition Reviews* 2011; 69(Suppl. 1):S37-S42.

SEZIONE 5

*Abitudini alimentari dei bambini italiani
(4-11 anni): stato dell'arte, fattori determinanti e
strategie per il miglioramento del loro stato di salute*

Autori

Laura Censi, Myriam Galfo, Deborah Martone, Romana Roccaldo,
Stefania Ruggeri, Fiorella Sinesio, Valeria del Balzo, Caterina Lombardo,
Laura Gennaro, Alberto Mantovani, Valeria Vitiello

SOMMARIO

1. LA SALUTE DEL BAMBINO E LA COSTRUZIONE DELLA SALUTE DELL'ADULTO	326
1.1 Abitudini alimentari e stili di vita dei bambini italiani	326
1.1.1 Aderenza alla Dieta Mediterranea dei bambini italiani	327
1.1.2 Altri risultati delle Indagini sulle abitudini alimentari dei bambini italiani	329
1.2 Fattori che influenzano le abitudini alimentari e gli stili di vita dei bambini	332
1.2.1 Ruolo della famiglia	332
1.2.2 La neofobia e la selettività	334
1.2.3 Altri fattori: es. il sonno	336
1.3 Screen time: il tempo davanti alla televisione, computer e altri device (dispositivi)	336
1.3.1 Screen time dei bambini e italiani	336
1.3.2 Effetti negativi dell'eccesso di screen time	337
1.3.3 Potenzialità dei giochi digitali	338
1.4 Buone abitudini alimentari e stili vita di vita per migliorare la salute del bambino	339
1.4.1 Importanza della colazione nella prevenzione e nel miglioramento della performance scolastica nei bambini	339
1.4.2 La Merenda	344
1.4.3 Attività fisica	345
1.5 Rischi derivati da un'alimentazione monotona e cibi su cui fare attenzione	347
1.5.1 Funghi raccolti	349
2. RUOLO DELLA RISTORAZIONE SCOLASTICA NELL'ALIMENTAZIONE DEL BAMBINO: STATO DELL'ARTE IN ITALIA, CRITICITÀ E POTENZIALITÀ	351
2.1 La ristorazione scolastica in Italia	351
2.1.1 Ruoli e responsabilità nella ristorazione scolastica in Italia	352
2.1.2 Caratteristiche nutrizionali dei menù offerti nella ristorazione scolastica in Italia	353
2.1.3 Criticità: gli sprechi alimentari	355
2.1.4 Iniziative per migliorare il servizio di ristorazione scolastica	356

CONCLUSIONI	357
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	359
BIBLIOGRAFIA	365

1. LA SALUTE DEL BAMBINO E LA COSTRUZIONE DELLA SALUTE DELL'ADULTO

I bambini dovrebbero raggiungere uno sviluppo fisico e cognitivo ottimale, mantenere un peso sano, godere del cibo e ridurre il rischio di malattie croniche attraverso adeguate abitudini alimentari e la partecipazione a una regolare attività fisica (*position statement dell'American Academy of Nutrition and Dietetics, Ogata e Hayes, 2014*), anche nel rispetto dei loro diritti, come riportato nella Convenzione sui Diritti dell'Infanzia (1991).

"It is the position of the Academy of Nutrition and Dietetics that children ages 2 to 11 years should achieve optimal physical and cognitive development, maintain healthy weights, enjoy food, and reduce the risk of chronic disease through appropriate eating habits, participation in regular physical activity".

Un appropriato apporto nutrizionale in età evolutiva è fondamentale per la crescita e la salute del bambino, soprattutto in relazione alla prevenzione dell'obesità e delle patologie legate alla nutrizione, ed è basilare per stabilire sane abitudini alimentari che influenzeranno lo stato di salute dell'adulto (Baker et al., 2007; Biro & Wien 2010; Diethelm et al., 2014; Guo et al., 2002; Lake et al., 2009; Schwartz et al., 2011; WHO, 2007).

Purtroppo negli ultimi decenni si è verificato un rapido aumento della prevalenza dell'obesità e delle patologie a essa correlate, fenomeno che ha raggiunto dimensioni epidemiche e rappresenta uno dei principali problemi di salute pubblica, specie nei paesi sviluppati, tanto da essere definito come una "epidemia globale" dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2000). L'andamento dell'obesità è particolarmente preoccupante nell'età evolutiva: in Italia i valori della prevalenza di obesità nei bambini in età scolare sono tra i più elevati in Europa (Wijnhoven et al., 2014), con un'alta variabilità interregionale e percentuali più basse nell'Italia settentrionale e più alte in quella meridionale (Binkin et al., 2010, Spinelli et al., 2009).

1.1 ABITUDINI ALIMENTARI E STILI DI VITA DEI BAMBINI ITALIANI

Dalla revisione della letteratura è emerso che gli studi condotti negli ultimi dieci anni sullo stato di nutrizione dei bambini italiani si sono concentrati principalmente sulla valutazione dello stato ponderale, in quanto per contrastare e prevenire l'obesità è fondamentale valutare

la sua prevalenza e monitorarne l'andamento nel tempo, nelle varie aree geografiche, valutare i bisogni effettivi d'intervento e verificare la validità delle azioni intraprese (WHO, 2006). Dati su altri aspetti dello stato nutrizionale (coperture dei fabbisogni, eventuali carenze, ecc.) dei bambini italiani in età evolutiva sono più scarsi e frammentari.

Maggiori informazioni sono disponibili per le abitudini alimentari e gli stili di vita (es. aderenza alla Dieta Mediterranea), soprattutto riguardo a recenti indagini nazionali eseguite su campioni rappresentativi della popolazione italiana per l'età considerata o a studi di coorte Europei.

1.1.1 Aderenza alla Dieta Mediterranea dei bambini italiani

L'aderenza alla Dieta Mediterranea in età evolutiva è tra gli argomenti più studiati negli ultimi anni. Come dimostrato per gli adulti (Domínguez et al., 2013; Esposito et al., 2006; Estruch et al., 2013; Keys, 1995; Panagiotakos et al., 2007; Psaltopoulou et al., 2004; Trichopoulou et al., 2003; WHO/FAO, 2003) anche per l'età evolutiva sono stati osservati numerosi effetti benefici della Dieta Mediterranea, compresa la prevenzione dell'obesità (Chatzi et al., 2007; Costarelli et al., 2013; Farajian et al., 2011; Garcia-Marcos et al., 2007; Giannini et al., 2014; Lydakis et al., 2012; Mazaraki et al., 2011; Schröder et al., 2013; Tognon et al., 2014; Tsiachris et al., 2010; Velazquez-Lopez et al., 2014).

Purtroppo, nonostante le continue evidenze scientifiche a favore di questo modello alimentare, si riscontra dagli studi degli ultimi dieci anni un suo graduale abbandono soprattutto da parte dei più giovani (Heberstreit et al., 2010; Serra-Majem et al., 2004; Van Diepen et al., 2011).

Il consumo di alimenti di origine vegetale sta diminuendo, mentre aumenta quello dei prodotti di origine animale (Van Diepen et al., 2011; Martinez et al., 2010), specialmente nell'Europa meridionale, quindi proprio nei paesi mediterranei che in passato erano caratterizzati da un elevato consumo di alimenti vegetali – frutta e verdura – tipici della Dieta Mediterranea.

I risultati dello studio IDEFICS¹, eseguito su 16.220 bambini di età compresa tra 2 e 9 anni, hanno dimostrato, tramite un food frequency-based Mediterranean Diet Score (fMDS), che i bambini italiani, come quelli di altri paesi del Mediterraneo, particolarmente i ciprioti, hanno una più bassa aderenza alla Dieta Mediterranea, rispetto ai bambini del Nord-Europa, in particolare gli svedesi; inoltre, indipendentemente da fattori come lo status socio-economico, l'aderenza alla Dieta Mediterranea è risultata inversamente associata al sovrappeso e all'obesità (Tognon et al., 2014).

Anche lo studio ZOOM² ha dimostrato che in Italia il livello di aderenza alla Dieta Mediterranea dei bambini è fra i più bassi d'Europa (**Tabella 1**). Tale studio (Censi et al., 2012), indagine di approfondimento del sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE (Spinelli et al., 2009),

¹ IDEFICS Study - Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health Effects In Children and infants.

² ZOOM8 - Studio di approfondimento sulle abitudini alimentari e lo stile di vita dei bambini delle scuole primarie.

è stato condotto nel 2009 dall'INRAN in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità e le Regioni su un campione rappresentativo di 2.193 bambini di 8-9 anni, selezionato in base alla classificazione delle regioni italiane nelle tre aree a bassa (Nord), media (Centro) e alta (Sud) prevalenza di sovrappeso e obesità, come emerso dai risultati del sistema OKkio alla SALUTE (Binkin et al., 2010). Come si evince dalla Tabella 1, che elenca i risultati dei vari studi condotti in Europa che hanno valutato l'aderenza alla Dieta Mediterranea tramite indice KIDMED, soltanto il 5,1% dei bambini italiani è rientrato nella classe "alta aderenza" alla Dieta Mediterranea, considerata quella ottimale, mentre ben il 33,9% è rientrato in quella a "bassa aderenza" (Roccaldo et al., 2014). Risultati simili sono stati rilevati da Gorgitano e coll. (2012) su un campione di 2.127 bambini di 9-11 anni esaminati in Campania, tra i quali, meno del 5% aveva un'alta aderenza alla Dieta Mediterranea. In entrambi questi studi, la scarsa aderenza alla Dieta Mediterranea era determinata principalmente dai bassi consumi di frutta, verdura e legumi.

Tra i fattori risultati associati a una maggiore aderenza alla Dieta Mediterranea, ZOOM8 ha evidenziato: la disponibilità a casa di frutta e di legumi; il gradimento delle verdure da parte dei bambini; l'abitudine a consumare la prima colazione con la famiglia; l'accesso non libero al cibo per i bambini, ma controllato dagli adulti, la frequenza alla mensa scolastica, il gradimento del pasto servito e il grado d'istruzione dei genitori (Roccaldo et al., 2014).

Alla luce di tali risultati emerge la forte necessità di promuovere nei bambini quello stile di vita e quelle abitudini alimentari caratterizzanti la Dieta Mediterranea.

TABELLA 1. Percentuale dei soggetti nelle tre categorie di aderenza alla Dieta Mediterranea sulla base dell'indice KIDMED in diversi Paesi europei e in Italia (da Roccaldo et al., 2014a, modificato).

Autore	Paese	N.	Età anni	Aderenza alla Dieta Mediterranea (%)		
				Bassa	Media	Alta
Serra-Majem et al. (2003)	Spagna	3166	6-24	2,9	48,6	48,5
Serra-Majem et al. (2004)	Spagna	3850	2-24	4,2	49,4	46,4
Chatzi et al. (2007)	Creta	690	7-18	27,9	43,6	28,5
Kontogianni et al. (2008)	Grecia	1305	3-12	14,9	73,8	11,3
			13-18	27,0	68,6	8,3
Lazarou et al. (2008)	Cipro	1140	11	37,0	56,3	6,7
Mariscal-Arcas et al. (2008)	Spagna (Granada)	3190	10-16	2,0	51,1	46,9
			8-9	1,6	49,5	48,6
Ayechu et al. (2010)	Spagna (Pamplona)	1956	13-16	6,7	50,4	42,9
Farajian et al. (2011)	Grecia	4786	10-12	46,8	48,9	4,3
Gorgitano et al. (2012)	Italia (Napoli)	2127	9-11	-	-	5,0
Grosso et al. (2013)	Italia (Catania)	1135	13-16	25,6	65,1	9,3
Roccaldo et al. (2014a)	Italia	1740	8-9	32,8	62,2	5,0
Roccaldo et al. (2014b)	Italia (Lazio)	373	15-16	21,4	61,1	17,4

1.1.2 Altri risultati delle Indagini sulle abitudini alimentari dei bambini italiani

Nello studio sulle abitudini alimentari dei bambini in età evolutiva la determinazione dei consumi di frutta e verdura è di particolare rilievo e interesse. La frutta e la verdura sono alimenti essenziali di una dieta di buona qualità nutrizionale sia per l'adulto che per il bambino: hanno un basso contenuto calorico e contengono elevate quantità di sostanze nutritive essenziali, sostanze fitochimiche, fibre alimentari e altri composti bioattivi benefici per la salute. Un elevato consumo di tali alimenti è stato associato ad un ridotto rischio di malattia e di mortalità per numerose malattie croniche nell'adulto (Boeing et al., 2012; Bhupathiraju & Tucker, 2011; World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2007; WHO, 2004; WHO 2009). Il loro consumo, insieme a quello dei cereali integrali, è protettivo nei confronti del sovrappeso e della obesità anche in età infantile (Pala et al., 2013). L'OMS raccomanda di assumere almeno 400 g al giorno di verdure non amidacee e di frutta, distribuiti in cinque o più porzioni al giorno (WHO, 2003) e il WCRF-AICR Diet and Cancer Report (2007) ha proposto un consumo individuale superiore ai 400 g al giorno di tali alimenti. Inoltre, le linee guida nazionali di alcuni paesi europei raccomandano quantità anche superiori di verdura e frutta, come la Danimarca, dove sono suggerite 3 porzioni di frutta e 3 porzioni di verdura, per un totale di 600 g al giorno (Yngve et al., 2005).

Tuttavia, diversi studi condotti in Europa dimostrano che i bambini in età scolare non raggiungono l'obiettivo fissato dall'OMS (Lynch et al., 2014; Yngve et al., 2005), nonostante i continui sforzi per promuovere l'assunzione di verdura e frutta nelle varie fasce d'età (Yngve, 2013).

Anche in Italia, dove la percentuale di bambini in età scolare con eccesso di peso è tra le più elevate d'Europa (Wijnhoven et al., 2014), i vari studi di popolazione condotti negli ultimi anni e descritti di seguito, hanno evidenziato che il consumo quotidiano di frutta e specialmente di verdura è basso, con scelte limitate a poche tipologie; scarso è anche il consumo di altri alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea, quali legumi e pesce e l'apporto di fibra è insufficiente. Inoltre, sono molto diffusi anche altri comportamenti che si discostano dalle raccomandazioni nutrizionali per questa fascia di età, in particolare: la quota di energia media proveniente dai diversi macronutrienti non è in linea con le raccomandazioni e presenta un eccesso di grassi a scapito dei carboidrati complessi; l'abitudine quotidiana alla prima colazione è limitata e spesso questo pasto è anche insufficiente dal punto di vista nutrizionale, mentre di frequente la merenda di metà mattina è eccessiva, come anche il consumo quotidiano di bibite zuccherate e/o gassate.

In Italia, il sistema di sorveglianza nazionale OKkio alla SALUTE ha evidenziato nei bambini italiani della scuola primaria un'elevata diffusione di comportamenti che si discostano dalle raccomandazioni nutrizionali per tale fascia di età. In particolare, la prima rilevazione dell'indagine del 2008 (Spinelli et al., 2009; Binkin et al., 2010) su 45.590 bambini italiani ha mostrato che solo il 2% dei bambini consumava almeno cinque porzioni al giorno di frutta e verdura, come raccomandato, e che invece ben il 23% non assumeva quotidianamente frutta e verdura, con un'ampia variabilità tra le regioni italiane nelle percentuali che peggioravano da Nord a Sud (i valori più bassi sono stati rilevati in Friuli Venezia Giulia, 16%, quelli più alti in Calabria, 30%).

Inoltre, l'11% dei bambini saltava la prima colazione, con percentuali più elevate nel Sud (17% in Sicilia) e più basse nel Nord (6% nel Veneto); per quasi 3 bambini su 10 che consuma-

vano la prima colazione, questa non era adeguata dal punto di vista nutrizionale.

L'indagine ha anche rilevato un'associazione tra prima colazione e sovrappeso/obesità: per i bambini che saltavano la colazione il rischio di essere in sovrappeso/obesi era 1,7 volte maggiore rispetto a quelli che la facevano in modo adeguato. Soltanto il 14% dei bambini consumava una merenda di metà mattina adeguata dal punto di vista nutrizionale, mentre più di quattro su cinque consumavano alimenti ad alta densità energetica: questo soprattutto tra quei bambini che non facevano colazione. Un'alta percentuale di bambini assumeva quotidianamente bevande zuccherate: circa il 41% del campione, il 17% del quale anche più di una volta al giorno. Questi risultati sono stati confermati dalle due rilevazioni successive del 2010 e del 2012 di OKkio alla SALUTE (Spinelli et al., 2010).

Anche lo studio ZOOM8, oltre alla scarsa aderenza alla Dieta Mediterranea, ha evidenziato che un'alta percentuale dei bambini non era in linea con le raccomandazioni del WHO (2003) e dell'INRAN (2003), soprattutto riguardo al consumo di verdure, frutta e legumi (Censi et al., 2012). In particolare, è emerso che quasi otto bambini su dieci avevano l'abitudine quotidiana di consumare la frutta, ma solo la metà di questi la consumava più volte al giorno, come raccomandato. Circa quattro bambini su dieci mangiavano la verdura tutti i giorni, ma meno della metà più volte al giorno, mentre un bambino su dieci non la consumava mai. Più di cinque bambini su dieci non consumavano mai, o quasi mai, i legumi e solo meno di due su dieci avevano l'abitudine di consumarli almeno 2-3 volte a settimana, come indicato (INRAN, 2003; LARN, 1996). Le frequenze di consumo degli alimenti di origine vegetale sono risultate diverse tra le aree geografiche italiane, con risultati peggiori al Sud, ad esempio, per il consumo quotidiano della verdura (32,5%), rispetto a quelle del Centro (43,5%) e del Nord (50,5%); al contrario, per i legumi è risultata in linea con le raccomandazioni una percentuale più alta di bambini al Sud (30,0%), rispetto al Centro (20,9%) e al Nord (15,6%).

Il consumo medio giornaliero di frutta fresca è risultato di $233,6 \pm 175,3$ g/die (media \pm deviazione standard), quello di verdura e ortaggi $134,4 \pm 112,8$ g/die e quello dei legumi freschi $16,9 \pm 21,0$ g/die, quantità ben al di sotto dei valori minimi consigliati (Martone et al., 2013).

Le preferenze di consumo hanno evidenziato scelte limitate e monotone per alcuni tipi di frutta - erano consumate principalmente arance (anche come spremute), mele, banane e fragole - e di verdure - insalata, pomodori e spinaci (Roccaldo et al. 2012). Circa un terzo dei genitori dei bambini ha riferito l'esistenza di ostacoli al consumo di frutta, verdura e legumi da parte dei propri figli, soprattutto il non gradimento di tali alimenti (frutta 25,2%; verdure 60,7%; legumi 48,8%); anche il costo elevato è stato riferito dal 19,2% dei genitori come uno dei limiti a consumare più frutta (Roccaldo et al., 2014).

Lo studio ZOOM8 ha rilevato comportamenti non in linea con le raccomandazioni (INRAN, 2003) anche per il consumo di: latte - solo il 71,1% dei bambini lo consumava quotidianamente come raccomandato, il 10% circa mai o quasi mai; formaggi - solo meno di un terzo dei bambini li consumava 2-3 volte a settimana, il 10% mai o quasi mai, ma il 17,1% più volte al giorno; uova - oltre il 20% non le consumava mai o quasi; pesce - meno del 62% lo consumava almeno 2-3 volte a settimana, con valori più alti al Sud (67,6%) e più bassi al Nord (55,3%); salumi e insaccati - quasi il 14% li consumava tutti i giorni. Biscotti e snack dolci erano consumati quotidianamente da circa un terzo dei bambini; le bevande zuccherate/gassate da circa il 10%, con valori leggermente più alti al Sud (16%), rispetto al Centro (6%) e al Nord (8%). Circa due

bambini su dieci non facevano colazione tutti i giorni e la mancanza di appetito è risultata la motivazione principale.

Inoltre, tra i bambini che facevano colazione tutti i giorni solo un terzo assumeva la quantità raccomandata di energia, mentre per più della metà dei bambini la colazione era insufficiente dal punto di vista energetico.

Per quanto riguarda i nutrienti (Martone et al., 2013), l'energia media giornaliera assunta dal campione rientrava negli intervalli indicati (riferiti ai LARN, 1996) sia nei maschi, che nelle femmine, con una ripartizione energetica media tra i macronutrienti molto simile tra i sessi. L'assunzione di carboidrati è risultata inferiore alle raccomandazioni (pari a 45% dell'energia totale giornaliera), mentre quella dei grassi al di sopra (41% dell'energia totale giornaliera); anche il consumo medio di fibra è risultato scarso ($13,5 \pm 4,6$ g/die). Questo studio ha evidenziato anche un'associazione tra le conoscenze su un corretto stile alimentare dei genitori e una maggiore frequenza di consumo di verdura nei bambini (Bevilacqua et al., 2012), inoltre è emerso che tali conoscenze dei genitori erano scarse e associate con l'area di residenza e con il titolo di studio di entrambi i genitori: diminuivano dal Nord al Sud e aumentavano con il livello di istruzione. La maggiore inconsapevolezza è stata rilevata a proposito della frequenza raccomandata di consumo delle verdure. Infatti, soltanto un genitore su tre ha risposto correttamente; anche in questo caso le percentuali più basse sono state osservate nelle regioni del Sud (Censi et al., 2012). Lo studio ZOOM8 ha evidenziato anche carenze d'informazione in relazione all'adeguatezza della merenda di metà mattina e del pomeriggio per quasi due genitori su dieci.

Anche Grosso e coll. (2012), in uno studio eseguito in Sicilia nel 2010 su un campione di 445 studenti di 4-16 anni, rappresentativo di una tipica area rurale della Sicilia, hanno verificato l'esistenza di un'associazione positiva tra la frequenza di consumo della verdura in età evolutiva e le conoscenze in proposito, come già riportato anche in altri studi internazionali (De Bourdeaudhuij et al., 2008; Pearson et al., 2009).

In analogia con le indagini già descritte, l'indagine nazionale sui consumi alimentari INRAN-SCAI 2005-06 (Leclercq et al., 2009; Sette et al., 2011; Sette et al., 2013) ha rilevato, su un campione di 3223 di bambini italiani di età compresa tra i 3 e 10 anni, un consumo di frutta, verdure e legumi inferiore alle raccomandazioni. In termini di macronutrienti i risultati hanno mostrato un elevato apporto di energia da grassi totali (37%), mentre quella dei carboidrati totali (47%) era inferiore alle raccomandazioni (Sette et al., 2011).

Anche i dati dell'Indagine nazionale dell'ISTAT "Aspetti della vita quotidiana" del 2012 (www.istat.it/it/archivio/96427), mostrano frequenze di consumo di frutta e verdura non in linea con le raccomandazioni: per la fascia di età compresa tra i 6-10 anni, solo il 77,0% dei 2844 dei bambini consumava frutta, verdura e ortaggi (compresi i legumi freschi) almeno una volta al giorno: di questi soltanto il 2,3% (pari all'1,8% del campione per questa fascia d'età) ne consumava almeno 5 porzioni al giorno, come raccomandato. Per i bambini dai 3 ai 5 anni (campione di 1737) i risultati sono molto simili: il 76,4% mangiava frutta, verdura e ortaggi tutti i giorni, ma tra questi soltanto circa due su dieci ne assumevano almeno 5 porzioni al giorno (pari appena all'1,5% del campione totale). Va notato, tuttavia che per entrambe le fasce d'età, tra i bambini che mangiavano frutta, verdura e ortaggi tutti i giorni, un'alta percentuale (7 su 10 circa, pari alla metà del campione totale) ne assumeva da 2 a 4 porzioni.

Meno di un terzo dei bambini di entrambe le fasce di età consumava legumi almeno qualche

volta a settimana (rispettivamente il 38,9% dei bambini di 3-5 anni e il 39,6% di quelli di 6-10 anni). Circa il 94% dei bambini di entrambe le fasce d'età aveva l'abitudine di fare la prima colazione bevendo latte e/o mangiando qualcosa, ma la percentuale scendeva al 65% quando si consideravano soltanto i bambini che assumevano latte e cibi solidi. Il pesce era consumato almeno qualche volta a settimana soltanto dal 65,4% dei bambini più piccoli e dal 56,4% di quelli più grandi; le uova rispettivamente dal 61,6% e dal 62,7%; il latte almeno una volta al giorno dal 79,7% e dal 77,2%.

Uno scarso consumo di frutta e verdura è stato anche evidenziato nei bambini di 5-6 anni, che solo nel 10% dei casi consumava 5 porzioni di frutta e verdura al giorno, dal progetto pilota per la sorveglianza nutrizionale in età prescolare (Carletti et al., 2012), realizzato tra il 2007 e il 2010 in Friuli Venezia Giulia (Nord), Toscana (Centro) e Puglia (Sud). Un maggiore consumo di frutta e verdura e un minore consumo di bevande zuccherate sono risultati associati a un più alto livello d'istruzione della madre, indipendentemente dalla sua età e stato ponderale.

1.2 FATTORI CHE INFLUENZANO LE ABITUDINI ALIMENTARI E GLI STILI DI VITA DEI BAMBINI

1.2.1 Ruolo della famiglia

I fattori che influenzano la qualità della dieta in età evolutiva sono molteplici e la loro identificazione è fondamentale per poter promuovere e sostenere in modo efficace uno stile alimentare che assicuri un adeguato apporto nutrizionale (Krølner et al., 2011; Rasmussen et al., 2006; Patrick & Nicklas 2005; Scaglioni et al., 2001).

Tra questi, soprattutto l'ambiente familiare e in particolare i genitori influiscono in modo determinante sullo stile alimentare dei bambini (Mitchell et al. 2013; Ogata & Hayes, 2014; Pearson et al., 2009; Schwartz et al., 2011). Branen e Fletcher già nel 1999 dimostrarono che i genitori influenzano fortemente il rapporto del bambino con il cibo che si manterrà poi nel corso della vita, poiché “gestiscono” l'alimentazione del bambino: nella proposta/disponibilità dei vari alimenti, nelle dimensioni delle porzioni offerte ai bambini, nella frequenza e nei contesti sociali delle occasioni di condivisione del cibo (Ogata e Hayes, 2014).

In età scolare, la preferenza per il dolce è maggiore nei bambini i cui genitori usano i dolci come strategia consolatoria o come ricompensa quando il bambino si comporta nel modo desiderato. L'uso della ricompensa per aumentare la varietà della dieta può avere effetti sia positivi che negativi a seconda di come la ricompensa viene adoperata. Se si usano i cibi preferiti come ricompensa per aver consumato un cibo non gradito, questo determina un ulteriore abbassamento del gradimento del secondo cibo e un aumento del gradimento del primo (già gradito); al contrario si ottiene un effetto positivo se si usano ricompense non alimentari per accrescere la disponibilità a provare cibi nuovi (Blissett e Fogel, 2013).

I genitori che adottano regole molto restrittive sul consumo di alimenti ricchi di zuccheri e di grassi, determinandone una riduzione del consumo durante i pasti principali, possono involontariamente aumentare il desiderio di questi cibi in quanto “*cibi proibiti*” (Liem et al., 2004) e un aumento del loro consumo quando la vigilanza dell'adulto viene a mancare (Fisher e Birch, 1999).

Inoltre, una rassegna recente (Mitchell et al., 2013) evidenzia che l'intrusività dei genitori nell'alimentazione dei bambini (intesa come sollecitazioni ripetute a mangiare o tentativi di distrarre il bambino mentre mangia per farlo mangiare di più) predicono a lungo termine una maggiore obesità ed un maggiore consumo calorico. Al contrario, il piacere di mangiare e un buon rapporto con il cibo è associato a minori pressioni materne. I dati di questo studio sono trasversali e pertanto non permettono di valutare se l'assillo materno (sia nella direzione della restrizione sia nella direzione dell'aumento dell'introito) determini le reazioni osservate nei bambini o, viceversa, sono le reazioni dei bambini a stimolare l'assillo materno. Tuttavia, a favore della prima interpretazione depone il fatto che le relazioni osservate sono indipendenti dal BMI dei bambini.

Inoltre, come dimostrano i risultati di altri studi (Ventura e Worobey, 2013), non è la posizione di regole restrittive su che cosa sia opportuno mangiare e cosa no, o la vigilanza esercitata dai genitori sul rispetto di queste regole a influenzare la scelta dei bambini di consumare bevande non zuccherate.

Molti studi oggi confermano che sono le abitudini alimentari condivise dal nucleo familiare, più che le regole restrittive imposte nei confronti dei cibi ipercalorici, ad influenzare le scelte alimentari dei bambini. Ciò avviene attraverso un processo di osservazione e imitazione che nella teoria social-cognitiva di Bandura viene chiamato *modeling* (Bandura 1977). Per esempio bambini di 3-6 anni scelgono un cibo che a loro non piace se un genitore (Lumerng et al., 2008) o un compagno (Greenhalgh et al., 2009) lo indicano come il loro preferito e bambini di età scolare accettano di assaggiare un cibo nuovo se un insegnante si dimostra entusiasta del sapore di quel cibo (Hendy & Raudenbush, 2000).

Associazioni significative sono state rilevate tra le abitudini alimentari e l'assunzione di nutrienti dei genitori e quelle dei loro figli (Pearson et al., 2009; Zuercher et al., 2011), ad esempio, il consumo di frutta e verdura è correlato positivamente con quello dei genitori; un'associazione positiva è stata rilevata anche tra la quantità di frutta e verdura disponibili in casa e l'assunzione di questi alimenti da parte dei bambini (Spurrier et al., 2008).

I comportamenti dei genitori non influenzano solo abitudini e preferenze alimentari dei bambini. La famiglia infatti, può anche aumentare il rischio di sviluppare disturbi dell'alimentazione sia in modo diretto, cioè attraverso la condivisione di atteggiamenti e comportamenti alimentari disfunzionali, sia in modo indiretto, attraverso la mediazione del clima familiare o delle psicopatologie eventualmente presenti (stili di attaccamento, stili di regolazione delle emozioni, conflitti, abuso, ecc.). L'influenza dell'ambiente familiare è tanto maggiore quanto minore è l'età dei bambini (Fulkerson, et al., 2006).

Il pasto è un momento di condivisione di valori, opinioni e atteggiamenti, in cui i genitori possono trasmettere ai propri figli le loro abitudini alimentari, i loro atteggiamenti nei confronti del cibo, del corpo, del peso, delle calorie (Fulkerson, et al., 2007). I genitori possono esercitare consapevolmente (Francis, Birch, 2005) o inconsapevolmente (Jaffe, Worobey, 2006) delle pressioni affinché i loro figli adottino abitudini alimentari di tipo restrittivo per non ingrassare. La percezione da parte dei figli di queste pressioni può associarsi a insoddisfazione corporea e comportamenti alimentari disturbati, come indicano anche i risultati di una meta-analisi (Stice, 2002).

1.2.2 La neofobia e la selettività

La “*neofobia alimentare*”, ovvero il rifiuto irrazionale e compulsivo di provare nuovi alimenti (diversi dal consueto) e nuovi sapori (Pliner & Hobden, 1992; Tuorila et al., 2001), è un riflesso primitivo innato di protezione che riduce il rischio di ingerire sostanze che possono essere dannose (tossine, cibi deteriorati) e induce a scegliere alimenti familiari e sicuri (Mustonen et al., 2009). Se in una visione evolucionistica questo automatismo è utile per la sopravvivenza del genere umano, nella società moderna in cui la sicurezza alimentare è garantita, può avere invece effetti negativi sulla qualità e varietà della dieta, perché porta l'individuo a limitare le scelte e a evitare nuove esperienze alimentari (Nicklaus et al., 2005).

L'influenza negativa della neofobia alimentare sul gradimento (Mustonen et al., 2012) e sulla varietà degli alimenti consumati dai bambini è ben documentata (Koivisto & Sjoden, 1996; Falciglia et al., 2000; Skinner et al., 2002). L'atteggiamento neofobico si manifesta con il rifiuto soprattutto di verdure e frutta, ma anche di molti alimenti proteici di origine animale (Galloway et al., 2003; Nicklaus et al., 2005; Cooke et al., 2006; Rubio et al., 2008).

Lo strumento più utilizzato per misurare la neofobia alimentare è la *Food Neophobia Scale* (FNS), o scala di neofobia alimentare, che consiste di dieci dichiarazioni, cinque positive e cinque negative, relative agli alimenti o a situazioni di consumo degli alimenti, per ciascuna delle quali è indicato il grado di accordo su una scala a 7 punti (da “fortemente in disaccordo” a “fortemente d'accordo”) (Pliner & Hobden, 1992; Pliner, 1994). Soltanto in pochi casi e unicamente per i bambini più grandi (9-12 anni), il livello di neofobia è riportato dal bambino quasi sempre con l'aiuto dei genitori, mentre nella maggior parte degli studi, sono i genitori che forniscono le informazioni, sottovalutando quindi il ruolo del bambino e non tenendo conto del fatto che i genitori possono proiettare comportamenti propri in quelli dei loro figli.

Più recentemente, sono stati sviluppati degli strumenti specifici per misurare la neofobia alimentare nei bambini:

- un adattamento della scala di neofobia proposta da Pliner e Hobden per gli adulti nel 1992 (Galloway et al., 2003);
- un questionario che descrive ipotetiche situazioni di consumo (*Food Situations Questionnaire*) (es. “*se la tua maestra portasse a scuola un nuovo alimento...*”, “*se il tuo papà ordinasse una pizza che non hai mai mangiato prima d'ora*”) e determina l'accettazione del bambino deliberatamente associata all'atto del mangiare (“*lo proveresti?*”) (Loewen & Pliner, 2000);
- una misura del desiderio del bambino di assaggiare una serie di alimenti a lui/lei sconosciuti, ed espressa dal numero di alimenti nuovi che il bambino desidera provare sul totale di alimenti sconosciuti (detta “*neofobia comportamentale*”) (Reverdy et al., 2008).
- Solo da poco è stata sviluppata e validata una scala per misurare la neofobia infantile, disegnata espressamente per bambini delle scuole elementari, semplice e adatta all'età, sia per il linguaggio utilizzato, che per le situazioni comuni per i bambini (Laureati et al., 2015). La scala, validata su un campione rappresentativo della popolazione Italiana nella fascia di età di 6-9 anni, comprende otto asserzioni, quattro con valore positivo e quattro

con valore negativo, valutate su scala a 5 punti (da “falsissimo” a “verissimo”) (es.: “*mangio quasi tutti i giorni cibi nuovi e diversi dal solito*”; “*non mi fido dei cibi nuovi*”; “*se un cibo è nuovo non lo assaggio*”; “*quando sono alla festa di un amico mi piace assaggiare cibi nuovi*”; “*mangio tutto, ma proprio tutto!*”.....) ed è applicabile a partire dai 7 anni di età.

Inoltre, di recente è stato sviluppato uno specifico strumento di misura per rilevare la neofobia infantile riguardo al consumo di frutta e verdura (Hollar et al., 2013).

La neofobia alimentare interessa circa il 20-30% dei soggetti in età pediatrica. Rispetto all'età, la neofobia alimentare presenta un andamento curvilineo: aumenta a partire dai 4-6 mesi quando, con lo svezzamento, s'introducono nella dieta nuovi alimenti, per raggiungere un picco tra i 2 e i 6 anni di età e poi diminuire progressivamente fino al raggiungimento dell'età adulta (Dovey et al., 2008).

La neofobia va però distinta dalla selettività (“*pickiness*”), ossia la scelta mirata dei cibi, un fenomeno anch'esso comune durante l'infanzia (Carruth et al., 2004), che consiste nel rifiutare un'ampia gamma di alimenti, familiari e non, e che può persistere anche in età adulta.

Tali forme di disagio verso gli alimenti si manifestano soprattutto nella prima infanzia, anche se i dati di prevalenza puntuale evidenziano una crescita con l'età, fino all'adolescenza, per la comparsa di nuovi casi o per la cronicizzazione del fenomeno (Moscola et al., 2010). La neofobia alimentare può, infatti, condizionare negativamente la varietà e il consumo di verdure anche tra la popolazione adulta (Siegrist et al., 2013).

Neofobia e selettività alimentare possono avere effetti problematici, che possono innescare disturbi gravi del comportamento alimentare, come l'anoressia. Fortunatamente è possibile ridurre il rifiuto di alcuni alimenti attraverso l'apprendimento precoce (imprinting). L'esposizione ripetuta e non forzata ad alimenti diversi dal solito per abituare il bambino al nuovo sapore, ha effetti positivi sul gradimento e consumo, ed è probabile che tali alimenti siano accettati stabilmente in seguito, purché non siano associati a emozioni negative collegate all'esperienza specifica (Cooke et al., 2011; Wardle et al., 2003). La semplice esposizione ripetuta a uno stimolo infatti, esalta l'attitudine verso quello stimolo per l'associazione positiva che si crea tra il sapore dell'alimento (stimolo condizionato) e l'assenza di condizioni di malessere (stimolo incondizionato), derivanti dal suo consumo (Zajonc, 2001; Aldridge et al., 2009).

L'infanzia è un periodo sensibile ai fini dell'apprendimento, in cui si creano le basi dei futuri comportamenti alimentari. In questa fase della vita l'ambiente familiare gioca un ruolo fondamentale nel modulare il comportamento alimentare. Il processo di apprendimento si attiva, infatti, attraverso modelli osservativi e imitativi (genitori, insegnanti, amici, personaggi dei cartoni animati, ecc.) e si modifica in funzione del modello. Il bambino impara ad accettare gli alimenti attraverso l'osservazione del comportamento alimentare dei propri genitori, il loro incoraggiamento al consumo di certi alimenti e, nel caso dei bambini più grandi, esaminando i loro giudizi negativi o positivi, tutti fattori d'interesse per compiere scelte alimentari sane (Dovey et al., 2008; Krølner et al., 2011). Le preferenze e le abitudini alimentari dei genitori, rappresentano pertanto un modello di prevenzione, poiché i bambini solitamente modificano il loro comportamento in conformità a quello dei genitori per quanto concerne le abitudini alimentari e le attitudini correlate al cibo.

La disponibilità nell'ambiente domestico di un'ampia varietà di prodotti alimentari e la varietà delle preparazioni, aiuta a superare le barriere al consumo di certi alimenti, in particolare frutta e verdura. Non sempre però nell'ambiente familiare si determinano sufficienti occasioni di consumo: alcuni genitori possono avere un'alimentazione monotona (per neofobia di uno o di entrambi i genitori) o consumano per abitudine una ristretta gamma di alimenti, limitando così l'esposizione dei propri figli a nuovi sapori. A volte i genitori adottano strategie sbagliate, come la costrizione all'assunzione di certi alimenti o la promessa di ricompense, che possono avere effetti opposti a quelli sperati.

Per superare il problema della neofobia infantile e migliorare le abitudini alimentari sono stati messi in atto in diversi Paesi, programmi educativi per i bambini della scuola elementare, che hanno dimostrato l'influenza positiva dell'educazione sensoriale sulla neofobia e sul consumo di frutta e verdura (INRAN, 2008 a, b, c; Laureati et al., 2014; Lower et al., 2004; Mustonen et al., 2009; Mustonen & Tuorila, 2010; Reverdy et al., 2008; Reverdy et al., 2010). Questi programmi combinano l'apprendimento *esplicito* (conoscenze sulla percezione sensoriale) che da solo ha scarsi effetti sul comportamento, generalmente guidato da abitudini e desideri impliciti, con l'apprendimento *implicito* attraverso l'esperienza sensoriale degli alimenti. La loro finalità è di aiutare i bambini ad acquisire consapevolezza delle qualità sensoriali degli alimenti (odore, sapore, consistenza, ecc.) e a distinguerle tra i diversi tipi di alimenti, e suscitare in loro l'interesse e la curiosità per il cibo.

1.2.3 Altri fattori: es. il sonno

La ricerca su altri fattori - tra i quali le caratteristiche del bambino, i fattori socio-economici e l'etnia, gli ambienti alimentari attuali (mense scolastiche) - è necessaria per acquisire una conoscenza più approfondita, che contribuirà a ottimizzare gli interventi futuri per migliorare le abitudini alimentari dei bambini. Molti studi epidemiologici trasversali e longitudinali, sintetizzati in rassegne sistematiche e meta-analisi hanno dimostrato, per esempio, che una scarsa durata del sonno nel bambino è associata ad una peggiore qualità della dieta (Westerlung et al., 2009 e Kjeldsen et al., 2014; Caspedes et al., 2016) e a un aumento del rischio di obesità (Fatima et al., 2015; Hense et al., 2011; Magee et al., 2012).

1.3 SCREEN TIME: IL TEMPO DAVANTI ALLA TELEVISIONE, COMPUTER E ALTRI DEVICE (DISPOSITIVI)

1.3.1 Screen time dei bambini italiani

Le linee guida internazionali (AAP, 2001; US DHHS, 2005; UK Government, 2010) raccomandavano di limitare a non più di 2 ore al giorno il tempo dedicato a guardare lo schermo (televisione, videogames, computer, internet). Ultimamente l'American Academy of Pediatrics (AAP COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA, 2016) ha redatto le nuove linee guida su tempo e modi con cui i bambini possono stare davanti agli schermi di televisione,

computer, tablet e smartphone.

Fino ai 18 mesi bisogna evitare l'utilizzo degli schermi, anche fatta eccezione per le videocchiate, utili a mantenere i contatti con persone care che siano lontane, ma da effettuare sempre con il controllo dei genitori. I genitori di bambini tra i 18 e i 24 mesi che volessero far utilizzare ai propri figli gli schermi digitali, dovrebbero scegliere programmi e app educativi, di alta qualità, condividendo l'esperienza di utilizzo e visione con i propri piccoli per spiegare loro cosa stanno vedendo. Dai 2 ai 5 anni è necessario limitare l'esposizione agli schermi a un'ora al giorno, scegliendo programmi e app di alta qualità ed anche in questa fascia di età è consigliabile affiancare i bambini mentre utilizzano i media, per aiutarli a capire cosa stanno vedendo. Per i bambini oltre i 6 anni è fondamentale dare limitazioni chiare al tempo speso davanti agli schermi, anche a seconda del tipo di medium utilizzato, assicurandosi che lo screen time non tolga spazio ed energie ad altre attività che il bambino deve svolgere nel corso della giornata (giocare, fare movimento, studiare, dormire...) e che non inneschi abitudini poco salutari. Inoltre è importante designare dei momenti media-free, come la cena, nonché aree della casa prive di supporti quali le camere da letto, evitando anche l'esposizione agli schermi almeno 1 ora prima di dormire.

Anche la Società Italiana Pediatri (2013) raccomanda di ridurre a non più di 1 ora al giorno il tempo dedicato a tv e videogiochi.

Tuttavia, in Italia la percentuale di bambini che trascorre troppo tempo in queste attività sedentarie è elevata, come ha evidenziato l'indagine OKkio alla SALUTE già nel 2008 (Spinelli et al., 2009), quando emerse che soltanto il 23% circa dei bambini passava meno di 2 ore al giorno davanti a TV o computer, mentre circa un bambino su due dedicava a questo 3 o più ore al giorno e ben il 10% arrivava addirittura a più di 5 ore al giorno; inoltre circa la metà dei bambini aveva il televisore nella propria camera da letto e tra questi era maggiore la percentuale di quelli che la guardavano per 3 o più ore al giorno. Le indagini successive di OKkio alla SALUTE (Spinelli et al., 2014) sembrano mostrare un lieve miglioramento nella percentuale dei bambini che dedicano a TV e videogiochi più di 2 ore al giorno (dal 47% al 36%) ed una diminuzione della frequenza dei bambini che hanno il televisore in camera (dal 47% al 36%).

Anche l'indagine ZOOM8 ha evidenziato un'alta percentuale di bambini italiani di 8-9 anni che trascorre il proprio tempo in attività sedentarie, specialmente guardando la televisione, maggiore nei giorni festivi rispetto a quelli feriali e che ben il 71% dei bambini vede più di 1 ora di TV nei giorni di scuola, circa il 22% passa più di 1 ora tra pc e videogiochi.

1.3.2 Effetti negativi dell'eccesso di screen time

Molti studi, anche abbastanza recenti, hanno confermato che il numero di ore trascorse davanti alla televisione e al computer in maniera statica (lo screen time) è direttamente correlato con un eccessivo consumo di cibo, con l'obesità e con patologie metaboliche (Hu et al., 2003; Hancox et al., 2004; Vandewater et al., 2008; Tremblay et al., 2011; Chaput et al., 2011; Hingle et al., 2012; Saunders et al., 2014). Altri studi hanno dimostrato un aumento di comportamenti violenti, diminuite prestazioni scolastiche, induzione di comportamenti sedentari e di conseguenza un aumentato rischio di obesità, anche per l'aumentata esposizione alla pubblicità, come

nel caso degli *advergaming* giochi realizzati dalle aziende con l'obiettivo specifico di pubblicizzare un prodotto, spesso alimentare, mascherando però l'intento e il messaggio commerciale (Gentile et al., 2004; Vandewater et al., 2008; Staiano et al., 2012).

Lo studio europeo IDEFICS (Lissner et al., 2012), che comprende anche un campione di bambini italiani, ha evidenziato nei bambini di 2-9 anni una tendenza a consumare cibi con un alto contenuto di grassi e zuccheri, associata positivamente a comportamenti a rischio nell'uso di televisione/video (tempo di visione >1 ora al giorno; mangiare guardando la televisione; avere il televisore in camera). Altri studi hanno mostrato risultati simili (Santaliestra-Pasas et al., 2012) e i dati raccolti in Italia per lo studio ZOOM8 confermano che avere un televisore in camera da letto è associato a un rischio aumentato di essere in sovrappeso/obesi e di guardare la TV per più di 2 ore al giorno (Galfo et al., 2014). Allo stesso modo, raddoppiava la possibilità di superare le due ore quotidiane di screen time per chi aveva il PC in camera (Galfo et al., 2014). È da sottolineare che circa la metà dei genitori dei bambini studiati riteneva "giusto" il tempo di più di 2 al giorno passato dai propri figli davanti alla TV (Censi et al., 2012).

1.3.3 Potenzialità dei giochi digitali

Nel 2006 Schott e Hodgetts furono tra i primi a ipotizzare che ci fossero anche effetti benefici dei giochi digitali sui comportamenti e sulla salute di bambini e adolescenti, in contrapposizione con i rischi ad essi correlati, specialmente sulla salute, fino ad allora affrontati e studiati in maniera quasi esclusiva.

In realtà, Schott e Hodgett avevano già intuito che televisore e computer, se ben utilizzati, avrebbero potuto offrire delle possibilità sul controllo del peso e sul miglioramento degli stili di vita, aumentando le conoscenze delle persone, migliorandone il coordinamento fisico e, più in generale, le prestazioni atletiche.

È stato dimostrato per esempio, che interventi finalizzati a un miglior controllo del peso, condotti via internet, personalizzati sugli utenti (adulti) aiutano a raggiungere in maniera efficace gli obiettivi, grazie ai contatti e ai feedback regolari, per cui la tecnologia può aiutare ad aumentare l'efficacia degli interventi stessi (Norman et al., 2008; Sternfeld et al., 2009; Lamboglia et al., 2013).

Non tutti i metodi però sono efficaci, e non tutti i giochi uguali. Ad esempio, vi sono dubbi riguardanti le azioni di disturbo che potrebbero venire da altri siti non controllati (Kapainen et al., 2012); anche il tentativo di sfruttare Facebook, e quindi un'interazione "*pubblica*", per fornire informazioni e aiuto nel controllo del peso non ha dato gli stessi, soddisfacenti, risultati (Merchant et al., 2014).

Giochi che coinvolgono la memoria visivo-spaziale, come Tetris, possono però essere utili per aiutare le persone a combattere il desiderio spasmodico di cibo, naturale o indotto, in maniera più efficace rispetto ad altre tecniche di semplice distrazione o di soppressione dei pensieri che a volte causano un effetto "*rimbalzo*" (*rebound effect*; Skorka-Brown et al., 2014).

In questa ottica di influenza positiva, già da qualche anno si sta registrando un crescente interesse, nella comunità scientifica, per il potenziale ruolo benefico sulla salute di videogiochi di movimento, per aiutare adulti e bambini a trovare modi semplici e divertenti per muoversi di

più e per socializzare, migliorando l'autostima. Si tratta di un settore in continua e veloce evoluzione, per cui non è facile fare riferimento a dati aggiornati, ma le indicazioni della letteratura scientifica in merito sono comunque interessanti.

Questi giochi funzionano con una interfaccia che richiede esercizio fisico per partecipare al gioco stesso, con l'ausilio di un telecomando/accelerometro ad elevata sensibilità, o di un localizzatore GPS, unitamente ad altri sensori che aiutano il sistema a capire i movimenti di chi gioca (pedane, tappeti, polsiere e cavigliere, ecc.). C'è un intuitivo "effetto volano" di questi giochi, che possono incoraggiare i più sedentari ad aumentare l'ammontare totale o l'intensità del movimento migliorando le loro capacità fisiche (abilità, equilibrio, fiato), specialmente quando sono coinvolti tutti gli arti (Lieberman et al, 2011).

Giochi come "Dance dance revolution", in cui bisogna seguire i movimenti indicati a video e una pedana registra la correttezza o meno degli spostamenti, sono un esempio di attività che promuovono un allenamento vigoroso (Schott, 2006). In particolare, su adolescenti tra i 15 e i 19 anni è stato verificato che la pratica di un video-gioco di movimento/allenamento quotidiana (Wii active, 30-60 min/day) porta ad efficaci cali di peso, soprattutto se condotta insieme ad amici, in maniera cooperativa (che facilita la coesione di un gruppo e fornisce rinforzo sociale), e non in maniera competitiva, cosa che invece richiede ai partecipanti il mettersi in gioco in maniera individuale, situazione poco attraente per chi ha problemi di peso e di movimento (Staiano, 2013). In alcuni giochi, grazie alle connessioni a internet, esiste la possibilità di collegarsi ad una interfaccia "social", in cui ci si può incontrare-sfidare con altri giocatori; questo avviene dietro la protezione di un avatar che, oltre a tutelare la privacy, aiuta ad infondere sicurezza e decisione nei comportamenti perché rappresenta le persone in forma fisica allenata, evitando quindi imbarazzi e spiacevoli confronti (Lee, 2009).

In conclusione, è prematuro delineare effetti certi e definitivi, vista la varietà dei giochi in commercio e il numero ancora esiguo di pubblicazioni scientifiche che confrontino in maniera valida la spesa energetica dei giochi di attività fisica rispetto a quelli più sedentari, e soprattutto gli effetti a lungo termine sul peso e lo stato di salute. Considerato però, che i videogames statici facilitano l'aumento dell'introito calorico, sicuramente i videogiochi di movimento andrebbero incoraggiati per sostituire questi ultimi, anche se non in assoluto come sostitutivi dell'esercizio fisico (Staiano 2012; Goldfield 2014).

1.4 BUONE ABITUDINI ALIMENTARI E STILI VITA DI VITA PER MIGLIORARE LA SALUTE DEL BAMBINO

1.4.1 Importanza della colazione nella prevenzione e nel miglioramento della performance scolastica nei bambini

Un'adeguata distribuzione dei pasti durante la giornata è un altro dei fattori che possono influenzare la qualità della dieta (Giovannini et al, 2010): in particolare la prima colazione è stata descritta come uno dei più importanti pasti della giornata e uno stile alimentare che comprende il consumo regolare della prima colazione sembra fornire un apporto nutrizionale migliore, rispetto ad una dieta nella quale non sia presente tale abitudine.

La colazione, come proposto da un gruppo di ricercatori in una definizione operativa (*working definition*), è definita come il primo pasto della giornata, consumato prima delle attività quotidiane, normalmente non più tardi delle 10 del mattino e con un livello di energia compresa tra il 15 e il 20% del fabbisogno di energia giornaliero di un individuo (Timlin et al., 2007). La colazione, nonostante sia uno dei pasti fondamentali, come dimostrato da numerosi studi scientifici, è spesso saltata dalla popolazione di bambini in età scolare (Affinita et al., 2013; Giovannini et al., 2010; Marangoni et al., 2009). Dagli ultimi dati di “Okkio alla salute” (2012) è emerso che il 9% dei bambini italiani (6-10 anni) salta la prima colazione e il 31% fa una colazione non adeguata, ossia sbilanciata in termini di carboidrati e proteine. Il trend riscontrato per quanto riguarda l’abitudine alla colazione, nelle precedenti edizioni dell’indagine (anno 2008/09 e 2010/2011) non rivela sostanziali differenze con i dati del 2012 (Spinelli et al., 2012). Dal rapporto Istat/Unicef del 2013 “Bambini e Adolescenti tra nutrizione e malnutrizione” emerge che il 9,9% dei bambini e adolescenti tra i 3-17 anni consuma una colazione non adeguata (per non adeguata si intende una colazione in cui si assumono soltanto bevande come tè, caffè ma non si beve latte né si mangia qualcosa). Analizzando i risultati, si evidenzia quanto la componente culturale della famiglia possa influire sui comportamenti alimentari dei bambini. Se si considera il titolo di studio delle madri, nel 2012 il totale dei bambini che non fa una colazione adeguata è pari al 5,6% se la madre ha conseguito la laurea, 7,9% se invece ha conseguito solo il diploma di scuola superiore e al 12,2% se ha completato solo la scuola dell’obbligo. Non emergono sostanziali differenze se, invece, si esaminano le risorse economiche delle famiglie intervistate. Tra le famiglie che ritengono di trovarsi in ottime o adeguate condizioni economiche, la quota di bambini che fa una colazione non adeguata è pari al 9,0%, mentre è di poco superiore al 10,7% la percentuale di ragazzi con un consumo della colazione non adeguata in famiglie che ritengono di trovarsi in scarse o insufficienti risorse economiche. Non sono state rilevate sostanziali differenze prendendo in esame le aree geografiche italiane. Al Nord nel 2012 all’incirca il 10% non effettua una colazione adeguata, al Centro la percentuale è del 8,7% invece al Sud Italia la percentuale sale al 9,7%. Il trend del consumo della colazione secondo quest’indagine è stabile se si considerano le precedenti effettuate nel 2005, 2008 e nel 2012, sia relativamente al titolo di studio, sia per la condizione economica della famiglia, sia considerando l’area geografica di appartenenza (ISTAT/UNICEF 2013). Come dimostrato da alcuni studi, le motivazioni più comuni che inducono i bambini a non consumare la colazione sono la mancanza di tempo o il senso di sazietà che hanno nonostante il digiuno della notte. Numerosi studi osservazionali hanno valutato l’assunzione dei nutrienti nei bambini che consumano la colazione e in altri che non hanno questa abitudine. I bambini che “saltano” la prima colazione tendono ad assumere bassi livelli di micronutrienti: le carenze legate alla mancanza del primo pasto non vengono infatti in genere compensate con gli altri pasti della giornata. I risultati del Bogalusa Heart Study, ad esempio, mostrano che la maggior parte dei bambini di 10 anni che non faceva la prima colazione avevano un apporto inadeguato di calcio, ferro, magnesio, fosforo, tiamina, folacina, zinco e vitamine A, B6, D e riboflavina (Nicklas et al., 2000).

Altri studi mostrano che l’abitudine alla colazione incide positivamente sullo stato di nutrizione dei bambini, in particolare sul soddisfacimento del fabbisogno giornaliero di micronutrienti critici per questa fascia d’età, come il calcio e le vitamine del gruppo B (tiamina, vitamina B12 e folati). I bambini che consumano la colazione, inoltre, hanno anche un buon apporto di

vitamina A, E, C, fosforo, potassio, magnesio e fibra. Da questi studi, quindi, è emerso che un regolare consumo della colazione è associato ad un miglioramento della qualità della dieta, a scelte alimentari migliori (maggiore consumo di frutta, verdura e latte, minore consumo di patatine fritte e bevande zuccherate) ed a un'assunzione bilanciata di energia durante il resto della giornata (Lazzeri et al., 2013). I bambini che saltano la colazione, infatti, non solo non riescono a coprire con gli altri pasti il fabbisogno giornaliero di micronutrienti e fibra per quella fascia d'età, anzi, hanno una sensazione di fame molto elevata, che li porta a consumare alimenti ad elevata densità energetica, in porzioni più abbondanti rispetto agli standard, con un introito di energia maggiore rispetto al proprio fabbisogno. Il consumo di un'adeguata colazione consente di evitare un *overeating* nelle ore successive e quindi di ridurre l'assunzione energetica della giornata. I carboidrati complessi, preferibilmente quelli a basso indice glicemico (presenti nei cereali integrali: pane, fette biscottate o biscotti) e sono alla base di un'ottima colazione influenzano il rilascio e l'attività di ormoni come il GIP (Gastric Inhibitory Peptide), il GLP-1 (glucagon-like peptide 1) e la colecistochina. Questi ormoni regolano la sazietà post-prandiale e la glicemia. Inoltre un altro alimento cardine è il latte insieme ai suoi derivati; le proteine e lipidi, in esso contenuti, contribuiscono a controllare la secrezione di grelina, quindi l'appetito, determinando un senso di sazietà elevato. Infine, una colazione ricca in fibre, può modulare i livelli di glucosio post-prandiale nel sangue e la risposta insulinemica, migliorando così la sensibilità all'insulina (Affinita et al. 2013, Giovannini et al. 2008, Ramperasaud et al. 2005).

Da molti dati presenti in letteratura si evince che l'abitudine a non fare colazione è strettamente correlata all'aumento di peso, inoltre è emersa una correlazione tra il saltare la colazione e lo sviluppo di adiposità e obesità in età adulta (Dubois et al., 2008; Giovannini et al., 2010; Levitsky e Pacanowski, 2013; Marangoni et al., 2009; Smith et al., 2010; Toschke et al., 2005). Dati provenienti da studi osservazionali condotti in Europa e non solo hanno dimostrato che i bambini con l'abitudine alla colazione hanno una minor probabilità di diventare sovrappeso o obesi e quindi hanno un minore Indice di massa corporea (IMC) rispetto ai coetanei che saltano la colazione (Affinita et al., 2013, Giovannini et al., 2008, Ramperasaud et al., 2005, Szajewska et al., 2010).

In uno studio italiano effettuato su circa 1200 bambini è emerso che la percentuale di bambini con obesità e sovrappeso (9,6% e 27,5% rispettivamente) che saltano la colazione risulta essere più elevata rispetto a coloro che fanno colazione: il 9,1% è in sovrappeso e il 4,5% è obeso (Vanelli et al., 2005).

