

Chilocalorie, metabolismo e l'approssimazione quotidiana

Il punto

Quotidianamente il nutrizionista affronta la necessità di bilanciare l'apporto energetico-nutrizionale con le esigenze metaboliche del paziente.

Nel caso ancora preponderante della pratica della dieta ipocalorica, ad esempio, si punta al sottodimensionamento più o meno marcato dell'apporto energetico giornaliero fornito dai cibi (tipicamente misurato in Kcal) rispetto al dispendio stimato in base a parametri quali età, sesso, peso ed attività del paziente.

Nonostante una valutazione precisa del bilancio energetico dell'organismo sia un compito impossibile nella pratica del nutrizionista, si assiste purtroppo in generale ad una eccessiva semplificazione della materia, quasi a voler significare che, non essendo disponibili delle stime esatte, valga la pena di trascurare la questione e di procedere in modo grossolano.

L'errore nell'ipotesi

Varie equazioni e teorie tentano di approssimare il fabbisogno energetico giornaliero in base ai parametri antropometrici, all'età, al sesso, al tipo attività fisica, risulta però chiaro come questo tipo di strumenti sia caratterizzato da limitazioni innate che conducono per lo più ad una sovrastima del metabolismo dei pazienti, anche semplicemente in termini di metabolismo basale.

Si ricorda in questa sede come per metabolismo basale (o BMR, da *Basal Metabolic Rate*) si intenda la quantità di energia (espressa solitamente in Kcal giornaliere) consumata da un individuo in condizioni di massimo riposo fisico e mentale, in un ambiente a temperatura confortevole e a digiuno da circa dodici ore. Chiarito ciò, è evidente come un approvvigionamento energetico pari ad almeno il BMR costituisca la condizione minima necessaria al fine di evitare un deficit energetico dell'organismo.

Sia chiaro, inoltre, come la domanda energetica giornaliera sarà per forza di cose superiore al BMR, che costituisce appunto il minimo di energia necessaria alla sopravvivenza della massa cellulare corporea, qualora si verificano di condizioni di riposo assolutamente ideali.

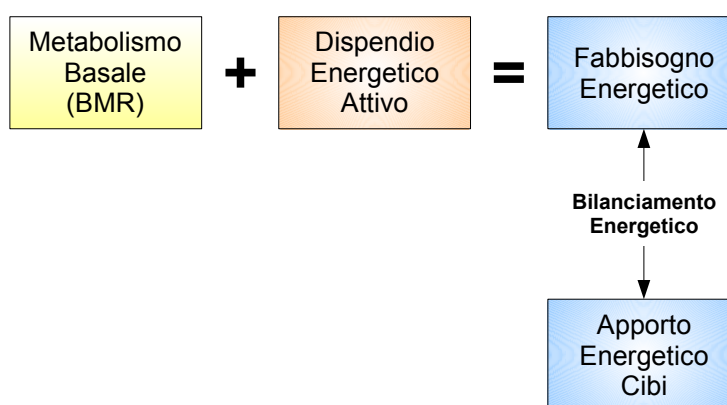


fig. 1: bilanciamento tra apporto e fabbisogno energetico

La sintesi, quindi, appare quella rappresentata nella figura 1: considerando la somma di BMR e di dispendio energetico attivo, il bilanciamento di apporto/dispensio energetico giornaliero dovrebbe risultare sufficientemente semplice. Non che questo sia falso in assoluto, anzi, la questione è posta nei termini corretti, il problema è piuttosto di prassi: una prassi che, quando per necessità, quando per fiducia malriposta, si affida troppo spesso ad equazioni standard, sorvolando sull'imprecisione di questi mezzi.

Si trascuri per ora la questione, pur non semplice, del dispendio energetico attivo, per concentrare

l'attenzione sulla sola valutazione del metabolismo basale. La critica che si vuol portare avanti si riduce infine a questo: due pazienti coetanei, dello stesso sesso, ed antropometricamente simili, sono senz'altro caratterizzati da un BMR uguale o simile? La risposta breve è: “no, affatto”.

Alterazioni metaboliche

Il paziente, normalmente, non è “sano come un pesce”. È un concetto espresso con una certa ironia, ma vorrebbe sottolineare quanto risulterebbe insolito che un soggetto perfettamente sano si presenti nello studio di un nutrizionista per ottenere indicazioni su come mangiare.

Obesità, diabete, disturbi funzionali dell'area gastroenterica rappresentano solo i casi più comuni a cui si è chiamati a fornire qualche sorta di aiuto in questo settore, e tutti sono caratterizzati da alterazioni più o meno marcate dell'equilibrio fisiologico del sistema endocrino e della composizione corporea, dall'insorgenza di sintomatologia di varia natura o dalla cronicizzazione di processi infiammatori.

Fenomeni ascrivibili a questa sfera si verificano con estrema facilità anche in assenza di sintomi: la letteratura scientifica ha già da molto tempo chiarito, ad esempio, come l'aumento e il perdurare nel tempo delle fonti di stress (di qualunque forma esso sia: fisico, psicosociale, esogeno o endogeno) porti alla lunga al salto della ritmicità circadiana degli ormoni glucocorticoidi (cortisolo in particolare); è così che un soggetto apparentemente sano, al principiare di tale squilibrio, vedrebbe ad esempio compromessa in qualche misura la sua capacità di metabolizzare i carboidrati a causa di antagonismo cortisolo-insulina. Spingendo in avanti l'ipotesi si arriverebbe all'alterazione della composizione corporea a scapito della massa magra (FFM, da *Fat Free Mass*, composta a grandi linee dai tessuti muscolare ed osseo), tra i principali fattori a determinare il BMR.