Negli USA, il National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2006), che ha coinvolto circa 4300 bambini tra i 9 e i 13 anni di età, ha mostrato un divario minore fra i due gruppi rispetto allo studio italiano, forse per i diffusi fattori di rischio obesogeni nella dieta e nell'ambiente di vita statunitense: tuttavia, la prevalenza di obesità (IMC \geq 95esimo percentile) è comunque maggiore, circa del 30% tra i ragazzi che saltano la colazione (22,1%) rispetto a quelli che consumano la colazione (15,2%). Inoltre, coloro che saltano la prima colazione presentano, in media, un IMC e una circonferenza addominale maggiore rispetto ai coetanei che consumano la colazione; un altro dato interessante dello studio è che i bambini che consumano cereali da colazione presentano IMC, circonferenza addominale e prevalenza di obesità più bassi rispetto a quelli che fanno colazione con altri alimenti (Deshmukh-Taskar et al., 2010).

Un altro studio, condotto in Nuova Zelanda, ha messo in correlazione il consumo della cola-

zione, l'IMC e le abitudini alimentari di circa 3000 bambini: i bambini in età scolare che saltano la colazione presentano anche una concentrazione media di colesterolo nel plasma più elevata rispetto a coloro che la fanno regolarmente, un'osservazione potenzialmente correlata al loro maggior peso corporeo (Ramperasaud et al., 2005).

Un interessante studio svolto in 8 paesi europei, su un campione di 6374 bambini con età media di 11 anni, ha valutato la possibile correlazione tra l'IMC-z-score dei bambini e l'abitudine alla colazione, anche considerando fattori correlati alle strategie educazionali dei genitori (Van Lippevelde et al., 2013). È emerso che il fare colazione insieme, la disponibilità degli alimenti, il prestare attenzione ai figli, l'incoraggiamento a consumare la colazione è positivamente correlato con l'abitudine alla colazione dei bambini. L'essere permissivi e negoziare sul tipo di alimenti da consumare è correlato al saltare la colazione. Consumare la colazione in famiglia è negativamente associato all'IMC-z-score, mentre permettere ai propri figli di saltare la colazione o negoziare sul tipo di alimenti da scegliere è positivamente associato all'IMC-z-score. Questo e altri studi dimostrano il ruolo cruciale della famiglia nel modulare i comportamenti alimentari dei figli e, particolarmente in questa fascia d'età, la promozione al consumo di un'adeguata colazione è fondamentale in prima battuta per la prevenzione di patologie quali l'obesità.

Nonostante in letteratura ci siano numerose evidenze che mettono in correlazione l'aumento di peso con il saltare la colazione nei bambini, non tutti gli studi hanno mostrato delle differenze statisticamente significative tra il gruppo di consumatori e non consumatori della colazione e l'aumento di peso.

Tuttavia, i dati disponibili, seppure non completamente esaustivi, indicano gli effetti positivi dell'abitudine alla colazione durante l'infanzia sul mantenimento di un peso corretto.

Gli studi disponibili indicano inoltre una correlazione tra l'abitudine alla colazione e la performance scolastica, i dati presenti in letteratura confermano che il consumo della prima colazione è associato ad un miglior rendimento e apprendimento scolastico (Adolphus et al., 2013; Bellisle, 2004; Cueto, 2001; Vermorel et al., 2003).

Uno studio che ha coinvolto all'incirca 100 bambini tra gli 8 e i 10 anni ha dimostrato che coloro che consumano la colazione raggiungono migliori risultati nei test di funzionalità cognitiva (Cooper et al., 2011). I test di funzionalità cognitiva comprendevano: Stroop test (misura l'interferenza semantica e visiva mediante l'attenzione selettiva in un compito di scanning visivo, valutando la funzionalità del lobo frontale), Stenberg paradigm (valuta la memoria di lavoro ovvero la memoria a breve termine) e infine un test di percezione visiva (valuta l'attenzione selettiva ovvero la capacità di mantenere il focus attentivo su un unico stimolo). Tutti i test constavano di più livelli, da quello base a quello con maggior complessità. I risultati hanno mostrato risposte sostanzialmente migliori nei bambini con l'abitudine alla colazione rispetto a quelli che non l'avevano, non nell'esecuzione dei livelli base dei test, ma dei livelli superiori. Quindi, la colazione ha un effetto positivo soprattutto nell'esplicazione di compiti in cui è richiesto un impegno mentale maggiore (Cooper et al., 2011).

Un altro studio su circa 1300 bambini che hanno completato on line un questionario teso ad indagare le performance cognitive, mediante uno score che permette di valutare l'abilità dei bambini nel prestare attenzione ed evitare distrazioni, ha messo in evidenza una vasta gamma di differenze nella performance tra i bambini che fanno colazione e quelli che la saltano. In particolare i bambini che non fanno colazione hanno totalizzato un punteggio medio più basso

per lo score che permette di valutare la capacità di prestare attenzione, nonché una più bassa capacità e una minore velocità nell'identificare correttamente le immagini (Wesnes et al., 2012).

Il ruolo dell'abitudine alla colazione nel favorire il comportamento e le performance cognitive e scolastica nei bambini è stato considerato anche in alcune rassegne critiche della letteratura. Da una *review* è emerso che l'abitudine alla colazione è correlata positivamente con l'apprendimento dei bambini, in termini di comportamento, performance cognitive e scolastica. I bambini (6-13 anni) che fanno la prima colazione hanno una maggiore capacità di essere concentrati, prestano maggiore attenzione e sono più vigili rispetto ai coetanei che non fanno colazione. I bambini che fanno colazione hanno inoltre un rendimento scolastico migliore e presentano voti più alti, in particolare nelle materie scientifiche come la matematica e l'aritmetica. Questo miglior rendimento, com'è emerso dagli studi riportati nella *review*, dipende anche dalla frequenza di consumo della colazione (≥ 5 volte/settimana) e dalla composizione di quest'ultima, sia in termini di varietà degli alimenti che di soddisfacimento del fabbisogno di energia (20/25% dell'energia giornaliera) (Adolphus et al., 2013). Studi presi in considerazione in un'altra *review* hanno riportato che i bambini tra i 4 e i 12 anni che consumano la prima colazione hanno un miglioramento della performance in termini di memoria e attenzione, in particolare in tarda mattina quando tali capacità tendono a diminuire. Cinque studi su sei hanno mostrato un miglioramento della memoria spaziale nei bambini che fanno colazione. Quale potrebbe essere il meccanismo che porta a questo maggiore rendimento scolastico? Mentre alcuni studi suggeriscono che è direttamente il glucosio ad aumentare la performance, altri, invece, hanno evidenziato che potrebbe essere il glucosio potrebbe modulare i livelli di acetilcolina, insulina, serotonina, glutammato e cortisolo, portando ad un miglioramento del rendimento scolastico (Hoyland et al., 2009).

Perché è così fondamentale il glucosio? I bambini hanno un più alto metabolismo cerebrale rispetto agli adulti. Studi di tomografia ad emissione di positroni indicano che l'attività metabolica di utilizzo del glucosio a livello celebrale è approssimativamente il doppio nei bambini con un'età compresa tra i 4 e i 10 anni rispetto agli adulti (Chugani 1998). Questa maggiore velocità di utilizzo del glucosio gradualmente diminuisce a partire dai 10 anni e raggiunge in genere i livelli di un adulto intorno ai 16-18 anni. Il flusso di sangue cerebrale medio e l'utilizzo di ossigeno è rispettivamente 1,8 e 1,3 volte maggiore nei bambini con età compresa tra i 3 e gli 11 anni rispetto agli adulti. Inoltre il più lungo periodo di digiuno notturno, dovuto alla maggiore necessità di ore di sonno durante l'infanzia e l'adolescenza rispetto agli adulti, può depauperare le riserve di glicogeno. Per mantenere questa maggiore attività metabolica è necessario un continuo apporto di energia sotto forma di glucosio, quindi la disponibilità di zuccheri che derivano dalla colazione potrebbe essere uno dei fattori in grado di influenzare le attività intellettive scolastiche e anche fisiche della prima parte della giornata.

Un altro studio interessante, oltre a confermare i benefici della prima colazione sulla performance cognitiva, ha anche dimostrato che la composizione della colazione ha un impatto sulla performance cognitiva dei bambini in età scolare: questa è stata analizzata in termini di memoria a breve termine (in grado di trattenere per un breve periodo un numero limitato di informazioni), memoria spaziale (responsabile dell'orientamento spaziale e delle informazioni inerenti al proprio ambiente) e l'attenzione uditiva, un tipo di attenzione selettiva che coinvolge il sistema uditivo. I bambini che hanno consumato una colazione a basso indice glicemico, alto

contenuto in fibra e a più lenta digestione hanno riportato migliori risultati in tutti i compiti eseguiti rispetto ai coetanei che invece hanno consumato alimenti a minor contenuto in fibra, a più alto indice glicemico e a maggiore velocità di digestione. Una plausibile spiegazione, secondo gli autori, è la diversa velocità d'assorbimento a livello intestinale degli alimenti delle due colazioni: il glucosio, in particolare, viene rilasciato nel circolo sanguigno e assorbito a livello cerebrale in modo differente. Ciò porta ad una diversa utilizzazione del glucosio stesso e ad una differente sintesi dei neurotrasmettitori che, come dimostrato in altri studi, dipende anche dal contenuto di macronutrienti quali carboidrati e proteine assunti durante un pasto (Mahoney et al., 2005).

In un recente studio, infine, è stata valutata, in bambini di età compresa tra gli 8 e gli 11 anni, l'influenza della prima colazione sulle funzioni cognitive più complesse coinvolte nella risoluzione di problemi matematici. Nei bambini che avevano effettuato la colazione, l'attività elettroencefalografica delle aree frontale e parietale, coinvolte nell'elaborazione di informazioni numeriche, era maggiore rispetto ai bambini che si trovavano in un condizione di digiuno dalla sera precedente (Pivik et al 2012). Questo studio, diversamente dagli altri riportati nel dossier, suggerisce i meccanismi fisiologici che possono spiegare la correlazione positiva tra la performance cognitiva e la prima colazione. Di certo, anche se non bene compresi fino in fondo, questi meccanismi fisiologici insieme a quelli comportamentali, per i quali la letteratura mostra delle evidenze maggiori, sono verosimilmente coinvolti nell'effetto positivo che la prima colazione ha sull'apprendimento e sul rendimento scolastico.

Questo importante aspetto cognitivo-comportamentale, insieme ai benefici della prima colazione in termini di miglioramento dello stato di nutrizione e di prevenzione dell'obesità e sovrappeso, porta alla conclusione che la promozione e la divulgazione da parte delle istituzioni e delle famiglie di questa sana abitudine è fondamentale. Una colazione adeguata, composta da latte o yogurt accompagnati da pane integrale, o biscotti, o fette biscottate, o cereali da colazione integrali, o brioches, e un frutto o una spremuta garantisce il giusto apporto di nutrienti ed energia per affrontare la giornata.

1.4.2 La Merenda

La merenda come la prima colazione, è un'abitudine molto importante, che offre la possibilità di consumare quegli alimenti che non si utilizzano nei pasti principali e rappresenta un momento per una piccola pausa atta a rifornire energia per l'organismo.

La merenda è anche un ottimo modo per tenere a bada l'appetito in vista del pranzo o della cena. Per chi fa una prima colazione adeguata al mattino, un piccolo spuntino verso le 11 è utile perché consente di mantenere costante la glicemia e, quindi, l'attenzione durante le lunghe ore di lavoro scolastico, arrivando così meno affamati all'ora di pranzo e riducendo il rischio di fare un pasto troppo abbondante. Per contro una merenda troppo ricca riduce l'appetito per il pasto successivo che verrà consumato in quantità insufficiente, alterando così, il giusto ritmo del pasto e favorendo un apporto in energia e nutrienti in quantità maggiori rispetto al fabbisogno. Le ultime rilevazioni di OKkio alla SALUTE (2012) hanno confermato il trend del 2010 riguardante il consumo della merenda: il 65% dei bambini consuma una merenda abbondante.

Di certo, rispetto al 2008, si è registrato un lieve miglioramento considerando che, durante quella rilevazione, l'82% dei bambini consumava una merenda non adeguata, ma ad oggi resta comunque alta la percentuale di bambini in età scolare che hanno questa abitudine scorretta.

L'abitudine di frazionare la giornata alimentare in più pasti alternati da 1-2 merende è un lodevole proposito per ridurre il carico digestivo ed ottenere una migliore efficienza nell'assorbimento dei nutrienti. Inoltre la merenda deve essere adattata anche allo stile di vita del bambino: se si pratica uno sport o comunque si ha uno stile di vita attivo, bisogna tenere in considerazione queste caratteristiche e somministrare una merenda diversa rispetto al bambino che ha uno stile di vita più sedentario. Rispetto al fabbisogno del bambino la merenda deve ricoprire il 5/8% dell'energia giornaliera. Da non dimenticare nemmeno che le preferenze del bambino, entro certi limiti, vanno rispettate. La merenda, infatti, non deve solo apportare energia e nutrienti ma avere anche un significato edonistico ovvero di gratificazione per il bambino (Lazzeri et al, 2006).

1.4.3 Attività fisica

Uno stile di vita attivo, appropriato all'età e alle condizioni psicofisiche dell'individuo, promuove il benessere fisico, sociale e mentale ad ogni età. Il movimento fisico è una necessità fisiologica per qualsiasi bambino: è parte integrante del suo processo di sviluppo e favorisce una crescita corporea armonica, fisica e psicologica (Lioret et al., 2008); aumenta l'agilità e la forza e, di conseguenza, migliora l'autostima e il senso di benessere; favorisce l'apprendimento e riduce l'ansia per la prestazione scolastica; favorisce la socializzazione; abitua al rispetto delle regole (Cavill et al., 2006).

Un ragazzo attivo diventerà quasi sicuramente un adulto attivo e sano (Cavill et al., 2006) e quindi avrà minor rischio di incorrere in molte malattie (es. ipertensione, ipercolesterolemia, malattie cardiache, obesità, diabete, alcuni tumori; WHO, 2010).

Purtroppo la tecnologia e il benessere via, via sempre maggiori, da un lato hanno contribuito a favorire l'aumento della aspettativa di vita, dall'altro hanno determinato uno stile di vita che gradualmente diminuisce i momenti di attività fisica, con notevoli ripercussioni sullo stato di salute della popolazione.

Sono trascorsi molti anni tra le prime raccomandazioni internazionali sull'attività fisica dei bambini e degli adolescenti dell'American College of Sports Medicine nel 1988 e le più recenti linee guida (WHO, 2010; USDHHS, 2008).

Durante questo periodo di tempo numerosi studi hanno contribuito allo sviluppo delle nuove raccomandazioni per l'attività fisica. Molte ricerche sperimentali sono state utili per comprendere meglio l'effetto dose risposta dell'attività fisica sull'obesità infantile, allo stesso modo studi trasversali hanno valutato l'associazione dose-risposta (Marshall et al., 2004; Jiménez-Pavón et al., 2010) e l'aderenza alle raccomandazioni sull'attività fisica (Troiano et al., 2008; Martinez-Gomez et al., 2009).

Recentemente è stata prestata molta attenzione agli effetti deleteri dei comportamenti sedentari proprio perché oggi l'inattività è considerata uno tra i più grandi problemi di salute pubblica (Blair et al., 2009).

Le raccomandazioni internazionali suggeriscono ai bambini e ragazzi di svolgere un minimo di 60 minuti al giorno di attività fisica moderata-vigorosa, di includere un'attività vigorosa che rafforza muscoli e scheletro almeno 3 volte a settimana (WHO, 2010).

Per attività fisica moderata si intende: *“l'attività che accelera il battito cardiaco e lascia la persona appena senza fiato e leggermente accaldata, accrescendo il metabolismo del corpo da 3 a 6 volte rispetto allo stato di riposo (es. camminata veloce, corsetta lenta)”*. Per attività vigorosa si intende: *“l'attività che porta a sudare e ad avere il fiato corto, accrescendo il metabolismo del corpo di almeno 6 volte rispetto allo stato di riposo”*. Normalmente le attività vigorose includono uno sport o una ginnastica: ad esempio, correre o pedalare velocemente (Cavill et al., 2006).

Dallo studio NANHES- National Health and Nutrition Examination Survey- (indagine epidemiologica condotta in continuo dai centri controllo per le malattie e la prevenzione statunitensi, strutturata in modo da fornire risultati rappresentativi delle caratteristiche sanitarie e nutrizionali della popolazione generale nordamericana) condotto nel 2009-2010, su un campione rappresentativo americano di 1218 bambini da 6 a 11 anni di età, si evince che di questi il 70% rispetta le linee guida per l'attività fisica (almeno 60 minuti di attività fisica moderata-vigorosa), e circa un 54% segue le raccomandazioni riguardo i comportamenti sedentari (con percentuali minori nelle femmine rispetto ai maschi e nei bambini della fascia di età compresa tra i 9 e gli 11 anni rispetto a quella di 6-8 anni). Tuttavia, meno del 40% dei bambini segue le due raccomandazioni contemporaneamente (Fakhouri et al., 2013).

Lo studio multicentrico IDEFICS (Identification and prevention of dietary- and lifestyle-induced health effects in children and infants) condotto su 16864 bambini tra 2-10 anni provenienti da otto paesi europei (Italia, Estonia, Cipro, Belgio, Svezia, Ungheria, Germania e Spagna), evidenzia un'attività sportiva regolare del 43% (42% nei maschi e 44% nelle femmine) con percentuali più elevate in Svezia ed in Estonia e nei bambini più grandi. Nell'indagine è stato preso in considerazione anche il tragitto quotidiano per recarsi a scuola, e i risultati hanno mostrato che le percentuali maggiori dei bambini che vanno a piedi si hanno in Germania e Spagna, sia nei maschi che nelle femmine, mentre le percentuali più basse sono state osservate nei bambini ciprioti, italiani e belgi di entrambi i sessi (Santaliestra-Pasias et al., 2013)

In Italia la rilevazione del 2012 del sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE ha mostrato elevati valori di inattività fisica, confermando i dati delle precedenti raccolte. Dai risultati è emerso, infatti, che il 17% non ha svolto attività fisica il giorno precedente l'indagine, il 18% pratica sport per non più di un'ora a settimana, il 44% ha la TV in camera, il 36% guarda la TV e/o gioca con i videogiochi più di 2 ore al giorno e solo il 25% si reca a scuola a piedi o in bicicletta. Inoltre solo il 25% delle classi dei bambini indagati ha coinvolto i genitori in iniziative riguardanti l'attività motoria, mentre il 34% delle classi svolge meno delle due ore di attività motoria a settimana raccomandate dal curriculum nazionale scolastico (Spinelli et al., 2012).

Lo studio ZOOM8 ha evidenziato una situazione poco confortante e ben lontana da quanto raccomandato a livello nazionale e internazionale. Poco più di un bambino su quattro non pratica alcuno sport organizzato, con valori che superano 1 su 3 al Sud. Anche il tempo dedicato al gioco all'aria aperta non è molto (il 26% del campione esaminato gioca per più di 2 ore), con percentuali più elevate il fine settimana (62,4%) ed è risultato fortemente associato al livello di sicurezza dell'ambiente nelle vicinanze dell'abitazione senza la supervisione di un adulto. Inoltre per circa un terzo dei genitori esistono degli ostacoli alla pratica dello sport e al gioco

all'aria aperta dei propri figli, tra questi soprattutto la “mancanza” di tempo, per i genitori del Nord, mentre per quelli del Sud l'ostacolo principale è costituito dalla “mancanza di strutture”. Infine si è riscontrata un'associazione positiva tra l'attività sportiva dei bambini e quella dei loro genitori: la percentuale di bambini che pratica almeno uno sport è maggiore quando anche entrambi i genitori fanno attività fisica (Censi et al., 2012).

Infine l'indagine nazionale multiscopo sulle famiglie dell'ISTAT (Aspetti della vita quotidiana) condotta nel 2012 ha mostrato che il 17,7% dei bambini tra i 6 e i 10 anni e addirittura il 49,2% di quelli tra i 3 e i 5 anni non pratica sport né alcun tipo di attività fisica con percentuali maggiori nelle femmine soprattutto fra i 6 e i 10 anni, rispetto ai maschi (50% contro 48,3% all'età di 3-5 anni, 20,6% contro 14,8% all'età di 6-10 anni) (ISTAT 2013).

Alla luce di tutto ciò è fondamentale che l'attività fisica diventi una buona abitudine per i bambini e che venga inserita all'interno di un contesto generale, dove corretta alimentazione e buone abitudini giocano un ruolo chiave. In questo, anche il buon esempio dei genitori risulta fondamentale, infatti il processo imitativo, tipico dell'età evolutiva, porta i bambini ad osservare ciò che fanno i genitori e a riprodurlo. Perciò appare indispensabile aiutare gli adulti a comprendere i benefici salutari del movimento per sé e per i propri figli. Inoltre anche la scuola, dove i bambini trascorrono il 40% del loro tempo, diventa luogo fondamentale per la promozione di politiche di intervento e, migliorare il tragitto casa-scuola (con strade sicure per i pedoni e creazione di piste ciclabili) e aumentare le ore di attività motoria nel curriculum scolastico, potrebbero rivelarsi strategie vincenti. In ultimo, ma non per questo meno importante, è necessario pianificare ulteriori interventi che tengano conto anche del contesto sociale-urbanistico in cui si vive (Spinelli et al., 2010).

1.5 RISCHI DERIVATI DA UN'ALIMENTAZIONE MONOTONA E CIBI SU CUI FARE ATTENZIONE

La moderna sicurezza alimentare mira ad una valutazione bilanciata dei rischi e dei benefici per la salute presenti in un determinato alimento, indicando - ove possibile- anche i modi per ridurre, ad es., i possibili rischi per la salute associati alla presenza di sostanze indesiderate. Questo è particolarmente importante per tutelare e promuovere la salute dei bambini, che rappresentano il futuro della società e, nel contempo, sono un gruppo potenzialmente vulnerabile, sia dal punto di vista dell'esposizione (ad es., maggiore consumo di alimenti e acqua per unità di peso corporeo), sia da quello della suscettibilità biologica, per i delicati e complessi processi dello sviluppo post-natale (Mantovani et al., 2012).

Una dieta monotona, povera o priva di alcuni alimenti, può portare a squilibri alimentari e/o carenze di importanti micronutrienti. Un esempio è lo iodio. Come è noto questo elemento è essenziale per il funzionamento della tiroide, che a sua volta è cruciale per lo sviluppo e la crescita del bambino, e in particolare per il suo sviluppo neurologico. L'EFSA (2014) propone un apporto adeguato di iodio corrispondente a 6 o 4 microgrammi/kg p.c. per i bambini, rispettivamente, da 1 a 5 anni e da 6 a 12 anni, rispetto ai 2-3 microgrammi/kg p.c. per un adulto. In linea con l'EFSA e sulla base di una teorica escrezione urinaria di Iodio pari a 100 microgrammi per litro, i LARN (2014) indicano adeguata una assunzione di 100 microgrammi al giorno per i bambini di età

compresa tra 1 e 10 anni e di 130 microgrammi al giorno per i ragazzi fino ai 17 anni. Oltre all'uso -che deve essere sempre ragionevole e limitato- di sale iodato quando si cucina, le migliori fonti di iodio sono i prodotti ittici, cioè il pesce ed i frutti di mare, nonché le alghe, il latte ed i latticini, le uova (EFSA, 2014). Anche se i problemi macroscopici della carenza di iodio (il gozzo endemico di certe vallate alpine) sono un ricordo storico, i dati dell'Istituto Superiore di Sanità indicano che in Italia la carenza di iodio non è un problema da sottovalutare (ISS/OSNAMI, 2014). Si tratta di una carenza modesta che non ha dirette ripercussioni cliniche ma può aumentare il rischio di disfunzioni e patologie tiroidee; uno studio recente effettuato nel nostro nord-est ha mostrato che, basandosi sull'escrezione urinaria di iodio, il 50% e oltre dei bambini ha ancora un'assunzione inferiore a quanto raccomandato (Watutantrige Fernando et al., 2013).

Inoltre, alimenti raccomandabili per il contenuto in macro- e micronutrienti, potrebbero creare qualche problema se diventano componenti principali di una dieta monotona che porta ad assunzioni eccessive. Alcuni alimenti contengono fattori "antinutrizionali" nei confronti dello iodio, cioè sostanze quali i cianoglicosidi, glucosinolati (EFSA, 2008a), che ostacolano la captazione dello iodio da parte della tiroide. Tra questi la manioca (o tapioca, o cassava), un tubero ricco di calorie di grande importanza in molti paesi tropicali (es., Africa, America Latina), la soia, ed anche le piante crucifere, alimenti tradizionali della nostra cucina (cavoli, cavolfiore, verza, navone). In generale, gli alimenti con azione antinutrizionale possono rappresentare un rischio per la tiroide solo in popolazioni con diete povere e uniformi, come quelle di certi Paesi in via di sviluppo (Teles et al. 2002). Tuttavia, anche in Europa il seguire una dieta monotona concentrata su pochi alimenti, oltre ad essere comunque poco raccomandabile, potrebbe anche complicare ulteriormente i problemi tiroidei dovuti ad un apporto insufficiente di iodio, come suggerito da uno studio effettuato in Slovacchia (Milerová et al., 2006).

Il consumo di verdure è fortemente raccomandato in quanto fonti di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi. Alcuni vegetali come per esempio spinaci, lattuga, rucola possono però accumulare elevate quantità di nitrati con dinamiche di accumulo influenzate, oltre che dalla specie, da fattori agronomici e ambientali (EFSA, 2008, 2010).

Di per sé i nitrati non hanno forte tossicità, ma i loro metaboliti (nitriti, composti N-nitrosi) mostrano preoccupanti implicazioni tossicologiche soprattutto per l'induzione di metaemoglobina, che non trasporta l'ossigeno in maniera efficiente.

I nitrati possono essere assunti nella dieta in quanto additivi di salumi e carni conservate, alimenti in cui l'uso di nitrati è strettamente regolamentato (Ministero della Salute, 2008). In talune zone agricole, ove è intenso l'uso di fertilizzanti azotati, si possono avere livelli piuttosto nelle acque di falda, e quindi anche nelle acque potabile ricavate da pozzi. Nei paesi Europei le verdure a foglia (*spinaci, rucola*) sono le fonti principali di assunzione di nitrati mentre l'apporto dovuto ad altri ortaggi e legumi (es., piselli, cavoletti di Bruxelles) è molto più basso (EFSA, 2008b). Tuttavia, secondo la valutazione dell'EFSA, il rischio di assunzioni elevate per gli adulti è molto ridotto (EFSA, 2008b).

Non vi è alcuna indicazione che il contenuto in nitrati delle verdure coltivate in Italia sia significativamente maggiore o minore rispetto a quelle coltivate in altri paesi Europei: i fattori che aumentano il contenuto in nitrato sono essenzialmente correlati alle pratiche agronomiche come per esempio: l'intenso uso di fertilizzanti azotati e la coltivazione con ridotta esposizione diretta alla luce solare (EFSA, 2008b).

L'induzione della metemoglobinemia rappresenta un serio problema per i bambini: la metemoglobina si forma dall'emoglobina per ossidazione dell'atomo di ferro, contenuto nell'eme, ma al contrario dell'emoglobina è incapace di legare l'ossigeno. Il primo sintomo della metemoglobinemia è la cianosi, seguita da ipossia e se non curata può essere mortale: casi clinici di metemoglobinemia sono stati riportati, anche in Europa, in bambini piccoli, in genere appena svezzati, in seguito al consumo di verdure a foglia verde o acqua di pozzo con elevati quantitativi di nitrati (EFSA, 2010).

Secondo la valutazione dell'EFSA, la lattuga non è un determinante di assunzione di nitrato nell'infanzia, mentre seri problemi possono insorgere per nicchie di bambini forti consumatori di spinaci (*più di una porzione al giorno in media*).

Pertanto l'EFSA raccomanda di non consumare in modo eccessivo quantità di spinaci (*più di una porzione al giorno in media*), di variare nelle scelte e di conservare adeguatamente in frigorifero le verdure cotte (per ridurre la conversione *in situ* di nitrato in nitrito), ed evitarne il consumo in bambini con infezioni batteriche gastrointestinali in quanto più vulnerabili (EFSA, 2010).

Un recente studio commissionato da EFSA sull'influenza della cottura sul contenuto di nitrati ha mostrato che lavare, sbiancare o bollire le verdure ne riduce il contenuto in nitrato; per contro, grigliare, saltellare, o friggere può portare ad una maggiore concentrazione (Ekart et al., 2013). Pertanto, le raccomandazioni sul consumo ragionevole sembrano molto più importanti rispetto al metodo di cottura; rimane comunque fondamentale lavare sempre le verdure prima del consumo.

1.5.1 Funghi raccolti

In generale per l'alimentazione dei bambini è bene orientarsi a prodotti sicuri, controllati e certificati. Per quanto riguarda i funghi commercializzati come "raccolti" (cioè: non coltivati) è recentemente emersa una problematica che interessa soprattutto i bambini.

I porcini, ma anche altre specie come i galletti (detti anche finferli) possono contenere, infatti, livelli significativi di nicotina (EFSA, 2009). La nicotina è un alcaloide naturale che si lega ai recettori nicotinici nel sistema nervoso e ad altri tessuti, ed è la molecola responsabile degli effetti nocivi del fumo attivo o passivo.

La nicotina può causare tachicardia e anche gli effetti neurologici meritano una certa attenzione (EFSA, 2009): alcuni derivati della nicotina, utilizzati in agricoltura come pesticidi, sono stati recentemente identificati come potenzialmente tossici per la maturazione del sistema nervoso del bambino (EFSA, 2013). Gli effetti avversi della nicotina non necessitano di accumulo, ma possono verificarsi con una singola ingestione abbondante (EFSA 2009) e i fattori che influenzano l'accumulo di nicotina nei funghi non sono purtroppo ancora noti.

Un aspetto che merita la nostra cautela è il dato raccolto da EFSA che gli italiani sono i maggiori consumatori di funghi raccolti in Europa, e questo sia considerando I porcini (*Boletus sp*) sia altri tipi di funghi: inoltre il primato italiano per questo tipo di consumo si attesta sia tra gli adulti sia tra i bambini.

L'EFSA rileva anche come una larga parte dei funghi commercializzati come "raccolti" con-

sumati in Italia sia importata, ad es. dalla Cina.

Attenzione quindi al consumo di funghi “raccolti” e questi alimenti non vanno consumati come un contorno, al pari di altre verdure; può essere utilizzato come un “insaporitore”, condimento che può anche aiutare alla maturazione del gusto nei bambini.

2. RUOLO DELLA RISTORAZIONE SCOLASTICA NELL'ALIMENTAZIONE DEL BAMBINO: STATO DELL'ARTE IN ITALIA, CRITICITÀ E POTENZIALITÀ

2.1 LA RISTORAZIONE SCOLASTICA IN ITALIA

Negli ultimi tempi è progressivamente aumentata la tendenza della popolazione a consumare uno o più pasti della giornata fuori dal tradizionale ambiente familiare; questo sia per necessità logistiche e lavorative sia per libera scelta. Recenti studi hanno rilevato che circa ventuno milioni di italiani, ovvero il 42% della popolazione, hanno dichiarato di aver consumato almeno una volta un pranzo funzionale fuori casa, dove per pranzo funzionale si intende un'occasione di consumo legata ad impegni quotidiani di lavoro o di studio (Ismea, 2008). Di questi, circa nove milioni di pasti vengono serviti dalla cosiddetta "ristorazione di servizio", cioè mense aziendali, scolastiche, ospedaliere, militari, ecc. In particolare, si evidenzia come ogni giorno due milioni e settecentomila bambini consumino un pasto a scuola (Regione Toscana, 2011; Regione Emilia Romagna, 2009; Coldiretti, 2002).

Il 53,4% degli studenti fino a 13 anni iscritti alla scuola dell'infanzia, primaria e secondaria di primo grado pranza a scuola: il 30,7% lo fa tutti i giorni e il 22,7% solo nei giorni in cui è previsto, mentre il 46,6% non consuma mai il pranzo a scuola. Le quote maggiori di chi consuma il pranzo a scuola tutti i giorni si riscontrano tra i bambini che frequentano la scuola dell'infanzia: il 64,4% rispetto al 26,7% dei bambini iscritti alla primaria e al 6,1% di quelli iscritti alla secondaria di primo grado (Istat, 2012). Essi rappresentano per le aziende di ristorazione collettiva un giro di affari che supera la rispettabile cifra di tremila miliardi di vecchie lire. Nonostante il calo di iscrizioni scolastiche, si è assistito, infatti, ad un incremento del numero di fruitori del servizio di refezione scolastica (D'Addesa et al., 2004), che rappresenta circa il 25% dei pasti della ristorazione collettiva extradomestica. L'aumento delle iscrizioni al servizio di refezione scolastica dei bambini italiani è conseguente sia all'incremento degli orari scolastici con il tempo prolungato e/o pieno, che alla crescita dell'occupazione femminile (D'Addesa et al., 2002; Bauer et al., 2012; Fox et al., 2013). I mutamenti intervenuti nei modelli ristorativi scolastici nel giro dell'ultimo cinquantennio sono radicali. Questa evoluzione è talmente strutturata, che si può apprezzare anche semplicemente consultando un vocabolario della lingua italiana, che alla voce

Refezione scolastica, definita come “Cibo che si passa nelle scuole ai bambini poveri” (dizionario enciclopedico, 1959), passa ad assumere quello di “Pasto fornito agli alunni della scuola durante l’intervallo tra le lezioni antimeridiane e il doposcuola” (stesso dizionario enciclopedico, 1995). Ad un tale cambiamento semantico corrisponde un viraggio delle connotazioni del pasto in mensa: da correzione ed integrazione di situazioni di deficit alimentare, con finalità puramente assistenziali, a momento che assume valenza complessa e punta ad una situazione di benessere e quindi di sostanziale equilibrio, sia sul piano nutrizionale che su quello psicologico e relazionale (Regione Toscana, 2011; Regione Lombardia, 2002). Il ruolo del pasto in mensa diventa, in questo nuovo contesto, anche quello di fare tendenza, cioè di orientare, attraverso un approccio educativo, il comportamento alimentare dell’utente verso modelli corretti (Coldiretti, 2002; Finocchiaro, 2001; Moore et al., 2011). Nella ristorazione scolastica diventa, quindi, di fondamentale importanza elevare il livello qualitativo dei pasti, come qualità nutrizionale e sensoriale, mantenendo saldi i principi di sicurezza alimentare.

L’obiettivo globale del servizio di ristorazione è quello di fornire un pasto appropriato in un contesto adeguato secondo una visione sistemica della qualità (Ministero della Salute, 2010).

2.1.1 Ruoli e responsabilità nella ristorazione scolastica in Italia

Il raggiungimento di questo obiettivo è determinato dalla collaborazione ottimale fra i soggetti interessati e cioè l’Ente committente (Comune o scuola paritaria), il Gestore del servizio di ristorazione, l’Azienda Sanitaria Locale (ASL), l’Utenza (bambini e loro genitori), le Istituzioni scolastiche (i dirigenti scolastici, gli insegnanti e il personale non docente).

Al Comune/scuola paritaria in qualità di responsabile del servizio competono:

- scelta della tipologia del servizio che intende offrire;
- programmazione di investimenti e risorse;
- elaborazione del capitolato sia per la gestione diretta in economia sia in caso di affidamento esterno e comunque per ogni tipologia di gestione prevista;
- controllo complessivo sul servizio soprattutto in caso di committenza del servizio a terzi;
- sorveglianza sul buon andamento della ristorazione, sia in caso di gestione diretta che di gestione indiretta, con controlli rivolti alla qualità merceologica degli alimenti e del piatto finito, al rispetto delle porzioni, alla buona organizzazione e conduzione del servizio, alla accettazione del pasto e alla valutazione/segnalazione di eventuali anomalie sul consumo di menù proposti.
- Al gestore del servizio di ristorazione competono in particolare:
 - svolgimento del servizio nel rispetto della normativa vigente e degli impegni contrattuali;
 - offerta di prodotti-pasto nella logica di un sistema di qualità;
 - formazione/aggiornamento costante del personale addetto al servizio di ristorazione scolastica.

L'attività della ASL, nello specifico del SIAN (Servizio Igiene Alimenti e Nutrizione), si esplica in:

- sorveglianza sulle caratteristiche igienico-nutrizionali dei pasti, ivi inclusa la valutazione delle tabelle dietetiche adottate;
- attività di vigilanza e controllo in conformità con le normative vigenti;
- controlli (ispezioni, verifiche, audit) sulla base di criteri di graduazione del rischio che tengono conto di più elementi come: caratteristiche della realtà produttiva, caratteristiche dei prodotti ed igiene della produzione, formazione igienico-sanitaria degli addetti, sistema di autocontrollo (completezza formale, grado di applicazione e adeguatezza, dati storici, non conformità pregresse), ecc.;
- educazione alimentare.
- La Commissione mensa scolastica, quale organo di rappresentanza può svolgere:
- ruolo di collegamento tra l'utenza, il Comune/scuola paritaria e la ASL, facendosi carico di riportare i suggerimenti ed i reclami che pervengono dall'utenza stessa;
- ruolo di collaborazione nel monitoraggio dell'accettabilità del pasto e delle modalità di erogazione del servizio anche attraverso schede di valutazione, opportunamente predisposte.
- Il corpo docente o chi assiste al pasto deve essere maggiormente coinvolto negli interventi per lo sviluppo di corrette abitudini alimentari del bambino e delle famiglie. È opportuno prevedere interventi di formazione e aggiornamento per tutti i soggetti coinvolti nella ristorazione scolastica, mirati sia agli aspetti di educazione alla salute che a quelli più strettamente legati alla qualità nutrizionale ed alla sicurezza degli alimenti. Il risultato di una collaborazione ottimale fra questi soggetti è fondamentale nell'ottica di un graduale ma progressivo miglioramento delle abitudini alimentari dei bambini e possibilmente delle loro famiglie (Ministero della salute, 2010; Regione Toscana, 2011; Regione Lombardia, 2002).

2.1.2 Caratteristiche nutrizionali dei menù offerti nella ristorazione scolastica in Italia

In Italia, molti servizi di ristorazione scolastica (prevalentemente dei grandi centri urbani del nord e del centro), hanno raggiunto ottimi livelli di efficienza, sia sotto il profilo nutrizionale che sotto gli aspetti igienico-sanitario e organizzativo (Martone et al., 2013; Istat, 2012).

I menù scolastici e le relative tabelle dietetiche sono elaborati in base alle indicazioni fornite dai Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia e per la popolazione italiana IV Revisione (SINU, 2014) e dei suggerimenti esposti nelle Linee Guida per una Sana Alimentazione Italiana (INRAN, 2003), utilizzando le Tabelle di Composizione degli Alimenti dell'INRAN (2000).

I menù sono preparati con rotazione di almeno quattro/cinque settimane, in modo da non ripetere quasi mai la stessa ricetta, e diversi per il periodo autunno-inverno e primavera-estate.

In questo modo i bambini acquisiscono la disponibilità di ortaggi e frutta in relazione alle stagioni e soddisfano la necessità fisiologica di modificare l'alimentazione secondo il clima. Un menù variato, facilmente attuabile per la molteplicità di alimenti della dieta mediterranea, fa conoscere ai bambini alimenti diversi, nuovi sapori e stimola curiosità verso il cibo (Ministero della salute, 2010; Sinesio, 2008). La variabilità del menù per il pranzo può essere ottenuto semplicemente con l'utilizzo di prodotti di stagione, con i quali si possono elaborare ricette sempre diverse, in particolare primi piatti e contorni. Un altro importante aspetto, nella scelta dei piatti, è quello di privilegiare alternative poco elaborate, di facile digestione e in linea con le abitudini culturali e gastronomiche del luogo (Di Nallo, 2001). La scelta e le combinazioni delle pietanze offrono ai bambini la possibilità di sperimentare e assaggiare nuovi gusti, grazie anche all'importante mediazione degli insegnanti, che nel momento del pasto li possono aiutare a superare l'iniziale rifiuto verso cibi e sapori sconosciuti o poco usuali, illustrando il significato della varietà, della rotazione delle pietanze e della stagionalità degli alimenti (Martone et al., 2013; D'Addesa et al., 2004; D'Addesa et al., 2002).

Il pranzo a scuola è soltanto uno dei pasti della giornata, anche se rappresenta in qualche modo il punto di riferimento per organizzare l'alimentazione giornaliera del bambino (WHO, 2003). È importante, quindi, sia la condivisione delle ricette con le famiglie, per favorire l'integrazione casa-scuola, che la collaborazione tra insegnanti e famiglie affinché il pasto consumato a scuola sia apprezzato dagli alunni (Lülfes-Baden and Spiller, 2009; Evans and Harper, 2009).

Il menù viene preparato sulla base dei LARN per le diverse fasce di età, considerando che il pranzo contribuisce a coprire il fabbisogno nutrizionale dei bambini per circa il 35% delle necessità in calorie e in nutrienti dell'intera giornata, con una ripartizione energetica in nutrienti di circa il 15% per le proteine, il 30% per i grassi ed il 55% per i carboidrati.

Per la scuola dell'infanzia l'apporto energetico varia tra 440-640 kcal, per la scuola primaria tra 520-810 kcal e per la scuola secondaria di primo grado tra 700-830 kcal (Ministero della salute, 2010). La valutazione in energia e nutrienti del menù viene fatta sulla base della settimana scolastica.

Definire grammature idonee nelle tabelle dietetiche per il pasto a scuola rappresenta il punto di partenza per equilibrare l'alimentazione giornaliera e prevenire l'obesità in età evolutiva, purché alla valutazione nutrizionale su carta dei menù corrisponda un'effettiva applicazione delle porzioni raccomandate nei punti di ristorazione (Rocha et al., 2014). È pertanto determinante che gli addetti alla distribuzione siano adeguatamente formati sulla porzionatura e distribuiscono gli alimenti con appropriati utensili (mestoli, palette o schiumarole che abbiano la capacità appropriata a garantire la porzione idonea con una sola presa) o in un numero prestabilito di pezzi già porzionati. Qualora fossero presenti, in uno stesso punto di ristorazione, bambini e/o ragazzi appartenenti ad età diverse e/o a più di una fascia scolastica (es.: scuola dell'infanzia, primaria, secondaria di primo grado) occorre disporre, per uno stesso utensile, delle diverse misure di capacità per fornire la porzione idonea. Ciascun utensile deve essere contrassegnato con un segno distintivo, in modo che la distribuzione possa procedere con set di strumenti distinti sulla base del target di utenza (Regione Toscana, 2011; Ministero della salute, 2010).

2.1.3 Criticità: gli sprechi alimentari

Una delle principali criticità legate al servizio di ristorazione scolastica risulta essere la consistente quantità di scarti alimentari che giornalmente si rileva nelle mense (Liz Martins et al., 2014; Hanks et al., 2014). Per scarto alimentare si intende la quantità di parte edibile che non viene consumato (Byker et al., 2014). In alcuni casi è l'intera pietanza ad essere gettata via. Le mense scolastiche sono notoriamente il posto dove lo spreco raggiunge livelli esasperati. Uno studio condotto dall'INRAN (Martone et al., 2013) per valutare la qualità totale della ristorazione scolastica, ha riscontrato una percentuale media di scarto del 35,8%, con punte massime di rifiuto per il contorno (41,5%), ma è abbastanza sostenuto anche per il secondo piatto (37%) ed il primo piatto (29%). I piatti più graditi sono risultati: pizza margherita, petto di pollo panato e patate arrosto; mentre quelli più rifiutati sono stati l'insalata di riso, le melanzane alla parmigiana e le melanzane al funghetto. Per fare dei raffronti su situazioni paragonabili, una rilevazione eseguita sempre dall'INRAN a Roma nel 2001, fissava lo scarto medio totale al 48,5% (D'Addesa et al., 2002), un'indagine realizzata dal Centro Studi per la Sicurezza Alimentare nell'ambito del progetto "Alimentazione e cultura", su 4.475 pasti serviti in due settimane in 36 classi della scuola primaria e 11 della scuola dell'infanzia nel comune di Ariccia (Roma), il valore degli scarti era pari a circa il 53% (Centro Studi per la Sicurezza Alimentare, 2011). Dirette conseguenze degli scarti sono da un lato lo spreco di cibo e gli eventuali costi di smaltimento, dall'altro l'insufficiente assunzione di cibo a mensa (Byker et al., 2014; Buzby and Guthrie, 2014; Clark and Fox, 2009; Cohen et al., 2013; Crepinsek et al., 2009; Cullen et al., 2011; Gould et al., 2006; Plumlee, 2014; Smith and Cunningham-Sabo, 2013).

I risultati dello studio condotto dall'INRAN (Martone et al., 2013), evidenziano che il pasto scolastico consumato riesce a garantire circa la metà della copertura energetica prevista per il pasto di metà giornata con conseguente squilibrio di energia da nutrienti. Il non adeguato apporto energetico da parte degli scolari, se non adeguatamente controbilanciato nell'arco della giornata, può creare situazioni di squilibri nutrizionali con potenziali ripercussioni sullo stato di salute (Burgess and Bunker, 2002; Condon et al., 2009; Ensaff et al., 2013; Evans et al., 2010; Gougeon et al., 2011; Holthe et al., 2011).

Inoltre, il senso di fame non completamente soddisfatto può favorire l'adozione di scorrette abitudini alimentari come consumare spuntini, magari ipercalorici, fuori orario, contribuendo all'insorgenza di patologie cronico-degenerative come il sovrappeso e l'obesità (Cranage et al., 2003; Gleason and Sutor, 2003; James et al., 2004; Kennedy, 2004; Prentice and Jebb, 2003). L'importanza di indagare i fattori che contribuiscono al rifiuto del cibo proposto a mensa e l'individuazione di strumenti per ridurre il problema diventa di fondamentale rilevanza.

La numerosità e la varietà delle possibili cause fa sì che una certa quantità di scarti sia inevitabile, ma un rifiuto eccessivo degli alimenti offerti a mensa è un problema importante da analizzare, non solo per lo spreco eticamente ed economicamente inaccettabile, ma anche per la reale inadeguatezza energetica-nutrizionale del pasto realmente assunto dai ragazzi. Per evitare questa rilevante discrepanza tra il pasto equilibrato formulato in base a criteri scientifici e quello di fatto consumato dagli alunni, occorre valutare bene le variabili responsabili del fenomeno. In ogni singola realtà scolastica andrebbe valutata l'eventuale esistenza di eccedenze e/o avanzi di alimenti, ricercandone le cause per perseguire obiettivi di riduzione e di riutilizzo. Utilizzare le

eccedenze e devolverle, in luogo del loro smaltimento come rifiuti, costituiscono rispettivamente una soluzione utile alla riduzione dei rifiuti e un gesto di solidarietà.

2.1.4 Iniziative per migliorare il servizio di ristorazione scolastica

Si possono prevedere iniziative di educazione ambientale e di educazione al consumo in cui i ragazzi delle scuole siano coinvolti in merito anche al riciclo dei rifiuti organici. A garanzia della sicurezza alimentare, il recupero e il conferimento delle eccedenze deve essere chiaramente disciplinato indicando fruitori, modalità e procedure. Questo tipo di gestione non può essere la soluzione automatica del problema degli “avanzi”, che invece deve essere oggetto di un sistema di valutazione, al fine di identificarne le cause, intervenire per il superamento di eventuali carenze e ottenere il miglioramento del servizio, come previsto anche nelle linee di indirizzo nazionale per la ristorazione scolastica (Regione Toscana, 2011; Ministero della Salute, 2010).

Sarebbe anche opportuno utilizzare ambienti mensa più circoscritti, più accoglienti e meno rumorosi in quanto acusticamente protetti (p.e. installazione di pannelli fono-assorbenti). Ciò contribuirebbe sicuramente a rendere il momento del pasto più socializzante e consentirebbe all’insegnante di svolgere meglio il proprio compito educativo (D’Addesa et al., 2002; Martone et al., 2013). Anche l’uso di tavoli più piccoli sarebbe preferibile alle lunghe tavolate che, attualmente, raccolgono sino a 20-25 bambini e che sicuramente contribuiscono al congestionamento, al movimento, alla rumorosità. Questa alternativa, però, andrebbe accompagnata dalla contemporanea presenza di più docenti.

CONCLUSIONI

In Italia, dove la prevalenza del sovrappeso/obesità nei bambini in età scolare è tra le più elevate d'Europa, gli studi di popolazione più recenti hanno evidenziato in questa fascia d'età una bassa aderenza alla Dieta Mediterranea e una diffusione elevata di comportamenti che si discostano dalle raccomandazioni nutrizionali: il consumo quotidiano di frutta e specialmente di verdura è basso, con scelte limitate a poche tipologie, come lo è anche quello di altri alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea, quali legumi e pesce e l'apporto di fibra è insufficiente. Inoltre, la quota di energia media proveniente dai vari macronutrienti non è in linea con le raccomandazioni e presenta un eccesso di grassi a scapito dei carboidrati complessi; l'abitudine quotidiana alla prima colazione è limitata e spesso questo pasto è anche insufficiente dal punto di vista nutrizionale, mentre di frequente la merenda di metà mattina è eccessiva, come anche il consumo quotidiano di bibite zuccherate. Inoltre, i genitori hanno necessità di maggiori conoscenze in tema di corretta alimentazione. Oltre a ciò, i bambini italiani svolgono poca attività fisica e dedicano troppo tempo ad attività sedentarie utilizzando TV, PC e altri dispositivi digitali.

Emerge quindi la necessità di promuovere nei bambini uno stile di vita e le abitudini alimentari caratterizzanti la dieta mediterranea quali frutta e verdura, cereali anche integrali (per aumentare l'assunzione di fibra) e pesce. L'aumento del consumo di alimenti di origine vegetale e la riduzione di quelli degli alimenti di origine animale infatti migliora la composizione della dieta, sia in termini del rapporto tra carboidrati, grassi e proteine che dell'assunzione di minerali, vitamine, antiossidanti, e comporta anche una riduzione dell'apporto energetico, necessario per la riduzione di sovrappeso e obesità. È anche fondamentale favorire uno stile di vita attivo e ridurre il più possibile comportamenti sedentari legati all'esposizione agli schermi, quali TV, PC e altri dispositivi digitali.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- Tra i bambini italiani la percentuale di sovrappeso e obesità è tra le più elevate in Europa ed è stata rilevata un'elevata diffusione di comportamenti non in linea con le raccomandazioni nutrizionali per questa fascia di età; il consumo quotidiano di frutta e di verdura è basso, con scelte limitate a poche tipologie e scarso il consumo anche di altri alimenti che caratterizzano la dieta mediterranea (quali legumi e pesce); i bambini assumono poca fibra e anche il consumo quotidiano di latte è scarso; la ripartizione energetica media tra i macronutrienti non è in linea con le raccomandazioni e presenta un eccesso di grassi a scapito dei carboidrati; l'abitudine alla prima colazione è scarsa e spesso tale pasto è insufficiente dal punto di vista nutrizionale;
- l'aumento del consumo di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura e legumi) e la riduzione di quello degli alimenti di origine animale, migliora la composizione della dieta, sia in termini del rapporto tra carboidrati, grassi e proteine che dell'assunzione di minerali, vitamine, antiossidanti, e riduce l'apporto energetico (al fine della riduzione di sovrappeso e obesità);
- una gran parte genitori non conosce le raccomandazioni per un corretto stile alimentare dei bambini, specialmente in relazione al consumo di verdure e della merenda;
- l'ambiente familiare influisce sullo stile alimentare dei bambini, gli adulti in famiglia svolgono un ruolo fondamentale nel determinare le abitudini alimentari dei bambini, quindi è fondamentale che la tutta la famiglia segua lo stesso tipo di alimentazione del bambino, creando modelli alimentari che lo possano influenzare positivamente;
- per migliorare le abitudini alimentari dei bambini è importante tenere sempre disponibili in casa, e variare spesso i tipi di frutta e verdura, proponendoli a tavola: sono colorati e invitanti, ogni occasione è buona per mangiarli. Rendere più appetibili e attenuare il sapore amaro di alcune verdure (come cicoria; radicchio, carciofi, ecc.), affiancandole a quelle dal sapore più dolce, quali carote e zucca. Non cadere nell'abitudine di proporre sempre le solite cose che il bambino ha mostrato di accettare facilmente, rinunciando solo dopo pochi tentativi a riproporre alimenti che il bambino altre volte ha rifiutato: la dieta monotona mette il bambino a rischio di carenze e squilibri nutrizionali. Non

forzare il bambino a mangiare un alimento che rifiuta, per evitare di generare risultati opposti a quelli sperati, ma riproporlo in altre occasioni, magari cucinato in maniera differente. Aiutare il bambino ad acquisire familiarità con l'alimento coinvolgendolo nel fare la spesa e nella preparazione dei pasti e assaggiando insieme i nuovi piatti. Non utilizzare il cibo come ricompensa; il ricorso a regole molto restrittive sul consumo di alimenti ricchi di zuccheri e di grassi ne aumenta il desiderio in quanto "cibi proibiti"; le sollecitazioni ripetute a mangiare o i tentativi di distrarre il bambino mentre mangia per farlo mangiare di più predicono a lungo termine una maggiore obesità, a un maggiore consumo calorico;

- Incoraggiare i bambini a consumare il pasto della mensa scolastica. I menù scolastici sono appositamente costruiti sulla base dei fabbisogni energetici e nutrizionali, sono equilibrati e adeguati con una copertura energetica per il pasto di circa il 35-40% del fabbisogno di energia giornaliera; favorire una maggiore informazione per i genitori sul pasto scolastico e, soprattutto, sulle modalità di integrazione dello stesso attraverso quello casalingo, anche tramite incontri o seminari di educazione alimentare per i genitori, attraverso e con l'ausilio di personale professionalmente preparato. Ciò contribuirebbe a diminuire la diffidenza e/o annullare l'atteggiamento negativo del genitore e di riflesso del bambino verso il pasto mensa; incoraggiare il consumo a scuola di merende a bassa densità energetica come la frutta fresca. Ciò contribuirebbe non solo ad una maggiore disposizione verso pranzo, ma anche ad equilibrare la giornata alimentare; promuovere nella scuola percorsi di "educazione al gusto" per bambini e ragazzi e attività pratiche coinvolgenti, che favoriscano in essi esperienze ricche di emozioni e di sensazioni corporee; favorire una maggiore diffusione a scuola dell'educazione alimentare da parte di insegnanti adeguatamente formati e/o aggiornati, in collaborazione e con il sostegno di personale esperto in materia nutrizionale e con l'adozione di idonei strumenti e metodologie.
- la famiglia può aumentare il rischio di disturbi alimentari (non solo di obesità) attraverso commenti critici sulle persone sovrappeso o obese, adozione di comportamenti alimentari particolarmente restrittivi, la trasmissione di valori sociali come l'importanza della magrezza a fini estetici.
- l'abitudine alla prima colazione incide positivamente sullo stato di nutrizione dei bambini: migliora la qualità della loro dieta in generale, l'assunzione di micronutrienti e di fibra; il consumo di un'adeguata colazione consente di evitare l'overeating nelle ore successive e di ridurre un eccesso di calorie giornata; il consumo della prima colazione è associato a una migliore performance in termini di memoria e attenzione, a un miglior rendimento e apprendimento scolastico; bambini con l'abitudine alla colazione hanno anche una minor probabilità di essere in sovrappeso o obesi, quindi hanno un minore indice di massa corporea rispetto ai coetanei che saltano la colazione; l'apporto calorico della colazione deve essere intorno al 15-20% del fabbisogno energetico giornaliero; la colazione deve comprendere pane o cereali da colazione o biscotti (anche integrali), latte o yogurt, frutta o spremuta; è importante che i genitori facciano la prima colazione insieme.

me ai figli per incoraggiarli a consumarla.

- Una merenda adeguata deve essere variata e fornire: un apporto calorico non superiore al 10% del fabbisogno giornaliero di energia, un limitato apporto di proteine animali, un limitato apporto di grassi in particolare quelli saturi, un elevato apporto di carboidrati a basso indice glicemico, un elevato apporto di fibre alimentari che forniscono maggiore senso di sazietà. Tradotto in raccomandazioni pratiche, la merenda può essere composta da un frutto o un frullato di frutta e latte, da un piccolo panino imbottito, da una fetta di torta fatta in casa o da una merendina, da uno yogurt o un gelato, da una fetta di pane con crema spalmabile, marmellata oppure con pomodoro e olio. Tutte le alternative sono nutrizionalmente valide e talvolta possono essere combinate tra loro;
- i bambini italiani svolgono poca attività fisica e dedicano troppo tempo ad attività sedentarie utilizzando TV, PC e altri dispositivi digitali. È fondamentale invogliare il bambino a fare attività fisica moderata-vigorosa per almeno 1 ora al giorno (come camminare e correre), aggiungendo almeno 3 volte a settimana un'attività vigorosa che rafforzi muscoli e scheletro, facendogli scegliere l'attività sportiva in base alle sue preferenze e attitudini; promuovere il gioco all'aperto il più possibile: l'attività fisica non è solo attività sportiva; accompagnare i bambini a scuola a piedi o in bicicletta; è fondamentale la promozione di politiche che favoriscano la pratica dell'attività fisica, sia in termini di sport organizzato che di gioco all'aria aperta (aumento delle attività curriculari nelle scuole primarie- sicurezza delle strade e dei luoghi di ritrovo);
- Dai 2 ai 5 anni limitare l'esposizione agli schermi a un'ora al giorno, scegliendo programmi di alta qualità e affiancando i bambini mentre utilizzano i media per aiutarli a capire cosa stanno vedendo. Per i bambini oltre i 6 anni è fondamentale dare limitazioni coerenti al tempo speso davanti agli schermi, assicurandosi che questo non tolga spazio ed energie ad altre attività che il bambino deve svolgere nel corso della giornata (giocare, fare attività fisica, studiare, dormire...) e che non inneschi abitudini poco salutari. Inoltre è importante designare dei momenti media-free, come la cena o la guida, nonché aree della casa prive di tali supporti, evitare TV, PC e altri dispositivi digitali nelle camere di bambini per limitare il tempo di screen time e favorire un sonno adeguato; invogliare i bambini a fare attività fisica fuori casa e socializzare con i coetanei.

BIBLIOGRAFIA

1. AAP COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA. Media and Young Minds. *Pediatrics*. 2016;138(5):e20162591.
2. AAP COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA. Media Use in School-Aged Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2016;138(5):e20162592.
3. Adolphus K, Lawton CL, Dye L. The effects of breakfast on behavior and academic performance in children and adolescents. *Front Hum Neurosci* 2013; 7: 425.
4. Affinita A, Catalani L, Cecchetto G, De Lorenzo G, Dilillo D, Donegani G, Fransos L, Lucidi F, Mameli C, Manna E, Marconi P, Mele G, Minestrone L, Montanari M, Morcellini M, Rovera G, Rotilio G, Sachet M, Zuccotti GV. Breakfast: a multidisciplinary approach. *Ital J Pediatr*. 2013; 39:44.
5. Aldridge V, Dovey TM, Halford JCG. The role of familiarity in dietary development Review Article. *Dev Rev* 2009; 29: 32-44.
6. American Academy of Pediatrics (AAP). Committee on Public Education. American Academy of Pediatrics: Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001; 107:423-426.
7. Ayechu A, Dura' T. Calidad de los hábitos alimentarios (adherencia a la dieta mediterránea) en los alumnos de educación secundaria obligatoria quality of dietary habits (adherence to a Mediterranean diet) in pupils of compulsory secondary education. *Anales Sistema Sanitario Navarra* 2010; 33:35 -42.
8. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*. 2007;357:2329-37.
9. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*. 1977; 84:191-215.
10. Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A. Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. *Brit J Nutr* 2005; 93: 15-19.
11. Bauer KW, Hearst MO, Escoto K, Berge JM, Neumark-Sztainer D. Parental employment and work-family stress: associations with family food environments. *Soc Sci Med* 2012; 75: 496-504.
12. Bellisle F. Effects of diet on behaviour and cognition in children. *Brit J Nutr* 2004; 92:S

- 227-232.
13. 13. Bellisle F. Meals and snacking, diet quality and energy balance. *Physiol Behav* 2014; 134: 38-43. Disponibile all'indirizzo : [http://dx. doi.org/10.1016/j.phybeh.2014.03.010](http://dx.doi.org/10.1016/j.phybeh.2014.03.010).
 14. 14. Bevilacqua N, Fabbri I, Angelini V, Censi L, ZOOM8 Group. Parental nutrition knowledge, geographical area and food habits in Italian schoolchildren: is there a link? *Journal of Research and Didactics in Geography* Dec 2012, pp. 35-42.
 15. 15. Bhupathiraju SN, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. *Clin Chim Acta*. 2011;412:1493-514.
 16. 16. Binkin N, Fontana G, Lamberti A, Cattaneo C, Baglio G, Perra A, Spinelli A. A national survey of the prevalence of childhood overweight and obesity in Italy. *Obes Rev*. 2010;11:2-10.
 17. 17. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:1499S-1505S.
 18. 18. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *Br J Sports Med*. 2009; 43:1-2.
 19. 19. Blissett J, Fogel A. Intrinsic and extrinsic influences on children's acceptance of new foods. *Physiol Behav*. 2013; 121:89-95.
 20. 20. Boeing H, Bechthold A, Bub A, Ellinger S, Haller D, Kroke A, Leschik-Bonnet E, Müller MJ, Oberritter H, Schulze M, Stehle P, Watzl B. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *Eur J Nutr*. 2012; 51:637-63.
 21. 21. Branen L, Fletcher J. Comparison of college students' current eating habits and recollections of their childhood food practices. *J Nutr Educ*. 1999;31:304-310.
 22. 22. Burgess AL and Bunker VW. An investigation of school meals eaten by primary school children. *Br Food J* 2002; 104: 705-712.
 23. 23. Buzby J and Guthrie J. Plate waste in school nutrition programs. US Department of Agriculture, Economic Research Service. Disponibile all'indirizzo : <http://www.e.usda.gov/media/887982/efan02009.pdf> (accessed 16 July 2014).
 24. 24. Byker CJ, Farris AR, Marcenelle M, Davis GC, Serrano EL. Food Waste in a School Nutrition Program After Implementation of New Lunch Program Guidelines. *J Nutr Educ Behav* 2014; 46: 406-11.
 25. 25. Carletti C, Macaluso A, Pani P, Caroli M, Giacchi M, Montico M, Cattaneo A. Diet and physical activity in pre-school children: a pilot project for surveillance in three regions of Italy. *Public Health Nutr*. 2013;16:616-624.
 26. 26. Carlson JA, Sallis F, Ramirez E, Patrick K, Norman GJ. Physical activity and dietary Behavior Change in Internet-based weight loss Interventions: comparing two Multiple-Behavior Change Indices. *Prev Med* 2012; 54: 50-54.
 27. 27. Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A & Barr SI. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: S57 -S64.

28. 28. Caspedes EM, Hu FB, Redline S, Rosner B, Gillman M W, Rifas-Shiman S L, & Taveras E M. Chronic Insufficient Sleep and Diet Quality: Contributors to Childhood Obesity; *Obesity* 2016; 24, 184 -190. doi:10.1002/oby.21196
29. 29. Cavallo F, Giacchi M, Vieno A, Galeone D, Tomba A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S (Ed.). *Studio HBSC-Italia (Health Behaviour in School-aged Children): rapporto sui dati 2010*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2013. (Rapporti ISTISAN 13/5). http://www.hbsc.unito.it/it/images/pdf/hbsc/report_nazionale_2010.pdf.
30. 30. Cavill N, Foster C, Oja P, Martin BW. An evidence-based approach to physical activity promotion and policy development in Europe: contrasting case studies. *Promot Educ*. 2006;13:104-111.
31. 31. Censi L, D'Addesa D, Galeone D, Andreozzi S e Spinelli A (Ed.). *Studio ZOOM8: l'alimentazione e l'attività fisica dei bambini della scuola primaria*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/42).
32. 32. Centro studi per la sicurezza alimentare, Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Regioni Lazio e Toscana. *Mense scolastiche, se la qualità si valuta dagli scarti alimentari, alimenti e bevande, 2011*; 37-43. Disponibile all'indirizzo : http://195.45.99.79/csra/index.php?option=com_content&task=view&id=1602&Itemid=764 (accessed 18 July, 2014).
33. 33. Chaput JP, Klingenberg L, Astrup A, Sjödín AM. Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. *Obes Res* 2011; 12: 12-20. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00772.x.
34. 34. Chatzi L, Apostolaki G, Bibakis I, Skypala I, Bibaki-Liakou V, Tzanakis N, Kogevinas M, et al. 2007. Protective effect of fruits, vegetables and the Mediterranean diet on asthma and allergies among children in Crete. *Thorax*; 62:677 -683.
35. 35. Chugani HT. A critical period of brain development: studies of cerebral glucose utilization with PET. *Prev Med* 1998; 27: 184-8.
36. 36. Clark MA and Fox MK. Nutritional quality of the diets of US public school children and the role of the school meal programs. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 44-56.
37. 37. Cohen JF, Richardson S, Austin SB, Economos CD, Rimm EB. School lunch waste among middle school students: nutrients consumed and costs. *Am J Prev Med* 2013; 44: 114-121.
38. 38. Coldiretti. *La Ristorazione Scolastica. Inquadramento del tema. Educazione alla Campagna Amica: Guida Operativa*. 2002. Disponibile all'indirizzo : [http://www.coldiretti.it/organismi/imprenditoria.../07.MENSE%20\(1\).doc](http://www.coldiretti.it/organismi/imprenditoria.../07.MENSE%20(1).doc) (accessed 10 July, 2014).
39. 39. Condon EM, Crepinsek MK, Fox MK. School meals: types of foods offered to and consumed by children at lunch and breakfast. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: S67-78.
40. 40. Cooke LJ, Carnell S & Wardle J. Food neophobia and mealtime food consumption in 4 -5 year old children. *Int J Behav Nutr and Phys Act* 2006; 6: 3 -14.
41. 41. Cooke LJ, Chambers LC, Añez EV, Wardle J. Facilitating or undermining? The effect of reward on food acceptance. A narrative review. *Appetite* 2011; 57: 493 -497.
42. 42. Cooper SB, Bandelow S, Nevill ME. Breakfast consumption and cognitive function in adolescent schoolchildren. *Physiol Behav* 2011; 103: 431-439.

43. 43. Costarelli V, Koretsi E, Georgitsogianni E. Health-related quality of life of Greek adolescents: the role of the Mediterranean diet. *Qual Life Res*; 2013; 22:951-956.
44. 44. Cranage DA, Conklin MT, Bordi PL. Can young adults be influenced to eat healthier snacks: the effects of choice and nutritional information on taste, satisfaction and intent to purchase. *Food Res Int* 2003; 14: 125-137.
45. 45. Crawley H. *Eating Well at School. Nutritional and Practical Guidelines*. Caroline Walker Trust and National Heart Forum. London, 2005. Disponibile all'indirizzo : <http://www.cwt.org.uk/pdfs/EatingWellatSchool.pdf> (accessed 10 July, 2014).
46. 46. Crepinsek MK, Gordon AR, McKinney PM, Condon EM, Wilson A. Meals offered and served in US public schools: do they meet nutrient standards? *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 31-43.
47. 47. Cueto S. Breakfast and performance. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1429-1431.
48. 48. Cullen KW, Watson KB, Dave JM. Middle-school students' school lunch consumption does not meet the new Institute of Medicine's National School Lunch Program recommendations. *Public Health Nutr* 2011; 14: 1876-1881.
49. 49. D'Addesa D, Martone D, Sette S, Muli MP. Curiosità gustativa secondo i piccoli. *Ristorazione Collettiva* 2004; 35-40.
50. 50. D'Addesa D, Sette S, Muli MP, Martone D, Le Donne C, Alicino G. Ristorazione scolastica: livelli di gradimento dei pasti in un Comune del Lazio. *Riv Sci Alim* 2002; 3: 119-127.
51. 51. De Bourdeaudhuij I, te Velde S, Brug J, Due P, Wind M, Sandvik C, Maes L, Wolf A, Perez Rodrigo C, Yngve A, Thorsdottir I, Rasmussen M, Elmadsfa I, Franchini B, Klepp KI. Personal, social and environmental predictors of daily fruit and vegetable intake in 11-year-old children in nine European countries. *Eur J Clin Nutr*. 2008 Jul;62:834-41.
52. 52. Deshmukh-Taskar PR, Nicklas TA, O'Neil CE, Keast DR, Radcliffe JD, Cho S. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumption with nutrient intake and weight status in children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2006. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 869-78.
53. 53. Di Nallo E. Il futuro della ristorazione scolastica attraverso l'analisi della metodologia del meeting point. In: Finocchiaro RB, ed. *Programma Interregionale Comunicazione ed Educazione Alimentare. Cultura che nutre. La ristorazione scolastica: prospettive future. Quaderno 5*. Ministero delle Politiche Agricole e Forestali e Regioni. Catanzaro: Ismea (Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare), 2001: 39-99.
54. 54. Diethelm K, Huybrechts I, Moreno L, De Henauw S, Manios Y, Beghin L, González-Gross M, Le Donne C, Cuenca-García M, Castillo MJ, Widhalm K, Patterson E, Kersting M. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr*. 2014 Mar;17:486-97.
55. 55. Domínguez LJ, Bes-Rastrollo M, de la Fuente-Arrillaga C, Toledo E, Beunza JJ, Barbagallo M, Martínez-González MA. Similar prediction of total mortality, diabetes incidence and cardiovascular events using relative- and absolute-component Mediterranean diet score: the SUN cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013 May;23:451-8.

56. 56. Dovey TM, Staples PA, Gibson EL & Halford JCG Food neophobia and 'picky/fussy' eating in children. *A review. Appetite* 2008; 50: 181 -193.
57. 57. Dubois L, Girard M, Potvin Kent M, Farmer A, Tatone-Tokuda F. Breakfast skipping is associated with differences in meal patterns, macronutrient intakes and overweight among pre-school children. *Public Health Nutr* 2009; 12: 19-28.
58. 58. EFSA, European Food Safety Authority. Developmental neurotoxicity potential of acetamiprid and imidacloprid. 2013. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/it/efsajournal/doc/3471.pdf>.
59. 59. EFSA, European Food Safety Authority. Glucosinolates as undesirable substances in animal feed. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. 2008. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/590.pdf>.
60. 60. EFSA, European Food Safety Authority. Nitrate in vegetables. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. 2008. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/689.htm>.
61. 61. EFSA, European Food Safety Authority. Potential risks for public health due to the presence of nicotine in wild mushrooms. 2009. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/286r.htm>
62. 62. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iodine. 2014. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/3660.pdf>.
63. 63. EFSA, European Food Safety Authority. Statement on possible public health risks for infants and young children from the presence of nitrates in leafy vegetables. 2010. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1935.htm>
64. 64. Ekart K, Hmelak Gorenjak A, Madorran E, Lapajne S, Langerholc T. Study on the influence of food processing on nitrate levels in vegetables (EFSA supporting publication). 2013. Disponibile all'indirizzo : <http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/514e.pdf>
65. 65. Ensaff H, Russell J, Barker ME. Meeting school food standards - students' food choice and free school meals. *Public Health Nutr* 2013; 16: 2162-2168.
66. 66. Esposito K, Ciotola M, Giugliano D. 2006. Mediterranean diet, endothelial function and vascular inflammatory markers. *Public Health Nutr* 9: 1073 -1076.
67. 67. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. The PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368:1279 -1290.
68. 68. Eurispes:<http://www.eurispes.eu/content/indagine-conoscitiva-sulla-condizione-dell%E2%80%99infanzia-e-dell%E2%80%99adolescenza-italia-2012>
69. 69. Evans CE and Harper CE. A history and review of school meal standards in the UK. *J Hum Nutr Diet* 2009; 22: 89-99.
70. 70. Evans CE, Cleghorn CL, Greenwood DC, Cade JE. Systematic Review. A comparison of

- British school meals and packed lunches from 1990 to 2007: meta-analysis by lunch type. *Brit J Nutr* 2010; 104: 474-487.
71. 71. Fakhouri TH, Hughes JP, Brody DJ, Kit BK, Ogden CL. Physical activity and screen-time viewing among elementary school-aged children in the United States from 2009 to 2010. *JAMA Pediatr.* 2013;167:223-229.
72. 72. Falciglia GA, Couch SC, Gribble L.S, Pabst SM & Frank R. Food neophobia in childhood affects dietary variety. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 1474 -1478.
73. 73. Farajian P, Risvas G, Karasouli K, Pounis GD, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Zampelas A. 2011. Very high childhood obesity prevalence and low adherence rates to the Mediterranean diet in Greek children: the GRECO study. *Atherosclerosis* 217:525 -530.
74. 74. Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity Reviews* 2015; 16: 137 -149.
75. 75. Finocchiaro RB. Il cibo: una relazione complessa e contraddittoria. Il ruolo della ristorazione scolastica. In: Finocchiaro RB, ed. Programma Interregionale Comunicazione ed Educazione Alimentare. Cultura che nutre. La ristorazione scolastica: prospettive future. Quaderno 5. Ministero delle Politiche Agricole e Forestali e Regioni. Catanzaro: Ismea (Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare), 2001: 29-36.
76. 76. Fisher J O & Birch LL. Restricting access to foods and children's eating. *Appetite* 1999; 32:405 -419.
77. 77. Fox L, Han WJ, Ruhm C, Waldfogel J. Time for children: trends in the employment patterns of parents, 1967-2009. *Demography* 2013; 50: 25-49.
78. 78. Francis LA, Birch LL. Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. *Health Psychol.* 2005; 24:548-554.
79. 79. Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Story M. Adolescent and parent views of family meals. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:526-532.
80. 80. Fulkerson JA, Strauss J, Neumark-Sztainer D, Story M, Boutelle K. Correlates of psychosocial well-being among overweight adolescents: the role of the family. *J Consult Clin Psychol.* 2007;75:181-186.
81. 81. Galfo M, D'Addezio L, Censi L, Roccaldo R, Giostra G, and ZOOM8 Study Group. Screen-based sedentary behaviours in geographic areas with different levels of childhood overweight and obesity: the Italian ZOOM8 study. *Epidemiol Biost Pub Health* 2014; 11: 3. Disponibile all'indirizzo : <http://ebph.it/article/viewFile/9473/9481>.
82. 82. Galloway AT, Lee Y & Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 692 -698.
83. 83. Garcia-Marcos L, Canflanca IM, Garrido JB, Varela AL, Garcia-Hernandez G, Guillen Grima F, Gonzalez-Diaz C, Carvajal-Urueña I, Arnedo-Pena A, Busquets-Monge RM, Morales Suarez-Varela M, Blanco-Quiros A. Relationship of asthma and rhinocconjunctivitis with obesity, exercise and Mediterranean diet in Spanish schoolchildren. *Thorax* 2007; 62:503 -508.

84. 84. Gentile DA, Lynch PJ, Linder JR, Walsh DA. The effects of violent video game habits on adolescent aggressive attitudes and behaviors. *Journal of Adolescence* 2004; 27: 5 -22.
85. 85. Giannini C, D'Esse L, D'Adamo E, Chiavaroli V, de Giorgis T, Di Iorio C, Chiarelli F, Mohn A. Influence of the Mediterranean diet on carotid intima-media thickness in hypercholesterolaemic children: a 12-month intervention study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24:75-82.
86. 86. Giovannini M, Agostoni C, Shamir R. Symposium overview: Do we all eat breakfast and is it important? *Crit Rev Food Sci* 2010; 50: 97-99.
87. 87. Giovannini M, Verduci E, Scaglioni S, Salvatici E, Bonza M, Riva E, Agostoni C. Breakfast: a Good Habit, not a Repetitive Custom. *J Int Med Res* 2008; 36: 613 - 624.
88. 88. Gleason PM and Suitor CW. Eating at school: how the national school lunch program affects children's diets. *Am J Agr Econ* 2003; 85: 1047-1061.
89. 89. Goldfield GS, Cameron JD, Chaput JP. Is exergaming a viable tool in the fight against childhood obesity? *J Obes.* 2014;2014:275-284.
90. 90. Gorgitano MT, Sodano V. Promoting sustainable food consumption: the case of nutrition education programs in public schools. 1st AIEAA Conference "Towards a Sustainable Bio-economy: Economic Issues and Policy Challenges", Trento, Italy, 4-5 Giugno 2012. <http://purl.umn.edu/124379>. Ultimo accesso: 17 settembre 2014.
91. 91. Gougeon LA, Henry CJ, Ramdath D, Whiting SJ. Dietary analysis of randomly selected meals from the Child Hunger and Education Program School Nutrition Program in Saskatchewan, Canada, suggests that nutrient target levels are being provided. *Nutr Res* 2011; 31: 215-222.
92. 92. Gould R, Russell J, Barker ME. School lunch menus and 11 to 12 year old children's food choice in three secondary schools in England-are the nutritional standards being met? *Appetite* 2006; 46: 86-92.
93. 93. Greenhalgh J, Dowey AJ, Horne PJ, Fergus Lowe C, Griffiths JH, Whitaker CJ. Positive and negative peer modelling effects on young children's consumption of novel blue foods. *Appetite.* 2009; 52:646-653.
94. 94. Grosso G, Marventano S, Buscemi S, Scuderi A, Matalone M, Platania A, Giorgianni G, Rametta S, Nolfo F, Galvano F, Mistretta A. Factors associated with adherence to the Mediterranean diet among adolescents living in Sicily, Southern Italy. *Nutrients* 2013; 5:4908-4923.
95. 95. Grosso G, Mistretta A, Turconi G, Cena H, Roggi C, Galvano F. Nutrition knowledge and other determinants of food intake and lifestyle habits in children and young adolescents living in a rural area of Sicily, South Italy. *Public Health Nutr* 2013; 16:1827-1836.
96. 96. Guidelines for Americans, 2005, 6th ed. Washington, DC: US Government Printing Office.
97. 97. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:653-658.

98. 98. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004; 364: 257-262.
99. 99. Hanks AS, Wansink B, Just DR. Reliability and accuracy of real-time visualization techniques for measuring school cafeteria tray waste: validating the quarter-waste method. *J Acad Nutr Diet* 2014; 114: 470-474.
100. 100. Hebestreit, A., & Ahrens, W. Relationship between dietary behaviours and obesity in European children. *International Journal of Pediatric Obesity* 2010; 5(Suppl. 1), 45 -47.
101. 101. Hendy HM, Raudenbush B. Effectiveness of teacher modeling to encourage food acceptance in preschool children. *Appetite*. 2000; 34:61-76.
102. 102. Hense S, Pohlabein H, De Henauw S, Eiben G, Molnar D, Moreno LA, Barba G, Hadji-georgiou C, Veidebaum T, Ahrens W. Sleep duration and overweight in European children: is the association modified by geographic region? *Sleep* 2011;34:885-890.
103. 103. Hollar D, Paxton-Aiken A & Fleming P. Exploratory validation of the fruit and vegetable neophobia instrument among third- to fifth-grade students. *Appetite* 2013; 60: 226 -230.
104. 104. Holthe A, Larsen T, Samdal O. Implementation of national guidelines for healthy school meals: the relationship between process and outcome. *Scand J Educ Res* 2011; 55: 357-378.
105. 105. Hoyland A, Dye L, Lawton CL A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents. *Nutr Res Rev*. 2009; 22:220-243.
106. 106. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 2003; 289: 1785-1791.
107. 107. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000;72:912-921.
108. 108. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria. Manuale per la formazione dell'insegnante. A cura di D'Addesa D, Toti E, Martone D. (Ed.) BetMultimedia, 2008a. (ISBN 978-88-903312-1-3). Disponibile all'indirizzo: http://nut.entecra.it/files/download/pacchetto_didattico/manuale_per_la_formazione_dell_insegnante.pdf (accessed 17 July 2014).
109. 109. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. "Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria". Quaderni di esercizi per l'alunno. (Ed.) BetMultimedia, 2008b. (ISBN 978-88-903312-1-3).
110. 110. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. "Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria". Guida per l'insegnante. (Ed.) BetMultimedia, 2008c. (ISBN 978-88-903312-1-3).
111. 111. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Tabelle di Composizione degli Alimenti. Carnovale E, Marletta L, ed. Milano: EDRA, 2000. Disponibile all'indirizzo: http://nut.entecra.it/646/tabelle_di_composizione_degli_alimenti.html (accessed 15 July 2014).

- 112.112. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Linee guida per una sana alimentazione italiana (revisione 2003), Roma: INRAN, 2003. Disponibile all'indirizzo: http://nut.entecra.it/648/linee_guida.html (accessed 15 July 2014).
- 113.113. Ismea, Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare. Consumi Extra Domestici: Indagine qualitativa Panel famiglie. Indagine sui consumi extradomestici. II semestre 2007. Panel n.4. Aprile 2008. Disponibile all'indirizzo: <http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/3006> (accessed 16 July 2014).
- 114.114. ISS/OSNAMI, Istituto Superiore di Sanità e Osservatorio Nazionale per il Monitoraggio della Iodoprofilassi in Italia. La carenza iodica in Italia. <http://www.iss.it/osnami/index.php?lang=1&id=37&tipo=13>. 2014.
- 115.115. Istat, Istituto Nazionale di Statistica. La scuola e le attività educative. Statistiche report. Anno 2011. Ministero del lavoro e delle politiche sociali. 3 ottobre 2012. Disponibile all'indirizzo: <http://www.istat.it/it/archivio/71706> (accessed 17 July 2014).
- 116.116. ISTAT/UNICEF, Istituto Nazionale di Statistica e Fondo delle Nazioni Unite per l'infanzia. Bambini E Adolescenti Tra Nutrizione E Malnutrizione. ISTAT/UNICEF, 2013.
- 117.117. Jaffe K, Worobey J. Mothers' attitudes toward fat, weight, and dieting in themselves and their children. *Body Image*. 2006; 3:113-120.
- 118.118. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *Brit Med J* 2004; 328: 1237.
- 119.119. Jiménez-Pavón D, Kelly J, Reilly JJ. Associations between objectively measured habitual physical activity and adiposity in children and adolescents: Systematic review. *Int J Pediatr Obes*. 2010; 5:3-18.
- 120.120. Kafatos A, Diacatou A, Voukiklakis G, Nikolakakis N, Vlachonikolis G, Kounali D, Mamalakis G, Dontas A. 1997. Heart disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years. The seven countries study. *Am J Clin Nutr* 65:1882-1886.
- 121.121. Kaipainen K, Payne CR, Wansink B. Mindless Eating Challenge: Retention, Weight Outcomes, and Barriers for Changes in a Public Web-Based Healthy Eating and Weight Loss Program. *J Med Internet Res* 2012; 14: 168.
- 122.122. Kennedy E. Dietary diversity, diet quality, and body weight regulation. *Nutr Rev* 2004; 62: 78-81.
- 123.123. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections, *Am J Clin Nutr* 1995, 61: S1321-S1323.
- 124.124. Kjeldsen JS, Hjorth MF, Andersen R, Michaelsen KF, Tetens I, Astrup A, Chaput JP, Sjödin A. Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children. *Int J Obes (Lond)* 2014; 38, 32 -39.
- 125.125. Koivisto UK & Sjöden PO. Food and general neophobia in Swedish families: Parent-child comparisons and relationships with serving specific foods. *Appetite* 1996; 26: 107

- 118.
- 126.126. Kontogianni MD, Vidra N, Farmak AE, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S, Magkanari F, Yannakoulia M. Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *J Nutr* 2008; 138:1951 -1956.
- 127.127. Krølner R, Rasmussen M, Brug J, Klepp KI, Wind M, Due P. Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part II: qualitative studies. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011; 8: 112-149.
- 128.128. Lake AA, Adamson AJ, Craigie AM, Rugg-Gunn AJ, Mathers JC. Tracking of dietary intake and factors associated with dietary change from early adolescence to adulthood: The ASH30 study. *Obes Facts*. 2009; 2:157 -65.
- 129.129. Lamboglia CM, da Silva VT, de Vasconcelos Filho JE, Pinheiro MH, Munguba MC, Silva Júnior FV, de Paula FA, da Silva CA. Exergaming as a strategic tool in the fight against childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes* 2013; 2013: 438364. doi: 10.1155/2013/438364.
- 130.130. Laureati M, Bergamaschi V, Pagliarini E. Assessing childhood food neophobia: Validation of a scale in Italian primary school children. *Food Qual Prefer* 2015; 40: 8-15.
- 131.131. Laureati M, Bergamaschi V, Pagliarini E. School-based intervention with children. Peer-modeling, reward and repeated exposure reduce food neophobia and increase liking of fruits and vegetables. *Appetite* 2014; 83: 26 -32.
- 132.132. Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas AL. Level of adherence to the Mediterranean diet among children from Cyprus: the CYKIDS study. *Public Health Nutr* 2008; 12:991 -1000.
- 133.133. Lazzeri G, Giallombardo D, Guidoni C, Zani A, Casorelli A, Grasso A, Pozzi T, Rossi S, Giacchi M. Nutritional surveillance in Tuscany: eating habits at breakfast, mid-morning and afternoon snacks among 8-9 y-old children. *J Prev Med Hyg* 2006; 47: 91-99.
- 134.134. Lazzeri G, Pammolli A, Azzolini E, Simi R, Meoni V, de Wet DR, Giacchi MV. Association between fruits and vegetables intake and frequency of breakfast and snacks consumption: a cross-sectional study. *Nutr J*. 2013; 12:123.
- 135.135. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A; INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption. *Public Health Nutr*. 2009; 12:2504-2532.
- 136.136. Levitsky DA and Pacanowski CR. Effect of skipping breakfast on subsequent energy intake. *Physiol Behav*, 2013; 119: 9-16.
- 137.137. Lieberman DA, Chamberlin B, Median E, Franklin BA, Mc Hugh Sanner B and Vafiadis DK. The Power of Play: Innovations in Getting Active Summit 2011: a Science Panel Proceedings Report from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 2507-2516.
- 138.138. Liem DG, Mars M, De Graaf C. Sweet preferences and sugar consumption of 4- and 5-year-old children: role of parents. *Appetite*. 200; 43:235-245.
- 139.139. Lioret S, Touvier M, Lafay L, Volatier JL, Maire B. Dietary and physical activity patterns in French children are related to overweight and socioeconomic status. *J Nutr*. 2008; 138:101-107.

- 140.140. Lissner L, Lanfer A, Gwozdz W, Olafsdottir S, Eiben G, Moreno LA, Santaliestra-Pasías AM, Kovács E, Barba G, Loit HM, Kourides Y, Pala V, Pohlabeln H, De Henauw S, Buchecker K, Ahrens W, Reisch L. Television habits in relation to overweight, diet and taste preferences in European children: the IDEFICS study. *Eur J Epidemiol.* 2012; 27:705-15.
- 141.141. Liz Martins M, Cunha LM, Rodrigues SS, Rocha A. Determination of plate waste in primary school lunches by weighing and visual estimation methods: A validation study. *Waste Manage* 2014; 34: 1362-1368.
- 142.142. Loewen R, Pliner P. The food situations questionnaire: A measure of children's willingness to try novel foods in stimulating and non-stimulating situations. *Appetite* 2000; 35: 239-250.
- 143.143. Lowe CE, Horne PJ, Tapper K, Bowdery M & Egerton C. Effects of a peer modelling and rewards-based intervention to increase fruit and vegetable consumption in children. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 510 -522.
- 144.144. Lülfs-Baden F and Spiller A. Students' perceptions of schools meals: a challenge for schools, school-meal providers, and policymakers. *Journal of Foodservice* 2009; 20: 31 -46.
- 145.145. Lumeng JC, Cardinal TM, Jankowski M, Kaciroti N, Gelman SA. Children's use of adult testimony to guide food selection. *Appetite.* 2008; 51:302-310.
- 146.146. Lydakis C, Stefanaki E, Stefanaki S, Thalassinos E, Kavousanaki M, Lydaki D. Correlation of blood pressure, obesity, and adherence to the Mediterranean diet with indices of arterial stiffness in children. *Eur J Pediat* 2012; 171:1373 -1382.
- 147.147. Lynch C, Kristjansdottir AG, Te Velde SJ, Lien N, Roos E, Thorsdottir I, Krawinkel M, de Almeida MD, Papadaki A, Hlastan Ribic C, Petrova S, Ehrenblad B, Halldorsson TI, Poortvliet E, Yngve A. Fruit and vegetable consumption in a sample of 11-year-old children in ten European countries - the PRO GREENS cross-sectional survey. *Public Health Nutr.* 2014; 15:1-9.
- 148.148. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2012; 16:231 -241. doi:10.1016/j.smrv.2011.05.005
- 149.149. Mahoney CR, Taylor HA, Kanarek RB, Samuel P. Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children. *Physiol Behav* 2005; 85: 635-45.
- 150.150. Mantovani A, Baldi F, Frazzoli C, Lorenzetti S, Maranghi F. Modelli per la valutazione rischio-beneficio in sicurezza alimentare. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/50), pp. 5-9. Disponibile all'indirizzo : http://www.iss.it/binary/publ/cont/12_50_web.pdf
- 151.151. Marangoni F, Poli A, Agostoni C, Di Pietro P, Cricelli C, Brignoli O, Fatati G, Giovannini M, Riva E, Marelli G, Porrini M, Rotella CM, Mele G, Iughetti L, Paoletti R. A consensus document on the role of breakfast in the attainment and maintenance of health and wellness. *Acta Biomed* 2009; 80: 166-171.
- 152.152. Mariscal-Arcas M, Rivas A, Velasco J, Ortega M, Caballero AM, Olea-Serrano F. Evaluation of the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) in children and adolescents in

- Southern Spain. *J Public Health Nutr* 2009; 12:1408 -1412.
- 153.153. Marshall SJ, Biddle SJ, Gorely T, Cameron N, Murdey I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:1238-1246.
- 154.154. Martinelli D, Colucci G, Iacovazzo P, Pavone F, Prato R, Germinario C. Obesity and lifestyles among teenagers in Apulia. Survey run by a team of general practitioners. *Ann Ig*. 2006; 18:383-9.
- 155.155. Martinez E, Llull R, Del Mar Bibiloni M, Pons A, Tur JA. Adherence to the Mediterranean dietary pattern among Balearic Islands adolescents. *Br J Nutr* Jun 2010;103: 1657e64.
- 156.156. Martínez-Gómez D, Welk GJ, Calle ME, Marcos A, Veiga OL; AFINOS Study Group. Preliminary evidence of physical activity levels measured by accelerometer in Spanish adolescents: the AFINOS Study. *Nutr Hosp*. 2009; 24:226-232.
- 157.157. Martone D, Censi L, Roccaldo R, Galfo M, D'Addesa D. Mensa scolastica: adeguatezza del pasto. *J Food Sci Nutr* 2013; 42: 9-22.
- 158.158. Martone D, D'Addesa D, Censi L. Ristorazione collettiva: indagine sulla qualità totale. In: C.R.A. ed. *Indagini armonizzate sul comportamento alimentare e lo stile di vita degli italiani*. Palingenio. Roma, 2013: 231-263. ISBN 978-88-97081-40-1.
- 159.159. Martone D, Roccaldo R, Censi L, Toti E, Catasta G, D'Addesa D, Carletti C; ZOOM8 Study Group. Food consumption and nutrient intake in Italian school children: results of the ZOOM8 study. *Int J Food Sci Nutr*. 2013b; 64:700-705.
- 160.160. Mascola AJ, Bryson SW, Agras WS. Picky eating during childhood: A longitudinal study to age 11 years. *Eat Behav* 2010; 11: 253 -257.
- 161.161. Matricciani L, Blunden S, Rigney G, Williams MT, Olds TS. Children's sleep needs: is there sufficient evidence to recommend optimal sleep for children? *Sleep*. 2013; 36:527-534.
- 162.162. Mazaraki A, Tsioufis C, Dimitriadis K, Tsiachris D, Stefanadi E, Zampelas A, Richter D, Mariolis A, Panagiotakos D, Tousoulis D, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet and albuminuria levels in Greek adolescents: data from the Leontio Lyceum ALbuminuria (3L study). *Eur J Clin Nutr* 2011; 65:219 -225.
- 163.163. Merchant G, Weibel N, Patrick K, Fowler JH, Norman GJ, Gupta A, Servetas C, Calfas K, Raste K, Pina L, Donohue M, Griswold WG, Marshall S. Click "like" to change your behavior: a mixed methods study of college students' exposure to and engagement with Facebook content designed for weight loss. *J Med Internet Res* 2014; 16(6):e158. Disponibile all'indirizzo : <http://www.jmir.org/2014/6/e158/>.
- 164.164. Milerová J, Cerovská J, Zamrazil V, Bílek R, Lapčík O, Hampl R. Actual levels of soy phytoestrogens in children correlate with thyroid laboratory parameters. *Clin Chem Lab Med* 2006; 44: 171-174.
- 165.165. Ministero della Salute, Precisazioni in merito all'applicazione del decreto 27 febbraio 2008 in materia di additivi alimentari, DGSAN-6/20741 P/I.4.c.c.8.7/2, 10/7/2008, <http://www.orsacampania.it/normativa/trasversale/Circolare%2010%20luglio%202008.pdf>).
- 166.166. Ministero della Salute. Dipartimento per la sanità pubblica veterinaria, la nutrizione

- e la sicurezza degli alimenti. Direzione generale della sicurezza degli alimenti e della nutrizione. Linee di indirizzo nazionale per la ristorazione scolastica. Conferenza Unificata. Provvedimento 29 aprile 2010. Intesa, ai sensi dell'art.8, comma 6, della legge 5 giugno 2003, n.131, G.U. n. 134 del 11-6-2010. Disponibile all'indirizzo: www.salute.gov.it (accessed 07 July 2014).
- 167.167. Mitchell GL, Farrow C, Haycraft E, Meyer C. Parental influences on children's eating behaviour and characteristics of successful parent-focussed interventions. *Appetite* 2013; 60:85-94.
- 168.168. Moore SN, Murphy S, Moore L. Health improvement, nutrition-related behaviour and the role of school meals: the usefulness of a socio-ecological perspective to inform policy design, implementation and evaluation. *Critical Public Health* 2011; 21: 441-454.
- 169.169. Mustonen S, Oerlemans P, Tuorila H. Familiarity with and affective responses to foods in 8 -11-year-old children. The role of food neophobia and parental education. *Appetite* 2012; 58: 777 -780.
- 170.170. Mustonen S, Rantanen R & Tuorila H. Effect of sensory education on school children's food perception. A 2-year follow-up study. *Food Qual Prefer* 2009; 20: 230 -240.
- 171.171. Mustonen S, Tuorila H. Sensory education decreases food neophobia score and encourages trying unfamiliar foods in 8 -12-year-old children. *Food Qual Prefer* 2010; 21: 353 -360.
- 172.172. Nicklas TA, Bao W, Webber LS, Berenson GS. Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children. *J Am Diet Assoc* 1993; 93:886-891.
- 173.173. Nicklas TA, Reger C, Myers L, O'Neil C. Breakfast consumption with and without vitamin-mineral supplement use favorably impacts daily nutrient intake of ninth-grade students. *J Adolesc Health* 2000; 27: 314-321.
- 174.174. Nicklaus S, Boggio V, Chabanet C & Issanchou S. A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. *Appetite* 2005; 44: 289 -297.
- 175.175. Norman GJ. Answering the "What Works?" question in health behavior Change. *Am J Prev Med* 2008; 34: 449-450.
- 176.176. Ogata BN, Hayes D. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition Guidance for Healthy Children Ages 2 to 11 Years. *J Acad Nutr Diet* 2014; 114:1257-1276.
- 177.177. Pala V, Lissner L, Hebestreit A, Lanfer A, Sieri S, Siani A, Huybrechts I, Kambek L, Molnar D, Tornaritis M, Moreno L, Ahrens W, Krogh V. Dietary patterns and longitudinal change in body mass in European children: a follow-up study on the IDEFICS multicenter cohort. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67:1042-1049.
- 178.178. Panagiotakos DB, Tzima N, Pitsavos C, Chrysohoou C, Zampelas A, Tousoulis D, Stefanadis C.. The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homeostasis: the ATTICA Study. *J Am Coll Nutr* 2007; 26:32-38.
- 179.179. Parikh SJ and Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 281-287.
- 180.180. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating

- patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr.* 2005; 24:83-92.
- 181.181. Pearson N, Biddle SJ, Gorely T. Family correlates of fruit and vegetable consumption in children and adolescents: a systematic review. *Public Health Nutr.* 2009; 12:267-283.
- 182.182. Pesenti E, Fonte L, Zecca G, Schieppati S, Rossetti E, Piatti A, Lattuada M, Candela A, Valagussa F, Pellai A. Preadolescents' nutritional habits: a survey in the secondary schools in Brianza. *Minerva Pediatr* 2007; 59: 191-197.
- 183.183. Pivik RT, Tennal KB, Chapman SD, Gu Y. Eating breakfast enhances the efficiency of neural networks engaged during mental arithmetic in school-aged children. *Physiol Behav* 2012; 106: 548-555.
- 184.184. Pliner P & Hobden K. Development of a scale to measure the trait food neophobia. *Appetite* 1992; 19: 105-120.
- 185.185. Pliner P. Development of measures of food neophobia in children. *Appetite* 1994; 23: 147-163.
- 186.186. Plumlee R. The Wichita Eagle. Wasted food a worry for schools. Disponibile all'indirizzo: <http://www.kansas.com/2012/12/01/2587528/wasted-food-a-worry-for-schools.html> (accessed 16 July 2014).
- 187.187. Prentice AM and Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Res* 2003; 4: 187-194.
- 188.188. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:1012 -1018.
- 189.189. Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metz J, Metz JD Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 743-760.
- 190.190. Rasmussen M, Krølner R, Klepp KI, Lytle L, Brug J, Bere E, Due P. Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part I: Quantitative studies. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2006; 3:22.
- 191.191. Regione Emilia Romagna. Servizio Sanitario Regionale Emilia Romagna. Linee strategiche per la ristorazione scolastica in Emilia Romagna. Centro Stampa Giunta. Bologna, 2009. Disponibile all'indirizzo: <http://servizi.comune.fe.it/attach/istruzione/docs/lineestrategie.pdf> (accessed 17 July 2014).
- 192.192. Regione Lombardia. Direzione Generale Sanità. Unità Organizzativa Prevenzione della Regione Lombardia. Erroi A, Larghi M, Messina AM, Salamana M, Sculati O, ed. Linee Guida della Regione Lombardia per la ristorazione scolastica. Milano, 2002. Disponibile all'indirizzo: <http://www.aiclombardia.it/Jus/LineeGuidaRistScolastica.pdf> (accessed 17 July 2014).
- 193.193. Regione Toscana. Supplemento al Bollettino Ufficiale della Regione Toscana n. 2 del 12/01/2011. Linee di indirizzo regionali per la ristorazione scolastica. Disponibile all'indirizzo: <http://www.comune.castagneto-carducci.li.it/fileadmin/Files/PDF/bandi/>

- scuola/2010_-_2011/linee_guida_refezione.pdf (accessed 14 July 2014).
- 194.194. Reverdy C, Chesnel H, Schlich P, Köster EP & Lange C. Effect of sensory education on willingness to taste novel food in children. *Appetite* 2008; 51: 156-165.
- 195.195. Reverdy C, Schlich H, Köster EP, Ginon F & Lange C. Effect of sensory education on food preferences in children. *Food Qual Prefer* 2010; 21: 794804.
- 196.196. Roccaldo R, Censi L, D'Addezio L, Toti E, Martone D, D'Addesa D, Cernigliaro A; ZOOM8 Study group. Adherence to the Mediterranean diet in Italian school children (The ZOOM8 Study). *Int J Food Sci Nutr*. 2014a; 65:621-8.
- 197.197. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L, Galfo M. Italian adolescents: adherence to the Mediterranean diet and active lifestyle. 21st European Congress on Obesity, May 28 to 31, 2014, Sofia, Bulgaria. *Obesity Facts* 2014b; 7 (suppl 1):138.
- 198.198. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L, Toti E, Martone D, D'Addesa D, Galfo M. Indagine sulle preferenze di consumo di frutta e verdura nei bambini italiani. *Riv It Sci Alim* 2012; 4:7-19.
- 199.199. Rocha A, Afonso C, Santos MC, Morais C, Franchini B, Chilro R. System of planning and evaluation of school meals. *Public Health Nutr* 2014; 17: 1264-1270.
- 200.200. Rubio B, Rigal N, Boireau-Ducept N, Mallet P & Meyer T. Measuring willingness to try new foods. A self-report questionnaire for French-speaking children. *Appetite* 2008; 50: 408 -414.
- 201.201. Santaliestra-Pasías AM, Mouratidou T, Verbestel V, Huybrechts I, Gottrand F, Le Donne C, Cuenca-García M, Díaz LE, Kafatos A, Manios Y, Molnar D, Sjöström M, Widhalm K, De Bourdeaudhuij I, Moreno LA; Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence Cross-sectional Study Group. Food consumption and screen-based sedentary behaviors in European adolescents: the HELENA study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:1010-1020.
- 202.202. Saunders TJ, Chaput JP, Tremblay MS. Sedentary behaviour as an emerging risk factor for cardiometabolic diseases in children and youth. *Can J Diabetes*. 2014; 38: 53-61.
- 203.203. Scaglioni S, Arrizza C, Vecchi F, Tedeschi S. Determinants of children's eating behavior. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94 (6 Suppl): 2006S-2011S.
- 204.204. Schotts G, Hodgetts D. Health and digital gaming - The benefit of a community of practice. *J Health Psychol* 2006; 11: 309-316.
- 205.205. Schröder H, Mendez MA, Gomez SF, Fito M, Ribas L, Aranceta J, Serra-Majem L. Energy density, diet quality, and central body fat in a nationwide survey of young Spaniards. *Nutrition* 2013; 29 (11-12):1350-1355.
- 206.206. Schwartz C, Scholtens PA, Lalanne A, Weenen H, Nicklaus S. Development of healthy eating habits early in life. Review of recent evidence and selected guidelines. *Appetite* 2011; 57:796-807.
- 207.207. Serra-Majem L, Ribas L, Garcia A, Perez-Rodrigo C, Aranceta J.. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:S35 -S39.

- 208.208. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega R, Garcia A, Perez C, Aranceta J. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr* 2004; 7:931-935.
- 209.209. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-6 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21: 922-932.
- 210.210. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-06 study group. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: major dietary sources of nutrients in Italy. *Int J Food Sci Nutr* 2013; 64:1014-1021.
- 211.211. Siegrist M, Hartmann C & Keller C. Antecedents of food neophobia and its association with eating behavior and food choices. *Food Qual Prefer* 2013; 30: 293 -298.
- 212.212. Sinesio S. Apprendimento ed esperienza nella costruzione del gusto. In: D'Addesa D, Toti E, Martone D, ed. Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria. Manuale per la formazione dell'insegnante. Roma: Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), 2008: 121-136.
- 213.213. SINU. Società Italiana di Nutrizione Umana. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia per la popolazione italiana (LARN), IV Revisione 2014. Roma: Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), attualmente Centro di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, 2014.
- 214.214. Skinner JD, Carruth BR, Bounds W & Ziegler PJ Children`s food preferences: A longitudinal analysis. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 1638 -1647.
- 215.215. Skorka-Brown J, Andrade J, May J. Playing "Tetris" reduces the strength, frequency and vividness of naturally occurring cravings. *Appetite* 2014; 76: 161-165.
- 216.216. Smith KJ, Gall SL, McNaughton SA, Blizzard L, Dwyer T, Venn AJ. Skipping breakfast: longitudinal associations with cardiometabolic risk factors in the Childhood Determinants of Adult Health Study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1316-1325.
- 217.217. Smith SL and Cunningham-Sabo L. Food choice, plate waste and nutrient intake of elementary- and middle-school students participating in the US National School Lunch Program. *Public Health Nutr* 2014; 17: 1255-1263.
- 218.218. Società Italiana di Nutrizione Umana. 1996. Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana (LARN). Roma: Istituto Nazionale della Nutrizione.
- 219.219. Spinelli A, Lamberti A, Baglio G, Andreozzi S, Galeone D (Ed.). OKkio alla SALUTE: sistema di sorveglianza su alimentazione e attività fisica nei bambini della scuola primaria. Risultati 2008. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2009. (Rapporti ISTISAN 09/24). Disponibile all'indirizzo: <http://www.iss.it/binary/publ/cont/0924.pdf>
- 220.220. Spinelli A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S et al. Sistema di sorveglianza Okkio alla Salute. Sintesi dei risultati 2012. Disponibile all'indirizzo: [OKkio%20alla%20SALUTE%20sintesi%202012_finale_14marzo2013aggiornata.pdf](#).
- 221.221. Spinelli A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S, Galeone D. (Ed.). Sistema di sorveg-

- lianza OKkio alla SALUTE: risultati 2010. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/14).
- 222.222. Spinelli A, Nardone P, Buoncristiano M, Lauria L, Andreozzi A, Galeone D (Ed.). Sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE: dai risultati 2012 alle azioni. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2014. (Rapporti ISTISAN 14/11).
- 223.223. Spurrier NJ, Magarey AA, Golley R, Curnow F, Sawyer MG. Relationships between the home environment and physical activity and dietary patterns of preschool children: a cross-sectional study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2008;5:31 -43.
- 224.224. Staiano AE, Abraham AA, Calvert SL. Adolescent exergame play for weight loss and psychosocial improvement: a controller Physical Activity Intervention. *Obesity* 2013; 21: 598-601.
- 225.225. Staiano AE, Calvert SL. Digital gaming and pediatric obesity: at the intersection of science and social policy. *Soc Issues Policy Rev* 2012; 6: 54-81.
- 226.226. Sternfeld B, Block C, Quesenberry CP, Block TJ, Husson G, Norris JC, Nelson M, Block G. Improving Diet and Physical Activity with ALIVE. A Worksite Randomized Trial. *Am J Prev Med* 2009; 36: 475 -483.
- 227.227. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. *Psychol Bull.* 2002; 128:825-848.
- 228.228. Szajewska H, Ruszczyński M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescent in Europe. *Crit Rev Food Sci* 2010; 50: 113-119.
- 229.229. Teles FF. Chronic poisoning by hydrogen cyanide in cassava and its prevention in Africa and Latin America. *Food Nutr Bull* 2002; 23: 407-412.
- 230.230. Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutr Rev* 2007; 65 (6,1):268-81.
- 231.231. Tognon G, Hebestreit A, Lanfer A. Mediterranean diet, overweight and body composition in children from eight European countries: Cross-sectional and prospective results from the IDEFICS study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014; 24:205-213.
- 232.232. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res* 2005; 13: 1932-1938.
- 233.233. Tremblay M, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, Goldfield G, Gorber SC. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011; 8:98.
- 234.234. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348:2599 -2608.
- 235.235. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Mâsse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40:181-188.
- 236.236. Tsiachris D, Tsioufis C, Mazaraki A, Kasiakogias A, Andrikou I, Stefanadi E, Psaltopoulou T, Panagiotakos D, Stefanadis C 2010. Association of physical levels and adherence

- to the Mediterranean diet in Greek adolescents. Data from the 3L study. *Circulation* 2010; 122:A14380.
- 237.237. Tuorila H, Lähteenmäki L, Pohjalainen L, Lotti L. Food neophobia among the Finns and related responses to familiar and unfamiliar foods. *Food Qual Prefer* 2001; 12: 29-37.
- 238.238. UK Government. Directgov. Children and healthy weight. Last update 2010 http://www.direct.gov.uk/en/Parents/Yourchildshealthandsafety/YourChildsHealth/DG_066077
- 239.239. United States Department of Health and Human Services & US Department of Agriculture. Dietary US Department of Health and Human Services (USDHHS). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: USDHHS; 2008.
- 240.240. Utter J, Scragg R, Mhurchu CN, Schaaf D. At-home breakfast consumption among New Zealand children: associations with body mass index and related nutrition behaviors. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 570-576.
- 241.241. Van Diepen S, Scholten AM, Korobili C, Kyrli D, Tsigga M, Van Dieijen T, et al. Greater Mediterranean diet adherence is observed in Dutch compared with Greek university students. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* Jul 2011;21:534e40.
- 242.242. Van Lippevelde W, Te Velde SJ, Verloigne M, Van Stralen MM, De Bourdeaudhuij I, Manios Y, Bere E, Vik FN, Jan N, Fernández Alvira JM, Chinapaw MJ, Bringolf-Isler B, Kovacs E, Brug J, Maes L. Associations between family-related factors, breakfast consumption and BMI among 10- to 12-year-old European children: the cross-sectional ENERGY-study. *PLoS One*. 2013; 8(11):e79550.
- 243.243. Vandewater EA, Cummings HM. Media Use and Childhood Obesity. In “The handbook of children, media and development”. Calvert SL & Wilson BJ Eds. Boston, MA: Wiley-Blackwell, 2011.
- 244.244. Vanelli M, Iovane B, Bernardini A, Chiari G, Errico MK et al. Breakfast habits of 1,200 northern Italian children admitted to a summer sport school. Breakfast skipping is associated with overweight and obesity. *Acta Biomed* 2005; 76: 79-85.
- 245.245. Velázquez-López L, Santiago-Díaz G, Nava-Hernández J, Muñoz-Torres AV, Medina-Bravo P, Torres-Tamayo M. Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr* 2014;14:175.
- 246.246. Ventura AK, Worobey J. Early influences on the development of food preferences. *Curr Biol*. 2013; 23:R401-408.
- 247.247. Vermorel M, Bitar A, Vernet J, Verdier E, Coudert J. The extent to which breakfast covers the morning energy expenditure of adolescents with varying levels of physical activity. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 310-315.
- 248.248. Wardle J, Cooke LJ, Gibson EL, Sapochnik M, Sheihama A, Lawson M. Increasing children's acceptance of vegetables; a randomized trial of parent-led exposure. *Appetite* 2003; 40: 155 -162.
- 249.249. Watutantrige Fernando S, Barollo S, Nacamulli D, Pozza D, Giachetti M, Frigato F, Redaelli M, Zagotto G, Girelli ME, Mantero F, Mian C. Iodine status in schoolchildren living in northeast Italy: the importance of iodized-salt use and milk consumption. *European*

- Journal of Clinical Nutrition 2013; 67, 366 -370.
- 250.250. Wesnes KA, Pincock C, Scholey A. Breakfast is associated with enhanced cognitive function in schoolchildren. An internet based study. *Appetite* 2012; 59: 646-649.
- 251.251. Westerlund L, Ray C & Roos E. Associations between sleeping habits and food consumption patterns among 10 -11-year-old children in Finland. *Br J Nutr.* 2009 102, 1531 -1537.
- 252.252. WHO, World Health Organization. Global Recommendations on Physical Activity for Health. 2010. Disponibile all'indirizzo : http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1.
- 253.253. WHO/FAO, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Expert, Consultation, Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series, N° 916. Geneva: WHO/FAO, 2003.
- 254.254. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Spinelli A, Starc G, Hassapidou M, Spiroski I, Rutter H, Martos É, Rito AI, Hovengen R, Pérez-Farinós N, Petrauskiene A, Eldin N, Braeckvelt L, Pudule I, Kunešová M, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6-9-year-old children from school year 2007/2008 to school year 2009/2010. *BMC Public Health.* 2014;14:806.
- 255.255. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. 2007 Washington DC: AICR.
- 256.256. World Health Organization. Current prevalence and trends of overweight and obesity. In: Branca F, Nikogosian H, Lobstein T, editors. The challenge of obesity in the WHO European region and strategies for response. 2007 Copenhagen: WHO Regional Office for Europe. p 16 -34. Disponibile all'indirizzo: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf.
- 257.257. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva, Switzerland: World Health Organization; No. 797. 1990.
- 258.258. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva. WHO; 2003. (WHO Technical Report Series 916).
- 259.259. World Health Organization. Global Health Risks: Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Major Risks. 2009 Geneva: WHO.
- 260.260. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. 2004 Geneva: WHO.
- 261.261. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894).
- 262.262. Yee N, Bailenson J, Ducheneaut N. The proteus effect: Implications of transformed digital self-representation on online and offline behavior. *Commun Res* 2009; 36: 285-312.
- 263.263. Yngve A, Wolf A, Poortvliet E, Elmadfa I, Brug J, Ehrenblad B, Franchini B, Haraldsdóttir J, Krølner R, Maes L, Pérez-Rodrigo C, Sjostrom M, Thórsdóttir I, Klepp KI. Fruit

- and vegetable intake in a sample of 11-year-old children in 9 European countries: The Pro Children Cross-sectional Survey. *Ann Nutr Metab* 2005; 49:236-245.
- 264.264. Yngve A. Fruit and vegetable consumption revisited. *Public Health Nutr* 2013; 16:1911
- 265.265. Zajonc RB. Mere exposure: A gateway to the subliminal. *Curr Dir Psychol Sci* 2001; 10: 224 -228.
- 266.266. Zuercher JL, Wagstaff DA, Kranz S. Associations of food group and nutrient intake, diet quality, and meal sizes between adults and children in the same household: A cross-sectional analysis of US households. *Nutr J* 2011;10:131.

SEZIONE 6

*Abitudini alimentari degli adolescenti italiani:
stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il
miglioramento del loro stato di salute*

Autori

Romana Roccaldo, Laura Censi, Myriam Galfo, Caterina Lombardo,
Stefania Ruggeri, Alberto Mantovani

SOMMARIO

1. INTRODUZIONE: LA PUBERTÀ E L'ADOLESCENZA	383
1.1 Modelli – ruoli di genere- le difficoltà nell'età adolescenziale	384
1.2 Abitudini alimentari negli adolescenti italiani	386
1.2.1 <i>Adolescenti e Dieta Mediterranea</i>	389
1.3 L'attività fisica nell'adolescenza: raccomandazioni e livelli di attività fisica negli adolescenti italiani	391
1.4 Il ruolo della famiglia e ruolo dei pari	393
1.5 Pratica sportiva agonistica e disturbi alimentari	394
1.5 I contaminanti di processo nei cibi “sociali” dell'adolescenza	395
CONCLUSIONI	397
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	398
BIBLIOGRAFIA	401

1. INTRODUZIONE: LA PUBERTÀ E L'ADOLESCENZA

L'adolescenza è la fase del ciclo di vita che inizia con la pubertà. Pubertà e adolescenza si riferiscono a due processi differenti dello sviluppo individuale, sebbene l'uno segni l'inizio dell'altra. Il termine pubertà indica il raggiungimento della maturazione sessuale dell'individuo e pertanto segna il passaggio dalla condizione fisiologica di bambino a quella di adulto. L'adolescenza è, invece, il processo psicologico che accompagna la maturazione sessuale e permette all'individuo di passare dallo *status* di bambino a quello di adulto. Questo periodo di transizione dura un tempo variabile da cultura a cultura e in gruppi sociali differenti all'interno della stessa cultura.

Dal punto di vista biologico, la maturazione sessuale è regolata dal sistema endocrino. Questo sistema è presente già nel feto prima della nascita e, a partire dai 7 anni di età la sua attività, prima apparentemente sopita, si riattiva gradualmente e determina un aumento della produzione di ormoni sessuali (prevalentemente estrogeni e progesterone nelle femmine e androgeni, tra cui in particolare il testosterone nei maschi) e i cambiamenti tipici dell'aspetto fisico. Nelle femmine, gli estrogeni promuovono lo sviluppo e la crescita degli organi riproduttivi e dei caratteri sessuali secondari; le anche si ampliano, si sviluppa il seno, aumenta la quantità di grasso nel corpo e cambia la sua distribuzione che si concentra prevalentemente sui fianchi. Il progesterone, prepara la parete dell'utero per l'impianto dell'uovo fecondato e le mammelle per la secrezione del latte. Nei maschi sono invece gli androgeni, in particolare il testosterone, a promuovere la crescita degli organi riproduttivi e dei caratteri sessuali secondari. Grazie agli androgeni si sviluppa la massa muscolare, crescono barba e peli sul corpo, si allarga la laringe e si modifica di conseguenza il tono della voce che diventa più profondo. Questo processo di maturazione biologica avviene ad età cronologiche che variano da persona a persona, anche la sua durata varia notevolmente e, in media, impiega 4-5 anni per completarsi. In ogni caso la presenza di differenze individuali nei tempi dello sviluppo puberale è del tutto normale. Dati provenienti da studi condotti sia sull'uomo che sull'animale dimostrano che fattori genetici e biologici (in particolar modo le variazioni ormonali) associati alla pubertà contribuiscono in modo significativo allo sviluppo di disturbi dell'alimentazione durante questo periodo critico (Klump, 2013). Un aspetto meritevole di ulteriore attenzione da parte del mondo scientifico è la specifica suscettibilità della fase puberale, in quanto periodo di rapidi e decisivi cambiamenti, all'azione di sostanze tossiche, in particolare quelle definite "interferenti endocrini" per la capacità di alterare l'equilibrio ormonale. La valutazione di residui e contaminanti negli alimenti

dovrà tenere conto, pertanto, dei ragazzi in età puberale come gruppo potenzialmente vulnerabile (Fucic e Mantovani, 2014).