Discorso differente, ma con esiti paralleli, quello legato all'alterazione del pH extracellulare, come ad esempio la tendenza all'acidosi che si correla alla presenza di processi infiammatori cronici: è noto come l'acidosi comporti il progressivo decadimento dell'attività enzimatica e quindi dell'assorbimento organico dei nutrienti. A che scopo quindi, in queste condizioni, assumere nutrienti non bilanciati rispetto alle reali capacità metaboliche? Eventualmente sarebbe consigliabile in questo contesto la stimolazione del metabolismo, al fine di evitare che la diminuzione dell'assorbimento dei nutrienti non porti alla perdita di FFM.

Esiste una quantità molto alta di interazioni, oltre a quelle brevemente accennate, che possono indurre a modificazioni del metabolismo, solo alcune delle quali sono riportate nella figura 2.

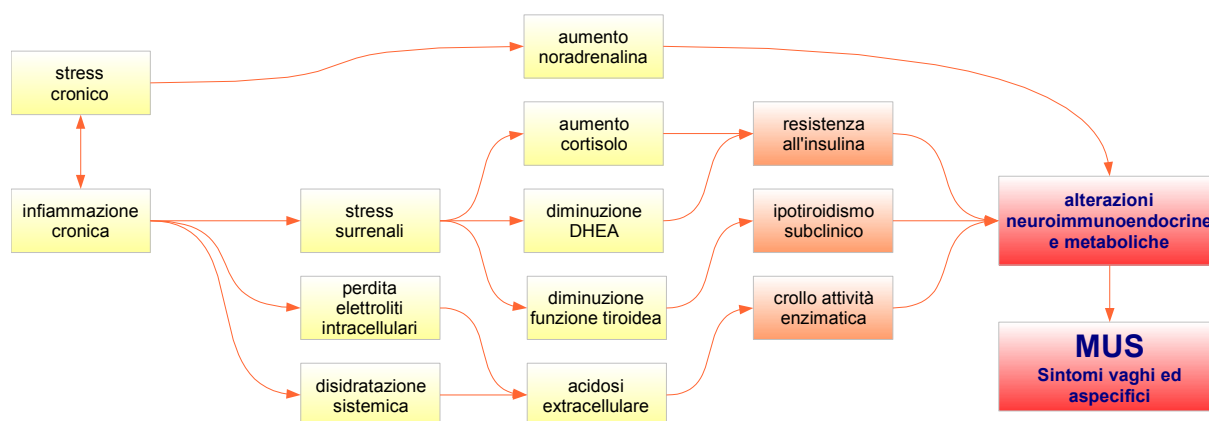


fig. 2: Esempi di interazioni coinvolte nelle alterazioni metaboliche

In molti casi, l'innescarsi di questo tipo di fenomeni induce l'insorgenza dei sintomi cosiddetti “vaghi ed aspecifici” (o MUS, da *Medically Unexplained Symptoms*, si veda la tabella 1), che spesso costituiscono il primo campanello d'allarme per il paziente.

È doveroso osservare però come, essendo la percezione del sintomo legata alla soggettività del paziente, anche in assenza di disturbi non sarebbe comunque una buona prassi quella di dare per scontata l'applicabilità di equazioni statistiche a qualsiasi paziente.

Stanchezza o affaticamento persistenti non alleviati dal sonno
Disturbi del tono dell'umore
Mani e piedi sempre freddi
Insonnia o sonnolenza persistenti
Ansia, apatia, attacchi di panico
Modificazioni dell'appetito
Acidità e dolori di stomaco, senso di pienezza, gonfiore dopo i pasti, nausea
Stitichezza persistente, alvo alterno
Colon irritabile
Scarsa sudorazione durante il moto

tabella 1: Sintomi vaghi ed aspecifici (MUS)

Procedere ad un miglioramento

La disponibilità di informazioni dettagliate ed esaustive sullo stato del paziente non è affatto scontata, e rappresenterebbe comunque una possibilità antieconomica e tutt'altro che rapida, richiedendo una lunga serie di esami di laboratorio. Non si tratta, nella maggior parte dei casi, della situazione tipicamente verificabile in uno studio di nutrizione clinica.

Esiste tuttavia la possibilità di ottenere dei parametri oggettivi che vadano al di là di un semplice rilievo antropometrico e permettano di discriminare in modo più efficace le scelte da operare. Una rapida analisi non invasiva della composizione corporea, se eseguita con un adeguato grado di precisione, può infatti dire molto sullo stato di salute del paziente.

I parametri rilevabili grazie all'analisi clinica della composizione corporea (mediante la strumentazione BIA-ACC) forniscono degli importanti indici relativi allo stato di idratazione del paziente, al suo tenore di tessuto adiposo, al sua capacità metabolica, al suo livello di infiammazione cronica sistemica.

Il test BIA-ACC, come ormai dimostrato dalla letteratura scientifica, offre un buon grado di precisione nella stima della composizione corporea e del BMR, e costituisce una soluzione praticamente applicabile in contesti di ogni dimensione per economicità e semplicità di gestione. Disporre di una misurazione più precisa e corretta costituisce senza dubbio il primo passo verso un miglioramento dei risultati ottenibili in termini di bilanciamento nutrizionale, riducendo il rischio di sbilanciare l'apporto calorico rispetto alle reali esigenze ed alle reali capacità metaboliche del