La pubertà, inoltre, è un motore importante anche per lo sviluppo dell'identità di genere. Il concetto di sé, e in particolare il concetto di sé fisico, deve necessariamente cambiare di pari passo con i cambiamenti corporei e con la maturazione sessuale.

1.1 MODELLI – RUOLI DI GENERE LE DIFFICOLTÀ NELL'ETÀ ADOLESCENZIALE

Il confronto con il gruppo dei pari è nell'età adolescenziale, un motore fondamentale che permette di integrare, nella propria rappresentazione interna di sé, i cambiamenti fisici, psicologici e sociali che caratterizzano il periodo dello sviluppo puberale. L'importanza di potersi confrontare con altre persone che vivono esperienze e cambiamenti dal punto di vista fisico, sociale ed emotivo simili ai propri è testimoniata da molti studi (Berger et al., 2009). Infatti, i ragazzi e le ragazze con sviluppo più precoce degli altri mostrano maggiori difficoltà ad accettare questi rapidi cambiamenti del proprio corpo e a trarne una immagine soddisfacente.

In epoche storiche passate o in culture diverse da quella occidentale, la formazione dell'identità di genere per un adolescente era un compito di sviluppo più semplice di quanto non lo sia oggi nella nostra cultura. I giovani, infatti, avevano norme chiare e stereotipate (ruoli di genere) cui aderire. Per esempio, il classico stereotipo del ruolo sessuale femminile della nostra cultura prevede che le donne si occupino della prole e del nucleo familiare e sviluppino, di conseguenza, caratteristiche, competenze e abilità che permettano loro di favorire la coesione di gruppo (necessaria per tenere legata una famiglia tradizionale), prendersi cura in modo empatico dei propri figli e degli altri membri della famiglia, siano dotate di sensibilità interpersonale, capacità di esprimere le proprie emozioni e uno stile di relazione basato sulla gentilezza e sulla delicatezza. Lo stereotipo del ruolo sessuale maschile prevede, invece, che il maschio sia il "capofamiglia", e gli attribuisce prevalentemente comportamenti d'azione, finalizzati a produrre il necessario perché la famiglia possa crescere e avere un suo ruolo sociale. Al maschio, quindi, viene richiesto lo sviluppo di comportamenti caratterizzati da sicurezza di sé, dinamismo, indipendenza. Anche l'aggressività e l'autoritarismo vengono tollerati nell'uomo ma non nella donna (e.g. Deaux e Kite, 1993). Dopo la cosiddetta "rivoluzione sessuale" avvenuta negli anni 60' e 70' del secolo scorso, questi ruoli stereotipici sono cambiati. L'adesione ai classici stereotipi di genere rischiano, oggi, di fare apparire soprattutto le donne come fuori moda e obsolete; viceversa, un totale rifiuto della femminilità e della maternità, per inseguire valori come la bellezza fisica e il successo professionale, rischia di produrre conseguenze negative sul piano dell'adattamento e del benessere personale. Il processo adolescenziale di modificazione della propria immagine corporea, della propria identità di genere, e della più generale immagine di sé passa, quindi, anche attraverso l'integrazione di spinte sociali contraddittorie (Deaux e Kite, 1993).

Sotto la spinta di queste pressioni contrastanti l'insoddisfazione per il proprio corpo si è diffusa fino a diventare quasi normativa, soprattutto nelle ragazze (Fiske et al., 2014) e il controllo sull'alimentazione è diventato uno strumento di gestione delle proprie emozioni negative (Bruch, 1970) oppure una strategia per la costruzione dell'identità (Polivy e Herman, 2002), in

quelle ragazze che non dispongono di strumenti e strategie più efficaci.

In effetti, l'adolescenza è il periodo del ciclo di vita di maggiore comparsa di disturbi dell'alimentazione (DSM-5, 2013), probabilmente perché lo sviluppo puberale comporta, in un tempo molto ristretto, cambiamenti radicali sia sul piano corporeo che sul piano della formazione dell'identità, inclusa quella sessuale (e.g. Klump, 2013).

Anoressie e bulimie, per esempio, rappresentano un problema soprattutto tra le adolescenti e le giovani donne (Roux et al. 2013). Uno studio condotto in Italia sulla fascia d'età 8-14 anni indica una presenza elevata di comportamenti alimentari abnormi già in età molto precoci (Cuzzolaro et al. 2009).

Il meccanismo ipotizzato alla base del processo appena descritto potrebbe passare attraverso lo spostamento dell'attenzione dal compito principale di sviluppo (ovvero la definizione della propria identità oppure l'acquisizione di strumenti appropriati ed efficaci per la gestione delle crisi affettive ed emotive) e la focalizzazione sul proprio peso e sulle proprie forme corporee (Polivy e Herman 2002).

Potrebbe, altresì, implicare la carenza o la mancanza di capacità di autoorganizzazione. L'importanza di disporre, in questo periodo critico, di caratteristiche individuali e risorse personali per organizzare le proprie esperienze si è rivelata un buon predittore dello sviluppo di comportamenti alimentari disadattivi, favorito da caratteristiche di personalità come la presenza di tratti perfezionistici e di instabilità emotiva (Lombardo e Violani, 2011; Aldao et al., 2010).

I cambiamenti corporei associati all'adolescenza e alla maturazione sessuale spesso allontanano le ragazze dall'ideale di bellezza socialmente condiviso, dominante nelle culture occidentali, che prevede per loro corpi magri e snelli. Internet e gli altri mezzi di comunicazione di massa (televisione e giornali), sono attualmente i principali strumenti di diffusione di questi modelli di bellezza ideale, che vengono proposti come *accessibili* (p.e. tutti possono essere magri) e *oggettive* (p.e. è un dato di fatto che le persone magre siano belle), mentre, in realtà, non lo sono affatto. Infatti, la bellezza "ideale" è spesso incompatibile con il fenotipo derivato dal patrimonio genetico della maggior parte delle persone; inoltre, essa non è affatto oggettiva ma è storicamente e culturalmente determinata e quindi cambia in funzione dei valori a cui si dà importanza e rilievo in una data società e in un determinato momento storico. In precedenti epoche storiche, quando i valori in cui la donna si riconosceva erano legati alla maternità e alla cura della famiglia, gli ideali di bellezza femminile prevedevano corpi dalle forme rotonde – oggi diremmo: "cicciotelle". Si pensi, ad esempio, alle donne dei dipinti di Rubens o di Tiziano.

Lo stesso è accaduto negli anni successivi alla seconda guerra mondiale: quando, dopo anni di forte recessione si è realizzato il cosiddetto boom economico, la grassezza è diventata simbolo di bellezza e di ricchezza, dal momento che era raggiungibile prevalentemente dalle classi sociali più benestanti, che disponevano di maggiore accessibilità al cibo. Un corpo grasso, quindi, veicolava a tutti un messaggio di benessere economico (e.g. Cash e Smolak, 2011).

Tuttora, in culture in cui i valori legati alla procreazione continuano a essere centrali (p.e. nelle culture musulmane o fra i neri d'America), il modello estetico socialmente condiviso non prevede affatto figure femminili magre.

Al contrario, nelle culture occidentali dove il benessere economico è più diffuso e il ruolo della donna è cambiato e non privilegia più la maternità ma valori come la realizzazione professionale e il successo sociale, la "grassezza" è associata a valori non desiderabili come povertà, insuccesso, bruttezza.

1.2 ABITUDINI ALIMENTARI NEGLI ADOLESCENTI ITALIANI

Alcune ricerche sono state condotte recentemente in Europa su questa fascia di età. Il progetto europeo HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence), che ha esaminato le abitudini di vita di circa 3000 ragazzi tra i 13 e i 17 anni, in dieci paesi europei, compresa l'Italia, ha rilevato abitudini alimentari che si discostano dalle raccomandazioni internazionali; infatti, gli adolescenti esaminati consumavano la metà della quantità consigliata di frutta e verdura, ma carne (e prodotti a base di carne), grassi e dolci in eccesso (Diethelm et al., 2012; Vincke et al., 2012). Oltre la metà degli adolescenti studiati (57,4%) era in linea con le raccomandazioni della FAO (2010) per l'assunzione di grassi totali, mentre per il 39% l'apporto energetico totale derivante dai grassi superava il limite massimo; le maggiori fonti di grassi totali erano la carne (25,7%), i dolci e i biscotti (12,8%) e i formaggi (7,4%). Nella maggior parte degli adolescenti, l'assunzione di acidi grassi polinsaturi era troppo bassa, e il 35,5% di essi non raggiungeva la quota minima raccomandata di acido α -linolenico (Vincke et al., 2012). Meno dei due terzi dei soggetti consumava latte e derivati, con una percentuale inferiore di ragazze rispetto ai ragazzi (Diethelm et al., 2012); l'introito di calcio è risultato insufficiente nelle ragazze di 13-19 anni (Diethelm et al., 2014).

Per quanto riguarda il consumo di liquidi, sempre nell'ambito del progetto HELENA, è emerso che gli adolescenti europei consumavano maggiormente acqua, seguita da succhi di frutta, altre bevande e latte a basso contenuto di grassi. Quando si prende in considerazione l'introito calorico derivante dalle bevande, si trovano al primo posto quelle zuccherate, seguite dal latte dolcificato. Tra gli adolescenti europei sono quelli italiani ad assumere la quota minore di energia derivante dalle bevande: l'11,2% dell'energia totale, seguiti dai francesi con il 14,5%, contro ad esempio il 21,2% rilevato per gli adolescenti tedeschi, che è il valore più elevato (Duffey et al., 2012). In Italia, per gli adolescenti si era osservato un aumento del consumo di succhi di frutta e bevande analcoliche (da 20,9 a 56,2 g/persona/giorno) tra le due indagini INRAN del 1980-84 e quella del 1994-96 (Turrini et al., 2001), valori comunque inferiori a quelli poi osservati negli adolescenti italiani dello studio HELENA, anche se qualche differenza potrebbe essere attribuibile alle diverse metodologie utilizzate (Duffey et al., 2012).

Nel 2010 in Italia, è stato condotto lo studio HBSC (Health Behaviour in School-aged Children) multicentrico internazionale, svolto in collaborazione con l'Ufficio Regionale dell'OMS per l'Europa, in campioni rappresentativi a livello regionale: 77.113 soggetti di entrambi i sessi di 11, 13 e 15 anni di età (Lazzeri et al., 2013; Cavallo et al., 2013). Nell'ambito di questo studio è stata ribadita l'importanza della prima colazione e l'associazione tra questo pasto e il sovrappeso, osservata sia nei bambini che negli adulti (Keski-Rahkonen et al., 2003; Utter et al., 2007); per quanto riguarda gli adolescenti questa associazione è stata confermata da studi prospettici (Niemeier et al., 2006).

È emerso, infatti, che meno del 50% del campione di adolescenti italiani studiati in HBSC faceva colazione ogni giorno; in particolare, la percentuale era più bassa tra le ragazze rispetto ai ragazzi (44,1% vs 51,4%) e nei soggetti più grandi rispetto a quelli di 11 anni. I dati mostrano un'associazione negativa tra il consumo regolare di questo pasto e il sovrappeso (Lazzeri et al., 2014). Inoltre, sono state osservate differenze nel consumo della prima colazione tra regioni

italiane, spiegabili da differenti usanze culturali, fattori socio-economici e disponibilità di programmi scolastici relativi a tale pasto (Lazzeri et al., 2014).

Una gran parte dei ragazzi iniziava la giornata a digiuno, con valori che aumentavano con l'età: il 16,4% negli undicenni; il 24,5% nei tredicenni e ben il 31,7% nei quindicenni (Cavallo et al., 2013). La diminuzione dell'abitudine alla prima colazione con il crescere dell'età può essere spiegata dai cambiamenti che accompagnano l'adolescenza, tra cui una maggiore autonomia e indipendenza nelle scelte alimentari, una diminuzione nella frequenza dei pasti in famiglia e anche, specie nelle ragazze, il seguire una dieta dimagrante (Lazzeri et al., 2013).

I lavori di Rampersaud et al., 2005; Szajewska et al., 2010 hanno ribadito l'importanza della prima colazione, come marker di corrette abitudini alimentari. In un recente studio (Sampasa-Kanyinga et al., 2014) è emersa anche una relazione tra il saltare questo pasto e il bullismo cibernetico e scolastico, la metà del campione (più ragazze che ragazzi) non la consumava regolarmente (Hallstrom et al., 2011). Inoltre è stata trovata anche un'associazione tra il consumo irregolare della colazione e l'insorgere di mal di testa (Moschiano et al., 2013).

Riguardo alla merenda, circa la metà degli adolescenti italiani ha dichiarato di fare sia quella di metà mattina, che quella del pomeriggio, senza grandi differenze tra le varie età; un'alta percentuale di ragazzi faceva solo la merenda del pomeriggio (27,2% degli undicenni, 23,2% dei tredicenni e 25,4% dei quindicenni); gli altri la facevano soltanto a metà mattina (Cavallo et al., 2013).

Lo studio HBSC ha anche evidenziato che le percentuali di adolescenti che consumavano frutta e verdura giornalmente erano molto basse, diminuivano con l'aumentare dell'età ed erano maggiori nelle femmine, rispetto ai maschi: per la frutta 47% vs 44% a 11 anni, 42% vs 37% a 13 anni, 41% vs 36% a 15 anni; per la verdura erano ancora più basse: il 24% vs 18% a 11 anni, 22% vs 18% a 13 anni e 23% vs 17% a 15 anni (Cavallo et al., 2013; Lazzeri et al., 2013).

Le frequenze di consumo quotidiano della frutta più di una volta al giorno erano: 19,8% per gli undicenni, 16,9% per i tredicenni e 16,8% per i quindicenni; soltanto circa 8 ragazzi su 100 consumavano giornalmente la verdura più di una volta al giorno come raccomandato (Cavallo et al., 2013). Dallo stesso studio è anche emerso un aumento con l'età della frequenza di consumo quotidiano di dolci che passa, rispettivamente nelle femmine e nei maschi, dal 28% e dal 29% degli 11 anni; al 35% e al 29% dei 13 anni al 36% e al 32% dei 15 anni. Per quanto riguarda le bibite zuccherate, la frequenza di consumo quotidiano era minore nelle femmine, rispetto ai maschi, per i quali si è notato anche un aumento dei valori con l'età (il 17% nelle femmine vs 21% nei maschi a 11 anni, 18% vs 23% a 13 anni e 18% vs 25% a 15 anni).

Nell'ambito dell'indagine INRAN-SCAI 2005-06, Sette et al., (2011) hanno rilevato che negli adolescenti, mediamente circa il 37% delle calorie assunte derivava dai grassi (11,5% dai grassi saturi), il 47% dai carboidrati (oltre il 15% dai carboidrati semplici) e il 15,7% dalle proteine, senza grandi differenze tra maschi e femmine; il consumo di fibra alimentare era basso (18,1 g/giorno nei maschi e 16,4 g/giorno nelle femmine). I consumi di frutta (161 g/giorno) e di verdura, escluse le patate (175g/giorno), espressi come peso a crudo (Leclercq et al., 2009) erano inferiori alle raccomandazioni (almeno 400 g/giorno di frutta e verdura; WHO, 2003).

Anche Toselli et al. (2010) hanno trovato che gli introiti di proteine e grassi totali erano più alti di quelli raccomandati mentre quello di carboidrati era leggermente più basso. L'assunzione totale di fibra non raggiungeva i livelli raccomandati così come i valori dei micronutrienti.

In una indagine condotta in Valle d'Aosta (Turconi et al., 2008) solo il 37% dei ragazzi aveva delle abitudini alimentari in linea con le raccomandazioni e appena l'8,6% aveva conoscenze nutrizionali abbastanza buone; il 2,4% aveva una conoscenza della sicurezza degli alimenti ad un livello accettabile, anche se più della metà dei soggetti non osservava buone pratiche di igiene sugli alimenti. Il 20% del campione non faceva colazione, il 33,1% dei maschi e il 44,6% delle femmine non consumava latte o yogurt durante questo pasto; il 92,1% non mangiava almeno due porzioni di frutta e verdura al giorno.

Martinelli et al., (2006) hanno osservato che il 17% dei 721 ragazzi di età compresa tra gli 11 e i 13 anni, del campione studiato a Martina Franca (TA) saltava la colazione, valore che sale al 25% nei ragazzi in sovrappeso; più del 94% dei normopeso aveva l'abitudine di fare degli spuntini tra i pasti principali, il valore scende all'82% nei sovrappeso; solo il 46% dei normopeso consumava verdura tutti i giorni (il 36% dei sovrappeso); la frutta era consumata tutti i giorni dal 70% dei ragazzi. L'indagine nelle scuole medie della Brianza (Pesenti et al., 2007) ha evidenziato uno stile alimentare non corretto nei ragazzi studiati, con una diffusa abitudine a saltare la colazione (nel 22% dei soggetti, valore che sale a 47% in chi si ritiene in sovrappeso), soltanto il 60% consumava frutta e verdura in abbondanza, il 10,6% beveva bibite dolci gassate a tavola tutti i giorni.

Nell'indagine nazionale "Aspetti della vita quotidiana" dell'ISTAT (2012), tra le varie fasce di età, sono state prese in considerazione le abitudini alimentari anche degli adolescenti. In particolare, ad esempio, è stato osservato che la percentuale di ragazzi che consumava verdure, ortaggi (compresi i legumi freschi) o frutta almeno una volta al giorno era pari al 73,4%. Il 4,1% (pari al 3% del campione totale) di essi consumava 5 o più porzioni al giorno, il 70,7% (pari al 52% del campione totale) da 2 a 4 porzioni. Per quanto riguarda i legumi il 39,2% del campione li mangiava "almeno qualche volta alla settimana". Il pesce veniva consumato "almeno qualche volta alla settimana" dal 51% dei ragazzi e il latte dal 66,1% (è stata osservata una riduzione del consumo nel gruppo 15-17 anni rispetto a quello 11-14). Meno del 62% del campione mangiava uova "almeno qualche a settimana". Infine, il 52% dei ragazzi aveva l'abitudine di fare colazione con latte e mangiando qualcosa; la percentuale diminuisce, passando dal 56,4% al 45,6%, nei ragazzi più grandi (15-17 anni).

In relazione alle abitudini legate al luogo di consumo del pranzo, i risultati dell'indagine dell'ISTAT indicano che la maggior parte degli adolescenti italiani pranzava a casa (l'85,5% per l'età 11-14 anni e il 90,4% per l'età 15-17 anni), il resto dei ragazzi pranzava a mensa (l'8,2% per l'età 11-14 anni e il 2,3% per l'età 15-17 anni), soltanto una piccola parte al ristorante (rispettivamente lo 0,2% e lo 0,3%), o al bar (lo 0,4% e lo 0,8%); lo 0,1% della fascia di età 15-17 anni pranzava sul luogo di lavoro. Dai risultati dell'indagine emerge anche che per un'alta percentuale di adolescenti, il pranzo rappresentava il pasto principale (il 71,6% per l'età 11-14 anni e il 69,7% per l'età 15-17 anni). Per quanto riguarda la frequenza ai *fast food* e gli adolescenti italiani, Roccaldo et al. (2013) hanno riportato che solo l'11,5% dei ragazzi di un campione del Lazio frequentava i *fast food* "più di una volta a settimana".

Nello studio di Grosso et al. (2013) è emerso che i ragazzi di città erano più propensi a mangiare gli alimenti del *fast food* dei ragazzi che vivevano in aree rurali. Infine, in linea con altri studi (Bowman et al., 2004; Wiecha et al., 2006), Verzelletti et al. (2010) hanno rilevato in un campione rappresentativo degli adolescenti della regione Veneto (6503 ragazzi di 11-16 anni), un'associazione positiva tra il consumo giornaliero di bevande analcoliche e l'andare

frequentemente nei ristoranti di fast food (≥ 1 volta a settimana). I ristoranti fast food sono una potenziale fonte per l'acquisizione di bevande analcoliche, tuttavia, gli autori hanno fatto notare che, poiché soltanto il 4,4% dei ragazzi studiati frequentava ristoranti di tipo fast food una o più volte a settimana, era probabile che il consumo presso i fast food non fosse l'unico determinante dell'associazione rilevata con il consumo di bevande, ma che fosse parte di un profilo complesso di comportamenti non in linea con uno stile di vita salutare.

1.2.1 Adolescenti e Dieta Mediterranea

Come già precedentemente messo in evidenza, la Dieta Mediterranea ha molti benefici per la salute anche in età evolutiva. Dai risultati sopra riportati delle indagini e degli studi emerge che gli adolescenti italiani non seguono il modello mediterraneo: la loro alimentazione è povera di frutta e verdura, legumi, pesce, mangiano troppa carne; quindi grassi e proteine animali superano i livelli raccomandati.

Gli studi di Grosso et al., 2013 e Roccaldo et al., 2014 hanno valutato l'aderenza alla Dieta Mediterranea: tra gli adolescenti italiani è emerso che solo circa il 17% di essi ha un'alta aderenza alla Dieta Mediterranea (circa il 61% e il 22% rispettivamente per le percentuali di media e bassa aderenza). Una così bassa percentuale di ragazzi con alta aderenza è riconducibile al ridotto consumo di quegli alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea quali frutta, verdura, legumi e pesce.

Ferro

Tra le principali carenze nutrizionali a livello mondiale e in particolare nelle aree in via di sviluppo, c'è quella relativa al ferro (WHO, 2003). Numerosi sono gli effetti negativi sulla salute, tra cui quelli relativi alla funzione immunitaria, allo sviluppo cognitivo, alla regolazione della temperatura, al metabolismo e alla performance lavorativa (Dallman, 1986).

Gli adolescenti sono un gruppo a rischio di carenza di ferro (Moreno et al., 2008). Le ragazze in età puberale-adolescenziale (11-14-anni, 15-17 anni) hanno maggiori fabbisogni di ferro rispetto ai coetanei maschi, con apporti di riferimento di 18 mg/giorno; nei maschi invece, il fabbisogno è pari a 10 mg/giorno per la fascia di età 11-14-anni e di 13 mg/giorno per quella 15-17 anni (LARN 2014). Ferrari et al. (2011) nello studio multicentrico Helena hanno rilevato che la percentuale di carenza di ferro negli adolescenti europei era pari al 17,6%: era significativamente più alta nelle ragazze (21%), rispetto ai ragazzi (13,8%); in particolare, negli adolescenti del campione italiano (Roma) la percentuale di carenza di ferro è risultata il 19%. Sette et al. (2011), nello studio INRAN-SCAI 2005-2006, hanno riportato un'assunzione media di ferro nei ragazzi italiani (10-17,9 anni) pari a $12,2 \pm 3,5$ mg/giorno nei maschi e $10,6 \pm 3,5$ mg/giorno nelle femmine. Tali risultati ribadiscono quanto sia importante una particolare attenzione all'assunzione adeguata di ferro nelle ragazze.

Consumo di alcol

I bambini e gli adolescenti sono in genere più vulnerabili ai danni correlati al consumo di un determinato volume di alcol rispetto ad altri gruppi di età (Hilton, 1987; Midanik e Clark, 1995;

Mäkelä e Mustonen, 2000; WHO, 2014). L'alcol in età precoce può compromettere lo sviluppo del cervello durante l'infanzia e l'adolescenza, in particolare nella regione corticale, che influenza lo sviluppo cognitivo, emotivo e sociale (Crews et al., 2007); inoltre è un fattore predittivo di futuri danni alla salute perché associato con un rischio maggiore di dipendenza e abuso di alcol in età successive (Grant Dawson, 1997; Grant, 1998; Dewit et al, 2000; Kraus et al, 2000, Sartor et al, 2007). Almeno in parte, il rischio tra i giovani è legato al fatto che, in genere, essi tendono a consumare grandi quantità di alcol in una unica occasione (binge drinking) e in un ristretto arco di tempo, che li mette a rischio ancora più elevato di overdose o intossicazione di alcol (Committee on Substance Abuse, Kokotailo PK et al. 2010). Il binge drinking può anche essere peggiorato dall'uso di energy drinks associati all'alcol: tali bevande infatti, contengono in quantità variabili caffeina, glucosio, taurina ed altre sostanze fonti di caffeina supplementare, che contrastando gli effetti sedativi dell'alcol, ne aumentano ulteriormente il consumo (Attwood, 2012, O'Brient et al., 2008; Price et al., 2010; Reissig et al., 2009). Nel 2013 l'ISTAT ha rilevato che il binge drinking in Italia riguarda un'alta percentuale di adolescenti al di sotto dei 18 anni, che tende a crescere con l'età e che è più alta tra i maschi, rispetto alle femmine; dalla tabella 1 si può notare anche come il valore tenda quasi a raddoppiare nella fascia 18-19 anni.

TABELLA 1. Binge drinking negli adolescenti italiani, dati ISTAT (2013), valori espressi per 100 persone della stessa fascia di età e sesso.

Classi di età (anni)	Binge drinking		
	Maschi	Femmine	Totale
11-15	1,1	1,3	1,2
16-17	9,3	4,4	7,0
18-19	19,2	7,1	13,4

Flotta et al. (2014) hanno riportato che nella regione Calabria il 46% degli adolescenti delle scuole secondarie (15-19 anni) aveva bevuto energy drinks associati ad alcol nel corso della vita e il 63% di questi aveva dichiarato di averli bevuti nei 30 giorni precedenti all'indagine. Circa il 68% del campione aveva bevuto almeno una intera lattina di energy drink nell'arco della vita e circa il 55% ha riportato il consumo di tali bevande negli ultimi 30 giorni prima dell'indagine. Solo il 13% dei ragazzi del campione era consapevole che bere energy drinks era come bere caffè, mentre per la maggior parte (56,9%), era equivalente a bere bevande gassate o bevande per la reidratazione degli sportivi.

L'uso di alcol negli adolescenti è comune in molti paesi europei e nordamericani. È stato suggerito che gli adulti possono agire come modelli per il comportamento relativo al bere in molte culture (Moffitt, 2006) ma oggi i giovani percepiscono l'uso dell'alcol come un modo per soddisfare le necessità sociali e personali, e per intensificare i contatti con i coetanei e l'avvio di nuove relazioni (Engels RCME e ter Bogt, 2001).

In Italia è vietata la vendita e la somministrazione di bevande alcoliche ai minori di 18 anni (legge 189/2012), ma i risultati dello studio HBSC indicano che l'uso dell'alcol negli adolescenti italiani, già in età precoce, è un fenomeno da non sottovalutare. Sono state rilevate, infatti, per-

centuali elevate di ragazzi che consumavano bevande alcoliche almeno una volta a settimana, più elevate nei maschi rispetto alle femmine. Queste percentuali aumentano significativamente all'aumentare dell'età: per i maschi, dal 10% a 11 anni, al 17% a 13 anni e al 40% a 15 anni; per le femmine dal 3% a 11 anni, al 9% a 13 anni e al 24% a 15 anni. Valori superiori sono stati osservati: per i maschi di tutte le età in alcune regioni (Molise, Campania, Puglia, Basilicata, Calabria e Sicilia) e per le femmine di 13 anni in Basilicata; per i tredicenni di entrambi i generi in Piemonte; per i quindicenni maschi in Valle d'Aosta (56% è il valore più elevato), in Piemonte, Lombardia e PA di Bolzano (Cavallo et al., 2013). Tali valori sono tra i più elevati fra quelli osservati in Europa dall'ultimo studio HBSC del 2010 (Currie et al. 2012). Flotta et al. (2014) hanno riportato che il 63,3% degli adolescenti studiati in Calabria aveva bevuto alcol nell'arco della vita e il 56,3% almeno una volta negli ultimi 30 giorni precedenti l'indagine. In tabella 2 sono riportati alcuni dei dati ISTAT del 2013 sui consumi di alcol nei minori di 18 anni: la percentuale dei ragazzi che hanno consumato alcolici almeno una volta nel corso dell'anno era pari al 12,4% dei maschi e al 10% delle femmine; i valori salgono rispettivamente al 51,1% e al 34,8 per la fascia di età 16-17 anni. Le bevande alcoliche erano consumate soprattutto al di fuori dei pasti.

TABELLA 2. Consumo di bevande alcoliche negli adolescenti italiani, dati ISTAT (2013), valori espressi per 100 persone della stessa fascia di età e sesso.

Classi di età anni	Consumo di bevande alcoliche				Consumo fuori pasto ≥ 1 volta a settimana		Numero medio di bicchieri fuori pasto a settimana		Incidenza del fuori pasto sulla media dei bicchieri settimanali complessivi	
	≥ 1 nell'anno		di cui tutti i giorni		Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine						
11-15	12,4	10,0	0,7	0,2	0,4	0,3	3,5	3,2	75,6	100,0
16-17	51,1	34,8	1,0	1,0	6,7	4,8	2,9	3,1	96,3	87,1

Sonno

Infine, è degna di nota l'influenza che il numero di ore di sonno può avere sulle abitudini alimentari, così come in altre fasce di età, anche nell'adolescenza. Ad esempio, in un recente studio (Kruger et al., 2014) è emersa un'associazione tra una scarsa durata del sonno e sia un ridotto consumo di frutta e verdura, che un maggiore consumo di fast food.

1.3 L'ATTIVITÀ FISICA NELL'ADOLESCENZA: RACCOMANDAZIONI E LIVELLI DI ATTIVITÀ FISICA NEGLI ADOLESCENTI ITALIANI

Come già scritto l'adolescenza è un periodo cruciale della vita che comporta una profonda evoluzione sia sul piano fisico e ormonale, che psicologico e comportamentale e spesso cambiamenti negli stili di vita e nelle abitudini alimentari (Mulye et al., 2009), che saranno anche da fondamento per quelli delle età successive (Martinez et al., 2009; Branca et al., 2007).

La partecipazione ad attività motorie ricreative e sportive soprattutto in gruppo rappresenta

per i ragazzi una delle opportunità più importanti per migliorarsi, superare i propri limiti, per divertirsi, per costruire nuove amicizie e per crescere in salute. La pratica sportiva consente, infatti, di attuare processi di socializzazione, identificazione e strutturazione del carattere (Nelson et al., 2006).

Le raccomandazioni internazionali dell'attività fisica per la salute dei ragazzi (WHO, 2010), come riportato precedentemente nel capitolo dei bambini, suggeriscono:

1. Bambini e ragazzi di età compresa tra 5 e 17 anni dovrebbero svolgere un minimo di 60 minuti al giorno di attività fisica moderata-vigorosa.
2. L'attività fisica superiore ai 60 minuti giornalieri porta addizionali benefici alla salute.
3. La maggior parte dell'attività fisica quotidiana dovrebbe essere aerobica. Si dovrebbe anche includere un'attività vigorosa che rafforzi muscoli e scheletro almeno 3 volte a settimana.

L'adolescenza è generalmente caratterizzata da una diminuzione dell'attività fisica (Troiano et al., 2008) e i ragazzi che hanno bassi livelli di attività fisica rischiano di rimanere insufficientemente attivi quando diventano adulti (Kujala et al., 2007). Studi condotti su ragazzi adolescenti hanno documentato una diminuzione dell'attività fisica con l'aumentare dell'età (Corder et al., 2010; Dumith et al., 2011) e una recente revisione sistematica ha riscontrato un declino dell'attività fisica di circa il 7% annuo durante l'adolescenza (Dumith et al., 2011).

Anche lo studio inglese longitudinale SPEEDY-Sport, Physical activity and Eating behaviour: Environmental Determinants in Young people, che ha esaminato i fattori associati all'attività fisica e alla dieta, condotto su un campione di ragazzi, in tre periodi differenti dal 2007 al 2011 (a 9-10 anni, dopo un anno a 10-11 anni e dopo 4 anni a 13-14 anni), ha evidenziato un netto calo dell'attività fisica, che passa in media da 73,9 minuti di attività moderata-vigorosa a 9-10 anni a 71,7 minuti a 10-11 anni fino a 62 minuti a 13-14 anni (Corder et al., 2014).

Dallo studio multicentrico internazionale HBSC sono emersi bassi livelli di attività fisica con valori che decrescono al crescere dell'età ed è evidente che la percentuale dei giovani italiani che svolgono attività fisica per "almeno una ora al giorno per sette giorni a settimana", è circa la metà rispetto a quella internazionale (Cavallo et al., 2013). Nello specifico le percentuali per i maschi sono: a 11 anni 10% vs 28% dei ragazzi stranieri, a 13 anni 9% vs 24% e a 15 anni 10% vs 19%; mentre per le femmine: a 11 anni 6% vs 19% delle coetanee straniere, a 13 anni il 5% vs 13% e a 15 anni 5% vs 10%. Inoltre, il 5% dei ragazzi undicenni, il 7% dei tredicenni e il 12% dei quindicenni non svolge mai attività fisica. Tutto ciò mette in evidenza l'importanza e l'urgenza di sviluppare azioni efficaci per aumentare il tempo dedicato allo sport e al movimento (Cavallo et al., 2013).

Dai risultati del progetto europeo HELENA, che ha esaminato le abitudini di vita di circa 3000 ragazzi tra i 13 e i 17 anni, in dieci paesi europei, si evince che gli adolescenti delle regioni del Nord e del Centro Europa (Austria, Belgio, Francia, Germania, Ungheria, Regno Unito e Svezia) risultano più attivi rispetto ai loro coetanei provenienti dal Sud Europa (Grecia, Italia e Spagna). Ma, se nei maschi vi sono lievi differenze (58,6% nel Centro-Nord Europa contro 53,7% nel Sud Europa), nelle ragazze queste differenze si mostrano decisamente più marcate (1 su 3 del Centro-Nord Europa pratica almeno 60 minuti di attività fisica moderata/vigorosa al giorno, come da

raccomandazioni internazionali, contro 1 su 5 nell'Europa del Sud; Ruiz et al., 2011).

In Italia, il fatto che l'attività fisica nell'adolescenza tenda a diminuire con l'età dei ragazzi, emerge anche dall'indagine multiscopo nazionale dell'ISTAT sulle famiglie, condotta nel 2012. I risultati mostrano, infatti, che il 19,3% dei ragazzi di età compresa tra gli 11 e i 14 anni non pratica sport né alcun tipo di attività fisica, contro il 20,4% dei giovani di 15-17 anni, con percentuali maggiori nelle femmine rispetto ai maschi (rispettivamente 22,2% nell'età 11-14 anni e 23,8% nell'età 15-17 anni contro il 16,5% nell'età 11-14 anni e 17,1% nella fascia di età 15-17 anni).

Tra gli 11 e i 15 anni, oltre alla diminuzione dell'attività fisica si osserva un aumento di comportamenti sedentari legati alle attività ricreative (es. trascorrere molto tempo a guardare la televisione o giocare al computer) e all'uso dei mezzi di trasporto. L'indagine HBSC, ha dimostrato che durante i giorni di scuola il 55,3% del campione guarda la televisione (sia programmi televisivi che CD e DVD) per almeno due ore al giorno; il 33,1% gioca al computer, alla playstation o simili per almeno due ore al giorno e il 42,4 % usa il computer per chattare, navigare su Internet, scrivere e ricevere e-mail, fare i compiti etc., per almeno 2 ore al giorno (Cavallo et al., 2013).

Gli ostacoli alla pratica individuale dell'attività fisica sono molteplici: mancanza di tempo, scarsa motivazione, inadeguato supporto educativo, mancanza di possibilità economiche, accessi limitati a strutture adeguate, sensazione di insicurezza (Sonneville et al., 2009). La scuola ha un ruolo educativo molto importante nella promozione dell'attività motoria ed è fondamentale intensificare l'educazione fisica e il movimento nelle scuole (ad esempio aumentare le ore di educazione fisica), rendere accessibili le infrastrutture scolastiche (palestre, aree di gioco) al di fuori degli orari prestabiliti e potenziare le attività extra curricolari (Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca Linee Guida per le Attività di Educazione Fisica, 2009).

Anche a livello regionale e locale sono necessari interventi atti a promuovere la pratica dell'attività fisica tra i giovani, come migliorare le piste ciclabili, individuare e attrezzare aree e strutture per la libera attuazione di attività motorie e/o sportive individuali e di gruppo, promuovere l'associazionismo giovanile e fornire accesso alle informazioni sulla disponibilità dei servizi, attivando i contatti operativi tra i luoghi di svago e le scuole. Infine anche i servizi sanitari locali, tramite la medicina di famiglia, dovrebbero attuare politiche di intervento per la promozione dell'attività fisica dei ragazzi (Cavill, 2006).

1.4 IL RUOLO DELLA FAMIGLIA E RUOLO DEI PARI

Le abitudini alimentari, che influiscono sull'assunzione di nutrienti, sul consumo energetico e sulle preferenze alimentari, si sviluppano generalmente nella prima infanzia e anche durante il periodo dell'adolescenza (Cooke, 2007; Mikkila et al., 2005; Scaglioni et al., 2008; Skouteris et al., 2014). Un'alimentazione inadeguata durante l'età pediatrica è associata sia con lo sviluppo dell'obesità in giovane età (Niemeier et al., 2006) sia con il rischio di sviluppare malattie cardiovascolari (De Henauw et al., 2007), obesità (Lichtenstein et al., 1998; Moreno & Rodriguez, 2007) e cancro (Maynard et al., 2003) in età adulta. L'ambiente familiare e quello scolastico svolgono un ruolo essenziale nella definizione del rapporto con il cibo, del consumo dei singoli

alimenti e della qualità della dieta negli adolescenti (Beghin et al., 2014; Deshmukh-Taskar et al., 2007; Muller et al., 2013; Patrick H & Nicklas TA, 2005; Pedersen et al., 2014), ad esempio nell'ambito familiare, possono essere le ristrettezze economiche della famiglia o il livello di educazione dei genitori ad influenzare la qualità della dieta mentre in quello scolastico, il consumo dei pasti forniti dalla scuola. Inoltre, tutte quelle azioni volte a verificare il proprio grado di autonomia e affermare la propria indipendenza dai genitori possono influenzare i comportamenti alimentari (Lytle et al., 2003), con il rischio di modificare le eventuali "buone abitudini" acquisite nell'infanzia. Sembra ci siano associazioni tra gli adolescenti e i comportamenti alimentari dei loro amici (Bruening et al., 2012); gli amici possono influenzarsi reciprocamente e/o seguire norme comuni (Ball et al., 2010; Croll et al., 2001; Fitzgerald, et al., 2013; Howland et al., 2012; Salvy et al., 2012; Stead et al., 2011). Il gruppo dei pari è in grado di influenzare le abitudini alimentari dei ragazzi in modo sostanziale, attraverso il meccanismo di modeling (Bandura 1977): le scelte alimentari avvengono spesso attraverso un processo di osservazione e imitazione.

Il gruppo dei pari e le abitudini e le credenze condivise influiscono sul rischio di sviluppare disturbi dell'alimentazione, come dimostrano gli studi che documentano una maggiore prevalenza di disturbi dell'alimentazione o di comportamenti alimentari variamente alterati (restrizione alimentare eccessiva, digiuni ripetuti, abbuffate alternate a condotte di compenso, ecc) in gruppi omogenei come i gruppi sportivi, o l'ambiente della moda o della danza, caratterizzati da alti livelli di competitività, elevata omogeneità sia dal punto di vista dell'età, sia dal punto di vista dei valori condivisi, che enfatizzano ulteriormente l'importanza attribuita dalle società occidentali, all'ideale estetico di bellezza socialmente condiviso (e.g. Zancu, 2017). Un importante studio longitudinale (Haynos et al., 2016), denominato "Eating and Activity in Teens and Young Adults" (EAT), condotto su un campione di 2.516 studenti statunitensi di età compresa tra 12-18 anni, esaminati a T1 nel 1998-1999 e rivalutati 5 anni più tardi (T2), ha valutato quali fattori psicologici, familiari e sociali prevedono l'aver assunto, al tempo T2, un'alimentazione disturbata di tipo restrittivo (restrictive eating). Dal campione totale sono stati selezionati i 243 adolescenti che, a T1 riportavano di limitare l'assunzione di cibo senza mostrare una vera e propria alimentazione restrittiva. In questo sottogruppo, le variabili che predicavano l'insorgenza di alimentazione disturbata erano scarsa comunicazione e cura parentale, la presenza di una madre con alimentazione restrittiva, preoccupazioni per il corpo e insoddisfazione corporea nonché la presenza, nel gruppo dei pari, di comportamenti alimentari restrittivi e alimentazione restrittiva e weight-related teasing (ovvero atteggiamenti di critiche, disapprovazione fino a raggiungere atti di vero e proprio bullismo nei confronti delle persone che hanno un peso diverso da quello socialmente preferito).

1.5 PRATICA SPORTIVA AGONISTICA E DISTURBI ALIMENTARI

Elevate percentuali di atlete che adottano strategie disfunzionali di controllo del peso (vomito, uso di lassativi etc.) ispirate da modelli comportamentali delle atlete più anziane o degli allenatori vengono riportate da molti studi. Per esempio, esaminando la letteratura sulla relazione fra pratica sportiva e disturbi alimentari Byrne e McLean (2001) concludono che la percentuale di atlete che ricorre a metodi non salutari per il controllo del peso risulta compresa fra il 15% e il 78%.

La relazione fra pratica sportiva e disturbi alimentari viene, inoltre, ribadita anche da alcuni studi propriamente epidemiologici come quello condotto da Sundgot-Borgen e Tornsvolt (2004) sull'intera popolazione degli atleti nazionali norvegesi (N=1620). I risultati hanno evidenziato che il 20% delle atlete e l'8% degli atleti soddisfa i criteri diagnostici per le tre categorie di disturbi incluse nel DSM in vigore all'epoca dello studio. Le prevalenze sono, invece, del 9% e dello 0,5% rispettivamente nelle femmine e nei maschi di un gruppo di 1696 partecipanti di controllo, di età e genere paragonabile. Smolak e coll. (2000) hanno dimostrato che i più alti livelli agonistici si associano ad un maggiore rischio di sviluppo o di presenza di disturbi alimentari.

Più recentemente una meta-analisi (Arcelus et al., 2014) ha dimostrato che le ballerine hanno una probabilità 3 volte maggiore di presentare disturbi dell'alimentazione, in particolare Anoressia Nervosa e Bulimia Nervosa rispetto a gruppi di controllo.

1.5.1 I contaminanti di processo nei cibi “sociali” dell'adolescenza

L'adolescenza ha i suoi riti e i suoi cibi “sociali”: il fast-food, la pizzeria, la bisticcheria.

Negare la loro frequentazione è pressoché inutile: essi fanno parte delle abitudini degli adolescenti, luoghi di aggregazione e ritrovo, spesso per il basso costo.

Purtroppo occorre fare una breve nota sulla presenza dei “contaminanti di processo”, *cancerogeni* potenzialmente presenti nei cibi dei *fast-food*, delle pizzerie e delle bisticcherie.

Diversamente dai contaminanti ambientali, come il metilmercurio, i contaminanti di processo non sono presenti nelle materie prime, ma si formano proprio durante la preparazione dei cibi.

Una particolare attenzione meritano:

- gli *idrocarburi policiclici aromatici (IPA)*: si formano durante le cotture ad alta temperatura, con la carbonizzazione del cibo e sono tipici degli alimenti cotti alla brace, tostati o anche al forno.

Il bruciaticcio delle *carni* (es: *hamburger*, *bistecca troppo cotti*) o *dei pesci grigliati*, *della pizza* (tipicamente dei bordi e del fondo) è una fonte di IPA. Gli alimenti sono più suscettibili di contaminazione in proporzione alla presenza di grassi, sia nell'alimento stesso sia usati per la cottura. Anche il fumo di sigaretta rappresenta una fonte aggiuntiva di esposizione agli IPA (EFSA, 2008; Ministero dell'Ambiente 2012).

Il suggerimento è quello di evitare di mangiare le parti bruciate; se si è al fast food o in pizzeria eliminare la parte bruciata; se la parte bruciata è in quantità eccessiva, tale da coinvolgere tutto la porzione, il cibo va rimandato indietro e va richiamata l'attenzione del gestore: richiedere un cibo sano è un diritto elementare che non ha nulla di prepotente o eccentrico.

L'*acrilamide* si forma nei cibi ricchi di amido cotti rapidamente ad alte temperature (150°C e oltre), come le patatine fritte e i biscotti (EFSA, 2014 a; EFSA 2012).

Pertanto, la formazione di acrilamide e la sua quantità è condizionata dal processo di cottura; nelle patate fritte o arrosto, il viraggio del colore delle patate dal dorato al marrone, può essere un indicatore pratico della presenza di acrilamide (EFSA, 2014b). Sulla base del parere EFSA

la Commissione Europea ha elaborato una bozza di regolamento, in cui si danno dettagliate raccomandazioni per ridurre la formazione nei diversi alimenti a rischio per la formazione di acrilamide; per tali alimenti vengono fissati dei livelli guida da non superare (ad es. 500 microgrammi (ovvero 0,5 mg/kg nelle patatine). Al momento (novembre 2017), tuttavia, il regolamento deve ancora essere definitivamente approvato.

Va ribadito che l'EFSA, considerando i consumi a livello europeo degli alimenti a rischio (ed in particolare quelli largamente uniformati e globalizzati di ragazzi e adolescenti) nonché i dati sperimentali (e nel caso degli IPA, anche epidemiologici) sugli effetti cancerogeni, considera l'esposizione a IPA o ad acrilamide un rischio *reale* per la salute, soprattutto ovviamente per i forti consumatori degli alimenti a rischio.

CONCLUSIONI

L'adolescenza inizia con la pubertà, che indica il raggiungimento della maturazione sessuale dell'individuo e segna il passaggio dalla condizione fisiologica di bambino a quella di adulto, ed è il processo psicologico che accompagna tale maturazione e permette all'individuo di passare allo status di adulto. È quindi un'età molto delicata caratterizzata da importanti mutamenti fisiologici, tra cui soprattutto un accelerato accrescimento della statura e la maturazione delle proporzioni del corpo e dei caratteri sessuali. Il concetto di sé, in particolare di sé fisico, deve cambiare di pari passo con tali cambiamenti. L'immagine di sé può essere influenzata da modelli e spinte sociali, spesso contraddittori, che possono dare luogo a una insoddisfazione per il proprio corpo che può favorire comportamenti per il controllo del peso, tra cui l'adozione di schemi alimentari che possono causare la carenza di nutrienti indispensabili. In questa fase l'organismo va incontro ad una crescita particolarmente rapida e i bisogni in energia e nutrienti sono molto elevati, è quindi fondamentale il consumo di latte e yogurt, di ortaggi e frutta, pesce, carni e legumi. Tuttavia in Italia, gli adolescenti mostrano invece una scarsa aderenza alle raccomandazioni nutrizionali, in particolare si evidenzia: un eccesso di energia proveniente da grassi a scapito di quella assunta dai carboidrati; uno scarso consumo di quegli alimenti che caratterizzano la dieta mediterranea quali frutta, verdura, legumi e pesce; un ridotto apporto di fibra; una emergente carenza di ferro soprattutto nelle ragazze (gli adolescenti europei sono un gruppo a rischio di carenza di ferro), una diffusa abitudine a saltare la colazione e iniziare la giornata a digiuno, specialmente nelle ragazze e negli adolescenti più grandi. Oltre a ciò, il consumo quotidiano di dolci e di bevande zuccherate riguarda una quota non trascurabile di ragazzi. Nell'adolescenza la verifica e la ricerca del proprio grado di autonomia e di affermazione della propria indipendenza dai genitori possono influenzare notevolmente i comportamenti alimentari e il gruppo dei pari è in grado di condizionare in modo sostanziale le abitudini alimentari dei ragazzi. Inoltre, l'erronea percezione della propria immagine corporea ritenuta "grassa", è un fenomeno diffuso, soprattutto tra le ragazze, e cresce con l'età, come anche il ricorso ad un regime alimentare dimagrante. L'uso dell'alcol negli adolescenti italiani, già in età precoce, è anche un fenomeno da non sottovalutare, è maggiore nei maschi, rispetto alle femmine, e aumenta significativamente all'aumentare dell'età. Infine, in Italia meno di un adolescente su dieci svolge il minimo di attività fisica consigliato e la percentuale dei ragazzi attivi per almeno una ora al giorno è circa la metà rispetto a quella internazionale. Al contrario, si osserva un aumento di comportamenti sedentari legati alle attività ricreative e allo screen time, proprio in una fase della vita in cui il movimento è fondamentale per lo sviluppo psico-fisico.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- Il processo adolescenziale prevede una forte modificazione del corpo, dell'identità di genere e dell'immagine di sé, influenzata da modelli, spinte sociali spesso contraddittori, che possono dare luogo soprattutto nelle ragazze allo sviluppo di una insoddisfazione per il proprio corpo, così diffusa fino a diventare quasi normativa e il controllo sull'alimentazione è diventato uno strumento di gestione delle proprie emozioni negative, oppure una strategia per la costruzione dell'identità in quelle ragazze che non dispongono di strumenti e strategie più efficaci;
- in questa fase della vita la verifica e la ricerca del proprio grado di autonomia e di affermazione della propria indipendenza dai genitori possono influire notevolmente sui comportamenti alimentari; il gruppo dei pari è in grado di influenzare in modo sostanziale le abitudini alimentari dei ragazzi; l'adolescenza è il periodo del ciclo di vita in cui compaiono maggiormente i disturbi del comportamento alimentare;
- dall'analisi effettuata emerge una maggiore prevalenza o il maggiore rischio di disturbi dell'alimentazione fra gli sportivi in età puberale/adolescenziale; la pratica di discipline sportive estetiche si associa ad un maggiore rischio di disturbi alimentari (per discipline estetiche si intende quelle discipline sportive nelle quali la prestazione dipende dal giudizio di giudici e si basa anche sugli aspetti estetici della prestazione, per esempio la ginnastica artistica e ritmica, il pattinaggio artistico, ecc.); più alti livelli agonistici si associano ad un maggiore rischio di sviluppo o di presenza di disturbi alimentari;
- nonostante gli studi sull'alimentazione degli adolescenti italiani siano ancora scarsi e frammentari, dai dati disponibili emerge una scarsa aderenza alle raccomandazioni nutrizionali; si osserva infatti soprattutto: una non corretta ripartizione dell'introito energetico totale tra carboidrati, proteine e grassi, con un eccesso di questi ultimi a scapito dei carboidrati; uno scarso consumo di quegli alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea quali frutta, verdura, legumi e pesce; un ridotto apporto di fibra; una emergente carenza di ferro soprattutto

nelle ragazze, una diffusa abitudine a saltare la colazione, specialmente nelle ragazze e negli adolescenti più grandi;

- per invertire questa tendenza e migliorare sia il rapporto tra i macronutrienti, che l'assunzione di minerali, vitamine, antiossidanti e fibra alimentare è fondamentale: favorire il consumo di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura e legumi) e contemporaneamente ridurre quelli di origine animale; evitare/limitare il consumo di alimenti ricchi di grassi e di bevande zuccherate, spesso serviti anche nei locali frequentati dai giovani; preferire il più possibile l'acqua per dissetarsi; promuovere il consumo di alimenti come pesce, legumi, semi oleosi, cereali integrali, che possono migliorare l'apporto di ferro senza però aumentare quello di grassi saturi;
- è anche importantissimo assumere gli alimenti fonti di calcio (latte e yogurt: 1-2 porzioni al giorno; formaggi: 2 a settimana) per garantire il giusto apporto di calcio in quest'età, fondamentale insieme all'attività fisica e all'esposizione al sole, per favorire il raggiungimento di un picco di massa ossea ottimale, in modo da ridurre il rischio osteoporosi in età avanzata;
- motivare al consumo regolare della prima colazione: in particolare nelle ragazze e negli adolescenti più grandi;
- l'adolescenza ha i suoi riti e i suoi cibi "sociali", occorre però fare attenzione alla possibile presenza nei cibi serviti nei fast-food, pizzerie, bisteccherie, ecc., dei "contaminanti di processo", cancerogeni che si formano durante la loro preparazione, in seguito a cottura ad alta temperatura, come gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), con la carbonizzazione del cibo, tipica degli alimenti cotti alla brace, tostati o anche al forno, come ad esempio il bruciaticcio delle carni (es. hamburger, bistecca troppo cotti), dei pesci grigliati, della pizza (tipicamente dei bordi e del fondo); l'acrilamide si forma nei cibi ricchi di amido cotti rapidamente ad alte temperature, come le patatine fritte (il viraggio del colore delle patate dal dorato al marrone può essere un indicatore pratico della presenza di acrilamide) e i biscotti; tali contaminanti possono rappresentare un rischio reale per la salute, soprattutto per i forti consumatori degli alimenti a rischio; il suggerimento è di evitare di mangiare le parti bruciate eliminandole e limitare quanto possibile la frequenza al fast food o limitare il consumo di patatine fritte;
- gli adolescenti italiani, già in età precoce consumano alcol: è essenziale non fare uso di bevande alcoliche per i gravi danni alla salute che può comportare (esiste anche il divieto per legge al di sotto dei 18 anni);
- nei ragazzi italiani di età compresa tra gli 11 e i 17 anni si osserva una diminuzione del tempo dedicato all'attività fisica e un aumento di comportamenti sedentari legati alle attività ricreative, tuttavia in questa fascia di età l'attività fisica è fondamentale per lo sviluppo e il benessere psico-fisico;
- le raccomandazioni internazionali suggeriscono ai ragazzi di svolgere un minimo di 60

minuti al giorno di attività fisica moderata-vigorosa (come camminare, correre, salire le scale a piedi, ecc., fare attività fisica non significa solo attività sportiva), di includere un'attività vigorosa che rafforzi muscoli e scheletro almeno 3 volte a settimana e di limitare il più possibile comportamenti sedentari, quali guardare la TV, giocare con videogame o utilizzare il computer e altri dispositivi digitali;

- sono necessarie politiche di intervento nazionale nei settori della scuola, dei trasporti e della pianificazione urbanistica che promuovano l'attività fisica tra i ragazzi di questa fascia di età come ad esempio: aumento delle ore di educazione fisica nelle scuole; iniziative sportive scolastiche; riduzione dei costi per la frequentazione di circoli sportivi per i ragazzi; maggiore sicurezza nei luoghi all'aperto, punti di ritrovo per gli adolescenti.

BIBLIOGRAFIA

1. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 217–237.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-5, 5th edition. 2013 Washington, D.C.
3. Arcelus J, Witcomb GL, Mitchell A. Prevalence of Eating Disorders amongst Dancers: A Systematic Review and Meta-Analysis *Eur Eat Disorders Rev* 2014; 22: 92–101.
4. Attwood AS, Rogers PJ, Ataya AF, Adams S, Munafo MR. Effects of caffeine on alcohol-related changes in behavioural control and perceived intoxication in light caffeine consumers. *Psychopharmacology* 2012; 221: 551–560.
5. Ball K, Jeffery RW, Abbott G, McNaughton SA, Crawford D. Is healthy behavior contagious: associations of social norms with physical activity and healthy eating. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2010 7;7:86.
6. Béghin L, Dauchet L, De Vriendt T, Cuenca-García M, Manios Y, Toti E, Plada M, Widhalm K, Repasy J, Huybrechts I, Kersting M, Moreno LA, Dallongeville J; HELENA Study Group. Influence of parental socio-economic status on diet quality of European adolescents results from the HELENA study. *Br J Nutr.* 2014; 111: 1303-1312.
7. Berger U, Weitkamp K, Strauss B. Weight limits, estimations of future BMI, subjective pubertal timing and physical appearance comparisons among adolescent girls as precursors of disturbed eating behaviour in a community sample. *Eur Eat Disord Rev* 2009; 17: 128-136.
8. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics* 2004 113:112–118.
9. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. WHO (World Health Organization): Geneva, 2007.
10. Bruch manca
11. Bruening M, Eisenberg M, Mac Lehos R, Nanney MS, Story M, Neumark-Sztainer D. Relationship between adolescents' and their friends' eating behaviors: breakfast, fruit, vegetable, whole-grain, and dairy intake. *J Acad Nutr Diet* 2012; 112:1608-1613.
12. Byrne S, McLean N. Eating disorders in athletes: a review of the literature. *J Science Med*

- Sport 2001; 4: 145-159.
13. Cash, TF, Smolak, L. (Eds): *Body Image. A handbook of science, practice, and prevention.* Guilford Press, Second Edition 2012.
 14. Cavallo F, Giacchi M, Vieno A, Galeone D, Tomba A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S (Ed.). *Studio HBSC-Italia (Health Behaviour in School-aged Children): rapporto sui dati 2010.* Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2013. (Rapporti ISTISAN 13/5).
 15. Cavill N, Kahlmeier S and Racioppi F. *Physical activity and health in Europe: evidence for action.* Copenhagen WHO Regional Office for Europe, 2006.
 16. Commissione Europea. *Draft Regulation. Commission Reg. (EU) on the application of control & mitigation measures to reduce the presence of acrylamide in food (ultima visita novembre 2017)* Committee on Substance Abuse, Kokotailo PK. *Alcohol use by youth and adolescents: a pediatric concern.* Pediatrics. 2010; 125:1078-1087.
 17. Cooke L. *The importance of exposure for healthy eating in childhood: a review.* J Hum Nutr Diet 2007; 20:294-301.
 18. Corder K, Sharp SJ, Atkin AJ, Griffin SJ, Jones AP, Ekelund U, van Sluijs EM. *Change in objectively measured physical activity during the transition to adolescence.* Br J Sports Med. 2015; 49:730-736.
 19. Corder K, van Sluijs EM, Ekelund U, Jones AP, Griffin SJ. *Changes in children's physical activity over 12 months: longitudinal results from the SPEEDY study.* Pediatrics 2010; 126: 926-935.
 20. Crews F, He J, Hodge C. *Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction.* Pharmacology, Biochemistry, and Behavior 2007; 86:189-199.
 21. Croll, J. K., Neumark-Sztainer, D., & Story, M. *Healthy eating. What does it mean to adolescents?* Journal of Nutrition Education 2001; 33: 193-198.
 22. Currie C, Zanotti C, Morgan A, Currie D, de Looze M, Roberts C, Samdal O, Smith O, Barnekow V. eds. *Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey.* Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2012 (Health Policy for Children and Adolescents, No. 6).
 23. Cuzzolaro M, Piccolo F, Speranza AM. *Anoressia, bulimia, obesità. Disturbi dell'alimentazione e del peso corporeo da 0 a 14 anni.* 2009. (Eds.) Carocci Faber Professioni sanitarie.
 24. Dallman PR. *Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency.* Annu Rev Nutr 1986; 6:13-40.
 25. Deaux, K, & Kite, M. *Gender stereotypes.* In F. L. Denmark & M. A. Paludi (Eds.), *Psychology of women: A handbook of issues and theories* (pp. 107-130). 1993 Westport, CT: Greenwood.
 26. Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Yang SJ, Berenson GS. *Does food group consumption vary by differences in socioeconomic, demographic, and lifestyle factors in young adults? The Bogalusa Heart Study.* J Am Diet Assoc 2007; 107: 223-234.

27. DeWit DJ, Adlaf EM, Offord DR, Ogborne AC. Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157:745–750.
28. Diethelm K, Huybrechts I, Moreno L, De Henauw S, Manios Y, Beghin L, González-Gross M, Le Donne C, Cuenca-García M, Castillo MJ, Widhalm K, Patterson E, Kersting M. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr* 2014; 17:486-497.
29. Diethelm K, Jankovic N, Moreno LA, Huybrechts I, De Henauw S, De Vriendt T, González-Gross M, Leclercq C, Gottrand F, Gilbert CC, Dallongeville J, Cuenca-Garcia M, Manios Y, Kafatos A, Plada M, Kersting M; HELENA Study Group. Food intake of European adolescents in the light of different food-based dietary guidelines: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr* 2012; 15:386-398.
30. DPCM del 4 maggio 2007. Guadagnare Salute: rendere facili le scelte salutari. 2007. Disponibile all'indirizzo: www.salute.gov.it. Consultazione: settembre 2016.
31. Duffey KJ, Huybrechts I, Mouratidou T, Libuda L, Kersting M, De Vriendt T, Gottrand F, Widhalm K, Dallongeville J, Hallström L, González-Gross M, De Henauw S, Moreno LA, Popkin BM; HELENA Study group. Beverage consumption among European adolescents in the HELENA study. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66:244-252.
32. Dumith SC, Gigante DP, Domingues MR, Kohl HW 3rd. Physical activity change during adolescence: a systematic review and a pooled analysis. *Int J Epidemiol* 2011; 40: 685–698.
33. Engels RCME, terBogt T. Influences of risk behaviours on the quality of peer relations in adolescence. *Journal of Youth and Adolescence* 2001; 30:675–695.
34. European Food Safety Authority. Draft Scientific Opinion on Acrylamide in Food. 2014 a. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/consultations/call/140701.pdf
35. European Food Safety Authority. FAQs on acrylamide in food. 2014 b. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/faqs/acrylamideinfood.htm.
36. European Food Safety Authority. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food [1] - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. 2008. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/724.pdf
37. European Food Safety Authority. Update on acrylamide levels in food from monitoring years 2007 to 2010. 2012. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2938.pdf
38. Ferrari M, Mistura L, Patterson E, Sjöström M, Díaz LE, Stehle P, Gonzalez-Gross M, Kersting M, Widhalm K, Molnár D, Gottrand F, De Henauw S, Manios Y, Kafatos A, Moreno LA, Leclercq C; HELENA study group. Evaluation of iron status in European adolescents through biochemical iron indicators: the HELENA Study. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65:340-349.
39. Fieske BH, Jones BL. Food and family: a socio-ecological perspective for child development *Adv Child Dev and Behav* 2011; 42: 307-337.
40. Fiske L, Fallon EA, Blissmer B, Redding CA. Prevalence of body dissatisfaction among United States adults: Review and recommendations for future research *Eat Behav* 2014; 15:

- 357-365.
41. Fitzgerald, A., Heary, C., Kelly, C., Nixon, E., & Shevlin, M. Self-efficacy for healthy eating and peer support for unhealthy eating are associated with adolescents' food intake patterns. *Appetite* 2013; 63: 48-58.
 42. Flotta D, Micò R, Nobile CG, Pileggi C, Bianco A, Pavia M. Consumption of energy drinks, alcohol, and alcohol-mixed energy drinks among Italian adolescents. *Alcohol Clin Exp Res* 2014; 38:1654-1661.
 43. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. 2010. Rome.
 44. Fucic A., Mantovani A Puberty dysregulation and increased risk of disease in adult life: possible modes of action. *Reprod Toxicol.* 2014; 44C: 15-22.
 45. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse.* 1997; 9:103-110.
 46. Grant BF. The impact of a family history of alcoholism on the relationship between age at onset of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Alcohol Health Res World.* 1998; 22:144-147.
 47. Grosso G, Marventano S, Buscemi S, Scuderi A, Matalone M, Platania A, Giorgianni G, Rametta S, Nolfo F, Galvano F, Mistretta A. Factors associated with adherence to the Mediterranean diet among adolescents living in Sicily, Southern Italy. *Nutrients.* 2013; 5:4908-4923.
 48. Hallström L, Vereecken CA, Ruiz JR, Patterson E, Gilbert CC, Catasta G, Díaz LE, Gómez-Martínez S, González Gross M, Gottrand F, Hegyi A, Lehoux C, Mouratidou T, Widham K, Åström A, Moreno LA, Sjöström M. Breakfast habits and factors influencing food choices at breakfast in relation to socio-demographic and family factors among European adolescents. The HELENA Study. *Appetite* 2011 56:649-657.
 49. Haynos, AF, Watts, AW, Loth, KA, Pearson, CM, Neumark-Stzainer, D: Factors Predicting an Escalation of Restrictive Eating During Adolescence. *J of Adol Health* 2016; 59: 391-396.
 50. Hilton ME. Demographic characteristics and the frequency of heavy drinking as predictors of self-reported drinking problems. *Br J Addict* 1987; 82:913-925.
 51. Howland M, Hunger J, Mann T. Friends Don't Let Friends Eat Cookies: Effects of Restrictive Eating Norms on Consumption Among Friends. *Appetite* 2012; 59: 505-509.
 52. ISTAT. Aspetti della vita quotidiana. Periodo di riferimento anno 2012. www.istat.it/it/archivio/96427. (Ultimo accesso il 7 agosto 2014).
 53. ISTAT. L'uso e l'abuso di alcol in Italia. Report anni 2012-2013. Disponibile all'indirizzo: www.istat.it/it/archivio/117897.
 54. Keski-Rahkonen A, Kaprio J, Rissanen A, Virkkunen M, Rose RJ: Breakfast skipping and health-compromising behaviors in adolescents and adults. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:842-853.
 55. Klump KL, Keel PK, Racine SE, Burt A, Neale M. The Interactive Effects of Estrogen and Progesterone on Changes in Emotional Eating Across the Menstrual Cycle *Journal of Abnormal Psychology* 2013; 122: 131-137.

56. Klump KL. Puberty as a critical risk period for eating disorders: A review of human and animal studies. *HormBehav* 2013; 64: 399–410.
57. Kraus L, Bloomfield K, Augustin R, Reese A. Prevalence of alcohol use and the association between onset of use and alcohol-related problems in a general population sample in Germany. *Addiction* 2000 95:1389-1401.
58. Kruger AK, Reither EN, Peppard PE, Krueger PM, Hale L. Do sleep-deprived adolescents make less-healthy food choices? *Br J Nutr.* 2014 28;111: 1898-1904.
59. Kujala Urho M, Kaprio Jaakko, Rose Richard J: Physical Activity in Adolescence and Smoking in Young Adulthood: A Prospective Twin Cohort Study. *Addiction* 2007; 102:1151-1157.
60. Lazzeri G, Giacchi MV, Spinelli A, Pammolli A, Dalmaso P, Nardone P, Lamberti A, Cavallo F. Overweight among students aged 11-15 years and its relationship with breakfast, area of residence and parents' education: results from the Italian HBSC 2010 cross-sectional study. *Nutr J* 2014;13:69.
61. Lazzeri G, Pammolli A, Azzolini E, Simi R, Meoni V, de Wet DR, Giacchi MV. Association between fruits and vegetables intake and frequency of breakfast and snacks consumption: a cross-sectional study. *Nutr J* 2013; 12:123.
62. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A; INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption. *Public Health Nutr* 2009; 12:2504-2532.
63. Leclercq C, Piccinelli R, Arcella D, Le Donne C. Food consumption and nutrient intake in a sample of Italian secondary school students: results from the INRAN-RM-2001 food survey. *Int J Food Sci Nutr* 2004; 55: 265-277.
64. Lichtenstein A, Ornish D, Rippe, JM, Willett W. The Best Diet for Healthy Adults? *Patient Care.* 15, 1999.
65. Lombardo C, Violani C. Quando perfetto non è abbastanza. Conseguenze negative del perfezionismo. Roma: LED, 2011.
66. Lytle LA, Kubik MY. Nutritional issues for adolescents. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003; 17:177-189.
67. Mäkelä K, Mustonen H. Relationships of drinking behaviour, gender and age with reported negative and positive experiences related to drinking. *Addiction* 2000; 95:727-736.
68. Martinez MI, Hernandez MD, Ojeda M, Mena R, Alegre A, Alfonso L. Desarrollo de un programa de education nutritional y valoracion del cambio de habitos alimentarios saludables en una poblacion de estudiantes de Ensenanza Secundaria Obligatoria. *Nutr Hosp* 2009; 24: 504-510.
69. Maynard A, McDaid D. Evaluating health interventions: exploiting the potential. *Health Policy* 2003; 63:215–226.
70. Midanik LT, Clark WB. Drinking-related problems in the United States: description and trends, 1984-1990. *J Stud Alcohol* 1995; 56:395-402.
71. Mikkila V, Rasanen L, Raitakari OT, Pietinen P, Viikari J. Consistent dietary patterns identi-

- fied from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Br J Nutr* 2005; 93: 923–931.
72. Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca. Linee Guida per le Attività di Educazione Fisica, 2009. https://archivio.pubblica.istruzione.it/normativa/2009/allegati/all_prot4273.pdf
 73. Ministero per l'Ambiente – Istituto Superiore di Sanità (2012). Conosci, riduci, previeni gli Interferenti Endocrini. Un Decalogo per il cittadino. Disponibile all'indirizzo: www.iss.it/binary/inte/cont/Decalogo_MODIFICATO_13032014_finale.pdf
 74. Moffitt TE. A review of research on the taxonomy of life-course persistent versus adolescence-limited antisocial behavior. In: Cullen FT, Wright JP, Blevins KR, eds. *Taking stock: the status of criminological theory*. New Brunswick, NJ, Transaction Publishers, 2006:277–3121.
 75. Moreno LA, Rodríguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10:336–341.
 76. Moreno LA. Adolescence. In: Koletzko B (ed). *Pediatric Nutrition in Practice*. 2008 Basel, Karger, 114–117.
 77. Moschiano F, D'Amico D, Ramusino MC, Micieli G. The role of diet and lifestyle in adolescents with headache: a review. *Neurol Sci* 2013; 34 Suppl 1: S187–S190.
 78. Müller K, Libuda L, Diethelm K, Huybrechts I, Moreno LA, Manios Y, Mistura L, Dallongeville J, Kafatos A, González-Gross M, Cuenca-García M, Sjöström M, Hallström L, Widhalm K, Kersting M; HELENA Study group. Lunch at school, at home or elsewhere. Where do adolescents usually get it and what do they eat? Results of the HELENA Study. *Appetite* 2013; 71:332–339.
 79. Mulye TP, Park MJ, Nelson CD, Adams SH, Irwin CE, and Claire D. Brindis CD. Trends in Adolescent and Young Adult Health in the United States. *Journal of Adolescent Health* 2009; 45: 8–24.
 80. Nelson MC, Neumark-Stzainer D, Hannan PJ, Sirard JR, Story M. Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behavior during adolescence. *Pediatrics* 2006;118:e1627–34.
 81. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Adolesc Health* 2006; 39: 842–849.
 82. O'Brien MC, McCoy TP, Rhodes SD, Wagoner A, Wolfson M Caffeinated cocktails: energy drink consumption, high-risk drinking, and alcohol-related consequences among college students. *Acad Emerg Med* 2008; 15:453–460.
 83. Patrick H, Nicklas TA, Hughes SO, Morales M. The benefits of authoritative feeding style: caregiver feeding styles and children's food consumption patterns. *Appetite* 2005; 44:243–249.
 84. Pedersen S, Grønhøj A, Thøgersen J. Following family or friends. Social norms in adolescent healthy eating. *Appetite* 2015; 86:54–60.
 85. Polivy J, Herman CP. Causes of eating disorders. *Ann Review Psychol* 2002; 53:187–213.

86. Price SR, Hilchey CA, Darredeau C, Fulton HG, Barrett SP Energy drink co-administration is associated with increased reported alcohol ingestion. *Drug Alcohol Rev* 2010; 29:331–333.
87. Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metz J. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc* 2005; 105:743–760.
88. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR Caffeinated energy drinks—a growing problem. *Drug Alcohol Depend* 2009; 99:1–10.
89. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L, Galfo M. Italian adolescents: Adherence to the Mediterranean diet and active lifestyle. 21st European Congress on Obesity (ECO2014), Sofia, Bulgaria, 28–31 May 2014. *Obes Facts* 2014; 7, Suppl. 1.
90. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L. The KIDMEX index (Mediterranean Diet Quality Index for Children and Adolescents) and the Adolescents of the Italian Region of Lazio. 20th European Congress on Obesity (ECO2013), Liverpool, UK, 12–15 May 2013. *Obes Facts* 2013; 6 suppl 1:203.
91. Roux H, Chapelon E, Godart N. Epidemiology of anorexia nervosa: a review. *Encephale* 2013; 39:85–93.
92. Ruiz JR, Ortega FB, Martínez-Gómez D, Labayen I, Moreno LA, De Bourdeaudhuij I, Manios Y, Gonzalez-Gross M, Mauro B, Molnar D, Widhalm K, Marcos A, Beghin L, Castillo MJ, Sjöström M; on behalf of the HELENA Study Group. Objectively measured physical activity and sedentary time in European adolescents: The HELENA Study. *Am J Epidemiol* 2011;174: 173–184.
93. Salvy SJ, de la Haye K, Bowker JC, Hermans RCJ. Influence of Peers and Friends on Children's and Adolescents' Eating and Activity Behaviors *Physiol Behav.* 2012; 106: 369–378.
94. Sampasa-Kanyinga H, Roumeliotis P, Xu H. Associations between Cyberbullying and School Bullying Victimization and Suicidal Ideation, Plans and Attempts among Canadian Schoolchildren. *PLoS ONE* 2014; 9: e102145.
95. Sartor CE, Lynskey MT, Heath AC, Jacob T, True W. The role of childhood risk factors in initiation of alcohol use and progression to alcohol dependence. *Addiction.* 2007; 102:216–225
96. Scaglioni S, Salvioni M & Galimberti C. Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour. *Br J Nutr* 2008; 99, Suppl. 1:S22–S25.
97. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-6 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21:922–923.
98. Skouteris H, Edwards S, Rutherford L, Cutter-Mac Kenzie A, Huang T, O'Connor A. Promoting healthy eating, active play and sustainability consciousness in early childhood curricula, addressing the Ben10™ problem: a randomised control trial. *BMC Public Health.* 2014; 14:548.
99. Sonnevile KR, La Pelle N, Taveras EM, Gillman MW, Prosser LA. Economic and other bar-

- riers to adopting recommendations to prevent childhood obesity: results of a focus group study with parents. *BMC Pediatrics* 2009; 21:9-81
100. Stead M, McDermott L, Mac Kintosh A M, Adamson A. Why healthy eating is bad for young people's health: Identity, belonging and food. *Social Science & Medicine* 2011; 72: 1131-1139.
 101. Sundgot-Borgen J, Tornstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clin J Sport Med* 2004; 14:25-32.
 102. Szajewska H, Rusczyński M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2010; 50: 113-119.
 103. Toselli S, Argnani L, Canducci E, Ricci E, Gualdi-Russo E. Food habits and nutritional status of adolescents in Emilia-Romagna, Italy. *Nutr Hosp* 2010; 25:613-621.
 104. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T, McDowell M: Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40:181-188.
 105. Turconi G, Guarcello M, Maccarini L, Cignoli F, Setti S, Bazzano R, Roggi C. Eating habits and behaviors, physical activity, nutritional and food safety knowledge and beliefs in an adolescent Italian population. *J Am Coll Nutr* 2008; 27:31-43.
 106. Turrini A, Saba A, Perrone D, Cialfa E, D'Amicis A. Food consumption patterns in Italy: the INN-CA Study 1994-1996. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55:571-588.
 107. Utter J, Scragg R, Mhurchu CN, Schaaf D: At-home breakfast consumption among New Zealand children: associations with body mass index and related nutrition behaviors. *J Am Diet Assoc* 2007; 107:570-575.
 108. Verzeletti C, Maes L, Santinello M, Vereecken CA. Soft drink consumption in adolescence: associations with food-related lifestyles and family rules in Belgium Flanders and the Veneto Region of Italy. *Eur J Public Health* 2010; 20:312-317.
 109. Vyncke KE, Libuda L, De Vriendt T, Moreno LA, Van Winckel M, Manios Y, Gottrand F, Molnar D, Vanaelst B, Sjöström M, González-Gross M, Censi L, Widhalm K, Michels N, Gilbert CC, Xatzis C, Cuenca García M, de Heredia FP, De Henauw S, Huybrechts I; HEL-ENA consortium. Dietary fatty acid intake, its food sources and determinants in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Br J Nutr* 2012; 108:2261-2273.
 110. WHO Global recommendations on physical activity for health. World Health Organization, 2010 Geneva.
 111. WHO Global status report on alcohol and health 2014 ISBN 978 92 4 069276 3; disponibile su www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/
 112. Wiecha JL, Finkelstein D, Troped PJ, Fragala M, Peterson KE. School vending machine use and fast-food restaurant use are associated with sugar-sweetened beverage intake in youth. *J Am Diet Assoc* 2006; 106:1624-1630.
 113. Zancu, S. Eating disorders among fashion models: a systematic review of the literature. *EAWD*. Volume: 22 Issue 3 (2017) ISSN: 1124-4909

SEZIONE 7

Alimentazione e stili di vita nella menopausa

Autori

Myriam Galfo, Federica Intorre, Caterina Lombardo, Silvia Migliaccio,
Angela Polito, Stefania Ruggeri

SOMMARIO

1. MENOPAUSA E CLIMATERIO	441
1.1 Menopausa e rischi associati	441
1.1.1 <i>Osteoporosi</i>	412
1.1.2 <i>Malattie cardiovascolari: alterazioni dell'assetto lipidico e ipertensione arteriosa</i>	413
1.1.3 <i>Variazioni del peso corporeo e della composizione corporea</i>	413
2. FATTORI PSICOLOGICI E MENOPAUSA	416
3. STRATEGIE PER LA PREVENZIONE E IL TRATTAMENTO DEI RISCHI ASSOCIATI ALLA MENOPAUSA	418
3.1 Alimentazione	419
3.2 Attività fisica	423
3.3 Migliorare le funzioni cognitive, la qualità della vita e l'umore	425
CONCLUSIONI	426
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	427
BIBLIOGRAFIA	429

1. MENOPAUSA E CLIMATERIO

La menopausa è definita come la perdita permanente dei cicli mestruali che fa seguito a un periodo di amenorrea di almeno un anno (WHO, 1996) ed è conseguenza della cessazione dell'attività ovarica che determina una significativa diminuzione dei livelli degli estrogeni circolanti. Il termine menopausa deriva dal greco *men* (mese) e *pausis* (fine) e indica per definizione l'ultima mestruazione della donna.

Da un punto di vista clinico, la menopausa è preceduta da un periodo temporalmente variabile definito climaterio (dal greco *klimactèr*/scalino, passaggio critico), che inizia alcuni anni prima della cessazione dell'attività ovarica ed è caratterizzata dalle prime irregolarità mestruali.

Il periodo che precede la menopausa è definito come periodo pre-menopausale, quello successivo post-menopausale, anche se nel linguaggio comune si utilizza il termine menopausa anche per indicare il periodo immediatamente successivo all'ultima mestruazione.

L'età dell'arrivo della menopausa è determinata principalmente da fattori genetici e mediamente è intorno ai cinquant'anni (WHO, 1996; Pescetto, 2014; Parazzini, 2007). Oltre ai fattori genetici, alcuni studi hanno analizzato i possibili determinanti dell'età di insorgenza della menopausa spontanea quali ad esempio l'età del menarca, l'aver o non avere avuto figli, la regolarità del ciclo mestruale, l'uso di contraccettivi orali (Parazzini, 2007; Gold, 2011; Sapre e Thakur, 2014; Pearce e Tremellen 2016). Alcuni recenti studi hanno ipotizzato un possibile ruolo svolto dal fumo attivo e passivo, probabilmente associabile ad un effetto anti-estrogenico (Parazzini, 2007) e dalla dieta (Gold, 2011; Sapre e Thakur, 2014; Pearce e Tremellen 2016). I risultati di tali studi sono tuttavia contrastanti, si riferiscono a gruppi di soggetti specifici e limitati numericamente, non rappresentativi a livello di popolazione e non permettono di evidenziare chiare associazioni causali alla base di eventuali influenze di tali determinanti sulla cessazione dell'attività ovarica.

1.1 MENOPAUSA E RISCHI ASSOCIATI

La scomparsa delle mestruazioni è soltanto uno dei segni più evidenti, ma non certo il mutamento più importante, che avviene nel corpo della donna dopo la menopausa. Come già scritto la menopausa è caratterizzata dalla cessazione dell'attività delle ovaie sia in termini di produzione follicolare che di sintesi ormonale. Contemporaneamente alla deplezione dei follicoli ovarici vi è

la brusca caduta dei livelli circolanti degli estrogeni e il venir meno della ciclica produzione di progesterone, che si mantiene costantemente a bassi livelli. Parallelamente si assiste a un aumento dei livelli circolanti degli ormoni follicolo stimolante (FSH) e luteinizzante (LH) prodotti dall'ipofisi.

La carenza degli estrogeni altera i sistemi di termoregolazione, induce modificazioni del ritmo del sonno e causa la comparsa di disturbi e malesseri, quali ad esempio sintomi vasomotori (vampate), sudorazione notturna e insonnia, palpitazioni a riposo, ansia, disturbi dell'umore. Inoltre, poiché gli estrogeni svolgono un importante ruolo di modulazione dell'omeostasi di molteplici organi, in questo periodo l'organismo può andare incontro a una serie di cambiamenti che, a lungo termine, se non si adottano strategie preventive, possono aumentare in modo significativo il rischio di patologie cronico-degenerative come l'osteoporosi, le malattie cardiovascolari, il diabete e alcune forme di tumore (Zhang et al., 2008; Gompel et al., 2013; López-González et al., 2014).

1.1.1 Osteoporosi

La menopausa è la causa principale dell'aumento del rischio di osteoporosi, patologia metabolica del tessuto osseo caratterizzata da una minore resistenza scheletrica, dovuta alla diminuzione della densità e all'alterazione della qualità dell'osso (NIH, 2001; Maeda e Lazaretti-Castro, 2014), che predispone il soggetto a un incremento del rischio di fratture spontanee o indotte da traumi lievi. L'osteoporosi è una patologia silente generalmente sotto-diagnosticata e sotto-trattata, tanto che la World Health Organization (WHO) l'ha identificata come uno dei maggiori problemi di salute pubblica, definendola patologia sociale a causa della sua prevalenza e delle drammatiche conseguenze sanitarie e socio-economiche. La dimensione del fenomeno osteoporosi in Italia è stata indagata principalmente dallo studio ESOPPO (Epidemiological Study On the Prevalence of Osteoporosis). I risultati (Adami et al., 2003; Maggi et al., 2006) hanno messo in evidenza come il 22,8% delle donne esaminate (40-79 anni) fossero affette da osteoporosi, con una prevalenza di quasi il 50% nelle donne di età superiore ai 70 anni. Le proiezioni elaborate dai dati dello studio, che hanno dato esito a una stima di 4.690.000 donne affette per il 2025, confermano come l'osteoporosi sia da considerarsi una patologia rilevante nel nostro Paese e in generale in tutta l'Europa, a causa del progressivo e costante invecchiamento della popolazione (Gualano et al., 2011). Gli estrogeni modulano il benessere dello scheletro mediante la regolazione dell'attività delle cellule ossee; essi riducono il numero e l'attività degli osteoclasti, cellule di origine monocito-macrofagica che riassorbono l'osso (mediante una diminuzione della loro sintesi e un aumento dell'apoptosi) e hanno anche un effetto stimolatorio sugli osteoblasti, cellule di derivazione mesenchimale deputate principalmente alla sintesi della matrice ossea (Migliaccio et al., 2004). La carenza estrogenica dopo la menopausa altera, quindi, in maniera significativa l'omeostasi del tessuto scheletrico. Un altro fattore di rischio determinante per lo sviluppo dell'osteoporosi è il valore del picco di massa ossea che viene raggiunto entro la terza decade di vita. Il picco di massa ossea è determinato principalmente geneticamente, in misura minore è influenzato dall'alimentazione, dallo stato ormonale (ormoni della crescita e ormoni sessuali), dallo stile di vita (attività fisica, abitudine al fumo, consumo di alcol), dal peso corporeo e anche dall'uso di alcuni farmaci nel periodo dell'età evolutiva (Daroszewska, 2012). È

quindi fondamentale, per ridurre il rischio di osteoporosi durante la menopausa, che le donne già in giovane età seguano un'alimentazione corretta ed equilibrata (con un buon apporto di calcio) associata ad una regolare attività fisica, si esponano regolarmente alla luce solare per la sintesi della vitamina D, e abbiano un peso corporeo ottimale.

1.1.2 Malattie cardiovascolari: alterazioni dell'assetto lipidico e ipertensione arteriosa

Studi di letteratura hanno dimostrato come il calo degli estrogeni è un fattore di rischio anche per le malattie cardiovascolari (Do et al., 2000; Doshi e Agarwal, 2013) e in particolare per alterazioni del quadro lipidico e della pressione arteriosa. È noto che le iperlipidemie sono alterazioni quantitative e qualitative dei lipidi plasmatici secondarie ad un'aumentata sintesi o ad un ridotto catabolismo delle lipoproteine. Sono considerati accettabili valori di trigliceridi inferiori a 150mg/dl e di colesterolo totale inferiori a 200mg/dl e colesterolo HDL superiori a 40 mg/dl (High Density Lipoprotein) (National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults-Adult Treatment Panel III, 2002). Sebbene non siano stati completamente identificati e caratterizzati tutti i meccanismi con cui gli estrogeni proteggono il sistema cardiovascolare, è stato dimostrato come la loro carenza determini nelle donne un aumento del colesterolo LDL (Low Density Lipoprotein), delle LDL ossidate e dei livelli circolanti di acidi grassi liberi, condizione che rende la donna più suscettibile alla sindrome metabolica e all'insulino-resistenza (Do et al., 2000; Doshi e Agarwal, 2013).

Per quanto concerne la pressione arteriosa, il declino degli estrogeni contribuisce a una disfunzione endoteliale e un'aumentata vasocostrizione mediante un'azione diretta sui vasi sanguigni e produzione di fattori vasocostrittori quali l'endotelina. Gli ormoni sessuali regolano il sistema renina-angiotensina che viene alterato durante la menopausa probabilmente per un'alterazione dell'espressione del recettore dell'angiotensina AT-1 (Do et al., 2000; Deroo e Korach, 2006; Al-Safi E Santoro, 2015). Inoltre, nel periodo post-menopausale diminuiscono i livelli di ossido nitrico con conseguente vasocostrizione e aumentata sensibilità della pressione arteriosa al sale (Coylewright et al., 2008) che aumenta progressivamente con l'età. Di conseguenza dopo la menopausa la donna può essere soggetta a ipertensione, soprattutto se è presente familiarità per tale condizione.

Tra i meccanismi ipotizzati alla base dell'aumento del rischio cardiovascolare in menopausa sembra possa esserci anche uno squilibrio del bilancio energetico, dovuto a una diminuzione del dispendio energetico giornaliero non associato ad una contemporanea diminuzione dell'apporto di energia con la dieta, condizione che può determinare un aumento del peso corporeo durante la menopausa, se non si apportano modifiche nello stile di vita.

1.1.3 Variazioni del peso corporeo e della composizione corporea

Gli studi longitudinali e trasversali che hanno focalizzato l'attenzione sulle variazioni di peso corporeo durante la menopausa, indicano come l'aumento del peso corporeo di circa 0,5 kg per

anno sia principalmente legato alle modifiche fisiologiche che si verificano con l'età più che alle variazioni ormonali legate alla menopausa (Sternfeld et al., 2004; Guthrie et al., 1999; Wing et al., 1991). Il cambiamento più significativo associato alla menopausa è l'incremento del grasso corporeo e in particolare del grasso addominale (Davis et al. 2012) che è associato a valori alti di trigliceridi e acidi grassi liberi e a insulino-resistenza (Lapointe et al., 2009), fattori di rischio per patologie cronico-degenerative quali, diabete, patologie cardiovascolari e cancro (Dasgupta et al., 2012; Cao et al., 2013). Dopo i 50 anni di età la massa magra si riduce del 5% per ogni decade (Poehlman, 2002), a cui contribuisce la perdita di massa muscolare di circa lo 0,6% per anno dopo la menopausa (Messier et al., 2011). La perdita di massa muscolare definita con il termine di sarcopenia ha una prevalenza nelle donne dopo i 67 anni di circa il 7,9% (Dodds e Sayer, 2015). I meccanismi coinvolti nella possibile relazione tra diminuzione della concentrazione plasmatica degli estrogeni e riduzione della massa muscolare sono poco noti, anche se sono stati identificati nelle cellule muscolari i recettori per gli estrogeni (Wiik et al., 2009). È stato ipotizzato che la diminuzione della massa muscolare possa essere associata a un aumento delle citochine proinfiammatorie, come TNF- α o IL-6, o alla diminuzione di altri ormoni come il testosterone, i precursori degli steroidi sessuali, GH e IGF1. Si tratta, comunque, di ipotesi che necessitano di ulteriori studi e approfondimenti (Messier et al., 2011). Associata alla sarcopenia, in questo periodo si verifica una redistribuzione del tessuto adiposo corporeo con un aumento dell'accumulo di grasso addominale e una diminuzione di quello sottocutaneo con una conseguente distribuzione distrettuale del tessuto adiposo simile a quella maschile, "androide", e diversa da quella "ginoide" caratteristica della donna in età fertile. Gli estrogeni svolgono, infatti, un'azione modulatrice in alcuni processi che influenzano la distribuzione del grasso corporeo, agendo sul metabolismo del tessuto adiposo, in modo particolare sull'attività della lipoproteina lipasi e sulla lipolisi. La perdita dell'attività lipolitica negli adipociti addominali dopo la menopausa predispone all'accumulo di tessuto adiposo (Lovejoy et al., 2008; Liczno e Guzman, 2014). In uno studio su 53 donne in pre-menopausa e 28 in post-menopausa è stato descritto un incremento del 49% del grasso intra-addominale e del 22% del grasso sottocutaneo sempre a livello addominale nello stadio post-menopausa rispetto ad una condizione di pre-menopausa (Toth et al., 2000). Tra i possibili meccanismi che possono spiegare le variazioni della massa grassa sia totale che regionale è stata anche ipotizzata una diversa utilizzazione dei substrati energetici. Il mantenimento della composizione corporea, infatti, richiede un equilibrio tra assunzione e ossidazione di proteine, carboidrati e lipidi. La menopausa è associata con una ridotta ossidazione dei grassi e una maggiore dipendenza dalle riserve di carboidrati (Poehlman, 2002). Mentre per le proteine e i carboidrati il bilancio è finemente regolato da meccanismi che accoppiano assunzione e ossidazione, alla variazione nell'apporto dei grassi non corrisponde un meccanismo compensatorio nella loro ossidazione. Diversi studi hanno però dimostrato che se la dieta ad alto contenuto in grassi è associata a un incremento dell'attività fisica, il tempo di adattamento per adeguare l'ossidazione dei grassi all'assunzione si riduce sia nelle donne che negli uomini (Smith et al., 2000; Hansen et al., 2007; Cooper et al., 2010). Infatti, la deplezione di glicogeno indotta dall'esercizio fisico incrementa l'ossidazione dei grassi, facilita l'adattamento e il raggiungimento del bilancio dei grassi.

Peso e composizione corporea sono regolati dal bilancio tra dispendio e apporto di energia. Studi longitudinali hanno evidenziato in donne nel periodo post-menopausale, una diminuzio-

ne del dispendio energetico totale di circa 200 kcal/die (Poehlman, 1995; Lovejoy et al., 2008) a cui contribuiscono sia una riduzione del metabolismo di base (circa -100 kcal/die) sia una riduzione dell'attività fisica. Mentre non è chiaro perché le donne in menopausa diventino più sedentarie, per quanto riguarda il metabolismo di base, la diminuzione osservata in menopausa non sembra direttamente correlata alla carenza estrogenica, ma piuttosto alla perdita di massa magra, cioè di tessuto metabolicamente attivo e quindi anche alla sarcopenia che inizia ad instaurarsi in questo periodo della vita (Dodds e Sayer, 2015; Poehlman, 2002). A tale riguardo è da sottolineare che nell'adulto di entrambi i sessi la progressiva perdita di massa magra e l'aumento del grasso corporeo determinano un declino del metabolismo basale (Bosy-Westphal et al., 2003), pari all'1-2% ogni 10 anni dal terzo decennio in poi di vita per arrivare ad una perdita del 3-5% negli ultrasessantenni (Lührmann et al., 2009). A tali variazioni contribuiscono anche altri fattori come l'attività metabolica intrinseca per grammo di tessuto degli organi che hanno necessità energetiche più elevate (SINU, 2014) e malattie comuni associate all'età e gli effetti conseguenti che queste hanno sui costi metabolici degli organi (Bosy-Westphal et al., 2003). Per quanto riguarda la relazione tra menopausa e apporto di energia le evidenze scientifiche fanno riferimento a studi sperimentali su modelli animali che sembrano evidenziare un'influenza degli estrogeni sull'apporto di energia con la dieta modulando direttamente, o indirettamente, l'attività di molecole che regolano l'appetito e la sazietà, in modo particolare peptidi oressigeni, quali neuropeptide Y e grelina, e adipochine, quali leptina e resistina (Liczano e Guzman, 2014). I meccanismi di regolazione a livello dell'ipotalamo sono comunque complessi (Roepke, 2009), e ulteriori approfondimenti sono necessari al fine di identificare con maggiore chiarezza i siti di azione e i segnali intracellulari che associano l'azione dei recettori degli estrogeni nella regolazione dell'omeostasi energetica.

Al fine di poter chiarire meglio quanto l'alterazione dell'omeostasi energetica sia dovuta alla mancanza di estrogeni di per sé o ai cambiamenti dei processi fisiologici che si instaurano con l'avanzare dell'età sono necessari ulteriori studi longitudinali nel periodo sia pre-menopausale che post-menopausale che valutino in associazione dispendio energetico, composizione corporea, dieta e stile di vita.

2. FATTORI PSICOLOGICI E MENOPAUSA

L'arrivo della menopausa si associa, oltre che a cambiamenti rilevanti dell'equilibrio ormonale, anche a un possibile peggioramento delle funzioni cognitive, a un abbassamento del tono dell'umore e quindi spesso, a un peggioramento della qualità della vita.

Gli estrogeni influenzano le aree cerebrali responsabili dell'apprendimento, della memoria e del linguaggio e con la menopausa si può verificare in alcuni casi una riduzione delle capacità di memoria e della fluenza verbale; questa riduzione è di entità piccola ma significativa e viene percepita soggettivamente da alcune donne come fastidiosa (Davis et al., 2015). Inoltre, il calo della memoria può essere accentuato dal fatto che le vampate notturne frammentano il sonno e che contemporaneamente quindi compaiono veri e propri disturbi del sonno. Come suggeriscono i risultati di studi recenti, un buon sonno favorisce i processi di *clearance* dei metaboliti cerebrali (Xie et al., 2013) e il consolidamento della memoria (Chatburn et al., 2014). Un sonno disturbato, invece, interferisce con lo svolgimento di queste funzioni, peggiorando il tono dell'umore e raddoppiando il rischio di sviluppare disturbi depressivi (Baglioni et al., 2011).

Il peggioramento della qualità della vita percepito dalle donne è, quindi, dovuto in parte all'insorgenza dei sintomi vasomotori (vampate, eccessiva sudorazione) e dei disturbi del sonno, che ovviamente è strettamente dipendente dall'intensità di tali sintomi (Davis et al., 2015), e in parte al presentarsi, in questo momento della vita della donna, di *stressors* specifici come: la perdita della capacità riproduttiva, il timore che la menopausa abbia delle ripercussioni sulla vita sessuale, cambiamenti nei ruoli sociali e lavorativi, cambiamenti nella composizione familiare (i figli che lasciano la casa), cambiamenti dell'aspetto fisico, una maggiore frequenza di problemi medici nei propri familiari (i genitori o il proprio partner) o nella donna stessa (Judd et al., 2012).

Sulla base della letteratura che evidenzia le relazioni fra ormoni e alimentazione, fra ormoni e depressione e fra depressione e alimentazione, alcuni studi hanno valutato se la menopausa possa costituire anche un momento di maggiore prevalenza di disturbi dell'alimentazione o possa essere il momento del ciclo di vita della donna in cui compaiono, con i cambiamenti metabolici, anche alterazioni del comportamento alimentare che possano favorire lo sviluppo di obesità e dei *binge eating disorder*. Uno studio recente (Mangweth-Matzek et al., 2013) riporta una maggiore prevalenza di disturbi alimentari, maggiore insoddisfazione corporea e maggiore preoccupazione di avere un eccesso di tessuto adiposo in un gruppo di donne in climaterio rispetto a un gruppo di donne in fase pre-climaterica, equivalenti dal punto di vista delle variabili

socio-demografiche.

Partendo dal presupposto che i periodi in cui si registrano i più ampi cambiamenti ormonali (pubertà, post-parto e menopausa) siano anche quelli a maggior rischio di psicopatologia, alcuni autori hanno proposto l'introduzione di una nuova classe di disturbi mentali e cioè i disturbi depressivi legati alle fasi del ciclo riproduttivo della donna (Payne et al., 2009). Coerenti con questo approccio sono i risultati di alcune ricerche fra le quali uno studio longitudinale che ha esaminato un numeroso gruppo multi-etnico di donne (più di 3000). Da tale studio è emerso che le partecipanti in fase climaterica presentavano sintomi di depressione più alti rispetto alle donne in pre-climaterio (Bromberger et al., 2007). Nonostante questi risultati, però, non c'è ancora accordo sufficiente per considerare i cambiamenti dell'umore rilevati in questa fase del ciclo di vita della donna come una categoria unitaria, autonoma e diversa da quelle già previste nei sistemi diagnostici internazionali attualmente in vigore (APA, 2013).

Judd et al., 2012 in una rassegna sistematica degli studi longitudinali sull'argomento, evidenziano come durante la menopausa si rilevino cambiamenti importanti del tono dell'umore; questi cambiamenti però non sono coerenti per intensità, durata e manifestazioni sintomatologiche e non riflettono, pertanto, una chiara sindrome riconducibile ai cambiamenti ormonali conseguenti alla menopausa. Similmente Davis et al., 2015 sottolineano che sia i disturbi del sonno sia il presentarsi di un eventuale primo episodio depressivo ad esordio concomitante con la menopausa, siano attribuibili più a una pre-esistente vulnerabilità che a cambiamenti ormonali specifici. È possibile, inoltre, che un atteggiamento negativo nei confronti della menopausa possa essere il principale predittore di un aumento dei sintomi di tipo depressivo, come riportano Ayers et al., 2010.

3. STRATEGIE PER LA PREVENZIONE E IL TRATTAMENTO DEI RISCHI ASSOCIATI ALLA MENOPAUSA

Le strategie suggerite per ridurre i rischi associati alla menopausa sono due: la terapia ormonale sostitutiva (TOS) e/o l'adozione di comportamenti preventivi, rappresentati da alimentazione e stili di vita corretti, che dovrebbero essere adottati fin dagli anni che immediatamente precedono la menopausa.

Le linee guida internazionali di molte società scientifiche sono principalmente focalizzate sulla TOS definendone l'uso, i benefici e i rischi (de Villiers et al., 2013a, b; International Menopause Society, 2007). I dati di letteratura suggeriscono come la TOS sia in grado di migliorare in maniera sostanziale tutto il corteo di sintomi, fisici e psichici della menopausa; dal momento però che la TOS potrebbe aumentare il rischio di patologie cardiovascolari e di alcuni tipi di cancro, è stato concluso, a livello internazionale, come sia sempre necessaria una valutazione a livello individuale del rapporto tra benefici e rischi prima di intraprendere tale terapia (Liczano e Guzman, 2014; Maeda e Lazaretti-Castro, 2014; Paoletti e Wenger, 2003; Mosconi et al., 2009; American Association of Clinical Endocrinologists, 2011; International Menopause Society, 2007). Anche per l'eventuale utilizzo dei fitoestrogeni l'approccio deve essere simile (Eden, 2012; Bedell et al., 2014). In particolare, una recente metanalisi (Franco et al., 2016) ha messo in evidenza come non vi siano dati definitivi sugli effetti dei fitoestrogeni sul controllo dei sintomi vasomotori, né tanto meno vi sono indicazioni certe sull'utilizzo degli stessi nella prevenzione dell'osteoporosi (Migliaccio, 2003; Gambacciani e Levancini, 2014).

Alimentazione e stili di vita corretti rappresentano il cardine delle nuove **Linee Guida della Società Britannica della Menopausa che evidenziano come** *“La gestione di routine di tutte le donne nella transizione della menopausa e oltre, dovrebbe includere l'ottimizzazione della dieta e dello stile di vita”* (Panay et al., 2013). La menopausa deve essere, quindi, colta come un'occasione per proporre cambiamenti salutari dello stile di vita (International Menopause Society, 2007).

Una recente revisione sistematica della letteratura degli studi effettuati dal 1948 al 2013 rivolta ad evidenziare l'efficacia di interventi di attività fisica e/o nutrizionali sui cambiamenti nel peso corporeo, nella composizione corporea e distribuzione del grasso addominale nel periodo peri-menopausa (Jull et al., 2014), evidenzia una scarsità di studi qualitativamente validi, da una prima selezione di 3.564 studi identificati, soltanto tre studi sono stati considerati validi per

l'inclusione e soltanto uno di questi è considerato di buona qualità. Gli autori evidenziano che i risultati degli studi di intervento sul tema esaminato sono in accordo con le linee guida per la prevenzione ed il "management" dell'obesità e sottolineano la necessità di condurre su questo gruppo di popolazione ricerche longitudinali mirate, con metodologie rigorose e della durata di almeno un anno.

3.1 ALIMENTAZIONE

È importante seguire una dieta equilibrata con un giusto apporto dei macro- e micronutrienti, così come raccomandato per tutte le fasce d'età. Nel periodo peri-menopausale è confermato l'effetto preventivo della dieta a ridotto contenuto calorico e alto consumo di frutta e vegetali in relazione al possibile aumento del peso corporeo e del grasso viscerale e l'efficacia di diete a controllato contenuto di carboidrati e grassi sui marcatori di rischio cardiovascolare (Jull et al., 2014; Foraker et al., 2014; Rautiainen et al., 2015). Importante è mantenere nei livelli di normalità il colesterolo ematico e la pressione arteriosa. Per il controllo del colesterolo ematico, che com'è noto viene in gran parte sintetizzato dall'organismo e solo in minima parte viene introdotto dalla dieta, particolare attenzione deve essere posta al consumo di acidi grassi saturi (FAO/WHO, 2009; EFSA, 2010). Una dieta a basso contenuto di sodio è raccomandata nelle persone affette da ipertensione (Coylewright et al., 2008).

Una particolare attenzione deve essere posta nei riguardi dell'assunzione di calcio e del monitoraggio dei livelli di vitamina D che ne facilita l'assorbimento intestinale, nutrienti importanti soprattutto nella prevenzione dell'osteoporosi. L'apporto di calcio deve essere adeguato non soltanto nel periodo post-menopausale, ma principalmente nel periodo dell'accrescimento: infatti, maggiore è il picco di massa ossea ottenuto entro la terza decade di vita, minore sarà il rischio di sviluppare osteoporosi dopo la menopausa. È importante quindi cercare di arrivare ai livelli di assunzione giornalieri raccomandati di calcio (SINU, 2014) che per la donna dopo la menopausa sono 1200 mg/die, aumentati di 200 mg, rispetto alla fascia di età precedente in quanto la carenza di estrogeni riduce sia l'assorbimento intestinale che il riassorbimento a livello del tubulo renale di questo minerale (Nordin et al., 2004). In Italia l'assunzione media di calcio nelle donne adulte fino a 65 anni è pari a 770 mg/die e quindi inferiore alla raccomandazione. Tale stima tiene in considerazione sia il consumo di alimenti che di supplementi (Sette et al., 2011).

Nella **Tabella 1** sono riportati i contenuti di calcio di alcuni alimenti, in associazione con il contenuto di grassi totali e di energia. Le principali fonti alimentari di calcio sono rappresentate dal latte e dai suoi derivati in cui è contenuto in quantità piuttosto variabili dipendenti dal tipo di latte, metodo di produzione e dalla stagionatura dei prodotti lattiero-caseari. Latte e yogurt sono delle ottime fonti di calcio, circa 150 mg di calcio per porzione, presente nelle stesse quantità anche nei prodotti scremati, maggior contenuto di calcio è contenuto nel latte di bufala (247 mg/porzione) associato però ad un maggior apporto energetico e di grassi totali. Una porzione di formaggi stagionati (grana, parmigiano, pecorini), così come di formaggi medi a pasta dura (groviera, fontina) assicurano un apporto di calcio di circa 500 mg/porzione, che diminuisce nei formaggi molli (taleggio, brie) fino ad arrivare alla mozzarella di vacca (160 mg/porzione). Come emerge dalla **Tabella 1**, i formaggi forniscono al contempo sia un apporto calorico eleva-

to che un'elevata quantità di grassi totali, di conseguenza il loro consumo deve sempre essere in accordo alle specifiche raccomandazioni.

TABELLA 1. Contenuto in calcio, grassi totali ed energia di alcuni alimenti

ALIMENTO	Calcio (1) (mg/100g)	Porzione standard(2)	Calcio (mg/porzione)	Grassi Totali (g/porzione)	Energia (kcal/porzione)
Latte e derivati					
Latte di bufala	198	125	247,5	10,6	142,5
Latte di vacca intero	119	125	148,8	4,5	80
Latte di vacca p/s	120	125	150	1,9	57,5
Yogurt da latte intero	125	125	156,3	4,6	81,3
Yogurt da latte p/s	120	125	150	2,1	53,8
Grana	1169	50	584,5	14,3	203
Parmigiano	1159	50	579,5	14,1	193,5
Pecorino romano	900	50	450	16,6	204,5
Groviera	1123	50	561,5	14,5	194,5
Fontina	870	50	435	13,5	171,5
Taleggio	433	50	216,5	13,1	157,5
Brie	540	50	270	13,5	159,5
Mozzarella di vacca	160	100	160	19,5	253
Pesce					
Alice fresca	148	150	222	3,9	144
Calamaro	144	150	216	2,5	102
Gamberi, freschi	110	150	165	0,9	106,5
Lattarini	888	150	1332	14,4	217,5
Polpo	144	150	216	1,5	85,5
Sardine sott'olio	354	50 (3)	177	12,2	155,5
Sgombro in salamoia	185	50 (3)	92,5	5,55	88,5
Verdura ed ortaggi					
Agretti	131	200	262	0,4	34
Broccoletti di rapa	97	200	194	0,6	44
Carciofi	86	200	172	0,4	44
Cardi	96	200	192	0,2	20
Cavolo cappuccino	60	200	120	0,2	38
Spinaci	78	200	156	1,4	62
Foglie di rapa	169	200	338	0,2	44
Indivia	93	80	74,4	0,4	12,8
Radicchio verde	115	80	92	0,4	11
Rughetta o rucola	309	80	247	0,2	22
Cicoria da taglio	150	80	300	0,2	24
Legumi secchi					
Ceci	142	50	71	3,2	158
Fagioli	135	50	67,5	1	145,5
Lenticchie	57	50	28,5	0,5	145,5
Piselli	48	50	24	1	143
Frutta secca					
Nocciole secche	150	30	45	19,2	196,5
Noci	131	30	39,3	17,3	174,6
Pistacchi	131	30	39,3	16,8	182,4
Pinoli	40	30	12	15,1	178,5

¹ Tabelle di composizione degli alimenti INRAN 2000; ² SINU 2014: le porzioni si riferiscono all'alimento crudo o,

in alcuni casi, pronto per il consumo es. latte e derivati; ³ peso sgocciolato

Un'attenzione deve essere al consumo settimanale di questi alimenti, in relazione all'alto contenuto in energia e in grassi che svolgono un ruolo determinante nell'insorgenza e nella progressione di patologie cardiovascolari: il consumo di elevati livelli di grassi totali e di grassi saturi è correlato ad un aumento del profilo lipidico plasmatico, mentre il consumo di grassi insaturi con una diminuzione (Kris-Etherton and Yu 1997; Kuller 1997; WHO 2003; Fernandez and West 2005; Jakobsen et al. 2009; Joyce et al. 2009), mediante un'azione sul colesterolo totale, colesterolo LDL e trigliceridi (Smit et al. 2000; Hooper et al., 2001; Elmadfa and Kornsteiner 2009; Jakobsen et al., 2009).

Altre fonti importanti di calcio sono alcune specie ittiche (consumati con la lisca): una porzione di lattarini contiene 1332 mg di calcio; alici, sgombro, calamari, polpo hanno contenuti inferiori (circa 200 mg/per porzione), ma comunque elevati e possono contribuire a soddisfare i fabbisogni. Il pesce è inoltre un alimento ricco di acidi grassi omega 3, il cui consumo nella menopausa e durante l'invecchiamento contribuisce alla riduzione del rischio delle patologie cardiovascolari (Matthan et al., 2014; Losurdo et al., 2014; Erkkilä et al., 2004) e neurodegenerative (Assisi et al., 2006; Song et al., 2016). Anche gli alimenti di origine vegetale (ortaggi, legumi secchi e frutta secca) sono delle ottime fonti di calcio principalmente carciofi (172 mg/porzione), broccoletti (194 mg/porzione), (rucola (247 mg/porzione), agretti (262mg/porzione), cicoria (300 mg/porzione), foglie di rapa (338mg/porzione). I legumi con contenuti minori da 24mg/porzione i piselli a 67,5 mg/porzione i fagioli.

Infine, l'acqua rappresenta un'importante fonte di calcio, non solo alcune acque minerali, ma anche l'acqua di rubinetto il cui contenuto di calcio può essere molto elevato in alcune aree geografiche.

Un aspetto importante da valutare non è solo il contenuto in calcio degli alimenti ma anche la sua biodisponibilità. La biodisponibilità dipende non solo dalle quantità assunte, ma anche dalla quota che è poi realmente assorbita. Si definisce assorbimento frazionale la quota di calcio assorbita rispetto a quanto assunto con la dieta; questa percentuale diminuisce in modo marcato all'aumentare dell'assunzione del minerale. La forma maggiormente biodisponibile si trova nei formaggi, mentre per quanto riguarda i vegetali esistono alimenti che contengono calcio ben assorbibile, come ad esempio le *Brassicaceae* (es. il cavolo, i ravanelli, la rapa, gli agretti etc) il cui assorbimento frazionato (30-40%) è paragonabile a quello del latte e dei prodotti lattiero-caseari (SINU, 2014) e alimenti in cui la presenza di fitati e ossalati può ridurre in parte l'assorbimento di calcio per la formazione di complessi insolubili e scarsamente assorbibili. Alimenti vegetali ricchi in ossalati, quali ad esempio gli spinaci, hanno un assorbimento frazionato pari circa al 5% (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016); per i legumi, dal momento che una parte dei fitati viene allontanata e distrutta durante l'ammollo e la cottura, l'assorbimento frazionato risulta essere pari al 15-20% (SINU, 2014). Studi recenti hanno evidenziato che i fitati, sebbene siano responsabili di una minore biodisponibilità del calcio da prodotti di origine vegetale (Vashishth et al., 2017), potrebbero esercitare un effetto protettivo sull'osteoporosi a causa dell'azione inibitoria sulla dissoluzione di cristalli di calcio (López-González et al., 2008, 2013; Arriero et al., 2012). Gli effetti in vivo sono stati dimostrati principalmente in modelli animali, gli studi condotti sull'uomo sono scarsi e sebbene sembrano evidenziare una più elevata densità ossea, minore osteoporosi e basso rischio di fratture dell'anca in associazione con un più alto

consumo di alimenti contenenti fitati, è da sottolineare che tali studi non considerano fattori confondenti quali i singoli componenti della dieta e l'attività fisica che è noto giocano un ruolo non trascurabile.

Studi su diete vegetariane non hanno rilevato stati carenziali in calcio (New, 2004; Wallace et al., 2013; Smith et al., 2006, Mangels, 2014). I vegetariani che assumono latte e uova hanno introiti di calcio simili ai non vegetariani, mentre i vegani potrebbero essere a rischio di eventuali carenze (American Dietetic Association, 2009; Academy of Nutrition and Dietetics, 2016) soprattutto se consumano vegetali ricchi in fitati ed ossalati, anche se è controverso quanto ciò possa influenzare negativamente il bilancio del calcio e la salute dell'osso (SINU, 2014). Nello studio EPIC-Oxford (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), il rischio di fratture ossee è risultato simile tra vegetariani e non vegetariani, mentre i vegani hanno dimostrato avere un rischio maggiore del 30% probabilmente dovuto al loro considerevole minore intake di calcio (American Dietetic Association, 2009).

L'assorbimento frazionale si riduce con la menopausa e in età geriatrica (SINU, 2014) ed è influenzato sia da fattori ormonali (in primo luogo dalla vitamina D e dagli estrogeni), che da fattori genetici che modulano sia la sintesi della vitamina D che l'espressione e l'attività del suo recettore. Il metabolismo del calcio è, infatti, strettamente legato a quello della vitamina D, che controlla le concentrazioni ematiche di calcio, in modo tale da preservare le condizioni di base necessarie alla mineralizzazione della matrice ossea. Una revisione sistematica della letteratura e una metanalisi pubblicata recentemente sui fattori di rischio per l'osteoporosi nelle popolazioni asiatiche conferma il ruolo importante di questa vitamina, associata all'assunzione di calcio e all'attività fisica (Thulker et al., 2016). Per la donna inferiore ai 75 anni d'età i livelli di assunzione raccomandati sono 15 microgrammi al giorno (SINU, 2014). La vitamina D è sintetizzata dalla cute per esposizione diretta alla luce solare e in percentuali minori proviene dagli alimenti. Nella dieta italiana l'apporto medio di vitamina D da alimenti e supplementi è risultato pari a 2,5 microgrammi al giorno. Gli alimenti che contengono Vitamina D non sono molti: un alimento particolarmente ricco è l'olio di fegato di merluzzo (210 microgrammi/100g), ma di norma esso viene consumato solo come supplemento; discrete quantità sono contenute nei pesci, soprattutto in quelli grassi come l'aringa, il tonno fresco e il salmone in scatola. Quantità apprezzabili si ritrovano anche nel fegato di suino e nel tuorlo d'uovo (1,7 microgrammi/100g). Emerge quindi che è praticamente impossibile raggiungere i livelli di assunzione suggeriti attraverso la dieta e per tale motivo è bene sempre valutare potenziali carenze in questo periodo della vita. Alcune recenti evidenze scientifiche suggeriscono inoltre che, oltre al calcio e alla vitamina D, sono coinvolti nel mantenimento della "salute dell'osso" altri nutrienti e non nutrienti quali il magnesio, alcune vitamine del gruppo B, i carotenoidi e i polifenoli. Il magnesio risulta essenziale per i processi di mineralizzazione dell'osso e studi epidemiologici hanno dimostrato una correlazione positiva tra magnesio introdotto con la dieta e densità ossea, suggerendo che la carenza di questo minerale può essere un fattore di rischio per l'osteoporosi in particolare per la donna in menopausa (Fazlini et al., 2013; López-González et al., 2014). Per quanto riguarda le vitamine, un inadeguato introito di folati, riboflavina, piridossina o cobalamina, cofattori dei substrati per gli enzimi coinvolti nel metabolismo dell'omocisteina, potrebbe essere associato con elevati livelli di omocisteina plasmatica, fattore di rischio non solo per le malattie cardiovascolari, ma anche per l'osteoporosi (McLean et al., 2004; van Meurs et al., 2004; Yazdanpanah

et al., 2007; Cagnacci et al., 2008). Inoltre, è stato ipotizzato un ruolo preventivo nei confronti dell'osteoporosi anche per i carotenoidi (in particolare licopene) (Sahni et al., 2009; Yang et al., 2008; Sacco et al., 2013) e i polifenoli (Sacco et al., 2013) sebbene l'evidenza scientifica a riguardo è insufficiente a generare specifiche raccomandazioni a causa della scarsità di dati clinici e dal momento che il loro consumo è ovviamente associato alla dieta nella sua globalità per cui è difficile stabilire l'effetto del singolo composto sulla quantità e qualità dell'osso.

3.2 ATTIVITÀ FISICA

Una regolare attività fisica è fondamentale in tutti i periodi della vita e quindi anche in questo delicato periodo della vita della donna. I benefici dell'attività fisica per la salute sono ben noti e molti studi hanno dimostrato una correlazione positiva tra l'entità dell'attività fisica e il miglioramento di molti parametri associati a un aumentato rischio di malattie metaboliche croniche quali diabete mellito, aterosclerosi, malattie cardiovascolari, osteoporosi (Walburton et al., 2006; The North American Menopause Society, 2006, 2010; Beto, 2015). Nonostante l'esercizio fisico di tipo aerobico sia raccomandato dai principali organismi sia nazionali che internazionali come strumento efficace nella prevenzione e nel trattamento delle *patologie del benessere*, i dati sulla sedentarietà sono sempre più allarmanti in tutto il mondo (WHO, 2014). In Italia il livello di sedentarietà aumenta con l'aumentare dell'età in entrambi i sessi e le donne risultano più sedentarie degli uomini (**Tabella 2**). Dai dati ISTAT emerge che con l'età aumenta la percentuale di donne che non pratica attività fisica: dal 32,4% nella fascia tra i 20-24 anni al 44,4% nella fascia tra i 55 e 59 anni.

TABELLA 2. Percentuale di adulti sedentari distinta per sesso e fasce d'età (ISTAT, 2016).

Classe d'età (anni)	Donne (%)	Uomini (%)
20-24	32,4	22,4
25-34	36,3	27,7
35-44	38,6	34,9
45-54	41,5	37,0
55-59	44,4	39,3
60-64	44,9	39,5
65-74	52,8	41,5
≥ 75	75,8	57,9

Gli studi di letteratura sull'effetto di una regolare attività fisica e di interventi dietetici sul peso corporeo o sulla composizione corporea di donne in post-menopausa sono scarsi (Jull et al., 2014), tuttavia è noto come l'attività fisica sia inversamente correlata all'aumento del peso corporeo e della circonferenza vita. Inoltre, le donne fisicamente attive hanno il vantaggio di arrivare alla menopausa con una migliore composizione corporea caratterizzata da una minore quantità di massa grassa e una maggiore quantità di massa magra, con un rischio minore di sviluppare sarcopenia e patologie metaboliche croniche (El Khoudary et al., 2015; Chahal et al., 2014; Jull et al., 2015).

Gli studi sugli effetti dell'attività fisica sulla riduzione dei sintomi della menopausa (vasomotori e altri) riportano risultati contrastanti. Alcuni lavori recentemente pubblicati confermano come un'attività fisica adeguata possa ridurre i sintomi vasomotori in donne affette da carcinoma mammario (Anderson et al., 2015), diminuire la sensibilità al dolore (Adrian et al., 2015), incidere positivamente sulla riduzione dei disturbi del sonno (IM et al., 2014; Sternfeld et al. 2014) e migliorare la qualità della vita (Mansikkamäki et al., 2015; Sternfeld et al. 2014). Moilanen et al., 2010; Mirzaiinj Mabadi et al. 2006; Skrzypulec et al., 2010 e Canário et al., 2012 hanno dimostrato che donne fisicamente attive hanno meno disturbi vasomotori.

Da un recente studio in Brasile è emerso che donne fisicamente molto attive erano esenti da vampate di calore (Canário et al., 2012) e da un'indagine condotta nel 2005 in Italia è emerso che gravi sintomi vasomotori erano significativamente più comuni nelle donne che dichiaravano livelli più bassi di attività fisica (Di Donato et al., 2005).

Tuttavia, altre evidenze scientifiche indicano una mancanza di relazione tra l'attività fisica e il miglioramento dei sintomi vasomotori (Mirzaiinj Mabadi et al., 2006; Whitcomb et al., 2007; Greendale et al., 2005; Daley et al., 2007); studi clinici randomizzati indicano la mancanza di efficacia statisticamente significativa, in termini di diminuzione della sintomatologia vasomotoria, indotta da diversi tipi e diverse intensità di esercizio fisico (Aiello et al., 2004; Daley et al., 2011, Daley et al., 2014; van Poppel et al., 2008) e quindi l'attività fisica non può essere suggerita come un possibile rimedio alternativo, non farmacologico per il controllo della sintomatologia vasomotoria post-menopausale. Uno studio condotto in America tra il 2008-2010 su 4 gruppi di diverse etnie di donne (ispaniche, non ispaniche asiatiche, non ispaniche afro-americane e non ispaniche bianche) ha messo in evidenza come la valutazione soggettiva dell'importanza dell'attività fisica legata alla propria cultura possa influenzare gli effetti dei vari sintomi della menopausa. Le donne di etnia bianca che praticavano molta attività fisica, in quanto considerata elemento essenziale per la propria salute, avevano una riduzione dei sintomi della menopausa; mentre le donne asiatiche e afro americane che per propria cultura davano meno importanza all'attività fisica (ma molto attive nelle attività domestiche quotidiane), non risentivano degli stessi effetti positivi dell'attività fisica sui sintomi della menopausa. Gli aspetti culturali sembrano perciò un fattore critico nella gestione dei sintomi della menopausa (Chang et al., 2013).

Una motivazione plausibile per risultati così contraddittori potrebbe essere dovuta alle inappropriate e/o inadeguate definizioni e misure dell'intensità e frequenza dell'attività fisica delle donne partecipanti ai diversi studi e alla brevità della durata degli studi condotti. Spesso però le donne sono impegnate nei compiti domestici e/o assistenziali, che non vengono adeguatamente misurati (Shaw, 1991), ma molte di queste attività sono assimilabili ad un'attività fisica moderata-vigorosa (equivalente a 3-6 equivalenti metabolici = camminare ad andatura sostenuta) (Ainsworth et al., 2000; Marquez e McAuley, 2006). Tuttavia questo tipo di attività fisica non è stata ancora mai caratterizzata e mai correlata agli effetti sulla prevenzione nei confronti della sarcopenia e osteoporosi.

Uno studio mirato alla valutazione dell'effetto dell'attività fisica sul rischio di fratture (Brooke-Wavell et al., 2001) indica come donne in età post-menopausale, fisicamente attive, hanno una migliore stabilità posturale rispetto alle sedentarie con una significativa riduzione del rischio di cadute e di fratture

Quindi, anche se i risultati presenti in letteratura sono in parte contrastanti e richiedono ul-

teriori valutazioni e conferme per dimostrare che una regolare attività fisica prevenga o attenui i diversi sintomi precoci e tardivi della menopausa, l'attività fisica aiuta sicuramente a garantire un buono stato di salute e gioca un ruolo importante nel raggiungerlo, e porta ad un miglioramento della qualità della vita alle donne sia in fase di menopausa che durante l'invecchiamento, sia in condizione di normopeso che di obesità (Stojanovska, 2014; Sternfeld e Dugan, 2011; Emerenziani et al., 2015).

3.3 MIGLIORARE LE FUNZIONI COGNITIVE, LA QUALITÀ DELLA VITA E L'UMORE

L'adozione di uno stile di vita attivo, oltre a ridurre alcuni sintomi centrali della menopausa, produce anche vantaggi secondari non trascurabili. L'attività fisica, infatti, migliora il tono dell'umore (Blake et al., 2009; Snowden et al., 2015) e riduce il declino cognitivo nelle donne in menopausa (Anderson et al., 2014). Per ridurre gli effetti negativi dello stress ci sono prove che l'uso di semplici tecniche di rilassamento (es: meditazione, yoga) può essere di aiuto (Zimbarg et al., 2006). Per contrastare il calo della memoria, inoltre, potrebbe essere utile:

- prestare maggiore attenzione alle nuove informazioni che si vogliono memorizzare; ripetere più volte ciò che si vuole memorizzare cercando di creare associazioni con altre informazioni che già si possiedono; mantenere sempre il cervello attivo, attraverso esercizi mentali e giochi (Darfner, 2015)
- migliorare la qualità del proprio sonno. A tal fine sono consigliabili delle semplici regole di "igiene del sonno": andare a letto e alzarsi ad orari regolari; non fare sonnellini diurni o farli solo se di breve durata (20-30 minuti) e mai dopo le 15:00; non consumare alcolici in eccesso la sera; non usare sostanze eccitanti (caffè, bevande caffeinate, tè...) nelle 6 ore precedenti la disposizione a letto andare a letto solo quando si è sonnolenti e non trascorrere mai, nemmeno durante i risvegli notturni, più di 15' a letto svegli (Morin et al., 2010).

Quando il calo del tono dell'umore, i disturbi del sonno e quindi il peggioramento della qualità della vita sono rilevanti nonostante lo stile di vita attivo e l'adozione di una buona igiene del sonno, si può ricorrere a programmi brevi psico-educativi o di counselling, gestiti da professionisti, la cui efficacia è provata anche in relazione ai disturbi che emergono nel periodo della menopausa (Rotem et al., 2005; Yazdkhasti et al., 2012).

CONCLUSIONI

La menopausa rappresenta una fase fisiologica della vita di una donna di grande importanza. L'intensità e il tipo delle sensazioni percepite come "sintomi della menopausa", come i ben noti fastidiosi disturbi della sfera soggettiva, variano da individuo a individuo e dipendono dal livello degli ormoni sessuali, ma anche dallo stato psicologico e sociale della donna.

I cambiamenti dell'equilibrio ormonale e metabolico oltre a determinare la comparsa di disturbi e malesseri (quali ad esempio vampate di calore, sudorazione notturna e insonnia, palpitazioni a riposo, ansia, abbassamento del tono dell'umore), comportano una variazione della composizione corporea con una diversa distribuzione del grasso corporeo e aumento dell'obesità addominale, un aumento del rischio di patologie cronico-degenerative come osteoporosi e malattie cardiovascolari. Tali condizioni possono peggiorare sensibilmente la qualità della vita di una donna che ovviamente è influenzata anche dal precedente stato di salute.

Alimentazione e stili di vita corretti rappresentano il cardine della prevenzione e del trattamento dei rischi associati alla menopausa.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- La menopausa è definita come la perdita permanente di cicli mestruali che fanno seguito a un periodo di amenorrea che dura almeno da un anno. In tale periodo si verifica una brusca caduta dei livelli circolanti degli estrogeni che giocano un ruolo regolatorio su numerosi organi; la carenza degli estrogeni, oltre a determinare la comparsa di disturbi e malesseri (quali ad esempio vampate di calore, sudorazione notturna e insonnia, palpitazioni a riposo, ansia, abbassamento del tono dell'umore), comporta una variazione della composizione corporea con un aumento del deposito del grasso addominale e a lungo termine un aumento del rischio di patologie cronico-degenerative come osteoporosi e malattie cardiovascolari.
- La menopausa rappresenta una fase fisiologica della vita della donna e non bisogna viverla come una condizione patologica, ma piuttosto come un'occasione importante per correggere eventuali abitudini alimentari e stili di vita errati.
- Per ridurre il rischio di patologie cardiovascolari e prevenire condizioni quali l'ipertensione arteriosa (pressione arteriosa sistolica ≥ 140 o diastolica ≥ 90 mmHg), l'ipercolesterolemia (colesterolemia totale ≥ 200 mg/dl), il sovrappeso e/o l'obesità, l'accumulo di grasso addominale è importante: limitare il consumo dei grassi e sostituire i grassi saturi (formaggi, insaccati, carni grasse ecc.) con quelli polinsaturi (es. pesce) e monoinsaturi (olio extravergine di oliva); aumentare il consumo di frutta, verdura e legumi, che apportano fibra e sono alimenti ricchi di vitamine, sali minerali e composti antiossidanti e bioattivi; introdurre cereali di tipo integrale a basso indice glicemico; ridurre l'apporto calorico, se necessario; fare attenzione alla quantità di sale aggiunto; svolgere regolare attività fisica e abolire il fumo.
- Per ridurre il rischio di osteoporosi è di fondamentale importanza apportare con la dieta una quantità di calcio sufficiente alle esigenze del nostro organismo e dello scheletro nei diversi periodi della vita. Consumare latte e yogurt in accordo con le porzioni raccomandate. In caso di sovrappeso, obesità e dislipidemie preferire latte parzialmente scremato e formaggi magri ugualmente ricchi di calcio e per gli spuntini yogurt e frullati. Fare attenzione a consumare i formaggi come pietanza e non in aggiunta come spesso avvie-

ne. Non solo latte e derivati sono fonti di calcio ma anche alcuni pesci ne contengono alte quantità, es: lattarini, alici e sarde e sono inoltre fonti di omega 3, importanti per la riduzione del rischio cardiovascolare. Ricordarsi di non trascurare mai le fonti vegetali di calcio nella propria giornata alimentare: agretti, brassicacee, rucola e cicoria ad esempio sono delle ottime fonti di calcio, così come la frutta secca e i legumi. E l'acqua è un'ottima fonte di calcio. Ricordarsi di esporsi al sole ogni giorno per la sintesi della vitamina D.

- Per il mantenimento del peso corporeo e della massa ossea scheletrica e per la prevenzione delle patologie cronico-degenerative è importante fare una vita attiva e svolgere una regolare attività fisica. Per le donne adulte è raccomandato svolgere almeno 150 minuti alla settimana di attività fisica moderata o 75 minuti di attività vigorosa (o combinazioni equivalenti delle due) a settimana. Non ci sono controindicazioni a svolgere attività fisica dopo la menopausa: se si pratica già, è bene continuare secondo le proprie abitudini. Le donne che hanno fatto attività fisica regolare devono continuare con una motivazione in più: ridurre gli effetti della menopausa in modo naturale, continuando a mantenere uno stile di vita attivo. Le donne sedentarie hanno molte più motivazioni per iniziare a svolgere attività fisica regolare: ridurre i sintomi e migliorare complessivamente il loro stato di salute, cercando di passare da uno stile di vita sedentario ad uno più attivo, con gradualità e seguire un programma (se necessario preceduto da una visita medica) organizzato su misura per lei da uno specialista in scienze motorie.
- Per aiutare a prevenire cali dell'umore e disturbi del sonno (o se sono già emersi) seguire delle semplici regole di "igiene del sonno": a) andare a letto e alzarsi ad orari regolari; non fare sonnellini diurni o farli solo se di breve durata (20-30 minuti) e mai dopo le 15:00; b) non consumare alcolici in eccesso la sera; c) non usare sostanze eccitanti (caffè, bevande caffeinate, tè,..) nelle 6 ore precedenti la disposizione a letto; d) andare a letto solo quando si è sonnolenti e non trascorrere mai (nemmeno durante i risvegli notturni) più di 15' a letto svegli.

BIBLIOGRAFIA

1. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116:1970-1980.
2. Adami S, Giannini S, Giorgino R, Isaia G, Maggi S, Sinigaglia L, Filipponi P, Crepaldi G, Di Munno M. The effect of age, weight, and lifestyle factors on calcaneal quantitative ultrasound: the ESOP study. *Osteoporos Int*. 2003 May;14(3):198-207
3. Adrian AL, O'Connor PJ, Ward-Ritacco CL, Evans EM. Physical activity, pain responses to heat stimuli, and conditioned pain modulation in postmenopausal women. *Menopause* 2015; 22(8): 816-25.
4. Aiello EJ, Yasui Y, Tworoger SS, Ulrich CM, Irwin ML, Bowen D, Schwartz RS, Kumai C, Potter JD, McTiernan A. Effect of a yearlong, moderate-intensity exercise intervention on the occurrence and severity of menopause symptoms in postmenopausal women. *Menopause* 2004; 11: 382–388.
5. Ainsworth BE, Sternfeld B, Richardson MT, Jackson K. Evaluation of the Kaiser Physical Activity Survey in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2000; 32(7): 1327–1338.
6. Al-Safi Z, Santoro N. The Postmenopausal Woman. 2015 Sep 26. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Koch C, McLachlan R, New M, Rebar R, Singer F, Vinik A, Weickert MO, editors. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000
7. American Association of Clinical Endocrinologist. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and treatment of menopause. *Endocr Pract* 2011; 17 (suppl 6): 1-25.
8. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109: 1266-1282.
9. Anderson DJ, Seib C, McCarthy AL, Yates P, Porter-Steele J, McGuire A, Young L. Facilitating lifestyle changes to manage menopausal symptoms in women with breast cancer: a randomized controlled pilot trial of The Pink Women's Wellness Program. *Menopause* 2015; 22(9): 937-945.
10. Anderson DJ, Seib C, Rasmussen L. Can physical activity prevent physical and cognitive decline in postmenopausal women? A systematic review of the literature. *Maturitas* 2014 Sep; 79(1):14-33.

11. APA-American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM): 5 Edition. Washington, D.C.: 2013.
12. Arriero Mdel M, Ramis JM, Perelló J, Monjo M. Inositol hexakisphosphate inhibits osteoclastogenesis on RAW 264.7 cells and human primary osteoclasts. *PLoS ONE*. 2012; 7(8): e43187.
13. Assisi A, Banzi R, Buonocore C, Capasso F, Di Muzio V, Michelacci F, Renzo D, Tafuri G, Trotta F, Vitocolonna M, Garattini S. Fish oil and mental health: the role of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in cognitive development and neurological disorders. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21(6): 319-36
14. Ayers B, Forshaw M, Hunter M. The impact of attitudes towards the menopause on women's symptom experience: a systematic review. *Maturitas* 2010; 65: 28–36.
15. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C., Riemann D. Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders* 2011; 135: 10-19.
16. Bedell S, Nachtigall M, Naftolin F. The pros and cons of plant estrogens for menopause. *J Steroid Biochem* 2014; 139: 225–236.
17. Beto JA. The Role of calcium in Human aging. *Clin Nutr Res* 2015; 4: 1-8
18. Blake H, Mo P, Malik S, Thomas S. How effective are physical activity interventions for alleviating depressive symptoms in older people? A systematic review. *Clinical Rehabilitation* 2009; 23: 873–887.
19. Bosy-Westphal A, Eichhorn C, Kutzner D, Illner K, Heller M, Muller MJ. The Age-Related Decline in Resting Energy Expenditure in Humans Is Due to the Loss of Fat-Free Mass and to Alterations in Its Metabolically Active Components. *J Nutr* 2003; 133: 2356-2362.
20. Bromberger JT, Matthews KA, Schott LL, Brockwell S, Avis NE, Kravitz HM, Everson-Rose SA, Gold EB, Sowers M, Randolph JF Jr. Depressive symptoms during the menopausal transition: The study of women's health across the nation (SWAN). *J Affect Disord* 2007; 103:267–272.
21. Brooke-Wavell K, Prelevic GM, Bakridan C, Ginsburg J. Effects of physical activity and menopause hormone re-placement therapy on postural stability in postmenopausal women: a cross-sectional study. *Maturitas* 2001; 37: 167-172.
22. Cagnacci A, Bagni B, Zini A, Cannoletta M, Generali M, Volpe A. Relation of folates, vitamin B12 and homocysteine to vertebral bone mineral density change in postmenopausal women, A five year longitudinal evaluation. *Bone* 2008; 42:314-320.
23. Canário ACG, Cabral PU, Spyrides MH, Giraldo PC, Eleutério J, Gonçalves AK. The impact of physical activity on menopausal symptoms in middle-aged women. *Int J Gynecol Obstet* 2012; 118: 34–36.
24. Cao Y, Zhang S, Zou S, Xia X. The Relationship between Endogenous Androgens and Body Fat Distribution in Early and Late Postmenopausal Women. *PLoS ONE* 2013; 8(3): e58448.
25. Chahal J, Lee R, Luo J. Loading dose of physical activity is related to muscle strength and bone density in middle-aged women. *Bone* 2014; 67:41-5.
26. Chang SJ, Chee W, Im EO. Menopausal symptoms and physical activity in multiethnic groups

- of midlife women: A secondary analysis. *J Adv Nurs* 2013; 69(9): 1953–1965.
27. Chatburn A, Lushington K, Kohler MJ. Complex associative memory processing and sleep: A systematic review and meta-analysis of behavioural evidence and underlying EEG mechanisms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2014; 47: 646–655.
 28. Cooper JA, Watras AC, Shriver T, Adams AK, Schoeller DA. Influence of dietary fatty acid composition and exercise on changes in fat oxidation from a high-fat diet. *J Appl Physiol* 2010; 109(4): 1011-8.
 29. Coylewright M, Reckelhoff JF, Ouyang P. Menopause and hypertension: an age-old debate. *Hypertension* 2008;51(4): 952-9.
 30. Daley AJ, Macarthur C, Stokes-Lampard H, McManus R, Wilson S, Mutrie N: Exercise participation, body mass index, and health-related quality of life in women of menopausal age. *Br J Gen Pract* 2007; 57:130–135.
 31. Daley AJ, Stokes-Lampard H, Macarthur C. Exercise for vasomotor menopausal symptoms. *Cochrane Database Syst Rev* 2011, 5, CD006108.
 32. Daley AJ, Thomas A, Roalfe AK, Stokes-Lampard H, Coleman S, Rees M, Hunter MS, MacArthur C. The effectiveness of exercise as treatment for vasomotor menopausal symptoms: randomized controlled trial. *Menopause* 2014; 12: 565-575.
 33. Darfner KR: *Improving Memory*. Harvard Medical School, Boston. Harvard Health Publication. 2015.
 34. Daroszewska A. Prevention and treatment of osteoporosis in women: an update. *Obstet Gynaecol Reprod Med* 2012; 22(6): 162-169.
 35. Dasgupta S, Salman M, Lokesh S, Xaviour D, Yaseen Saheb S, Ravi Prasad BV, Sarkar B. Menopause versus aging: The predictor of obesity and metabolic aberrations among menopausal women of Karnataka, South India. *J Midlife Health* 2012; 3(1): 24–30.
 36. Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, Lumsden MA, Nappi RE, Shah D, Villaseca P. Understanding weight gain at menopause. *Climacteric* 2012; 15: 419–429.
 37. Davis SR, Lambrinoudaki I, Lumsden M, Mishra GD, Pal L, Rees M, Santoro N, Simoncini T. *Menopause*. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1: 15004.
 38. de Villiers TJ, Gass MLS, Haines CJ, Hall JE, Lobo RA, Pierroz DD, Rees M. Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy. *Climacteric* 2013a; 16: 203–204.
 39. de Villiers TJ, Pines A, Panay N, Gambacciani M, Archer DF, Baber RJ, Davis SR, Gompel AA, Henderson VW, Langer R, Lobo RA, Plu-Bureau G, Sturdee DW, on behalf of the International Menopause Society. Updated 2013 International Menopause Society recommendations on menopausal hormone therapy and preventive strategies for midlife health. *Climacteric* 2013b; 16: 316–337.
 40. Deroo BJ, Korach KS. Estrogen receptors and human disease. *The Journal of Clinical Investigation* 2006; 116 (3): 561-570.
 41. Di Donato P, Giulini NA, Bacchi Modena A, Cicchitte G, Comitini G, Gentile G, et al. Factors associated with climacteric symptoms in women around menopause attending menopause clinics in Italy. *Maturitas* 2005; 25: 181-189.

42. Do KA, Green A, Guthrie JR, Dudley EC, Burger HG, Dennerstein L. Longitudinal study of risk factors for coronary heart disease across the menopausal transition. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 584-593.
43. Dodds R, Sayer AA. Sarcopenia and frailty: new challenges for clinical practice. *Clin Med (Lond)*. 2015; 15 (Suppl 6): s88-91
44. Doshi SB, Agarwal A. The role of oxidative stress in menopause. *Midlife Health* 2013; 4(3): 140-146.
45. Eden JA. Phytoestrogens for menopausal symptoms: A review. *Maturitas* 2012; 72: 157-159.
46. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *The EFSA Journal* 2010; 8(3): 1461-1568.
47. El Khoudary SR, Chen HY, Barinas-Mitchell E, McClure C, Selzer F, Karvonen-Gutierrez C, Jackson EA, Ylitalo KR, Sternfeld B. Simple physical performance measures and vascular health in late midlife women: the Study of Women's Health across the nation. *Int J Cardiol* 2015; 182:115-20.
48. Elmadfa I, Kornsteiner M. Fats and fatty acid requirements for adults. *Ann Nutr Metab* 2009; 55 (1-3): 56-75.
49. Emerenziani GP, Gallotta MC, Meucci M, Di Luigi L, Migliaccio S, Donini LM, Strollo F, Guidetti L. Effects of Aerobic Exercise Based upon Heart Rate at Aerobic Threshold in Obese Elderly Subjects with Type 2 Diabetes. *International J Endocrinol* 2015: 695297.
50. Erkkilä AT, Lichtenstein AH, Mozaffarian D, Herrington DM. Fish intake is associated with a reduced progression of coronary artery atherosclerosis in postmenopausal women with coronary artery disease. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(3): 626-32.
51. FAO/WHO: Joint FAO/WHO Expert Consultation. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Burlingame B, Nishida C, Uauy R, Weisell R. *Ann Nutr Metab* 2009; 55: 1-308.
52. Fazlini MF, Suriah AR, Zaitun Y, Kandiah M, Chee WSS, Chan YM, Chan SP. Calcium supplementation amongst postmenopausal women: Effect on serum calcium, phosphorus and magnesium level. *IFRJ* 2013; 20(1): 477-480.
53. Fernandez ML, West KL. Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids. *J Nutr* 2005; 135 (9): 2075-2078.
54. Foraker RE, Pennell M, Sprangers P, Vitolins MZ, DeGraffinreid C, Paskett ED. Effect of a low-fat or low-carbohydrate weight-loss diet on markers of cardiovascular risk among premenopausal women: a randomized trial. *J Womens Health* 2014; 23(8): 675-80
55. Franco OH, Chowdhury R, Troup J, Voortman T, Kunutsor S, Kavousi M, Oliver-Williams C, Muka T. Use of Plant-Based Therapies and Menopausal Symptoms: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2016; 315(23): 2554-63.
56. Gambacciani M, Levancini M. Management of postmenopausal osteoporosis and the prevention of fractures. *Panminerva Med* 2014; 56(2): 115-31
57. Gold EB. The Timing of the Age at Which Natural Menopause Occurs. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2011; 38(3): 425-440.

58. Gompel A, Baber RJ, de Villiers TJ, Huang KE, Santen RJ, Shah D, Villaseca P, Shapiro S. Oncology in midlife and beyond. *Climacteric* 2013; 16(5): 522-535.
59. Greendale GA, Gold EB. Lifestyle factors: are they related to vasomotor symptoms and do they modify the effectiveness or side effects of hormone therapy? *Am J Med* 2005; 118 (Suppl 12B): 148S-154S.
60. Gualano MR, Sferrazza A, Cadeddu C, de Waure C, La Torre G, Ricciardi W. Epidemiologia dell'osteoporosi post-menopausale nel mondo e in Italia. *Italian Journal of Public Health* 2011; 8 (2), Suppl. 2: S3-S22.
61. Guthrie JR, Dennerstein L, Dudley EC. (1999). Weight gain and the menopause: a 5-year prospective study. *Climacteric* 2 :205 - 11
62. Hansen KC, Zhang Z, Gomez T, Adams AK, Schoeller DA. Exercise increases the proportion of fat utilization during short-term consumption of a high-fat diet. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(1): 109-16.
63. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2001; 322: 757-763.
64. Im EO, Teng H, Lee Y, Kang Y, Ham OK, Chee E, Chee W. Physical activities and sleep-related symptoms in 4 major racial/ethnic groups of midlife women. *Fam Community Health* 2014; 37(4): 307-16.
65. International Menopause Society. IMS Updated Recommendations on postmenopausal hormone therapy. *Climacteric* 2007; 10: 181-194.
66. ISTAT Indagine multiscopo annuale sulle famiglie "Aspetti della vita quotidiana" anno 2015. 2016
67. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, Goldbourt U, Hallmans G, Knekt P, Liu S, et al. 2009. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 89: 1425-1432.
68. Joyce T, Wallace AJ, McCarthy SN, Gibney MJ. Intakes of total fat, saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids in Irish children, teenagers and adults. *Public Health Nutr* 2009; 12 (2): 156-165.
69. Judd FK, Hickey M, Bryant C. Depression and midlife: Are we overpathologising the menopause? *J Affect Disord* 2012; 136: 199-211.
70. Jull J, Stacey D, Beach S, Dumas A, Strychar I, Uffholz LA, Prince S, Abdunour J, Prud'homme D. Lifestyle Interventions Targeting Body Weight Changes during the Menopause Transition: A Systematic Review. *Journal of Obesity* 2014; Article ID 824310.
71. Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Virtamo J, Willett WC, Ascherio A. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1425-1432.
72. Kris-Etherton PM, Yu S. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (5S): 1628S-1644S.
73. Kuller LH. Dietary fat and chronic diseases: epidemiologic overview. *J Am Diet Assoc* 1997;

- 97: S9-15.
74. Lapointe A, Piché M, Weisnagel SJ, Bergeron J, Lemieux S. Associations between circulating free fatty acids, visceral adipose tissue accumulation, and insulin sensitivity in postmenopausal women. *Metab Clin Exp* 2009; 58: 180–185.
 75. Lizcano F, Guzmán G. Estrogen Deficiency and the Origin of Obesity during Menopause. *BioMed Res Int* 2014; Article ID 757461.
 76. López-González AA, Grases F, Monroy N, et al. Protective effect of myo-inositol hexaphosphate (phytate) on bone mass loss in postmenopausal women. *Eur J Nutr*. 2013; 52(2): 717–26.
 77. López-González AA, Grases F, Roca P, Mari B, Vicente-Herrero MT, Costa-Bauzá A. Phytate (myo-inositol hexaphosphate) and risk factors for osteoporosis. *J Med Food*. 2008; 11(4): 747–52.
 78. López-González B, Molina-López J, Florea D, Quintero-Osso B, Pérez de la Cruz A, Planells del Pozo EM. Association between magnesium-deficient status and anthropometric and clinical-nutritional parameters in postmenopausal women. *Nutr Hosp* 2014; 29(3): 658-664.
 79. Losurdo P, Grillo A, Panizon E, Gortan Cappellari G, Fabris B, Bardelli M, Biolo G, Zanetti M, Carretta R. Supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids prevents increase in arterial stiffness after experimental menopause. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2014; 19(1): 114-20
 80. Lovejoy JC, Champagne CM, de Jonge L, Xie H, Smith SR. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(6): 949–958.
 81. Lührmann PM, Bender R, Edelmann-Schafer B, Neuhäuser-Berthold M. Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up. *European Journal of Clinical Nutrition* 2009; 63, 986-992.
 82. Maeda SS, Lazaretti-Castro M. An overview on the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2014; 58(2): 162-171.
 83. Maggi S, Noale M, Giannini S, Adami S, Defeo D, Isaia G, Sinigaglia L, Filipponi P, Crepaldi G; ESOPPO Study Group. Quantitative heel ultrasound in a population-based study in Italy and its relationship with fracture history: the ESOPPO study. *Osteoporos Int*. 2006 Feb;17(2):237-44. Epub 2005 Sep 2.
 84. Mangels AR. Bone nutrients for vegetarians. *Am J Clin Nutr* 2014; 100 Suppl 1:469S-75S.
 85. Mangweth-Matzek B, Hoek HW, Rupp CI, Kemmler G, Pope HG, Kinzl J. The Menopausal Transition—A Possible Window of Vulnerability for Eating Pathology. *Int J Eat Disord* 2013; 46:609-616.
 86. Mansikkamäki K, Raitanen J, Malila N, Sarkeala T, Männistö S, Fredman J, Heinävaara S, Luoto R. Physical activity and menopause-related quality of life - A population-based cross-sectional study. *Maturitas* 2015; 80(1):69-74.
 87. Marquez DX, McAuley E. Gender and acculturation influences on physical activity in Latino adults. *Annals of Behavioral Medicine* 2006; 31(2): 138–144.
 88. Matthan NR, Ooi EM, Van Horn L, Neuhauser ML, Woodman R, Lichtenstein AH. Plasma

- phospholipid fatty acid biomarkers of dietary fat quality and endogenous metabolism predict coronary heart disease risk: a nested case-control study within the Women's Health Initiative observational study. *J Am Heart Assoc* 2014; 3(4): e000764
89. McLean RR, Jacques Pf, Selhub J, Tucker Kj, Broe KE et al., Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP. Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons: *N Engl J Med* 2004; 350: 2042-2049.
 90. Messier V, Rabasa-Lhoret R, Barbat-Artigas S, Elisha B, Karelis AD, Aubertin-Leheudre M. Menopause and sarcopenia: a potential role for sex hormones. *Maturitas* 2011; 68: 331-336.
 91. Migliaccio S, Anderson JJ. Isoflavones and skeletal health: are these molecules ready for clinical application? *Osteoporos Int* 2003; 14(5):361-8.
 92. Migliaccio S, Falcone S, Spera G. Bone modeling and remodeling: from biology to clinical application. *Aging Clin Exp Res* 2004; 16 Suppl(3):20-2.
 93. Mirzaiinj Mabadi K, Anderson D, Barnes M: The relationship between exercise, body mass index and menopausal symptoms in midlife Australian women. *Int J Nurs Pract* 2006; 12:28-34.
 94. Moilanen J, Aalto AM, Hemminki E, Aro AR, Raitanen J, Luoto R. Prevalence of menopause symptoms and their association with lifestyle among Finnish middle-aged women. *Maturitas* 2010; 67:368-374.
 95. Morin C. Chronic Insomnia: Recent Advances and Innovations in Treatment Developments and Dissemination. *Canadian Psychology* 2010; 51: 31-39.
 96. Mosconi P, Donati S, Colombo C, Mele A, Liberati A, Satolli R per Consensus Conference Working Group Informing women about hormone replacement therapy: the consensus conference statement. *BMC Women's Health* 2009; 9: 14.
 97. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106 (25): 3143-421.
 98. New SA. Do vegetarians have a normal bone mass? *Osteoporos Int* 2004; 15(9): 679-88.
 99. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis. *JAMA* 2001; 285:785-795.
 100. Nordin BE, Wishart JM, Clifton PM, McArthur R, Scopacasa F, Need AG, Morris HA, O'Loughlin PD, Horowitz M. A longitudinal study of bone-related biochemical changes at the menopause. *Clin Endocrinol* 2004; 61: 123-130.
 101. Panay N, Hamoda H , Arya R, Savvas M; on behalf of The British Menopause Society and Women's Health Concern. The 2013 British Menopause Society & Women's Health Concern recommendations on hormone replacement therapy. *Menopause International* 2013; 19(2) 59-68.
 102. Paoletti R, Wenger NK. Review of the International Position Paper on Women's Health and Menopause: A Comprehensive Approach. *Circulation* 2003; 107: 1336-1339.
 103. Parazzini F, Progetto Menopausa Italia Study Group. Determinants of age at menopause in women attending menopause clinics in Italy. *Maturitas* 2007; 56(3): 280-7.

104. Payne J, Palmer J, Joffe H A reproductive subtype of depression: conceptualizing models and moving toward etiology. *Harv Rev Psychiatry* 2009; 17: 72–86.
105. Pearce K, Tremellen K. Influence of nutrition on the decline of ovarian reserve and subsequent onset of natural menopause. *Hum Fertil (Camb)* 2016; 19(3): 173-9.
106. Pescetto G, De Cecco L, Pecorari D, Ragni N. *Ginecologia e ostetricia seconda ristampa*, Roma, Società editrice universo 2004. ISBN 88-87753-49-0.
107. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at the menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 673-675.
108. Poehlman ET. Menopause, energy expenditure, and body composition. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 603–611.
109. Rautiainen S, Wang L, Lee IM, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. Higher Intake of Fruit, but Not Vegetables or Fiber, at Baseline Is Associated with Lower Risk of Becoming Overweight or Obese in Middle-Aged and Older Women of Normal BMI at Baseline. *J Nutr* 2015; 145(5): 960-8.
110. Roepke TA. Oestrogen Modulates Hypothalamic control of energy Homeostasis through multiple mechanisms. *J of Neuroendocrinology* 2009; 21: 141-150.
111. Rotem M, Kushnir T, Levine E, Erenfeld M. A psycho- Educational program for improving women's Attitudes and coping with menopause symptoms. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2005; 34(2): 233-40.
112. Sacco SM, Horcajada M, Offord E. Phytonutrients for bone health during ageing. *British Journal of Clinical Pharmacology* 2013; 75 (3): 697–707.
113. Sahni S, Hannan MT, Blumberg J, Cupples LA, Douglas PK, Tucker LK. Protective Effect of Total Carotenoid and Lycopene Intake on the Risk of Hip Fracture: A 17-Year Follow-Up From the Framingham Osteoporosis Study. *Journal of bone and mineral research* 2009; 24 (6): 1086-1094.
114. Sapre S, Thakur R. Lifestyle and dietary factors determine age at natural menopause. *J Midlife Health* 2014; 5(1): 3-5.
115. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C On Behalf of the INRAN-SCAI 2005-6 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21(12): 922-932.
116. Shaw SM. Women's leisure time - using time budget data to examine current trends and future predictions. *Leisure Studies*. 1991; 10(2):171–181.
117. SINU-Società Italiana di Nutrizione Umana. *LARN Livelli di Assunzione Raccomandata di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana*, IV revisione, 2014.
118. Skrzypulec V, Dabrowska J, Drosdzol A. The influence of physical activity level on climacteric symptoms in menopausal women. *Climacteric* 2010; 13: 355–361.
119. Smit LA, Mozaffarian D, Willett W. Review of Fat and Fatty Acid Requirements and Criteria for Developing Dietary Guidelines. *Ann Nutr Metab* 2000; 55: 44-55.
120. Smith AM. Veganism and osteoporosis: a review of the current literature. *Int J Nurs Pract*

- 2006; 12(5): 302-6.
121. Smith SR, de Jonge L, Zachwieja JJ, Roy H, Nguyen T, Rood J, Windhauser M, Volaufova J, Bray GA. Concurrent physical activity increases fat oxidation during the shift to a high-fat diet. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(1): 131-8
 122. Snowden MB, Steinman LE, Carlson WL, Mochan KN, Abraido-Lanza AF, Bryant LL, Duffy M, Knight BG, Jeste DV, Leith KH, Lenze EJ, Logsdon RG, Satariano WA, Zweiback DJ, Anderson LA. Effect of physical activity, social support, and skills training on late-life emotional health: a systematic literature review and implications for public health research. *Frontiers in Public Health* 2015; 2: 213.
 123. Song C, Shieh CH, Wu YS, Kalueff A, Gaikwad S, Su KP. The role of omega-3 polyunsaturated fatty acids eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in the treatment of major depression and Alzheimer's disease: Acting separately or synergistically? *Prog Lipid Res* 2016; 62:41-54.
 124. Sternfeld B, Dugan S. Physical Activity and Health During the Menopausal Transition. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2011; 38(3): 537-566.
 125. Sternfeld B, Guthrie KA, Ensrud KE, LaCroix AZ, Larson JC, Dunn AL, Anderson GL, Seguin RA, Carpenter JS, Newton KM, Reed SD, Freeman EW, Cohen LS, Joffe H, Roberts M, Caan BJ. Efficacy of exercise for menopausal symptoms: a randomized controlled trial. *Menopause*. 2014; 21(14): 330-338.
 126. Sternfeld B, Wang H, Quesenberry CP Jr, Abrams B, Everson-Rose SA, Greendale GA, Matthews KA, Torrens JI, Sowers M. Physical activity and changes in weight and waist circumference in midlife women: findings from the Study of Women's Health across the Nation. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 912-922
 127. Stojanovska L, Apostolopoulos V, Polman R, Borkoles E. To exercise, or, not to exercise, during menopause and beyond. *Maturitas* 2014; 77:318-323.
 128. The North American Menopause Society. Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of the North American Menopause Society. *Menopause* 2010; 17 (1): 25-54.
 129. The North American Menopause Society. The role of calcium in peri- and postmenopausal women: 2006 position statement of the North American Menopause Society. *Menopause* 2006; 13 (6): 862-877.
 130. Thulkar J, Singh S, Sharma S, Thulkar T. Preventable risk factors for osteoporosis in postmenopausal women: Systematic review and meta-analysis. *J Midlife Health* 2016; 7(3): 108-113.
 131. Toth MJ, Tchernof A, Sites CK, Poehlman ET. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. *International Journal of Obesity* 2000; 24: 226-231.
 132. van Meurs JB, Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, van der Klift M, de Jong R, Lindermans J, et al., Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture. *N Engl J Med* 2004; 35: 2003-41
 133. Van Poppel MNM, Brown WJ. "It's my hormones, doctor"- does physical activity help with menopausal symptoms? *Menopause* 2008; 15:78-85.
 134. Vashishth A, Ram S, Beniwal V. Cereal phytases and their importance in improvement of

- micronutrients bioavailability. *3 Biotech* 2017; 7:42
135. Wallace TC, Reider C, Fulgoni VL 3rd. Calcium and vitamin D disparities are related to gender, age, race, household income level, and weight classification but not vegetarian status in the United States: Analysis of the NHANES 2001-2008 data set. *J Am Coll Nutr* 2013; 32(5):321-30.
 136. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174(6): 801–809.
 137. Whitcomb BW, Whiteman MK, Langenberg P, Flaws JA, Romani WA: Physical activity and risk of hot flashes among women in midlife. *J Womens Health* 2007; 16:124–133.
 138. WHO, World Health Organization. Physical activity Fact sheet 385. Geneva, 2014.
 139. WHO, World Health Organization. Research on the Menopause in the 1990s: Report of WHO Scientific Group. Geneva, 1996.
 140. WHO, World Health Organization. Technical Report Series 916: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, 2003.
 141. Wiik A, Ekman M, Johansson O, Jansson E, Esbjörnsson M. Expression of both oestrogen receptor alpha and beta in human skeletal muscle tissue. *Histochem Cell Biol* 2009; 131(2):181-9.
 142. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga PL. Weight gain at the time of the menopause. *Arch Intern Med* 1991; 15: 97–102.
 143. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, O'Donnell J, Christensen DJ, Nicholson C, Iliff JJ, Takano T, Deane R, Nedergaard M. Sleep drives metabolites clearance from the adult brain. *Science* 2013 Oct 18;342(6156):373-7. doi: 10.1126/science.1241224.
 144. Yang Z, Zhang Z, Penniston KL, Binkley N, Tanumihardjo SA. Serum Carotenoid Concentrations in Postmenopausal Women from the United States with and without Osteoporosis. *Int J Vitam Nutr Res* 2008; 78(3): 105–111.
 145. Yazdanpanah N, Zillikens MC, Rivadeneira F, de Jong R, Lindemans J, Uitterlinden AG, Pols HA, van Meurs JB. Effect of dietary B vitamins on BMD and risk of fracture in elderly men and women: the Rotterdam study. *Bone*. 2007;41(6): 987-94.
 146. Yazdkhasti M, Keshavarz M, Merghaati Khoei ES, Hosseini AF, Esmailzadeh S, Amiri Pebdani M, Jafarzadeh H. The Effect of Support Group Method on Quality of Life in Post-menopausal Women. *Iranian J Publ Health* 2012; 41 (11): 78-84.
 147. Zhang C, Rexrode KM, van Dam MR, Li TY, Hu FB. Abdominal Obesity and the Risk of All-Cause, Cardiovascular, and Cancer Mortality: Sixteen Years of Follow-Up in US Women. *Circulation* 2008; 117: 1658-1667.
 148. Zinbarg RE, Craske MG, Barlow DH. *Mastery of Your Anxiety and Worry: Therapist Guide, Second Edition*. Oxford University Press, 2006.

SEZIONE 8

*Alimentazione e stili di vita per la terza età:
fattori determinanti lo stato di nutrizione, compor-
tamenti alimentari e strategie di intervento*

Autori

Lorenzo Maria Donini, Claudia Arganini, Fiorella Sinesio

SOMMARIO

1. INVECCHIAMENTO, “SUCCESSFUL AGING” E NUTRIZIONE	441
1.1 La composizione corporea	442
1.2 Le alterazioni metaboliche	442
1.3 L’Inflammageing	443
1.4 L’anoressia dell’età senile	443
1.5 Disturbi del gusto e dell’olfatto	444
1.6 Disturbi della masticazione e della deglutizione	445
1.7 Le disabilità funzionali	445
1.8 L’invecchiamento dell’apparato digerente	446
1.9 Le patologie	446
1.10 Trattamenti farmacologici	447
2. STATO NUTRIZIONALE DEGLI ANZIANI IN ITALIA	448
2.1 Fabbisogni nutrizionali in età geriatrica	449
2.1.1 <i>Acqua</i>	449
2.1.2 <i>Energia</i>	449
2.1.3 <i>Carboidrati e Grassi</i>	449
2.1.4 <i>Fibra alimentare</i>	450
2.1.5 <i>Proteine</i>	450
2.1.6 <i>Vitamine</i>	451
2.1.7 <i>Vitamina B12 in età geriatrica e diete vegane</i>	451
2.1.8 <i>Minerali macro e micro</i>	452
2.2 Attività fisica	453
2.3 Modelli nutrizionali e stili di vita per la terza età	454
2.4 Elementi emergenti e Considerazioni finali	456
BIBLIOGRAFIA	458

1. INVECCHIAMENTO, “SUCCESSFUL AGING” E NUTRIZIONE

L'invecchiamento o senescenza può essere definito come un processo di “fragilizzazione” dell'organismo, che comporta una progressiva diminuzione delle riserve funzionali degli organi e degli apparati, delle capacità omeostatiche e della possibilità di compenso nei confronti di eventi interni ed esterni, con un conseguente incremento del rischio di morbosità, disabilità e mortalità (Imahori et al., 1992; Roserberg et al., 1992; Cesari et al., 2017).

Nell'anziano lo stato di nutrizione, risultante del comportamento alimentare e della risposta da parte dell'organismo, dipende sostanzialmente dall'influenza dei cambiamenti, correlati all'età, che avvengono nella composizione corporea, nel suo metabolismo e nella funzionalità dei suoi organi e apparati; dalla variazione del fabbisogno di energia e nutrienti; dagli ostacoli socio-ambientali, psicologici, funzionali, culturali che si frappongono al rispetto dei suddetti fabbisogni; dall'interferenza di malattie o di poli-somministrazioni farmacologiche nell'assorbimento e utilizzazione dei nutrienti. L'avanzare dell'età può, inoltre, comportare una maggiore instabilità dello stato di nutrizione caratterizzata da una tendenza all'accumulo di massa grassa e da una progressiva riduzione della massa muscolare (sarcopenia) (Donini et al., 2013).

Un'alimentazione corretta, che assicuri un adeguato apporto di energia e nutrienti, può consentire un'evoluzione più lenta del processo d'invecchiamento, il mantenimento di una buona efficienza delle funzioni cognitive e un discreto livello di attività fisica e di autonomia (Solomon et al., 2000; National Academies Press, 2017).

Il “*successful aging*” dipende quindi, almeno in parte, da un'alimentazione corretta ed equilibrata, in grado di assicurare tutti i nutrienti essenziali nelle giuste quantità e nelle dovute proporzioni come dimostrato in tutti gli studi epidemiologici fin qui svolti in campo geriatrico NHANES (1971 in poi), del *New Mexico Aging Process Study* (1997), e negli studi EURONUT-SENECA (1991), (Harmell et al., 2014; Milte et al., 2016).

È stato, inoltre, dimostrato che a volte è possibile tentare, attraverso un intervento nutrizionale mirato, di modulare alcuni dei fenomeni legati all'invecchiamento come la protezione dallo stress ossidativo, *inflammageing* (Crysohoou et al., 2013). In particolare il nostro profilo epigenetico è condizionato da diversi fattori ambientali e dalla nostra alimentazione, la presenza di alcuni nutrienti e di sostanze bioattive (in particolare ad azione antiossidante) e la restrizione calorica sembrano avere un ruolo importante dal punto di vista epigenetico. L'“accensione/spe-

gnimento” di alcuni geni concorre a regolare, in termini più specifici, l’espressione genica. Ciò comporta un cambiamento delle caratteristiche metaboliche delle cellule e dell’intero organismo, influenzando di conseguenza il rischio di incidenza di malattie cronico-degenerative come diabete mellito di tipo 2, obesità, aterosclerosi ed ipertensione arteriosa e, in ultimo, il processo dell’invecchiamento (Bouchard et al., 2013; Park et al., 2017).

1.1 LA COMPOSIZIONE CORPOREA

Nell’età geriatrica si verifica una progressiva riduzione della massa magra, in particolare della massa cellulare metabolicamente attiva dei muscoli scheletrici (sarcopenia) e degli organi e un incremento della massa grassa. La massa magra può diminuire tra i 20 e i 70 anni anche del 40% (Shizgal et al., 1992; Cederholm et al., 2013). Tale fenomeno dipende, soprattutto, dal progressivo disuso, con il passare degli anni, dell’apparato muscolare e dall’alterazione del metabolismo proteico muscolare (catabolismo sostanzialmente invariato a fronte di una ridotta capacità di sintesi delle proteine muscolari) (Choi et al., 2013). A ciò si aggiungono la riduzione del numero delle cellule di organi e apparati, la mancata inibizione della proteolisi nella fase postprandiale e la riduzione della disponibilità di aminoacidi per la sintesi proteica (a seguito dell’assunzione di un pasto proteico, una parte rilevante degli aminoacidi assorbiti è sequestrata nell’area splancnica). La sarcopenia è correlata a un aumento della disabilità fisica e del rischio di cadute, alla riduzione del metabolismo basale, della densità ossea, della sensibilità all’insulina e della capacità aerobica (Senkottaiyan N et al., 2008; Roberts S et al., 1994; Crogan et al., 2017, Shafiee et al., 2017). Anche l’acqua totale corporea diminuisce: in particolare diminuisce l’acqua intracellulare. Tale riduzione è una conseguenza della riduzione della massa magra, alla quale l’acqua intracellulare è legata.

Durante il processo di invecchiamento la massa grassa tende a redistribuirsi, accumulandosi sul tronco e intorno agli organi splancnici e ciò sembra influenzare una maggiore incidenza, con il passare degli anni, di malattie dismetaboliche, cardiovascolari e neoplastiche (Choi et al., 2013).

Si assiste perciò alla comparsa di una relativamente nuova entità nosologica definita come “*obesità sarcopenica*”: alterazione della composizione corporea dell’individuo in cui coesistono sia l’eccesso di massa grassa sia la carenza di massa magra. L’obesità e la sarcopenia, da sole o associate, possono determinare alterazioni dismetaboliche e disabilità, ovvero una qualsiasi limitazione o perdita della capacità di compiere in autonomia un’attività nel modo o nell’ampiezza considerati normali per un essere umano. Il combinarsi delle due condizioni genera però uno stato ben più grave, dal punto di vista sia clinico sia funzionale, di quanto ci si potrebbe aspettare dalla semplice sommatoria delle due situazioni (Choi et al., 2013; Poggiogalle et al., 2014).

1.2 LE ALTERAZIONI METABOLICHE

L’invecchiamento comporta un’alterazione della tolleranza al glucosio a causa della progressiva insulinoresistenza post-recettoriale (legata soprattutto alla centralizzazione/internalizzazione della massa grassa e alla riduzione della quota di fibre muscolari che utilizzano preva-

lentamente la via glicolitica per la sintesi di ATP), della riduzione dei trasportatori di glucosio (GLUT-4) nel muscolo striato e dell'alterazione della sintesi (riduzione relativa della sensibilità delle cellule allo stimolo glucidico, sintesi di una maggiore quota di proinsulina) e del catabolismo dell'insulina (Senkottaiyan et al., 2008; Roberts et al., 1994; Houmard et al., 1995; Morley et al., 1991; Gilden et al., 1989; Stout et al., 2017).

La disidratazione frequente in età geriatrica è legata, come già detto, alla sarcopenia, ma anche all'aumento delle perdite urinarie per la diminuita sensibilità del nefrone all'ormone antidiuretico (ADH). Questo aumento della diuresi, in particolare notturna, comporta una tendenza alla riduzione dell'introduzione spontanea di acqua per evitare di doversi alzare troppo spesso dal letto. La disidratazione dell'anziano è infine anche favorita dalla minore efficacia del senso della sete e dalla riduzione globale dell'alimentazione: circa il 50% dell'introito giornaliero di acqua avviene insieme al cibo (Cowen et al., 2013).

1.3 L'INFLAMMAGEING

Una caratteristica tipica del processo d'invecchiamento è lo sviluppo di uno stato infiammatorio cronico di basso grado chiamato "*inflammageing*". Questa condizione risulta avere un ruolo determinante nell'insorgenza e nella patogenesi delle principali malattie croniche legate all'età, come l'aterosclerosi, il diabete mellito di tipo 2, e la neurodegenerazione (Baylis et al., 2013; Franceschi et al., 2014).

È possibile contrastare e/o rallentare il processo d'invecchiamento compreso il declino della funzionalità e della salute mentale, la salute cardiovascolare, la salute dell'apparato digerente, la densità ossea, l'immunità, la massa muscolare e tante altre importanti funzioni attraverso un'alimentazione e stili di vita volti a prevenire e ridurre l'inflammageing. Alcuni autori sostengono che un approccio attraverso una dieta equilibrata negli apporti di energia e dei nutrienti (vedi modello mediterraneo) possa avere effetti benefici notevolmente maggiori sulla salute generale rispetto agli interventi nutrizionali che prevedono l'arricchimento o la supplementazione di singoli nutrienti (Cevenini et al., 2013).

1.4 L'ANORESSIA DELL'ETÀ SENILE

Malgrado la presenza di una quota rilevante di soggetti anziani obesi in Italia (circa il 15,3% tra i 65-74 anni e il 12,6% tra gli over 75) secondo l'Indagine Istat 2015, il principale problema nutrizionale in età senile (in particolare oltre i 75 anni di età) è rappresentato dalla riduzione dell'introito alimentare (alimenti consumati) e dalla perdita di una motivazione a mangiare, spesso legata alla diminuzione dell'appetito e alla perdita di interesse per il cibo.

Negli anziani la riduzione dell'introito alimentare, condizione nota come anoressia senile, può portare a gravi carenze di micronutrienti come minerali e vitamine e anche di macronutrienti (proteine, carboidrati e grassi), con conseguente stato di malnutrizione associato ad un peggioramento della qualità della vita e all'aumento della disabilità e della mortalità (Donini et al., 2009; Hays et al., 2006).

In particolare l'anoressia può dipendere da:

- fattori fisiologici (disfunzioni organiche, metaboliche e motorie) legate all'età. È frequente un'alterata regolazione del bilancio energetico e del controllo dell'*intake* alimentare (alterazione del sistema oppioide, della sintesi di NPY);
- declino progressivo di alcune funzioni fisiologiche, conseguente al processo d'invecchiamento. Particolare rilievo possono avere le difficoltà d'ingestione dovute a disturbi della masticazione e della deglutizione (disfagia);
- riduzione della percezione chemosensoriali (disturbi del gusto e dell'olfatto in particolare) quale conseguenza naturale dell'invecchiamento o causata da diverse patologie neurodegenerative (es. malattia di Alzheimer, Parkinson e epilessia), endocrine (es. diabete mellito e ipotiroidismo), respiratorie (es. rinite allergica e asma bronchiale) e dall'uso di numerosi farmaci;
- Problemi psicologici (depressione, apatia) legati in particolare a fattori sociali (solitudine, povertà, perdita di un ruolo sociale);
- insorgenza di patologie acute e croniche con conseguenti disabilità neurologiche e motorie (riduzione della vista, scarsa mobilità) che rendono difficile e limitata la preparazione degli alimenti.

(Kallio et al., 2008; de Boer et al., 2013; Malafrina et al., 2013; Arganini et al., 2014; Murphy et al., 2002; Shiffman SS et al., 2000; Roy et al., 2016; Donini et al., 2013).

1.5 DISTURBI DEL GUSTO E DELL'OLFATTO

Il progressivo declino delle funzioni gustative e olfattive (chemosensoriali), che tende a manifestarsi dopo i 65 anni di età, alterando o riducendo la capacità di percepire i sapori e gli odori degli alimenti e delle bevande, può influenzare le scelte alimentari e avere un impatto negativo sui consumi di alcuni cibi diventando causa di squilibri nutrizionali (Boesveldt et al., 2011). In particolare, la riduzione o l'alterazione della funzionalità chemosensoriale può condurre a un certo disinteresse per il cibo e a seguire una dieta monotona, o al contrario a un abuso di alcuni alimenti o condimenti. Sulla base di questa considerazione si potrebbe supporre che gli anziani, per compensare la ridotta percezione, tendano a preferire alimenti dai sapori forti o intensificati artificialmente, ma gli studi fin oggi condotti, non fanno emergere una relazione diretta tra ridotta sensibilità gusto-olfattiva e il gradimento di alimenti con sapore/odore intensificati (Arganini et al., 2014; Koskinen et al., 2003; Koskinen et al., 2005; Kremer et al., 2007a, 2007b). Probabilmente il deterioramento del sistema chemosensoriale, essendo un processo graduale e continuo, comporta l'abituarsi alla ridotta percezione e può non influenzare in maniera rilevante il gradimento degli alimenti. Compensare il calo olfattivo (o gustativo) con l'intensificazione dello stimolo sensoriale non sembra la strategia giusta per aumentare il gradimento dei cibi e l'introito alimentare (Essed et al., 2007; Doets & Kremer, 2016; Song et al., 2016). Per bilanciare gli effetti legati alla ridotta percezione e aumentare il gradimento degli alimenti tra gli anziani, sembrano essere più efficaci soluzioni che prendono in considerazione non soltanto l'intensi-

ficazione del singolo stimolo gustativo o olfattivo, ma la combinazione contemporanea di più stimoli sensoriali, come il miglioramento dell'aspetto esteriore delle pietanze e della consistenza dei cibi (Kremer et al., 2014). Il gradimento deriva, infatti, dalla percezione integrata delle diverse componenti sensoriali dell'alimento.

1.6 DISTURBI DELLA MASTICAZIONE E DELLA DEGLUTIZIONE

Le proprietà sensoriali (consistenza, gusto, aroma) percepite durante la masticazione e la deglutizione sono tra i principali fattori che spingono al consumo degli alimenti. La ridotta efficienza della masticazione, per problemi dentali (parodontopatie, carie, edentulia, inefficacia delle protesi dentarie, artrosi temporo-mandibolare, ridotta efficienza dei muscoli della masticazione) o di altra natura, e l'alterata secrezione di saliva (diminuzione del volume delle ghiandole salivari, atrofia degli acini, ridotta concentrazione delle amilasi nella saliva) compromettono la percezione della consistenza e del gusto di molti alimenti (troppo duri, croccanti, secchi o che restano aderenti ai denti), quali carni, pane e alcuni tipi di vegetali, che richiedono una lunga masticazione (Gordon et al., 1985; Posner et al., 1994; Burt B et al., 1992; Elmstahl et al., 1988; Beck et al., 2009; Baxter et al., 1984; Ferry et al., 1993; Yamamoto et al., 2013; Kimura et al., 2013).

Un'altra importante causa dell'inadeguata assunzione di alimenti è la disfagia, un'alterazione del meccanismo che consente di deglutire autonomamente alimenti solidi o liquidi. Questo disturbo può essere causato da patologie, da farmaci, dall'indebolimento dei muscoli masticatori e dalla perdita dei denti. La prevalenza della disfagia tra gli anziani istituzionalizzati arriva fino al 50%, ma è comune anche tra gli anziani che vivono in casa e spesso non viene diagnosticata. Gli anziani che soffrono di disfagia tendono a mangiare meno, a evitare gli alimenti difficili da masticare e col procedere del tempo molti perdono il piacere di mangiare. Questi disturbi possono avere un forte impatto sul rischio di malnutrizione perché inducono a escludere dalla dieta molti alimenti, riducendo così l'apporto di energia e di importanti nutrienti (calcio, vitamina B12 e ferro in particolare) (Wolfe et al., 2008; Baijens et al., 2016; Martino et al., 2016).

La strategia di modificare la consistenza dei cibi in modo da rendere le preparazioni più facili da masticare e da deglutire (es. soffici, semisolide, non asciutte, fondenti), sembra essere efficace per aumentare l'introito alimentare e quindi migliorare lo stato nutrizionale e la qualità della vita degli anziani (Germain et al., 2006), purché anche le caratteristiche sensoriali siano tali da rendere appetibile l'alimento (Wendin et al., 2010; Roininien et al., 2003; Wirth et al., 2016).

1.7 LE DISABILITÀ FUNZIONALI

In età geriatrica le disabilità funzionali (Laguna & Chen, 2016) (es. la riduzione della vista, la limitata mobilità) possono rendere difficili le attività legate alla preparazione dei pasti quali fare la spesa e cucinare (es. tagliare gli alimenti, aprire le confezioni dei prodotti), limitando le scelte alimentari e di conseguenza l'assunzione di nutrienti. Queste disabilità inducono comportamenti selettivi, riducendo il consumo di un gran numero di cibi; e ad abitudini alimentari

scorrette e/o inadeguate ai fabbisogni nutrizionali (Maitre et al., 2014). Tali comportamenti, più frequenti tra gli anziani con limitata autonomia, istituzionalizzati o che vivono in casa, ma necessitano di assistenza per la preparazione dei pasti, possono portare a una dieta monotona e squilibrata e a un peggioramento dello stato di salute. In particolare è frequente tra gli anziani con gravi disabilità un ridotto consumo di alimenti ricchi di proteine (es. legumi, carni, pesce), frutta e verdura fresca, importanti fonti di fibra, vitamine e minerali, associato ad un eccessivo consumo di zuccheri semplici e di bevande alcoliche (Bonaccio et al., 2014; Zhu et al., 2010). Inoltre, spesso gli anziani che vivono da soli tendono a preferire cibi pronti e/o di facile preparazione (spesso ricchi di zuccheri semplici, grassi e sale) e/o a saltare i pasti. Per queste categorie di anziani l'aiuto domestico (*caregiver*, assistenza domiciliare), se opportunamente formato, può essere un valido sostegno per seguire un modello alimentare corretto ed equilibrato che preveda almeno la prima colazione e due pasti completi, in modo tale da mantenere una dieta adeguata a coprire i fabbisogni nutrizionali (Kallio et al., 2008; Marshall et al., 2013 e 2017).

1.8 L'INVECCHIAMENTO DELL'APPARATO DIGERENTE

Oltre alle già citate alterazioni della masticazione, della deglutizione e della salivazione, sono frequenti inoltre nell'anziano, alterazioni della motilità gastroenterica (reflussi spontanei gastroesofagei e contrazioni incoordinate con atonia della muscolatura liscia e striata, onde peristaltiche di minore intensità e frequenza a livello gastrico e intestinale), della funzione secretoria (declino dell'attività secretoria di acido cloridrico, pepsina e fattore intrinseco, delle secrezioni pancreatiche e degli enzimi presenti sulla superficie della mucosa intestinale) e della funzione di assorbimento (progressivo assottigliamento della parete intestinale, irregolarità e rarefazione dei villi, alterazione della composizione) (Biagi et al., 2012; Thomson, 2009).

1.9 LE PATOLOGIE

In età geriatrica la prevalenza di malattie (dismetaboliche, cardiovascolari, neoplastiche, gastrointestinali e neurologiche...) aumenta significativamente. Tutto ciò è sicuramente favorito dal processo di invecchiamento, ma è sicuramente correlato anche ad uno stile di vita non ottimale come un eccessivo introito di calorie, grassi saturi, alcool e sodio, ridotto consumo di fibre, sedentarietà, fumo, mantenuto per lungo tempo ben prima dell'età geriatrica (Kourlaba et al., 2009; Mons et al., 2015).

D'altro canto le malattie croniche che insorgono durante quest'età possono incidere sulle richieste e/o il consumo di nutrienti e facilitare quindi l'insorgenza di stati di malnutrizione. L'anoressia che compare nell'anziano, soprattutto istituzionalizzato, è spesso legata, come già detto, a patologie concomitanti (Everitt et al., 2006; Donini et al., 2016).

Per esempio nelle neoplasie, le citochine prodotte sono potenti agenti anoressanti, nelle broncopatie croniche ostruttive i pazienti hanno difficoltà a respirare durante il pasto, gli anziani che hanno avuto episodi cerebro-vascolari possono avere problemi di deglutizione, chi soffre di *angina abdominis* accusa spesso gravi dolori addominali dopo i pasti, la stipsi cronica

provoca un senso di pienezza, le sindromi demenziali portano ad un'indifferenza al mangiare così come le sindromi depressive, dove l'anoressia sembra essere legata all'aumento del CRF (*corticotropin releasing factor*) ipotalamico (Donini, 2017).

Inoltre, alcune condizioni morbose (neoplasie, lesioni da decubito, malattie infettive, eventi acuti in generale), gli interventi chirurgici e i traumi osteoarticolari comportano un più alto fabbisogno di energia e proteine pena l'instaurarsi di una situazione spesso irreversibile di catabolismo proteico (Kraenzlin et al., 1990; Lesourd et al., 1992 e 1996; Landi et al., 2016).

1.10 TRATTAMENTI FARMACOLOGICI

Gli anziani sono spesso forti consumatori di farmaci che possono interferire con l'assunzione e il metabolismo dei nutrienti attraverso uno stimolo o una riduzione dell'appetito (digitale, sorbitolo, aminofillina), modificando i sensi del gusto e dell'olfatto (antistaminici, antimicrobici, FANS, antiparkinsoniani, antiipertensivi...), il pH e i tempi di transito gastrointestinali e l'attività degli enzimi digestivi. Sono di frequente riscontro alterazioni dell'equilibrio idroelettrolitico in concomitanza con l'assunzione di diuretici, di deficit di vitamine liposolubili per abuso di oli minerali a scopo lassativo, di anoressia o perdita del gusto per colpa di farmaci antineoplastici, di carenze di calcio e fosforo (da ridotto assorbimento e aumentata escrezione) in relazione all'assunzione di antiacidi a base di sali di alluminio (Schiffman et al., 1993; Roe et al., 1985; Peter et al., 2017).

2. STATO NUTRIZIONALE DEGLI ANZIANI IN ITALIA

L'alimentazione durante l'invecchiamento assume un ruolo determinante perché proprio nell'anziano si riscontra, come già scritto, più frequentemente rispetto all'adulto, una fragilità nutrizionale caratterizzata spesso dalla presenza contemporanea nello stesso soggetto di malnutrizione per eccesso (obesità) e per difetto (carenze nutrizionali).

I dati dell'indagine Istat 2015 indicano nella popolazione Italiana un aumento della prevalenza dell'eccesso di peso dopo 55 anni, con il 41,9 % in sovrappeso e il 13,7% di obesi nella fascia tra 55 e 64 anni, mentre nella fascia di età antecedente (45-54 anni) il sovrappeso si attesta intorno al 37,6% e il tasso di obesità intorno al 10%. Nella fascia successiva (65-74 anni) la percentuale di soggetti in sovrappeso aumenta al 46% e così la percentuale di obesi al 15,3%. Dopo i 75 anni le prevalenze diminuiscono: il tasso di obesità è pari al 12,6% e il sovrappeso al 43,6%. L'obesità compare anche in età geriatrica, ma, spesso l'obesità dell'anziano è dovuta alla sopravvivenza fino in età geriatrica di una quota sempre maggiore di obesi adulti o giovanili. Un ruolo importante nella comparsa di obesità in età senile è rappresentato dalla riduzione del dispendio energetico conseguenza del pensionamento e/o di disabilità più o meno gravi che impediscono una vita pienamente attiva. Inoltre, a causa della riduzione della massa magra si ha anche una riduzione del metabolismo basale. Nella terza età, più frequentemente che in età adulta, l'obesità, come già scritto, è caratterizzata anche da una ridotta presenza di massa magra (obesità sarcopenica) con gravi conseguenze sul piano funzionale e metabolico.

In Italia la malnutrizione per difetto colpisce il 2 - 16% degli anziani viventi a domicilio (Bufa et al., 2010), il 34% degli ospedalizzati (Lucchin et al., 2009) e il 50-80% nei viventi in case di riposo o RSA (Cereda et al., 2010, Santomauro et al., 2011). Spesso ciò è correlato ad alterate abitudini alimentari (Yannakoulia et al., 2017; Canevelli et al., 2016). I dati raccolti dall'indagine Nutrage (Crepaldi et al., 2003) dimostrano che gli anziani italiani, in media rispetto ai loro coetanei europei, introducono quotidianamente un minor quantitativo di proteine (61-71 g/d contro i 91-97 g/d degli spagnoli) e di carboidrati (207-254 g/d contro i 275-321 g/d degli Spagnoli). Si stima inoltre che un'alta percentuale della popolazione Europea *over* 65 assuma meno calcio e Vitamina D rispetto a quanto dovrebbe (Llewellyn et al., 2010). Sembra anche che gli anziani italiani bevano poca acqua e troppo alcol (Leclercq et al., 2009).

2.1 FABBISOGNI NUTRIZIONALI IN ETÀ GERIATRICA

In linea generale con l'età, il fabbisogno calorico e quello di alcuni nutrienti si modifica in modo significativo e così anche l'assorbimento di alcune sostanze; inoltre la stessa utilizzazione di alcuni nutrienti in particolare delle proteine, e di alcune vitamine diviene meno efficiente.

2.1.1 Acqua

L'acqua corporea totale diminuisce con l'invecchiamento, in relazione alla diminuzione della massa magra. D'altro canto la soglia di percezione della sete è più alta, la correzione dell'iperosmolarità è più tardiva e il potere di concentrazione delle urine da parte del rene è diminuito; conseguentemente l'eliminazione delle scorie necessita di una maggiore quota di acqua. È stato calcolato che il fabbisogno minimo giornaliero sia di 1.5 litri di acqua o di 1 ml/Kcal di energia spesa (Ferry et al., 2002). Nei LARN 2014 (*Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana*), il fabbisogno raccomandato medio di acqua è pari a 2000 ml nella donna e 2500 ml nell'uomo.

2.1.2 Energia

Il dispendio energetico si riduce con l'età a partire dai 50-60 anni. Il metabolismo basale (MB) si riduce in relazione alla riduzione della massa metabolicamente attiva, pur rimanendo perfettamente correlato all'attività metabolica di ogni singola cellula (il MB per litro di acqua corporea - misura approssimativa della massa cellulare attiva - si mantiene relativamente costante con l'avanzare dell'età) (Prentice et al., 1993). Il minor fabbisogno energetico dell'anziano rispetto all'adulto è da attribuire, per la quota maggiore, alla minore attività fisica dovuta spesso al cambiamento delle abitudini (ad esempio il pensionamento).

In caso di situazioni patologiche, il fabbisogno energetico cresce in relazione a una situazione di ipercatabolismo e il MB aumenta di 1.5-2 volte. In questi casi si è visto che gli apporti energetici nell'anziano non debbono mai essere inferiori a 30 Kcal/Kg/die (Ferry et al., 2002; Campillo et al., 1992; Sanches et al., 2016).

2.1.3 Carboidrati e Grassi

Il bilanciamento delle chilocalorie non-proteiche tra carboidrati e grassi rimane sostanzialmente invariato nell'età geriatrica e mantiene le percentuali riportate per l'adulto (rispettivamente: 45-60% e 25-30% dell'energia totale) (LARN 2014). Tenuto conto delle precedenti considerazioni sulla minore tolleranza ai carboidrati nell'anziano, è importante, ancor più che in classi di età più giovani, che gli zuccheri vengano forniti soprattutto sotto forma di carboidrati complessi abbinati ad un adeguato apporto di fibra alimentare (cereali integrali).

Parlare di grassi nell'anziano vuol dire anche affrontare il problema della condotta da tenere nei confronti dell'ipercolesterolemia in questa classe di età. Mentre la mortalità coronarica è sicuramente correlata al tasso di colesterolemia nei soggetti di 40-50 anni di età, la forza di questa relazione diminuisce con l'età, scomparendo oltre i 70 anni e tendendo addirittura ad invertirsi dopo gli 80 anni: il rischio di decesso, per qualsiasi causa, è minimo per una colesterolemia pari a 270 mg/dl, è aumentato di 5 volte per valori intorno a 155 mg/dl, e aumentato di 1,8 volte per valori intorno a 340 mg/dl (Ferry et al., 2002). In effetti, i regimi ipocolesterolemizzanti e i trattamenti farmacologici in età geriatrica non hanno dimostrato una significativa efficacia nella riduzione dell'incidenza di morte coronarica. Tali trattamenti sono inoltre un rischio per la comparsa di uno stato di malnutrizione (Ferry et al., 2002; Krumholz et al., 1994; Ubeda et al., 2012). Le linee guida dell'American College of Cardiology (ACC) e dell'American Heart Association (AHA) pubblicate nel 2013 confermano la necessità di una terapia con statine per soggetti in età geriatrica affetti da malattie cardiovascolari (prevenzione secondaria) e nei soggetti con elevato rischio cardiovascolare (prevenzione primaria) mentre rilevano come non ci sia alcuna evidenza in letteratura che confermi l'utilità di una terapia con statine nei soggetti che non presentino rischi cardiovascolari maggiori a parte l'età (Weinberger et al., 2015).

2.1.4 Fibra alimentare

I livelli di assunzione di riferimento indicato dai LARN 2014 sono simili a quelli di classi di età più giovani tenendo conto della maggiore tendenza nell'anziano a fenomeni di stipsi (4-8 volte più frequenti nell'età geriatrica (Ferry et al., 1992; Morley, 2007)). Viene indicato di preferire alimenti naturalmente ricchi in fibra alimentare quali cereali integrali, legumi, frutta e verdura. Negli adulti il valore di riferimento consigliato è di 12,6-16,7 g/1000 kcal e viene anche consigliato di consumare almeno 25 g/die di fibra alimentare anche in caso di apporti energetici <2000 kcal/die.

L'indagine INRAN-SCAI 2005-06 indica un apporto di fibra nelle donne over 60 pari a 18g/die e negli uomini di 20g/die al di sotto quindi dei livelli raccomandati (Sette et al., 2013).

2.1.5 Proteine

Nell'anziano il pool azotato diminuisce di circa il 20% rispetto all'adulto. Tale diminuzione dipende soprattutto dalla ridotta sintesi proteica. In realtà anche il catabolismo proteico diminuisce nell'età avanzata, ma non in maniera sufficiente a bilanciare la ridotta sintesi. I LARN 2014 prevedono un obiettivo nutrizionale (STD: *suggested dietary target*) per la prevenzione della sarcopenia di 1,1 g/Kg/die. Tale apporto, se rapportato all'unità di massa magra, è più alto di quello del giovane. D'altro canto nell'età avanzata si verifica una diminuzione nell'efficienza dei processi di assorbimento e metabolici. Anche per questo motivo, non tutti gli autori sono d'accordo con questi fabbisogni e alcuni studi suggeriscono anche apporti decisamente più alti: es 1,25 g/Kg/die (Pasiakos et al., 2012; Fukagawa et al., 2013; Bauer et al., 2013).

Nella scelta delle proteine andranno privilegiate quelle a più elevato valore biologico. La

quota proteica alimentare può comunque essere efficacemente utilizzata solo se accompagnata da un apporto energetico adeguato soprattutto sotto forma di carboidrati: il rapporto carboidrati/protidi (ing/die) deve essere superiore a 2,5 (Ferry et al., 2002).

In caso di stress, anche l'apporto proteico, deve essere aumentato adeguatamente, soprattutto se il soggetto già in precedenza presentava segni di malnutrizione, fino a 1,5-2 g/Kg/die, compatibilmente con la funzionalità renale. In questo specifico caso è stata dimostrata l'efficacia della supplementazione con glutammina. La glutammina è, infatti, il substrato energetico preferito da cellule a rapido *turnover* (sistema immunitario, fibroblasti, enterociti), è un precursore delle basi puriniche e pirimidiniche ed è stata dimostrata una correlazione tra concentrazione di glutammina nella fibra muscolare e sintesi proteica (Darmaun et al., 1994; Bauer et al., 2015).

2.1.6 Vitamine

Gli apporti consigliati per la maggior parte delle vitamine sono sostanzialmente simili a quelli previsti per classi di età più giovani. I fabbisogni in età geriatrica sono aumentati unicamente per la vitamina B₆ in relazione alle aumentate perdite urinarie, per la vitamina D a causa della ridotta sintesi endogena e per la mancanza di esposizione alla luce del sole (LARN, 2014; Montgomery et al., 2014; Blumberg et al., 1994).

È importante sottolineare che il soggetto anziano è comunque spesso un soggetto a rischio di carenza vitaminica. Nelle diverse indagini epidemiologiche compiute sulla popolazione anziana sono state, infatti, frequentemente riscontrate carenze nei livelli ematici di vitamine del gruppo B (B₁, B₂, B₆, folati) e delle vitamine C, D ed E (Mézière et al., 2014; van der Wielen et al., 1995).

Tali carenze sono da attribuirsi, più che al ridotto apporto basale con gli alimenti, all'aumento dei fabbisogni in caso di stress acuti (infezioni, interventi chirurgici...) o cronici (patologie digestive, alcolismo...) o ad interferenze con la somministrazione di farmaci il cui consumo è più frequente nell'età geriatrica. Carenze vitaminiche, spesso non clinicamente rilevabili, sono state associate, nell'anziano anche all'anoressia senile, ad alterazioni dello stato cognitivo, alle sindromi depressive, all'osteoporosi, all'anemizzazione e a deficit dell'immunocompetenza (Ferry et al., 2002; de Groot, 2016).

2.1.7 Vitamina B12 in età geriatrica e diete vegane

Con l'avanzare dell'età, dopo i 50 anni, l'organismo va incontro ad una progressiva atrofia della mucosa gastrica con minore capacità di sintetizzare il fattore intrinseco di Castle, fondamentale per l'assorbimento della vitamina B12. Questa vitamina è presente quasi esclusivamente nei prodotti di origine animale, principalmente nel pesce, nell'uovo e in alcuni formaggi, con l'eccezione di pochissimi alimenti vegetali come alcune alghe, peraltro non consumate abitualmente nella nostra dieta, e la sua carenza è un fattore di rischio per patologie neurodegenerative declino cognitivo e demenze (Reynolds et al., 2006; Selhub et al., 2000). Uno studio longitudinale su *Jama Psychiatry* ha evidenziato un possibile ruolo della carenza di vitamina B12 e di livelli elevati di omocisteina plasmatica nel processo di invecchiamento cerebrale in soggetti oltre i 60

anni di età (Hooshmand et al., 2016). Con l'inizio dell'età senile è importante il monitoraggio dello status nutrizionale per la vitamina B12, oltremodo fondamentale se si segue una dieta di tipo vegano.

Come scritto, infatti, questa vitamina è presente quasi esclusivamente nei prodotti di origine animale di cui le diete vegane sono prive. Se non viene assunta sotto forma di supplemento, questo modello alimentare non solo porta a stati carenziali di vitamina B12, ma anche ad un malassorbimento dei folati, nonostante le diete a base prevalentemente vegetale ne garantiscano un ottimo apporto. L'organismo, infatti, per poter mantenere le riserve di folati nei tessuti e soprattutto per poterli metabolizzare adeguatamente, necessita di un sufficiente apporto di vitamina B12. Il quadro biochimico tipicamente legato ad un'assunzione elevata di folati con carente apporto di vitamina B12 è caratterizzato da una concentrazione di folati elevata nel siero e bassa nei globuli rossi, indicativo di una riduzione della riserva cellulare di folati. L'assunzione elevata di folati può pertanto mascherare il primo sintomo della carenza di vitamina B12, ma non il danno più a lungo termine che risulta essere più grave, con una degenerazione del sistema nervoso, che si può manifestare con sintomi cognitivi o neurologici; si tratta tuttavia di manifestazioni che, in fase precoce, possono essere pienamente reversibili grazie al ripristino di un apporto adeguato della vitamina B12. Da ciò l'indicazione, per tutti i soggetti che seguono un modello alimentare di tipo vegano, ed in particolare in soggetti fragili come gli anziani, di assumere supplementi a base di vitamina B12 e di controllare il proprio status in folati (EFSA, 2014; Pawlak et al., 2013).

2.1.8 Minerali macro e micro

Anche per quanto riguarda oligoelementi e sali minerali, gli apporti consigliati sono sostanzialmente simili a quelli previsti per classi di età più giovani, anche se i comportamenti alimentari spesso alterati in età geriatrica (anoressia senile, istituzionalizzazione e ospedalizzazione, terapie farmacologiche...) possono portare a stati carenziali e impongono, quindi, una particolare attenzione per alcuni di essi.

Calcio: la perdita di Ca è comune nell'età avanzata, è secondaria alla demineralizzazione ossea responsabile dell'osteoporosi ed è aggravata da apporti alimentari bassi (<500 mg/die), da una ridotta sintesi di 1,25 (OH)₂ colecalciferolo, da un ridotto assorbimento di fosforo o dalla calciuria indotta da cause nutrizionali (eccesso di proteine, carboidrati o sodio). Alcuni studi hanno inoltre rilevato una correlazione inversa tra pressione arteriosa e apporti di calcio. Nelle donne un elevato apporto di calcio con l'alimentazione o mediante supplementazione (1-1,2 g/die) pur non essendo in grado, da solo, di prevenire la perdita ossea della menopausa, è comunque in grado di limitare l'azione del paratormone e di stimolare l'increzione di calcitonina (Kanis et al., 1989). Nei LARN 2014, l'assunzione raccomandata di calcio è più elevata rispetto all'età adulta e pari a 1,2 g sia per la donna sia per l'uomo.

Magnesio: gli apporti alimentari sono spesso bassi soprattutto negli anziani istituzionalizzati (Woods et al., 2009), inoltre anche il ridotto assorbimento intestinale, l'insulinorestenza e l'aumentata eliminazione renale (legata spesso alla somministrazione di diuretici, corticosteroidi e neurolettici) favoriscono stati carenziali. Il magnesio interviene nei processi di eccitabi-

lità neuromuscolare, nel controllo della permeabilità cellulare e in molte reazioni immunitarie. Alcuni studi hanno verificato che apporti di 3-4,5 mg/Kg/die (210-320 mg/die) sono sufficienti per il mantenimento del bilancio, ma, in assenza di dati definiti sufficienti a individuare livelli di assunzione raccomandati, l'intervallo di sicurezza proposto è di 150-500 mg/die (Durlach et al., 1993). Nei LARN 2014 l'assunzione raccomandata è pari a 240 mg per la donna e per l'uomo.

Sodio e potassio: l'elevata prevalenza nell'età geriatrica di ipertensione arteriosa, il rischio di scompenso cardiocircolatorio e accidenti cerebrovascolari da un lato, e l'assenza di rischio associato a bassi apporti alimentari di sodio dall'altro, impongono agli anziani, ancor più che ad altre classi di età, una moderazione nell'assunzione di sodio. Tenendo conto della variabilità interindividuale, l'apporto consigliato è di 25-150 mEq/die (575-3500 mg/die) corrispondenti a 1,5-8,9 g di NaCl. Nei LARN, 2014 l'assunzione raccomandata di sodio è pari a 1,2 g/die sia per la donna che per l'uomo, minore rispetto a quello raccomandato per l'adulto.

Per quanto riguarda il potassio, esiste una correlazione inversa tra aumento della pressione arteriosa e escrezione urinaria di potassio o il rapporto di escrezione urinaria Na/K. Nei LARN, 2014 l'assunzione giornaliera raccomandata di potassio è pari a 3,9 g per la donna e per l'uomo.

Zinco: frequentemente gli apporti alimentari di zinco sono risultati carenti nell'anziano in relazione soprattutto alla ridotta assunzione di proteine animali, al ridotto assorbimento intestinale, all'aumento delle perdite in corso di malattie (ipermetabolismo, diabete mellito, ulcere da decubito...) o di trattamenti farmacologici (diuretici, antibiotici, ACE-inibitori...) (Meunier et al., 2005). Lo zinco interviene nei fenomeni di cicatrizzazione, nella modulazione della funzione gustativa mentre bassi livelli plasmatici o intraleucocitari di zinco sono stati correlati a deficit immunitari o dello stato cognitivo. Nei LARN, 2014 l'assunzione raccomandata per lo zinco per gli over 60 è pari a 9 mg/die nella donna e a 12 mg/die nell'uomo, uguale a quella della popolazione adulta. D'altro canto per assunzioni superiori a 30 mg/die, possiamo avere effetti negativi sul metabolismo del rame (con alterazione del rapporto zinco/rame) e dei lipidi (con riduzione dei livelli di colesterolo-HDL) (Favier A et al., 1994; Roussel AM et al., 1997).

Cromo: il fabbisogno diminuisce con l'età e spesso gli apporti alimentari sono risultati insufficienti esponendo l'anziano al rischio di alterazioni del metabolismo glucidico (il cromo interviene quale cofattore insulinico e nell'aumentare la sensibilità dell'insulina ai recettori periferici) (Cefalu et al., 2004). Nei LARN, 2014 l'assunzione giornaliera raccomandata di cromo pari a 20 µg per la donna e a 30 µg per l'uomo.

Selenio: ha un ruolo importante nella protezione dallo stress ossidativo associato all'invecchiamento. Nelle diverse indagini compiute sulla popolazione geriatrica gli apporti sono risultati spesso insufficienti, soprattutto in caso di istituzionalizzazione (Vaquero MP et al., 2002). Nei LARN, 2014 l'assunzione raccomandata di selenio pari a 55 µg/die sia per la donna che per l'uomo.

2.2 ATTIVITÀ FISICA

Con l'avanzare dell'età, in Italia, aumenta la percentuale di persone che non pratica alcuna attività fisica e che conduce uno stile di vita sedentario. Dai dati dell'indagine Istat emerge che le donne in età geriatrica sono più sedentarie degli uomini. I dati 2015, infatti, riportano, per la fascia 60-64 anni, una percentuale di uomini che non pratica alcuna attività fisica pari al 39,5 %,

nelle donne il valore è pari al 44,9%. Queste percentuali ovviamente aumentano con l'avanzare dell'età: nei maschi over 75 i sedentari si attestano al 57,9% della popolazione anziana e nelle femmine al 75,8% .

Il documento WHO 2010 e WHO, 2014 suggerisce per la fascia di età sopra i 65 anni di:

- fare almeno 150 minuti attività fisica di moderata intensità per tutta la settimana, o almeno 75 minuti di vigorosa attività fisica di intensità per tutta la settimana, o una combinazione equivalente di attività moderata e vigorosa intensità;
- per ulteriori benefici per la salute, l'attività fisica di intensità moderata dovrebbe essere aumentata a 300 minuti a settimana;
- i soggetti con difficoltà di mobilità dovrebbero svolgere un'attività fisica per migliorare l'equilibrio e prevenire le cadute, 3 o più giorni a settimana;
- l'attività di potenziamento muscolare dovrebbe essere fatta coinvolgendo i principali gruppi muscolari, 2 o più giorni alla settimana.
- gli anziani che per motivi di salute non possono aderire a queste raccomandazioni devono comunque cercare di mantenere uno stile di vita attivo.

Il fisiologico processo che porta alla sarcopenia dell'anziano, e quindi al rischio di cadute e alla progressiva fragilizzazione, può essere efficacemente contrastato da programmi di ricondizionamento fisico e lotta alla sedentarietà (Sacha et al., 2017; Theodorakopoulos C et al., 2017).

2.3 MODELLI NUTRIZIONALI E STILI DI VITA PER LA TERZA ETÀ

Un modello nutrizionale a cui far riferimento, anche in età geriatrica, è sicuramente quello della dieta mediterranea. Numerosi studi negli ultimi dieci anni hanno infatti dimostrato un aumento dell'aspettativa di vita, una diminuzione del rischio di eventi cardiovascolari, di tumori, di demenza senile e altre patologie a carattere cronico-degenerativo negli anziani che aderiscono al modello mediterraneo o che hanno un pattern alimentare caratterizzato da un elevato contenuto di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura, legumi e cereali integrali), che privilegiano tra gli alimenti d'origine animale il pesce, che utilizzano come grassi di condimento l'olio di oliva o altri alimenti con un profilo di acidi grassi simile (Kumagai et al., 1999; Strandhagen et al., 2000; Three-City Study Group, 2003; Masala et al., 2007; van den Brandt et al., 2011; Anderson et al., 2011; Roman et al., 2008; Limongi et al., 2016; Letois et al., 2016; Buil-Cosiales et al., 2016).

Questi modelli necessitano di qualche specifica in più e suggerimenti mirati:

- l'anziano deve porre molta attenzione al consumo di acqua, che come indicato in precedenza, deve mantenersi (malgrado la fisiologica riduzione del senso di sete) almeno intorno a 1,5 L al giorno (circa 8 bicchieri);
- per ridurre il rischio di andare incontro ad eccesso ponderale frequente in questa fascia di età è importante limitare il consumo di alimenti ricchi di zuccheri semplici (zucchero, marmellate, miele, caramelle zuccherate e dolci...), di bevande alcoliche e zuccherate e

introdurre nella propria alimentazione cereali di tipo integrale (riso, pasta, farro, orzo, pane...) preferendoli magari cucinati sotto forma di zuppe più facilmente masticabili. Questi alimenti sono fondamentali per garantire un adeguato apporto di zuccheri complessi e fibra e devono essere presenti ad ogni pasto principale (colazione, pranzo e cena); i cereali integrali sono inoltre delle ottime fonti di magnesio e zinco che, come detto precedentemente, risultano essere due minerali importanti in questo periodo della vita;

- per ridurre il progredire della sarcopenia, non bisogna trascurare nella propria alimentazione gli alimenti fonti privilegiate di proteine che dovrebbero essere presenti almeno due volte al giorno. Andrebbe preferito il consumo di pesce (3-4 volte alla settimana) e legumi (3 volte alla settimana), uova (2-3 volte alla settimana), cercando di limitare il consumo di carne (2 volte alla settimana) e di formaggi (preferibilmente quelli freschi 2 volte alla settimana). I pesci, come e soprattutto il pesce azzurro e i lattarini, sono anche ottime fonti di calcio e di zinco, mentre i legumi apportano fibra e zinco;
- consumare latte e yogurt a colazione o nello spuntino: 1-2 volte al giorno;
- l'alimentazione deve prevedere un consumo quotidiano di verdure (2 porzioni, a pranzo e a cena) e frutta (3 frutti al giorno), per garantire un adeguato apporto di vitamine, sali minerali, fibra e altri composti bioattivi. Scegliere preferibilmente prodotti di stagione. Importante anche la frutta secca, fonte di magnesio e omega 3 (20 g di mandorle o noci ad esempio come spuntino);
- cucinare le pietanze limitando i condimenti ricchi di sodio (sale da cucina, dado da brodo e salse, per limitare l'assunzione di sodio) preferendo spezie e erbe aromatiche per insaporire e colorare piatti. Tra i grassi da condimento preferire l'olio extravergine di oliva, il cui consumo è previsto tutti i giorni, nei due pasti principali (pranzo e cena).

Importante anche l'esposizione all'aria aperta perché l'irraggiamento solare favorisce la formazione della vitamina D.

Fondamentale anche in questa età della vita l'attività fisica per ridurre il progredire della sarcopenia e per migliorare in generale il proprio stato di salute. Ovviamente l'attività deve essere adeguata alle proprie possibilità motorie e al proprio stato di salute. Camminare per esempio è un esercizio fisico non gravoso (1/2 ora—1 ora al giorno; almeno 5000 passi al giorno) e per chi lo fa abitualmente ed è allenato è opportuno continuare, anche con l'avanzare dell'età, qualsiasi attività fisica svolta in precedenza: nuotare, correre, andare in palestra andare a ballare, ovviamente dosando la durata e l'intensità in funzione delle proprie possibilità. Anche yoga, pilates e la ginnastica dolce possono essere praticate in età geriatrica: sono attività di tipo anaerobico, importanti fondamentali durante quest'età poiché migliorano l'elasticità dei tendini e rafforzano i muscoli (Krishnamurthy MN et al., 2007; Sacha et al., 2017; Theodorakopoulos et al., 2017).

Nel caso in cui l'alimentazione del soggetto sia insufficiente ad assicurare i fabbisogni, si può valutare il ricorso ad un'integrazione con prodotti specifici. Tale integrazione deve essere preceduta da un'accurata anamnesi alimentare e dalla valutazione dello stato nutrizionale, volti a individuare eventuali carenze, e realizzata sotto la guida di uno specialista. L'utilizzo degli integratori non è, infatti, necessario in presenza di un'alimentazione varia e corretta e ha lo scopo di ripristinare un apporto equilibrato dei singoli nutrienti rispetto al loro fabbisogno. Non è, infat-

ti, di alcuna utilità il superamento dei livelli raccomandati o degli intervalli di sicurezza previsti.

Nel programmare un'integrazione nutrizionale andrà tenuto conto anche dei fattori che possono favorire o meno la biodisponibilità del nutriente stesso a livello cellulare. Non è, infatti, sufficiente che un nutriente venga assunto o con gli alimenti o con gli integratori perché espliciti le sue funzioni.

2.4 ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- L'invecchiamento può essere definito come un processo di “fragilizzazione” dell'organismo, che comporta una progressiva riduzione delle riserve funzionali di organi e apparati;
- durante il processo di invecchiamento si verifica una progressiva riduzione della massa magra (sarcopenia) correlata ad un aumento della disabilità fisica e del rischio di cadute, alla riduzione del metabolismo basale, della densità ossea, della sensibilità all'insulina e della capacità aerobica – spesso associata ad un aumento e ad una redistribuzione della massa grassa: “obesità sarcopenica”;
- durante il processo di invecchiamento aumenta la disidratazione (cause: sarcopenia, aumento della diuresi notturna, riduzione dell'efficacia del senso di sete e riduzione dell'assunzione di cibo);
- si assiste in una quota rilevante di soggetti anziani all'insorgenza dell'anoressia senile - dovuta a problematiche fisiologiche, sociali, psicologiche e patologiche. In particolare la riduzione della sensibilità gusto-olfattiva, le difficoltà d'ingestione dovute a disturbi della masticazione e della deglutizione (disfagia) e un aumento delle disabilità neurologiche e motorie (riduzione della vista, scarsa mobilità) rendono più difficile per l'anziano la preparazione dei pasti;
- sono state rilevate frequentemente negli anziani carenze vitaminiche (gruppo B, C, D e E) o di minerali (calcio, zinco, magnesio, selenio, cromo) dovute soprattutto a ridotti apporti con la dieta, aumentati fabbisogni in caso di stress acuti (interventi chirurgici, fratture scheletriche, infezioni, ..) o interferenze con i farmaci;
- con il passare degli anni, il rischio di andare incontro ad uno stato di malnutrizione aumenta. Verificare con il proprio medico curante o con il medico nutrizionista il proprio stato di nutrizione attraverso un'anamnesi alimentare e i marcatori biochimici dello stato di nutrizione: se è necessario provvederà ad una corretta integrazione;
- mangiare in maniera variata con pasti leggeri e frequenti. Consumare, quindi, almeno tre pasti al giorno per coprire in maniera adeguata i fabbisogni di nutrienti e non saltare mai la prima colazione;
- apparecchiare la tavola e curare l'aspetto delle pietanze anche se si è da soli in casa;
- non considerare una tazza di latte o una minestrina come un pasto completo né per il pranzo né per la cena: anche se si è soli cercare di preparare un pasto anche con

- verdure e frutta;
- consumare alimenti freschi ed evitare di ricorrere ai piatti pronti spesso troppo ricchi di sale, zuccheri semplici e grassi;
 - se si hanno problemi di masticazione e/o di deglutizione non rinunciare a consumare verdure, legumi e cereali integrali, ma cucinarli in modo da renderli più facili da masticare e da deglutire, soffici o semisolidi (ad es. purea di verdure e di legumi, passati e zuppe);
 - ricordarsi di bere durante la giornata almeno 8 bicchieri di acqua, anche se non si avverte lo stimolo della sete;
 - consumare cereali di tipo integrale fonti di zuccheri, fibra e di minerali importanti per questa età della vita come magnesio e zinco;
 - un'attenzione in più in questo periodo della vita va data al consumo di alimenti fonti di proteine. Andranno preferiti pesce (3-4 volte alla settimana), legumi (3 volte alla settimana), uova (2-3 volte alla settimana), cercando di limitare il consumo di carne (2 volte alla settimana) e di formaggi (scegliendo preferibilmente quelli freschi 2 volte alla settimana). Pesci come il pesce azzurro e i lattarini sono anche ottime fonti di calcio e di zinco, mentre i legumi apportano fibre e zinco;
 - latte e yogurt (1-2 porzioni al giorno a colazione o come spuntino) aiutano ad assicurare un apporto adeguato di calcio. Limitare il consumo di formaggi ad un paio di volte alla settimana preferendo quelli freschi. Anche il pesce azzurro, i legumi e la frutta secca (noci, mandorle, nocciole) sono un'ottima fonte di calcio;
 - consumare verdura (cotta o cruda) e frutta, preferibilmente di stagione, ad ogni pasto principale, per assicurare un buon apporto di fibra, minerali e vitamine;
 - cucinare preferendo l'olio extravergine di oliva come condimento, limitando l'uso di sale, brodi e salse. Per rendere più appetibili le pietanze utilizzare spezie e erbe aromatiche;
 - con l'età, l'atrofia gastrica porta ad una riduzione dell'assorbimento della vitamina B12, una vitamina importante che aiuta la prevenzione delle malattie neurodegenerative. Se si segue un'alimentazione povera o priva di alimenti d'origine animale (es. vegetariana o vegana) consultare il proprio medico per verificare i livelli di vitamina B12 plasmatici;
 - evitare / limitare il consumo di dolci e bevande alcoliche o ricche di zuccheri semplici;
 - non farsi prendere dalla pigrizia e cercare di mantenersi attivi per migliorare il tono muscolare, mantenere un peso corporeo corretto e un'adeguata massa muscolare: camminare all'aperto per almeno 30 minuti (5000 passi) al giorno. Se possibile, svolgere un'attività fisica regolare (almeno 3 volte alla settimana) di intensità moderata (nuotare, ballare, andare in palestra) compatibilmente con le proprie abitudini, possibilità e condizioni di salute. Per chi fosse fisicamente inattivo iniziare gradualmente con qualche minuto di camminata e poi aumentare progressivamente;
 - fare yoga, pilates, ginnastica dolce, possono essere utili per rafforzare il tono muscolare e rendere più elastici i legamenti.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson AL, Harris TB, Tylavsky FA, et al. Dietary patterns and survival of older adults. *J Am Diet Assoc*, 2011; 111(1):84-91.
2. Arganini C, Donini LM, Peparaio M, Sinesio F. Influence of chemosensory impairment on intake and liking of a functional drink in undernourished institutionalized elderly people. *JARCP* 2014; 3(1): 19-23.
3. Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, Leners JC, Masiero S, Mateos-Nozal J, Ortega O, Smithard DG, Speyer R, Walshe M. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging*. 2016;11:1403-1428.
4. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, Phillips S, Sieber C, Stehle P, Teta D, Visvanathan R, Volpi E, Boirie Y. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):542-59. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.021
5. Bauer JM, Diekmann R. Protein and Older Persons. *Clin Geriatr Med*. 2015;31(3):327-38. doi: 10.1016/j.cger.2015.04.002
6. Baxter JC. The nutritional intake of geriatric patients with varied dentitions. *J Prosthet Dent*, 1984; 51(2): 164-168.
7. Baylis D, Bartlett DB, Patel HP, Roberts HC. Understanding how we age: insights into inflammaging. *Longev Healthspan*, 2013; 2(1): 2-8.
8. Beck J, Watkins C. Epidemiology of non-dental oral disease in the elderly. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2009; 23(6): 861-74.
9. Biagi E, Candela M, Fairweather-Tait S, Franceschi C, Brigidi P. Aging of the human metaorganism: the microbial counterpart. *Age (Dordr)*, 2012; 34(1):247-67.
10. Blumberg J. Nutrient Requirements of the Healthy Elderly-Should There Be Specific RDAs?. *Nutr Rev*, 1994; 52(8): 15-18.
11. Boesveldt S, Tessler Lindau S, Mc Clintock M, Hummel T, Lundstrom JN. Gustatory and

- olfactory dysfunction in older adults: a national probability study. *Rhinology*, 2011; 49(3): 324-330.
12. Bonaccio M, Di Castelnuovo A, Bonanni A, Costanzo S, De Lucia F, Persichillo M, Zito F, Donati MB, de Gaetano G, Iacoviello L. Decline of the Mediterranean diet at a time of economic crisis. Results from the Moli-sani study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2014; 24(8):853-60.
 13. Bouchard-Mercier A, Paradis AM, Rudkowska I, et al. Associations between dietary patterns and gene expression profiles of healthy men and women: a cross-sectional study. *Nutr J* 2013; 12:24.
 14. Buffa R, Floris G, Lodde M, Cotza M, Marini E. Nutritional status in the healthy longeval population from Sardinia (Italy). *J Nutr Health Aging*, 2010; 14(2):97-102.
 15. Buil Cosiales P, Toledo E, Salas-Salvado J, Zazpe I, Farràs M, Basterra-Gortari FJ, et al. PREDIMED investigators. Association between dietary fibre intake and fruit, vegetable or whole-grain consumption and the risk of CVD: results from the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) trial. *Br J Nutr*, 2016; 116(3):534-46.
 16. Burt B: Epidemiology of dental diseases in the elderly. *Clin Geriatr Med*, 1992; 8(3): 447-59.
 17. Campillo B, Bories PN, Devanlay M. Aging, energy expenditure and nutritional status evidence for denutrition related hypermetabolism. *Ann Nutr Metab*, 1992; 36(5-6):265-72.
 18. Canevelli M, Lucchini F, Quarata F, Bruno G, Cesari M. Nutrition and Dementia: Evidence for Preventive Approaches? *Nutrients*. 2016;8(3):144. doi: 10.3390/nu8030144.
 19. Cederholm T, Cruz-Jentoft AJ, Maggi S. Sarcopenia and fragility fractures. *Eur J Phys Rehabil Med*, 2013; 49(1): 111-7.
 20. Cefalu WT and Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care*, 2004; 27(11):2741-51.
 21. Cereda E, Pedrolli C, Lucchin L, D'Amicis A, Gentile MG, Battistini NC, Fusco MA, Palmo A, Muscaritoli M; PIMAI Group. Fluid intake and nutritional risk in non-critically ill patients at hospital referral. *Br J Nutr*, 2010; 104(6):878-85.
 22. Cesari M, Calvani R, Marzetti E. Frailty in Older Persons. *Clin Geriatr Med*. 2017;33(3):293-303. doi: 10.1016/j.cger.2017.02.002.
 23. Cevenini E, Monti D, Franceschi C. Inflamm-ageing *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013; 16(1): 14-20.
 24. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenity obesity. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 2013; 28(2): 86-89.
 25. Chrysohoou C, Stefanadis C. Longevity and diet. Myth or pragmatism ? *Maturitas*, 2013; 76(4): 303-7.
 26. Cowen LE, Hodak SP, Verbalis JG. Age-associated abnormalities of water homeostasis.

- Endocrinol Metab Clin North Am. 2013;42(2):349-70. doi: 10.1016/j.ecl.2013.02.005.
27. Crepaldi G, Maggi S, Scafato E, Zanovello L, Theofilatou. The Nutrage Project. Nutrition and Age. Quaderno 1 del CNR Sezione Invecchiamento. Padova: Il Poligrafo; 2003.
 28. Crogan NL. Nutritional Problems Affecting Older Adults. Nurs Clin North Am. 2017;52(3):433-445. doi: 10.1016/j.cnur.2017.04.005.
 29. Darmaun D. Biodisponibilità de la glutamine et réponse du métabolisme protéique à l'apport de glutamine chez l'homme. Nutr Clin Métabol 1994; 8(4): 231-240.
 30. de Boer A, Ter Horst GJ, Lorist MM. Physiological and psychosocial age-related changes associated with reduced food intake in older persons. Ageing Res Rev 2013; 12(1): 316-28.
 31. de Groot LC. Nutritional issues for older adults: addressing degenerative ageing with long-term studies. Proc Nutr Soc. 2016;75(2):169-73. doi: 10.1017/S0029665116000033
 32. Doets, E. L., & Kremer, S. The silver sensory experience. A review of senior consumers' food perception, liking and intake. Food Quality and Preference, 2016, 48: 316- 332.
 33. Donini LM e Barbagallo M. Anoressia Senile. G Gerontol 2009; 57: 113-115.
 34. Donini LM, Poggiogalle E, del Balzo V: Food Preferences in the Elderly: Molecular Basis. In Molecular Basis of Nutrition and Aging. Malavolta M ed. Pages 117-122. © 2016 Elsevier Inc. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801816-3.00009-1>; ISBN: 978-0-12-801816-3
 35. Donini LM, Poggiogalle E, Piredda M, Pinto A, Barbagallo M, Cucinotta D, Sergi G. Anorexia and eating patterns in the elderly. PLoS One, 2013; 8(5): e63539.
 36. Donini LM: Control of food intake in the aging. In "Food for the Aging Population". Raats MM, de Groot LCPGM, van Asselt D eds. Pages 25-47. Elsevier Woodhead Publishing, Amsterdam 2017 ISBN 978-0-08-100348-0
 37. Durlach J, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guiet-Bara A. Le déficit magnésique du vieillissement. Age & Nutrition, 1993; 2: 94.
 38. Elmstahl S, Birkhed D, Christiansson U, Steen B. Intake of energy and nutrients before and after dental treatment in geriatric long-stay patients. Gerodontology, 1988; 4(1): 6-12.
 39. Essed NH, van Staveren WA, Kok FJ, de Graaf C. No effect of 16 weeks flavor enhancement on dietary intake and nutritional status of nursing home elderly. Appetite, 2007; 48(1): 29-36.
 40. European food safety authority (EFSA). Draft Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate 2014. (Available at: <http://www.efsa.europa.eu/en/consultations/call/140722.pdf>).
 41. Everitt AV, Hilmer SN, Brand-Miller JC, Jamieson HA, Truswell AS, Sharma AP, Mason RS, Morris BJ, Le Couteur DG. Dietary approaches that delay age-related diseases. Clin Interv Aging, 2006; 1(1):11-31.
 42. Ferry M and Fogliotti MJ. Nutrient-drug interactions in the elderly. Age et Nutrition, 1992; 2:148.

43. Ferry M, Alix E, Brocker B, Constans T, Lesourd B, Mischlich D, Pfitzenmayer P, Vellas B. *Nutrition de la personne âgée*. 2ème Ed, Paris: Elsevier Masson Ed; 2002.
44. Franceschi C, Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69 Suppl 1:S4-9. doi: 10.1093/gerona/glu057.
45. Fukagawa NK: Protein and amino acid supplementation in older humans. *Amino Acids*. 2013; 44(6):1493-509.
46. Garry PJ. The New Mexico Aging Process Study in volume atti Simposio “Nutrition et personnes âgées”; Paris, 1997. 231.
47. Germain I, Dufresne T, Gray-Donald K. A novel dysphagia diet improves the nutrient intake of institutionalized elders. *J Am Diet Assoc*, 2006; 106(10): 1614-23.
48. Gildeen JL, Hendryx M, Casia C, Singh SP. The effectiveness of diabetes education programs for older patients and their spouses. *JAGS*, 1989; 37(11): 1023-30.
49. Gordon SR, Kelley SL, Sybyl JR: Relationship in very elderly veterans of nutritional status, self-perceived chewing ability, dental status and social isolation. *J Am Geriatr Soc*, 1985; 33(5): 334-9.
50. Harmell AL, Jeste D, Depp C. Strategies for successful aging: a research update. *Curr Psychiatry Rep*. 2014 Oct;16(10):476. doi: 10.1007/s11920-014-0476-6.
51. Hays NP, Roberts SB. The anorexia of aging in humans. *Physiol Behav* 2006; 88(3): 257-266.
52. Hooshmand B, Mangialasche F, Kalpouzos G, Solomon A, Kåreholt I, Smith AD, Refsum H, Wang R, Mühlmann M, Ertl-Wagner B, Laukka EJ, Bäckman L, Fratiglioni L, Kivipelto M. Association of Vitamin B12, Folate, and Sulfur Amino Acids With Brain Magnetic Resonance Imaging Measures in Older Adults: A Longitudinal Population-Based Study. *JAMA Psychiatry*, 2016; 73(6):606-13.
53. Houmard JA, Weidner MD, Dolan PL, Leggett-Frazier N, Gavignan KE, Hickey MS. Skeletal muscle GLUT-4 protein concentration and aging in humans. *Diabetes*, 1995; 44(5): 555-560.
54. Imahori K. How I understand aging. *Nutr Rev*, 1992; (12): 351-352.
55. Istituto Nazionale di Statistica. ISTAT 2015: <https://www.istat.it/it/archivio/sport>
56. Istituto Nazionale di Statistica. ISTAT 2015: www.epicentro.iss.it/problemi/obesita/EpidItalia.as
57. Kallio MK, Pellervo Koskinen SV, Prattala RS. Functional disabilities do not prevent the elderly in Finland from eating regular meals. *Appetite*, 2008; 51(1): 97–103.
58. Kanis JA and Passmore R. Calcium supplementation of the diet. *BMJ*, 1989; 298(6677): 891–892.
59. Kimura M, Watanabe M, Tanimoto Y, Kusabiraki T, Komiyama M, Hayashida I, Kono K. Occlusal support including that from artificial teeth as an indicator for health promotion

- among community-dwelling elderly in Japan. *Geriatr Gerontol Int.* 2013;13(3):539-46. doi: 10.1111/j.1447-0594.2012.00931.x.
60. Koskinen S, Kälviäinen N, Tuorila H. Flavor enhancement as a tool for increasing pleasantness and intake of a snack product among the elderly. *Appetite* 2003; 41(1): 87-96.
 61. Koskinen S, Nenonen A, Tuorila H. Intakes of cold cuts in the elderly are predicted by olfaction and mood, but not by flavor type or intensity of the products. *Physiol Behav*, 2005; 85(3): 314–323.
 62. Kourlaba G, Polychronopoulos E, Zampelas A, Lionis C, Panagiotakos DB. Development of a diet index for older adults and its relation to cardiovascular disease risk factors: the Elderly Dietary Index. *J Am Diet Assoc*, 2009; 109(6):1022-30.
 63. Kraenzlin ML, Jennings JC, Baylink DJ. Calcium and bone homeostasis in aging. In: *Principles of geriatric medicine and gerontology*. New York: Mc Graw Hill (Eds); 1990. 799.
 64. Kremer S, Bult JH, Mojet J, Kroeze JH. Compensation for age-associated chemosensory losses and its effect on the pleasantness of a custard dessert and a tomato drink. *Appetite*, 2007b; 48(1): 96-103.
 65. Kremer S, Bult JH, Mojet J, Kroeze JH. Food perception with age and its relationship to pleasantness. *Chem Senses*, 2007a; 32(6): 591-602.
 66. Kremer S, Holthuysen N, Boesveldt S. The influence of olfactory impairment in vital, independently living older persons on their eating behaviour and food liking. *Food Qual Pref*, 2014; 38: 30-39.
 67. Krishnamurthy MN and Telles S. Assessing depression following two ancient Indian interventions: effects of yoga and ayurveda on older adults in a residential home. *J Gerontol Nurs*, 2007; 33(2):17-23.
 68. Krumholz M, Seenam TF, Merrill SS. Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. *JAMA*, 1994; 272(17):1335-40.
 69. Kumagai S, Shibata H, Watanabe S, et al. Effect of food intake pattern on all-cause mortality in the community elderly: a 7-year longitudinal study. *J Nutr Health Aging*, 1999; 3(1):29-33.
 70. Laguna L. & Chen J. The eating capability: Constituents and assessments. *Food Quality and Preference*, 2016, 48: 345–358
 71. Landi F, Calvani R, Tosato M, Martone AM, Ortolani E, Saveria G, Sisto A, Marzetti E. Anorexia of Aging: Risk Factors, Consequences, and Potential Treatments. *Nutrients*. 2016;8(2):69. doi: 10.3390/nu8020069
 72. LARN, 2014. Società Italiana di Nutrizione Umana, SINU. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione. Milano: SICS Editore, 2014.

73. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. The Italian national food consumption survey INRAN-SCAI 2005–06: main results in terms of food consumption. *Public Health Nutr*, 2009; 12(12):2504–2532.
74. Lesourd B, Salvatore R, Weil-Engerer S. Undernutrition: a common symptom of hospitalised elderly which needs urgent treatment. *Vienna Ageing Series*, 1996; 5: 377-386.
75. Lesourd B. Conséquences nutritionnelles des cytokines: facteur de gravité des hypercatabolismes chez le sujet âgé. *Age & Nutrition*, 1992; 3:100-109.
76. Letois F, Mura T, Scali J, Gutierrez LA, Fèart C, Berr C. Nutrition and mortality in the elderly over 10 years of follow-up: the Three-City study. *Br J Nutr*, 2016; 116(5):882-9.
77. Limongi F, Noale M, Gesmundo A, Creapaldi G, Maggi S, for the ILSA working group. Adherence to the Mediterranean diet and all cause mortality risk in Italian elderly population: data from the ILSA study. *J. Nut Health Aging* 2016 ; 29: 1-9.
78. Livelli di Assunzione di Riferimento di Energia e Nutrienti per la Popolazione Italiana - LARN - Revisione 2014.
79. Llewellyn DJ, Lang IA, Langa KM, et al. Vitamin D and Risk of Cognitive Decline in Elderly Persons. *Arch Intern Med*, 2010; 170(13):1135-1141.
80. Lucchin L, D'Amicis A, Gentile MG, Battistini NC, Fusco MA, Palmo A, the PIMAI group. A nationally representative survey of hospital malnutrition: the Italian PIMAI (Project: Iatrogenic Malnutrition in Italy) study. *Med J Nutr Metab*, 2009; 2:171–179.
81. Maitre I, van Wymelbeke V, Amand M, Vigneau E, Issanchou S, Sulmont-Rossé C. Food pickiness in the elderly: Relationship with dependency and malnutrition. *Food Qual Pref*, 2014; 32: 145-151.
82. Malafarina V, Uriz-Otano F, Gil-Guerrero L, Iniesta R. The anorexia of ageing: physiopathology, prevalence, associated comorbidity and mortality. A systematic review. *Maturitas* 2013; 74(4): 293-302.
83. Marshall S, Agarwal E, Young A, Isenring E. Role of domiciliary and family carers in individualised nutrition support for older adults living in the community. *Maturitas*. 2017;98:20-29. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.01.004
84. Marshall S, Bauer J, Capra S, Isenring E. Are informal carers and community care workers effective in managing malnutrition in the older adult community? A systematic review of current evidence. *J Nutr Health Aging*. 2013;17(8):645-51. doi: 10.1007/s12603-013-0341-z
85. Martino R, McCulloch T. Therapeutic intervention in oropharyngeal dysphagia. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(11):665-679. doi: 10.1038/nrgastro.2016.127.
86. Masala G, Ceroti M, Pala V, et al. A dietary pattern rich in olive oil and raw vegetables is associated with lower mortality in Italian elderly subjects. *Br J Nutr*, 2007; 98(2):406-15.
87. Meunier N, O'Connor JM, Maiani G, Cashman KD, Secker DL, Ferry M, Roussel AM, Coudray C. Importance of zinc in the elderly: the ZENITH study. *Eur J Clin Nutr*, 2005;

- 59(2):S1–S4.
88. Mézière A, Audureau E, Vairelles S, Krypciak S, Dicko M, Monié M, Giraudier S. B12 deficiency increases with age in hospitalized patients: a study on 14,904 samples. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2014; 69(12):1576-85.
 89. Milte CM, McNaughton SA. Dietary patterns and successful ageing: a systematic review. *Eur J Nutr*. 2016;55(2):423-450. doi: 10.1007/s00394-015-1123-7.
 90. Mons U, Muezzinler A, Gellert C, Schöttker B, Abnet CC, Bobak M. CHANCES consortium. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *BMJ*, 2015; 350:h1551.
 91. Montgomery SC, Streit SM, Beebe ML, Maxwell PJ. Micronutrients needs in the elderly. *Nutr Clin Pract*, 2014; 29(4):435-444.
 92. Morley JE, Perry HM. The management of diabetes mellitus in older individuals. *Drugs*, 1991; 41(4): 548-565.
 93. Morley JE. Constipation and irritable bowel syndrome in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007;23:823-32
 94. Murphy C, Schubert CR, Cruickshanks KJ, Klein BEK, Klein R, Nondahl DM. Prevalence of olfactory impairment in older adults. *JAMA* 2002; 288(18): 2307–2312.
 95. National Center for Health Statistics. Plan and operation of the National Health and Nutrition Examination Survey. United States 1971.73 Vital and health statistics. Washington DC, US Government Printing Office 1973.
 96. Park JH, Yoo Y, Park YJ. Epigenetics: Linking Nutrition to Molecular Mechanisms in Aging. *Prev Nutr Food Sci*. 2017;22(2):81-89. doi: 10.3746/pnf.2017.22.2.81.
 97. Pasiakos SM. Exercise and amino acid anabolic cell signaling and the regulation of skeletal muscle mass. *Nutrients*, 2012; 4(7):740-58.
 98. Pawlak R, Parrott SJ, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucus D. How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians? *Nutr Rev*, 2013; 71(2):110-7.
 99. Péter S, Navis G, de Borst MH, von Schacky C, van Orten-Luiten ACB, Zhernakova A, Witkamp RF, Janse A, Weber P, Bakker SJL, Eggersdorfer M. Public health relevance of drug-nutrition interactions. *Eur J Nutr*. 2017 Jul 26. doi: 10.1007/s00394-017-1510-3
 100. Poggiogalle E, Migliaccio S, Lenzi A, Donini LM. Treatment of body composition changes in obese and overweight older adults: insight into the phenotype of sarcopenic obesity. *Endocrine*, 2014; 47(3): 699-716.
 101. Posner BM, Jette A, Smigelski C, Miller D, Mitchell P. Nutritional risk in New-England elders. *J Gerontol*, 1994; 49(3): M123-32.
 102. Prentice AM. Dispendio energetico nell'anziano. *Eur Nutr Clin*, 1993; 2(1):25-32.

103. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. *Lancet neurology*, 2006; 5(11):949-60.
104. Roberts SB, Fuss P, Heyman MB, Evans WJ, Tsay R, Rasmussen H, Fiatarone M, Cortiella J, Dallal GE, Young VR. Control of food intake in older men. *JAMA* 1994; 272(20): 1601-6.
105. Roe DA. Pharmacokinetics and drug-nutrient interactions. In: *Nutrition immunity and illness in the elderly*. Pergamon Press; 1985. 62.
106. Roininen K, Fillion L, Kilcast D and Lähteenmäki L. Perceived eating difficulties and preferences for various textures of raw and cooked carrots in young and elderly subjects. *J Sens Stud*, 2003; 18(6): 437-451.
107. Roman B, Carta L, Martinez-Gonzalez MA, et al. Effectiveness of the Mediterranean diet in the elderly. *Clin Interv Aging*, 2008; 3(1): 97-109.
108. Rosenberg IH, Miller JW. Nutritional factors in physical and cognitive functions of elderly people. *Am J Clin Nutr*, 1992; (6): 1237-32.
109. Roussel AM. Quels besoins en oligo-éléments pour le sujet âgé?. *Atti del Colloquio International "Nutrition & Personnes Agées"*; Parigi, 1997. 83.
110. Roy M., Gaudreau P., Payette H. A scoping review of anorexia of aging correlates and their relevance to population health interventions. *Appetite*, 2016, 105: 688-699
111. Sacha J, Sacha M, Sobon J, Borysiuk Z, Feusette P. Is It Time to Begin a Public Campaign Concerning Frailty and Pre-frailty? A Review Article. *Front Physiol*. 2017 ;8:484. doi: 10.3389/fphys.2017.00484.
112. Sanches AC, Góes CR, Bufarah MN, Balbi AL, Ponce D. Resting energy expenditure in critically ill patients: Evaluation methods and clinical applications. *Rev Assoc Med Bras* 2016;62(7):672-679. doi: 10.1590/1806-9282.62.07.672.
113. Santomauro F, Olimpi N, Baggiani L, Comodo N, Mantero S, Bonaccorsi G. Bioelectrical Impedance Vector Analysis and Mini Nutritional Assessment in elderly nursing home residents. *J Nutr Health Aging*, 2011; 15(3):163-7.
114. Schiffman SS. Perception of taste and smell in elderly persons. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 1993; 33(1):17-26.
115. Selhub J, Bagley LC, Miller J, & Rosenberg IH. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly. *Am J Clin Nutr*, 2000; 71(2):614S-620S.
116. Senkottaiyan N. Nutrition and the older diabetic. *Clin Geriatr Med*, 2008; 24(3): 503-13.
117. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-06 study group. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: major dietary sources of nutrients in Italy. *Int J Food Sci Nutr*. 2013;64(8):1014-21. doi: 10.3109/09637486.2013.816937.
118. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R. Prevalence of sarcopenia

- in the world: a systematic review and meta-analysis of general population studies. *J Diabetes Metab Disord*. 2017;16:21. doi: 10.1186/s40200-017-0302-x.
119. Shiffman SS and Graham BG. Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. *Eur J of Clin Nutr* 2000; 54 (3): 54-63.
120. Shizgal HM, Martin MF, Gimmon Z. The effect of age on the caloric requirement of malnourished individuals. *Am J Clin Nutr*, 1992; 55(4): 783-789.
121. Solomon PR, Brush M, Calvo V, Adams F, DeVeaux RD, Pendlebury WW, Sullivan DM. Identifying dementia in the primary care practice. *Int Psychogeriatr*, 2000; 12(4): 483-93.
122. Song X, Giacalone D, Bølling Johansen S. M., Bom Frøst M., Bredie W.L.P. Changes in orosensory perception related to aging and strategies for counteracting its influence on food preferences among older adults. *Trends in Food Science & Technology*, 2016, 53: 49-59
123. Stout MB, Justice JN, Nicklas BJ, Kirkland JL. Physiological Aging: Links Among Adipose Tissue Dysfunction, Diabetes, and Frailty. *Physiology (Bethesda)*. 2017;32(1):9-19.
124. Strandhagen E, Hansson PO, Bosaeus I, et al. High fruit intake may reduce mortality among middle-aged and elderly men. *The Study of Men Born in 1913*. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(4):337-341.
125. The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, Health and Medicine Division, Food and Nutrition Board, Food Forum. *Nutrition Across the Lifespan for Healthy Aging: Proceedings of a Workshop*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2017 May 18.
126. Theodorakopoulos C, Jones J, Bannerman E, Greig CA. Effectiveness of nutritional and exercise interventions to improve body composition and muscle strength or function in sarcopenic obese older adults: A systematic review. *Nutr Res*. 2017;43:3-15. doi: 10.1016/j.nutres.2017.05.002.
127. Thomson AB. Small intestinal disorders in the elderly. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2009; 23(6):861-74.
128. Three-City Study Group. Vascular factors and risk of dementia: design of the Three-City Study and baseline characteristics of the study population. *Neuroepidemiology*, 2003; 22(6):316-25.
129. Ubeda N, Achón M, Varela-Moreiras G. Omega 3 fatty acids in the elderly. *Br J Nutr*, 2012; 107(2):137-51.
130. van den Brandt PA. The impact of a Mediterranean diet and healthy lifestyle on premature mortality in men and women. *Am J Clin Nutr*, 2011; 94(3):913-20.
131. van der Wielen RP, Löwik MR, van den Berg H, de Groot LC, Haller J, Moreiras O, van Staveren WA. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet*, 1995; 346(8969):207-10.

132. Vaquero MP. Magnesium and trace elements in the elderly: intake, status and recommendations. *J Nutr Health Aging*, 2002; 6(2):147-53.
133. Weinberger Y, Han BH. Statin treatment for older adults: the impact of the 2013 ACC/AHA cholesterol guidelines. *Drugs Aging*. 2015;32(2):87-93. doi: 10.1007/s40266-014-0238-5
134. Wendin K, Ekman S, Bulow M, Ekberg O, Johansson D, Rothenberg E, Stading M. Objective and quantitative definitions of modified food textures based on sensory and rheological methodology. *Food Nutr Res*, 2010; 54.
135. WHO, World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva, 2010.
136. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, Langmore S, Leischker AH, Martino R, Pluschinski P, Rösler A, Shaker R, Warnecke T, Sieber CC, Volkert D. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin Interv Aging*. 2016;11:189-208. doi: 10.2147/CIA.S97481.
137. Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr*, 2008; 27(5): 675-84.
138. Woods JL, Walker KZ, Iuliano-Burns S, Strauss BJ. Malnutrition on the menu: nutritional status of institutionalized elderly Australians in low-level care. *J Nutr Health Aging*, 2009; 13(8):693-8.
139. World Health Organization (WHO). Physical activity. Fact sheet 385, 2014. (Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/en/>).
140. Yamamoto H, Furuya J, Tamada Y, Kondo H. Impacts of wearing complete dentures on bolus transport during feeding in elderly edentulous. *J Oral Rehabil*. 2013;40(12):923-31. doi: 10.1111/joor.12107.
141. Yannakoulia M, Ntanas E, Anastasiou CA, Scarmeas N. Frailty and nutrition: From epidemiological and clinical evidence to potential mechanisms. *Metabolism*. 2017;68:64-76. doi: 10.1016/j.metabol.2016.12.005.
142. Zhu K, Devine A, Suleska A, Tan CY, Toh CZ et al. Adequacy and change in nutrient and food intakes

SEZIONE 9

L'alimentazione per la popolazione sportiva

Autori

Michelangelo Giampietro, Erminia Ebner

SOMMARIO

1. IL BINOMIO: ESERCIZIO FISICO-ALIMENTAZIONE	471
1.1 Attività fisica e nutrizione per i soggetti fisicamente attivi	471
1.2 L'alimentazione per gli sportivi e per gli atleti	472
1.2.1 <i>Preparazione nutrizionale in allenamento</i>	473
1.2.2 <i>Preparazione nutrizionale per competizioni/gare/tornei</i>	476
2. ATLETI VEGETARIANI	479
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI	484
BIBLIOGRAFIA	486
SITOGRAFIA	487

1.IL BINOMIO: ESERCIZIO FISICO-ALIMENTAZIONE

Il binomio esercizio fisico-alimentazione è, ormai, universalmente riconosciuto come garanzia di benessere e di una migliore qualità di vita, tanto per l'individuo quanto per la collettività. Come indicato in un documento FAO/WHO già nel 2003: «L'attività fisica e l'alimentazione sono stili di vita che vanno presi in considerazione tanto singolarmente che nelle loro interazioni reciproche e possono essere oggetto delle stesse strategie d'intervento. La mancanza di attività fisica è un rischio per la salute e rappresenta un problema sociale predominante e in rapida crescita a livello mondiale (...). La prevenzione attraverso la dieta e l'attività fisica sono strategie complementari nel ritardare la progressione delle malattie croniche».

Il concetto dell'alimentazione corretta associata all'attività fisica fin dalla prima infanzia è quindi fortemente sostenuto e promosso da tutte le istituzioni che si occupano di salute pubblica. Per citarne alcune: l'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2010), il CDC - Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov) NICE - National Institute for Health and Care Excellence (www.nice.org.uk) e la Piattaforma d'azione europea per l'alimentazione, l'attività fisica e la salute della Commissione Europea (ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity).

1.1 ATTIVITÀ FISICA E NUTRIZIONE PER I SOGGETTI FISICAMENTE ATTIVI

Chi pratica regolarmente attività fisica secondo le raccomandazioni dell'OMS (WHO, 2010) (vedi paragrafo "Attività fisica" in "Il bilancio energetico e il mantenimento del peso corporeo"), non necessita di consigli nutrizionali *ad hoc*, ma può far riferimento alle raccomandazioni nutrizionali valide per la popolazione generale.

L'unica eccezione riguarda gli adulti e gli anziani che svolgono regolarmente programmi di rafforzamento muscolare, praticando almeno due volte alla settimana attività muscolari "contro-resistenza" (nel significato del termine anglosassone "*resistance*" ovvero esercizi di forza muscolare a carico naturale oppure con il bilanciare o l'utilizzo di macchine e attrezzi specifici). Questi soggetti dovrebbero assumere una quantità maggiore di proteine (1,0-1,2 g/kg/die) e consumare, a ogni pasto, 25-30 grammi di proteine di elevata qualità (Bauer et al., 2013). Inoltre, potrebbe essere utile inserire uno snack glucidico-proteico (in rapporto 4:1) entro 20-30

minuti dal termine dell'allenamento per garantire all'organismo tutti i substrati necessari al recupero muscolare post-esercizio. Queste indicazioni nutrizionali si uniscono alla tipologia di allenamento raccomandata nella finalità di contrastare il fenomeno della sarcopenia ovvero la perdita della massa e della forza muscolare (Rizzoli et al., 2015).

1.2 L'ALIMENTAZIONE PER GLI SPORTIVI E PER GLI ATLETI

I seguenti consigli speciali riguardano, invece, gli sportivi e gli atleti che si differenziano dai soggetti fisicamente attivi per maggior durata, frequenza e intensità dell'allenamento: 9-11 mesi l'anno, 5-7 giorni la settimana, almeno una sessione d'allenamento al giorno, due-tre ore per seduta, alta intensità e percezione dello sforzo sulla scala RPE da 7 - molto pesante a 10 - estremamente faticoso. Solo se praticato a livello di impegno fisico elevato, infatti, l'esercizio può essere considerato una "situazione particolare" da un punto di vista nutrizionale.

Tali indicazioni generali dovranno essere comunque adattate alle necessità di ogni singolo atleta da medici e nutrizionisti esperti di alimentazione delle discipline sportive dopo un'attenta valutazione dello stato di salute e dei fabbisogni individuali di nutrienti.

Le più autorevoli organizzazioni internazionali che si occupano di nutrizione e sport – l'American College of Sport Medicine (ACSM, 2016), l'Academy of Nutrition and Dietetics e Dietitians of Canada (2016) – hanno recentemente pubblicato l'ultima versione delle linee guida per la scelta degli alimenti e delle bevande, mirate a promuovere un ottimale stato di salute e a ottimizzare la prestazione sportiva in diverse tipologie di allenamento e in gara. Nell'incipit del documento: Nutrition and Athletic Performance (ACSM, 2016), viene sottolineato che «la prestazione atletica e la fase di recupero dopo l'esercizio sono favorite da strategie nutrizionali dettate dal buon senso».

Sulla tematica: "alimentazione per lo sportivo", invece, sono nati spesso e nascono continuamente nuovi suggerimenti e schemi nutrizionali, a volte bizzarri e fantasiosi, mai basati su evidenze scientifiche che, di volta in volta, vengono presentati come "i migliori", "i più innovativi" e soprattutto "i più efficaci mai esistito", solo perché si dice siano seguiti negli Stati Uniti da qualche personaggio famoso del momento.

I documenti di consenso e i lavori scientifici hanno dimostrato nel tempo che non esistono alimenti magici o diete miracolose che possano migliorare la prestazione atletica: solo una sana e adeguata alimentazione, da realizzare nel corso dell'intera stagione sportiva e della carriera dell'atleta può contribuire a rendere l'organismo efficiente e in grado di affrontare gli impegni di allenamento e di gara. Tale strategia nutrizionale vale per tutti gli sportivi e gli atleti, a prescindere dal grado di allenamento e dalla qualificazione tecnica.

La dieta dello sportivo deve, in primo luogo, tener conto delle caratteristiche fisiche individuali, degli specifici programmi di allenamento e della programmazione degli impegni agonistici e competitivi. In secondo luogo, deve rispondere alle preferenze nutrizionali dell'atleta in modo da favorire il raggiungimento di un elevato benessere psicofisico, indispensabile per ottenere buoni risultati in qualsiasi disciplina sportiva (ACSM, 2016).

1.2.1 Preparazione nutrizionale in allenamento

L'alimentazione dello sportivo per il periodo dell'allenamento, lontano dagli eventi agonistici, è del tutto simile a quella consigliata per la popolazione generale; questa indicazione è quindi valida anche per chi pratica attività sportiva solo a livello amatoriale, spontanea o organizzata che sia.

La razione alimentare, da un punto di vista qualitativo, non si discosta in maniera sostanziale dall'adozione di abitudini alimentari ispirate ai principi del "Modello Alimentare Mediterraneo". Questo, infatti, consente di coprire per intero i fabbisogni nutrizionali della quasi totalità degli sportivi, a prescindere dalla specifica disciplina sportiva praticata e dal livello individuale di prestazione atletica. L'alimentazione di uno sportivo o di un atleta si differenzia, invece, per l'aumento del fabbisogno energetico e per un maggiore fabbisogno idrico (ACSM, 2007). (Per quanto riguarda quest'ultimo, si rimanda al paragrafo dedicato a " Il fabbisogno idrico nella pratica sportiva").

È l'energia l'elemento nutrizionale che contraddistingue fondamentalmente i soggetti fisicamente attivi o gli sportivi dai sedentari: l'attività motoria è caratterizzata, infatti, principalmente da un aumento del dispendio energetico, che si traduce in un maggior fabbisogno di energia da parte dell'organismo.

Il dispendio energetico delle diverse discipline sportive dipende dal differente impegno muscolare e metabolico specifico di ogni singola attività, ma anche dal diverso modo di "interpretare" i gesti atletici stessi da parte di ciascun soggetto, anche in considerazione della sua natura e delle sue abilità.

Le variabili che possono intervenire nel determinare il costo energetico di una seduta di allenamento sono molteplici e spesso assolutamente soggettive e condizionate da fattori contingenti e imprevedibili (caratteristiche del programma, interpretazione da parte dell'atleta e abilità tecnica nell'eseguire i gesti specifici, atteggiamento psicologico, condizioni meteorologiche, caratteristiche del terreno e/o dell'impianto sportivo, ecc.), tali da non consentirne una valutazione sufficientemente attendibile.

Non tutti gli atleti hanno fabbisogni energetici molto elevati come, ad esempio, nel caso delle discipline sportive dove l'impegno degli allenamenti e della gara risulta essere molto contenuto, come ad esempio: le specialità del tiro, l'equitazione, la ginnastica artistica e ritmica, i timonieri della vela.

Altrettanto non può dirsi, invece, per alcuni sport particolarmente faticosi (canottaggio, nuoto, canoa, etc.), soprattutto per le impegnative sedute di allenamento e anche per le necessità e l'impegno metabolico della singola gara o le competizioni come la maratona, i 20 e i 50 km di marcia, le gare di sci di fondo, le prove del triathlon, il ciclismo su strada, il gran fondo di nuoto, etc.

Proprio per la difficoltà nella valutazione del dispendio energetico, l'eventuale aumento dell'apporto di energia dovuto al programma di allenamento individuale, deve essere valutato da specialisti ed esperti di nutrizione e medicina dello sport, con competenze specifiche nel campo della dietetica applicata all'esercizio fisico e alle discipline sportive.

In sintesi, l'alimentazione dello sportivo nel periodo dell'allenamento, deve essere adeguata, variata, equilibrata e prevedere pasti ben distribuiti durante la giornata. Per «adeguata» si

intende sufficiente a coprire il dispendio energetico individuale. L'alimentazione deve essere, poi, sempre «variata», ovvero prevedere il consumo giornaliero di alimenti appartenenti a tutti i gruppi, senza esclusioni preconcepite. Infine «equilibrata» nell'apporto dei vari nutrienti energetici (macronutrienti: carboidrati, lipidi e protidi), nell'apporto ottimale di fibra e di tutti i nutrienti non energetici (acqua e micronutrienti: vitamine, minerali, antiossidanti e composti bioattivi). Per esempio, sarebbe un grave errore alterare il normale e giusto equilibrio quantitativo e qualitativo della dieta, indispensabile per un corretto sviluppo dei ragazzi e delle ragazze che praticano sport durante la loro fase di crescita e di accrescimento. Apporti insufficienti di energia possono comportare, infatti, perdita di massa muscolare, alterazioni mestruali, perdita o mancato raggiungimento della densità ossea, oltre che un aumento del rischio di infortuni, problemi di salute e affaticamento con prolungamento dei tempi di recupero (ACSM, 2016; Lukaski, 2004).

L'Energia Totale Giornaliera (ETG) deve preferibilmente essere suddivisa in cinque pasti, di cui tre principali e due spuntini. Questa distribuzione è consigliabile in quanto evita di sovraccaricare l'apparato digerente con pasti troppo abbondanti e, nello stesso tempo, provvede a fornire all'organismo un adeguato apporto energetico, durante gli allenamenti e nel corso di tutta la giornata. Serve, inoltre, a scongiurare l'insorgenza di ipoglicemie, che, oltretutto, comprometterebbero anche la capacità della prestazione atletica. I singoli pasti devono comunque essere adattati, in senso qualitativo e quantitativo, agli impegni della giornata e alle sedute di allenamento. La **Tabella 1** mostra un esempio di corretta suddivisione della razione alimentare, che prende in considerazione gli impegni di una giornata di allenamento.

L'aumento dell'apporto energetico, qualora realmente necessario, deve essere garantito aumentando soprattutto l'apporto dei carboidrati, sia semplici sia complessi rispettando, per quanto possibile, in un rapporto pari a circa 1:4 (20% carboidrati semplici e 80% carboidrati complessi).

Nonostante il fiorire costante di diete iperproteiche, più o meno innovative, il contributo maggiore alla razione energetica per gli sportivi deve essere costituito, infatti, da carboidrati (60-70% dell'ETG), in misura direttamente proporzionale all'aumentare del numero di ore e dell'intensità dei carichi di allenamento.

La **Tabella 2** indica, approssimativamente, la quantità giornaliera di carboidrati consigliata in relazione alle ore settimanali di attività fisica praticata, partendo da un apporto minimo per la popolazione moderatamente attiva di almeno 2-3 grammi per kg di peso corporeo desiderabile (p.c.d.), ovvero il peso considerato l'obiettivo di un intervento nutrizionale attuato da un professionista qualificato e supportato da un'attenta e competente valutazione dello stato nutrizionale, al fine di ottenere il peso più vantaggioso in competizione, senza compromettere lo stato di salute dell'atleta.

L'allenamento continuo, regolare e di buona intensità che, come già sottolineato in precedenza, differenzia lo sportivo e l'atleta da un soggetto fisicamente attivo comporta, senza dubbio, un fabbisogno proteico maggiore rispetto ai livelli raccomandati per la popolazione generale.

L'esercizio di forza fa aumentare il *turnover* proteico a livello muscolare, stimolando sia la sintesi che la degradazione delle proteine (la prima in misura sicuramente maggiore della seconda), ma l'entità di entrambe dipende dal tempo di recupero dopo la seduta e dal grado di allenamento, che può condizionare in maniera positiva il bilancio di azoto (SINU, 2014).

Secondo le ultime indicazioni dell'ACSM (2016), per sostenere l'adattamento metabolico, la riparazione e il rimodellamento delle fibrocellule muscolari oltre che per il turnover, l'apporto proteico necessario varia generalmente da 1,2 a 2,0 g/kg/die. Apporti maggiori potrebbero essere indicati per un breve lasso di tempo durante il periodo dell'allenamento (lontano dalle gare) o nel caso di restrizione energetica. Tali apporti dovrebbero essere correttamente distribuiti nei pasti quotidiani in modo da fornire una piccola quantità di proteine di alta qualità nel corso dell'intera giornata e, in particolare, subito dopo un'impegnativa seduta di allenamento. Queste raccomandazioni sono valide per la maggior parte dei programmi di allenamento e consentono modifiche e aggiustamenti in base alla fase del periodo di preparazione e al livello raggiunto. L'ormai superata classificazione degli apporti proteici in base alla disciplina svolta («atleti di resistenza»/«atleti di forza»), sebbene permetta ancora la corretta individuazione dei fabbisogni proteici medi giornalieri, forniva riferimenti troppo statici. Piuttosto, le indicazioni nutrizionali dovrebbero basarsi sull'adattamento ottimale alle specifiche fasi di preparazione/competizione all'interno del programma di allenamento, nell'ottica di una valutazione dal contesto più ampio e che comprenda: gli obiettivi atletici, i fabbisogni nutrizionali, le richieste energetiche e le preferenze alimentari. I fabbisogni possono variare in base:

1. agli anni di allenamento: apporti leggermente inferiori sarebbero sufficienti nel caso di atleti "più esperti" per effetto di una migliore efficienza dei meccanismi di utilizzazione delle proteine indotta dalla pratica sportiva stessa;
2. alla tipologia di preparazione: quote proteiche più vicine agli apporti massimi raccomandati (2g/kg/die) potrebbero essere utili nel caso di sessioni di allenamento più frequenti e di più alta intensità oppure di una differente fase di allenamento (*new training stimulus*);
3. alle scorte di carboidrati, e soprattutto, alla disponibilità energetica: apporti sufficienti di energia, proveniente in particolare da carboidrati, che consentano di coprire il dispendio, sono importanti poiché solo così gli aminoacidi non vengono ossidati, bensì risparmiati per la sintesi proteica. Inoltre, l'apporto proteico più vantaggioso è quello massimo (2g/kg/die o più) per prevenire la perdita di massa magra in caso di restrizione energetica o di inattività improvvisa, come quella che si verifica nel caso di infortuni, lesioni, etc.

Per la maggior parte degli atleti, l'apporto di lipidi, associato a stili alimentari corretti, bilanciati ed equilibrati varia, in genere, dal 20% al 35% dell'ETG. Non ci sono benefici nell'assumere quote lipidiche inferiori al 20% dell'ETG e, inoltre, un'estrema restrizione del consumo dei grassi può limitare la varietà nelle scelte dei cibi, condizione necessaria per perseguire le normali finalità nutrizionali (apporti sufficienti di vitamine liposolubili e di acidi grassi essenziali) e, allo stesso tempo, permettere allo sportivo di esprimersi al meglio dal punto di vista prestativo. D'altro canto, non sono supportate dalla corrente letteratura scientifica neanche le diete con contenuto di grassi estremamente alto e povere di carboidrati, suggerite erroneamente come benefiche per gli atleti di livello agonistico (ACSM, 2016). Se una qualche restrizione lipidica va attuata, questa dovrebbe essere limitata all'alimentazione pre-gara o di "carico di carboidrati", momento in cui ha la priorità l'attenzione che occorre prestare ai macronutrienti da preferire (ovvero *in primis* i carboidrati e le proteine) e al benessere gastrointestinale.

1.2.2 Preparazione nutrizionale per competizioni/gare/tornei

Affinché l'atleta affronti le competizioni nel miglior stato possibile, gli obiettivi prioritari da perseguire nell'impostazione di un buono schema alimentare sono principalmente quattro:

- a. promuovere una condizione di ottimale idratazione;
- b. favorire adeguate riserve muscolari ed epatiche di glicogeno;
- c. prevenire l'ipoglicemia;
- d. evitare ogni condizione di "disagio" gastrointestinale.

In relazione a questo ultimo aspetto è importante ricordare che la letteratura scientifica ha dimostrato (Gleeson et al., 2010) che gli sportivi potrebbero essere maggiormente esposti ad alterazioni del tratto intestinale, anche come conseguenza della parziale e transitoria caduta delle difese immunitarie, che si verifica, soprattutto nei soggetti meno allenati, dopo un carico di lavoro troppo impegnativo e/o nelle fasi di maggiore intensità del programma di allenamento.

Appare, inoltre, evidente che, quando l'organismo è chiamato ad affrontare un impegno fisico, sia pure non particolarmente faticoso, anche un lieve disturbo gastroenterico può costituire un elemento del tutto sfavorevole al raggiungimento della migliore prestazione atletica.

Pertanto, la salute dell'intestino deve essere una delle priorità di un atleta che, a esclusione dei pasti che precedono allenamenti e gare, deve seguire sempre un'alimentazione ricca di fibre, seguendo le stesse indicazioni consigliate per la popolazione generale.

L'attività fisica eccessiva per quantità e qualità, al pari di qualunque altra forma di stress, riduce l'efficienza del sistema immunitario ed espone a una maggiore frequenza di episodi infettivi (Meesuen et al., 2013a; Meesuen et al., 2013b). Gli sportivi impegnati in programmi d'allenamenti intensi e faticosi, soprattutto nelle discipline di lunga durata, sembrano essere più suscettibili a varie forme di malattie infettive "minori" e/o "croniche a bassa intensità".

Nel caso degli atleti maggiormente impegnati si aggiungono, inoltre, altri possibili fattori in grado di indurre una caduta delle difese immunitarie e un incremento del rischio d'infezioni che, nel loro complesso intervento, sono considerati come fattori favorevoli all'insorgenza della Sindrome da Sovrallenamento o *Overtraining* (Meesuen et al., 2013a; Meesuen et al., 2013b).

Nel caso in cui i programmi d'allenamento prevedano carichi di lavoro elevati e frequenti, gli sportivi potrebbero non disporre del tempo sufficiente affinché il loro sistema immunitario possa avere un pieno recupero delle capacità di risposta e adattamento, come dimostrato dalle alterazioni di alcuni parametri ematochimici (PCR, Velocità di eritrosedimentazione, creatin-chinasi, rapporto glutammina/glutammato, urea, creatininemia...) e neuroendocrini, quali la prolattina, il cortisolo, il testosterone e l'ormone adrenocorticotropo (ACTH).

Corrette abitudini alimentari sono indispensabili anche nella prevenzione e terapia dell'*Overtraining*. Al contrario, abitudini alimentari scorrette possono rendere gli atleti più suscettibili all'insorgenza della sindrome da sovrallenamento. Si fa riferimento, in particolare, a insufficienti apporti di liquidi ed energetici, spesso dovuti ad un'alimentazione povera di carboidrati o, più genericamente, a diete monotone, ricche di cibi grassi e povere di cereali, legumi, frutta e verdura.

In estrema sintesi, per affrontare al meglio singole gare, più competizioni o veri e propri tornei, è sufficiente garantire un adeguato apporto di carboidrati **Tabella 3**, unitamente a quello di acqua: prima, durante e dopo l'impegno sportivo.

A partire dai giorni precedenti all'evento sportivo fino al cosiddetto "pasto precompetitivo", l'alimentazione dell'atleta deve assicurare una quota glucidica elevata per ottimizzare le scorte di glicogeno muscolare. Questo vale soprattutto per chi pratica discipline di lunga durata (maratona, sci di fondo, ciclismo su strada, etc...) o per le attività prolungate ed intermittenti, caratteristiche dei giochi di squadra e di molti sport di combattimento.

Infatti, l'alimentazione che precede l'impegno sportivo è fortemente influenzata dalle caratteristiche della gara stessa e, in modo speciale, dalla sua durata.

Nel caso di gare che impegnano per tempi inferiori ad un'ora di lavoro, gli atleti, se ben allenati, non dovranno modificare l'alimentazione seguita durante il periodo di preparazione, ma prestare un'adeguata attenzione solamente alla digeribilità e alla qualità degli alimenti scelti.

Gli sportivi che si cimentano, invece, in lunghe gare di resistenza (in letteratura, spesso "*endurance*") dovranno aumentare al massimo i loro apporti di carboidrati già nei 2-3 giorni che precedono l'impegno atletico, preferendo sempre alimenti ricchi di carboidrati complessi nelle più varie formulazioni maggiormente gradite a seconda dell'orario della giornata in cui viene consumato il pasto:

- cereali, biscotti, fette biscottate, pane, etc... a colazione e negli spuntini;
- pasta, riso, farro, cous cous, pane, patate, etc... a pranzo e/o a cena.

Per quanto riguarda, invece, più specificamente l'alimentazione per il giorno di gara, le scelte alimentari saranno gestite in funzione dell'orario d'inizio della partita o della competizione.

Resta comunque sempre valido il principio di non praticare mai l'attività sportiva dopo un periodo di digiuno troppo lungo né, tanto meno, immediatamente dopo un pasto troppo abbondante.

In ogni caso, l'ultimo pasto completo prima della competizione deve essere:

- consumato almeno due o tre ore prima dell'inizio della gara, in modo da consentirne la completa digestione, garantendo al contempo la normalizzazione dei picchi glicemici e della risposta insulinica;
- non molto abbondante;
- composto principalmente da alimenti ricchi di carboidrati complessi: pasta, riso e cereali in genere (farro, mais, cous cous...), patate, pane, prodotti da forno non farciti (biscotti, fette biscottate, ciambellone, crostata con marmellata...);
- "leggero" cioè facilmente digeribile, preparato con cotture semplici e condito preferibilmente a crudo con olio extra vergine di oliva;
- povero di fibra alimentare grezza insolubile per ridurre l'eventualità di ogni minimo disagio gastrointestinale.

A prescindere dall'orario di gara, nel periodo di tempo che precede l'inizio della prestazione

sportiva, fino a circa 30 minuti prima, l'atleta potrà prevenire eventuali cali della glicemia che potrebbero ridurre la sua capacità prestativa, sorseggiando, di tanto in tanto, una bevanda a bassa concentrazione di zuccheri (6-8%) e, qualora avvertisse la sensazione di fame, consumando quella che viene definita la "razione di attesa": qualche biscotto secco oppure fette biscottate e/o frutta essiccata zuccherina (albicocche secche, uvetta, fette di mela/ananas disidratate, etc.).

Prima, durante e dopo l'attività, è bene rifornirsi di liquidi in modo graduale e adeguato alle perdite. Le bevande utilizzate dovranno essere arricchite di zuccheri e sali solamente in caso di attività superiori ai 60 minuti, indicazione che vale anche per gli allenamenti. L'assunzione, nel corso della competizione, di cibi solidi (anche in questo caso i carboidrati rappresentano la scelta più idonea) è da consigliare solo se la durata è tale da giustificarne l'impiego: ad esempio ciò avviene nel caso in cui si partecipi a gare che si svolgono nel corso di intere giornate, anche se non impegnano l'atleta con continuità.

Al termine di qualunque attività sportiva, tanto più se protratta nel tempo, la maggiore preoccupazione deve essere, ancora una volta, quella di reintegrare, nel più breve tempo possibile, tanto le perdite idrico-saline quanto le scorte di zuccheri consumate per sostenere l'impegno energetico dei muscoli.

Similmente a quanto accade per i carboidrati, anche la tempistica di ingestione delle proteine risulta critica negli atleti e deve avvenire in una fase precoce del recupero post-esercizio (Phillips et al., 2012).

In particolare, l'assunzione di spuntini/pasti a base di carboidrati e proteine sia prima (rispettivamente 30-50 g e 5-10 g) sia dopo (80-120 g di carboidrati, 15-40 g di proteine), entro due ore dalla fine di un allenamento di resistenza muscolare, può migliorare la sintesi proteica ed è, quindi, indicato nei casi in cui l'obiettivo sia quello di aumentare la massa muscolare.

La **Tabella 4** riassume i principi generali di alimentazione applicata all'esercizio fisico, sintetizzati dall'American College of Sport Medicine (2007), in accordo con l'Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada (2016).

2. ATLETI VEGETARIANI

Gli atleti scelgono di seguire una dieta vegetariana per diverse ragioni che vanno dalle regole religiose, credenze etniche, considerazioni filosofiche ed etiche alle avversioni alimentari, da preoccupazioni per la salute a motivazioni economiche. In alcuni casi può essere opportuno indagare se la scelta da parte di un atleta di seguire un regime dietetico vegetariano sia essere legata all'inizio di un disturbo del comportamento alimentare (ACSM, 2016). Una dieta vegana per esempio è nutrizionalmente adeguata se prevede un elevato consumo di frutta, verdura, cereali integrali, semi e frutta secca, prodotti a base di soia, fibre, sostanze fitochimiche e antiossidanti e se è in grado di coprire i fabbisogni nutrizionali (ACSM, 2016). Deve, pertanto, essere opportunamente pianificata e bilanciata per gli atleti (ADA, 2009) da specialisti ed esperti di nutrizione e medicina dello sport, con competenze specifiche nel campo della dietetica applicata all'esercizio fisico e alle discipline sportive. Fino ad oggi, nella letteratura scientifica, mancano studi, adeguatamente controllati e soprattutto condotti per molti mesi o anni, sugli effetti (positivi o negativi) delle diete vegetariane sulle prestazioni fisiche in popolazioni di atleti (ACSM, 2016). Si auspica che, in futuro, siano condotti studi su gruppi più ampi di popolazione e che tengano conto delle tante variabili in gioco come ad esempio l'età, il sesso, il tipo di attività fisica, l'intensità e durata degli allenamenti. In relazione al tipo di restrizione/limitazione dietetica, gli atleti vegetariani possono essere a rischio di carenze per un basso apporto di energia, proteine, grassi, creatina, carnosina, acidi grassi della serie n-3 e di micronutrienti chiave come ferro, calcio, riboflavina, zinco e la vitamina B-12 (ACSM, 2016). Gli atleti vegetariani possono andare incontro ad un aumentato rischio di bassa densità minerale ossea e di fratture da stress (ACSM, 2016). Negli atleti che seguono diete vegetariane l'assunzione di proteine risulta adeguata alle necessità (SINU, 2015). Gli atleti vegetariani possono beneficiare di una valutazione dietetica completa e di un'educazione alimentare finalizzata a garantire loro diete che siano nutrizionalmente adeguate per sostenere le esigenze in allenamento e in gara (ACSM, 2016). Dopo un'attenta valutazione dello stato di salute e dei fabbisogni individuali di nutrienti, medici e nutrizionisti esperti di alimentazione delle discipline sportive, pianificano e bilanciano opportunamente la dieta dal punto di vista energetico e glucidico, prevedendo specifiche combinazioni di alimenti vegetali (cereali e legumi, cereali e pseudocereali...) al fine di fornire la giusta quantità di proteine e aminoacidi essenziali. Dovrà essere valutata, inoltre, l'eventuale integrazione di vitamina B12 e sarà, pertanto, necessaria una periodica e corretta valutazione delle riserve marziali per la potenziale carenza di ferro non anemica in tutti gli atleti, soprattutto di sesso femminile.

Tabella 1. Esempio di corretta suddivisione della razione alimentare in una giornata di allenamento

Colazione (20% E.T.G.)
<i>Non si deve mai affrontare l'impegno fisico a digiuno. Quando la seduta di allenamento si svolge al mattino, la prima colazione deve essere consumata almeno 1-2 ore prima dell'inizio dell'attività. Sono da preferire alimenti più facilmente digeribili e ricchi di carboidrati semplici e complessi: pane, biscotti secchi, corn-flakes e cereali in genere, dolci da forno non farciti, marmellata, miele, ecc. Anche la frutta fresca può essere consumata con la prima colazione. Se l'impegno sportivo previsto nel corso della mattinata si protrae per molte ore, è opportuno integrare la prima colazione con piccoli alimenti ricchi di proteine (uova, prosciutto e/o formaggio magro), purché venga consumata almeno 3-4 ore prima dell'inizio dell'attività fisica.</i>
Spuntino (5-10% E.T.G.)
<i>Nel caso in cui l'attività è prevista nelle prime ore della mattina, dopo aver consumato una colazione un po' meno ricca del solito e aver coperto il fabbisogno di acqua e zuccheri durante la gara/allenamento, è bene preferire alimenti ricchi di carboidrati complessi e semplici (biscotti, fette biscottate, dolci da forno, crackers, marmellata, miele, frutta fresca, ecc.) e continuare ad assumere acqua o succhi di frutta, tè, ecc. Lo spuntino, che rappresenta la "razione d'attesa" (quindi prima o negli intervalli delle sedute di allenamento), può essere costituito dagli stessi alimenti, ma in quantità sicuramente ridotte.</i>
Pranzo (25-35% E.T.G.)
<i>Il pranzo prima dell'allenamento deve essere facilmente digeribile, non molto abbondante, ricco di carboidrati e deve essere consumato per tempo, almeno 2-3 ore prima. Alimenti da preferire: pasta o riso, conditi con sughi leggeri o solamente con olio extra vergine di oliva e formaggio grattugiato; una porzione di verdura cotta (fresca, solo se ben tollerata); frutta e una piccola porzione di dolce da forno (ciambellone, plum-cake, pan di spagna, torta di mele, crostata, ecc.) Se l'intervallo di tempo tra il pranzo e l'attività sportiva è di almeno 3-4 ore, allora potrà essere aggiunta anche una porzione non abbondante di carne o pesce, cotti preferibilmente al vapore o sottovuoto o bolliti e conditi a crudo con poco olio extravergine di oliva. Alimenti da evitare: paste farcite, sughi elaborati, carni grasse, frittiture, dolci con panne e/o creme, ecc.</i>
Merenda (5-10% E.T.G.)
<i>La merenda del pomeriggio che precede l'attività fisica deve essere facile da digerire e ricca di zuccheri complessi e semplici, come quelli consigliati per la prima colazione e lo spuntino.</i>
Cena (25-35% E.T.G.)
<i>La cena o il pranzo che seguono l'impegno sportivo devono essere completi e "ritemperanti", ma senza eccedere in termini di quantità ed energia. Alimenti da preferire: una piccola porzione di pasta o riso, meglio se aggiunti ad un minestrone di verdure e legumi, condito con olio extra vergine di oliva e formaggio grattugiato; una porzione di carne o pesce, oppure uova o formaggio; ovviamente verdura e frutta non devono mancare ed eventualmente anche una porzione di dolce o di gelato. Sono sempre da evitare cibi grassi e poco digeribili: il sonno è importantissimo per un atleta!</i>

TABELLA 2. Apporto giornaliero di carboidrati in relazione alle ore settimanali di allenamento. Adattata da ACSM 2016

CARICO di ALLENAMENTO (ore/settimana)	APPORTO GLUCIDICO GIORNALIERO (g/kg p.c.d./die)
Attività fisica minima	2-3
Attività fisica leggera, di bassa intensità (3-5 ore/settimana)	3-5
Programma di intensità moderata (5-7 ore/settimana ≈ 1 ora al giorno)	5-7
Programmi di "endurance" di moderata/alta intensità (7-21 ore/settimana = 1-3 ore al giorno)	6-10
Impegno estremo (>4-5 ore al giorno, di moderata/alta intensità)	8-12
Preparazione maratona (36-48 h prima)	10-12

Abbreviazioni: g = grammi; kg = kilogrammi; p.c.d. = peso corporeo desiderabile

Tabella 3. Apporto glucidico in preparazione e durante le gare.

Obiettivo	Durata	Quota glucidica	Commenti
Rifornimento	Preparazione di gare < 90 minuti	7-12 g/kg per 24 h	Gli atleti dovrebbero scegliere fonti ricche di carboidrati con un basso contenuto di fibre e di facile consumo, sia per garantire i giusti apporti glucidici, sia per evitare disturbi gastrointestinali e sentirsi "più leggeri per gareggiarÈ".
Carico di carboidrati	Preparazione di gare > 90 minuti continuativi oppure complessivi (es. più gare in un'unica giornata)	10-12 g/kg/die per 36-48 h (1-2 giorni prima)	
Rifornimento rapido di recupero	<8 h di recupero tra 2 sessioni di gara	1-1.2 g/kg/h per le prime 4 ore e poi riprendere il regolare apporto giornaliero (Tabella 2)	Potrebbe risultare vantaggioso consumare piccoli snack ad intervalli regolari Scegliere alimenti e bevande ricchi/e di carboidrati può assicurare sul raggiungimento degli obiettivi nutrizionali di recupero/rifornimento
Rifornimento pre-gara	Prima di competizioni > 60 minuti	1-4 g/kg consumati 1-4 h prima della gara	Il momento del consumo, la quantità e il tipo di alimenti e bevande dovrebbero essere scelti sulla base delle esigenze pratiche dettate dalla manifestazione e a seconda delle proprie preferenze/ esperienze. Per ridurre il rischio di problemi gastrointestinali durante la gara, potrebbe essere utile evitare di scegliere alimenti ad alto contenuto di grassi / proteine / fibre. Alimenti a basso indice glicemico potrebbero rappresentare una scelta di rifornimento più vantaggiosa in quelle situazioni in cui non sia possibile consumare cibi/bibite con carboidrati durante la gara.
Durante prove brevi	< 45 minuti	Non necessaria	
Durante gare di elevata intensità	45-75 minuti	Piccole quantità, comprese quelle ottenute "sciacquandosi la bocca"	Una vasta gamma di bevande e prodotti sono in grado di fornire carboidrati di facile consumo. Il contatto frequente dei carboidrati con la cavità orale è in grado di stimolare le parti del cervello e del sistema nervoso centrale per aumentare la percezione di benessere e migliorare le prestazioni personali.
Durante gare di resistenza e nelle discipline "stop and start" o "attività intermittenti"	1h - 2h30'	30-60 g/h	L'apporto di carboidrati costituisce una fonte di rifornimento per i muscoli per incrementare le riserve endogene. La possibilità di consumare cibi e bevande varia a seconda delle regole e del tipo di disciplina sportiva. Può essere utile avere a disposizione una lista di alimenti e bevande tra cui scegliere. Con l'obiettivo di garantire l'idratazione ed evitare i disturbi gastrointestinali, l'atleta dovrebbe sperimentare varie strategie per trovare quella più adatta a sé.

Tabella 4. Raccomandazioni energetiche e nutrizionali per sportivi ed atleti. Tradotto da ACSM 2016

Questi consigli generali devono essere adattati alle necessità di ogni singolo atleta da professionisti esperti di nutrizione sportiva, in base allo stato di salute, alla disciplina sportiva praticata, al fabbisogno individuale di nutrienti, alle preferenze alimentari ed, infine, orientati agli obiettivi di peso e di composizione corporea.

Durante le fasi di preparazione/allenamento, soprattutto se di elevata intensità e /o di lunga durata, gli atleti hanno bisogno di garantire un apporto energetico che sia adeguato nelle quantità e nella distribuzione oraria con l'obiettivo di preservare la salute e, allo stesso tempo, massimizzare gli effetti del programma di allenamento. Apporti insufficienti di energia possono comportare: perdita di massa muscolare, alterazioni mestruali, perdita o mancato raggiungimento della densità ossea, aumento del rischio di infortuni, malattie e affaticamento con prolungamento dei tempi di recupero.

L'obiettivo principale della dieta durante l'allenamento deve essere quello di assicurare i corretti apporti nutrizionali per permettere all'atleta di mantenersi in salute e non andare incontro ad infortuni e allo stesso tempo massimizzare gli adattamenti funzionali e metabolici al modificarsi del piano di allenamento in modo tale che questo prepari lui o lei a migliorare le proprie prestazioni in vista delle gare. Mentre alcune strategie nutrizionali permettono all'atleta di allenarsi duramente e recuperare velocemente, altre sono orientate al miglioramento della risposta agli stimoli e all'adattamento al programma di allenamento.

La condizione atletica ottimale che comprende peso, forma fisica e composizione corporea (es. livelli di massa grassa e muscolare) dipendono da sesso, età e predisposizione genetica dell'atleta, oltre ad essere specifici per disciplina sportiva e tipologia di competizione. Le tecniche di predizione della composizione corporea hanno una variabilità intrinseca e limiti di validità, ma con protocolli di misura standardizzati e una ponderata interpretazione dei risultati, queste potrebbero fornire informazioni utili. Quando è necessario intervenire sulla modifica del peso corporeo, è preferibile che la perdita di peso (o meglio la perdita di grasso), avvenga durante i periodi di riposo dall'allenamento oppure che inizi prima della stagione agonistica al fine di minimizzare l'impatto negativo sulle prestazioni in gara e di impedire possibili dipendenze da sistemi di dimagrimento rapido.

Le riserve glucidiche dell'organismo sono un'importante fonte di rifornimento per il cervello e per i muscoli durante l'esercizio fisico e si modificano al variare dell'impegno fisico e degli apporti alimentari. Le raccomandazioni sui fabbisogni giornalieri di carboidrati variano in genere da 3 a 10 grammi per kilogrammo di peso corporeo (e fino a 12 g/Kg p.c./die per esercizi prolungati ed estremamente impegnativi), a seconda delle richieste energetiche dell'allenamento o delle competizioni, della ricerca dell'equilibrio tra gli obiettivi di adattamento all'allenamento e la prestazione atletica, delle richieste energetiche totali dell'atleta e degli obiettivi di composizione corporea. Gli obiettivi dovrebbero essere personalizzati, modulati nell'arco della settimana e aggiornati periodicamente in base alla fase di preparazione, al calendario della stagione agonistica e al cambiamento del volume di lavoro, soprattutto se le differenti sessioni di allenamento richiedono scorte maggiori di carboidrati.

La quantità raccomandata di proteine varia in genere tra 1,2 e 2,0 g/kg di peso corporeo, ma viene espressa più modernamente in termini di regolari apporti moderati (0,3 g/kg/p.c.) di proteine di alta qualità nell'arco della giornata e dopo l'esercizio fisico. Al fine di ottimizzare il metabolismo proteico, sono necessarie adeguate quantità di energia e in caso di restrizione energetica (per esempio per ridurre l'eccesso di peso/grasso corporeo), gli apporti proteici saranno elevati per sostenere la sintesi delle proteine muscolari e preservare la massa non grassa.

Per la maggior parte degli atleti, l'apporto di lipidi, associato a stili alimentari corretti, bilanciati ed equilibrati varia, in genere, dal 20% al 35% dell'ETG. Non ci sono benefici nell'assumere quote di lipidi inferiori al 20% dell'ETG e inoltre un'estrema limitazione del consumo di grassi può limitare la varietà nelle scelte dei cibi, condizione necessaria per perseguire finalità di salute in genere (apporti sufficienti di vitamine liposolubili e acidi grassi essenziali) ed ottenere obiettivi prestativi. D'altro canto, non sono supportate dalla corrente letteratura scientifica neanche le diete con contenuto di grassi estremamente alto e povere di carboidrati, suggerite erroneamente come benefiche per le prestazioni degli atleti di livello agonistico.

Gli atleti dovrebbero seguire diete che prevedono almeno la dose giornaliera raccomandata (RDA)/Assunzione Adeguata (AI) per tutti i micronutrienti. Gli atleti a maggior rischio di carenze di micronutrienti sono quelli che limitano l'assunzione di calorie, usano pratiche che comportano grave perdita di peso, eliminano uno o più gruppi alimentari oppure seguono altre filosofie nutrizionali estreme.

L'obiettivo primario della preparazione nutrizionale delle gare è contrastare i fattori connessi all'alimentazione che possono limitare le prestazioni causando affaticamento e calo della concentrazione o delle abilità nel corso dell'evento. Ad esempio, in preparazione di competizioni che dipendono dalle scorte di glicogeno muscolare, i pasti, consumati nel giorno/i precedente/i la gara, dovrebbero fornire una quantità di carboidrati tale da permettere scorte di glicogeno adeguate alle esigenze di rifornimento dell'evento agonistico. La riduzione dei carichi di allenamento e una dieta ricca di carboidrati (7-12 g/kg di peso corporeo/die) possono normalizzare i livelli di glicogeno muscolare entro circa 24 ore, mentre proseguire per 48 ore consentirà la "super-compensazione glucidica".

I cibi e le bevande da consumare nelle ore (1-4) precedenti la competizione dovrebbero: contribuire alle scorte glucidiche (soprattutto in caso di gare con inizio nelle prime ore della mattina, poiché si dovrà ripristinare il glicogeno epatico dopo il riposo notturno), garantire un adeguato stato di idratazione e mantenere il benessere gastrointestinale durante tutta la gara. Il tipo, i tempi e la quantità di alimenti e delle bibite del pasto e/o spuntino pre-gara dovrebbero essere testati e personalizzati a seconda delle preferenze, della tollerabilità e dell'esperienza di ogni atleta.

La disidratazione/ipoidratazione può far aumentare la sensazione di fatica ed influisce negativamente sulla prestazione atletica; pertanto, è importante un adeguato apporto di liquidi prima, durante e dopo l'esercizio fisico per la salute e per la miglior prestazione. Lo scopo di bere durante l'esercizio fisico è contrastare le perdite di sudore che si verificano per realizzare la termoregolazione. La creazione di piani di idratazione personalizzati dovrebbe sfruttare le opportunità di bere durante l'allenamento e la gara al fine di recuperare la maggior quantità possibile di acqua per coprire le perdite avvenute con la sudorazione; è pericolosa sia la disidratazione, sia l'iperidratazione ovvero bere molto più di quanto perso. Dopo la gara, l'atleta dovrebbe ripristinare il bilancio idrico, bevendo un volume di acqua equivalente a ~ 125-150% della perdita avvenuta tra prima e dopo (ad esempio, 1,25-1,5 L di bibita per ogni 1 kg di peso corporeo perduto).

Una strategia nutrizionale aggiuntiva per le competizioni che durano più di 60 minuti è quello di consumare carboidrati per la loro capacità di migliorare le prestazioni. Questi vantaggi sono raggiunti attraverso una varietà di meccanismi che possono verificarsi singolarmente o in contemporanea e sono generalmente suddivisi in metabolici (per il rifornimento di carburante al muscolo) e centrali (per il sistema nervoso centrale). Generalmente, un apporto di 30-60 g di carboidrato ogni ora sono utili per il glicogeno muscolare e per il mantenimento delle concentrazioni di glucosio nel sangue, anche se durante le gare molto prolungate (>2.5h) o in altri scenari in cui i depositi endogeni di carboidrati sono sostanzialmente esauriti, quantità più elevate (fino a 90 g/h) sono associate con prestazioni migliori. Anche per sostenere gare di 45-75 minutini ad alta intensità, dove c'è poca necessità di carboidrati per il loro ruolo metabolico, la frequente esposizione della cavità orale a piccole quantità di carboidrati può migliorare, inoltre, le prestazioni attraverso la stimolazione del sistema centrale.

In generale, non sono necessari integratori vitaminici e minerali per gli atleti che introducono alti apporti energetici tramite un'alimentazione varia e ricca di nutrienti. Quando queste condizioni non sussistono, potrebbe essere appropriata un'integrazione con un prodotto multivitaminico/minerale; per esempio nel caso di un atleta che sta seguendo una dieta ipocalorica oppure se è restio o impossibilitato a variare l'alimentazione. Le raccomandazioni su specifiche integrazioni dovrebbero essere personalizzate e coscientemente mirate a correggere o prevenire uno stato carenziale (es. di ferro, vitamina D, ecc.);

Gli atleti devono essere consigliati e guidati per quanto riguarda l'eventuale uso di prodotti per lo sport ed ausili ergogenici. Tali prodotti devono essere utilizzati solamente dopo un'attenta valutazione che comprenda sicurezza, efficacia, validità, conformità al codice antidoping in vigore e requisiti di legalità;

Gli atleti vegetariani potrebbero essere a rischio per un basso apporto di: energia, proteine, grassi, creatina, carnosina, acidi grassi omega-3 e micronutrienti fondamentali come ferro, calcio, riboflavina, zinco e vitamina B12.

Tradotto da: *American College of Sports Medicine, Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada. Nutrition and athletic performance (2016).*

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- La popolazione fisicamente attiva che pratica regolarmente attività fisica (raccomandazioni WHO 2010) non necessita di un'alimentazione particolare: è sufficiente attenersi alle regole dell'alimentazione corretta indicate nelle altre linee guida
- Gli sportivi e gli atleti si differenziano dai soggetti fisicamente attivi per maggior durata, frequenza ed intensità dell'allenamento: 9-11 mesi l'anno, 5-7 giorni la settimana, almeno una sessione d'allenamento al giorno, 2-3 ore per seduta, alta intensità e percezione dello sforzo sulla scala RPE da 7 - molto pesante a 10 - estremamente faticoso). Solo se praticato a livello di impegno fisico elevato, infatti, l'esercizio può essere considerato una "situazione particolare" da un punto di vista nutrizionale.
- Non esistono alimenti magici o diete miracolose che possano migliorare la prestazione atletica: solo una sana e adeguata alimentazione, da realizzare nel corso dell'intera stagione sportiva e della carriera dell'atleta può contribuire a rendere l'organismo efficiente e in grado di affrontare gli impegni di allenamento e di gara.
- L'alimentazione dello sportivo per il periodo dell'allenamento, lontano dagli eventi agonistici, è del tutto simile a quella consigliata per la popolazione generale; questa indicazione è quindi valida anche per chi pratica attività sportiva solo a livello amatoriale, spontanea o organizzata che sia.
- L'alimentazione di uno sportivo o di un atleta si differenzia da quella seguita dalla popolazione generale per l'aumento del fabbisogno energetico e per un maggiore fabbisogno idrico. È l'energia l'elemento nutrizionale che contraddistingue fundamentalmente i soggetti fisicamente attivi o gli sportivi dai sedentari.
- L'alimentazione adeguata, equilibrata e variata soddisfa tutti i fabbisogni nutrizionali anche di sportivi ed atleti e non richiede l'uso di integratori. Corrette abitudini alimentari sono indispensabili anche nella prevenzione e terapia dell'overtraining.
- Chi pratica attività fisica deve assumere abbondanti quantità di acqua, in particolare prima, durante e dopo l'attività fisica. È bene rifornirsi di liquidi in modo graduale e adeguato alle perdite. Le bevande utilizzate dovranno essere arricchite di zuccheri e sali solamente in caso di attività superiori ai 60 minuti.

- Il contributo maggiore alla razione energetica per gli sportivi deve essere costituito da carboidrati, in misura direttamente proporzionale all'aumentare del numero di ore e dell'intensità dei carichi di allenamento. L'apporto giornaliero di carboidrati deve essere valutato in termini di g/kg di peso corporeo e in relazione alle ore settimanali di allenamento.
- Prima e dopo l'attività fisica è opportuno consumare alimenti con prevalenza di carboidrati e un'adeguata quantità di proteine.
- Un incremento del consumo di frutta, ortaggi e verdura di stagione e di legumi va promosso in chi pratica attività fisica.
- L'olio extravergine d'oliva, in quantità adeguate, rappresenta il grasso di condimento da preferire.
- Affinché l'atleta affronti le competizioni nel miglior stato possibile, gli obiettivi nutrizionali sono principalmente quattro: promuovere una condizione di ottimale idratazione, favorire adeguate riserve muscolari ed epatiche di glicogeno, prevenire l'ipoglicemia, evitare ogni condizione di "disagio" gastrointestinale.

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Sports Medicine, Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2016 Mar; 48(3):543-68.
2. American College of Sports Medicine, ACSM. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand: Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39(2):377-90.
3. American Dietetic Association, Craig WJ, Mangels AR. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. (2009). *Journal of the American Dietetic Association*, 109 (7): 1266-1282.
4. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft A, Morley J et al. Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association.* 2013; 14(8):542-559.
5. FAO/WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. Technical Report series 916. Geneva: 2003.
6. Gleeson M, Pyne D. Exercise effects on mucosal immunity. *Immunology and Cell Biology.* 2000;78(5):536-544.
7. Lukaski H. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition.* 2004;20(7-8):632-644.
8. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D et al. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc* 2013; 45:186-205.
9. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D et al. Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome. *Eur J Sport Sci* 2013; 13:1-24.
10. Phillips S. Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. *British Journal of Nutrition.* 2012;108(S2):S158-S167.

11. Rizzoli R. Nutrition and Sarcopenia. *Journal of Clinical Densitometry*. 2015;18(4):483-487.
12. SINU, Società di Nutrizione Umana. *Diete vegetariane: documento SINU 2015*.
13. SINU, Società di Nutrizione Umana. *LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia per la popolazione Italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN*. Milano: SICS; 2014.
14. WHO, World Health Organization. *Global recommendations on physical activity for health*. Geneva: 2010.

SITOGRAFIA

1. www.cdc.gov
2. www.nice.org.uk
3. ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity

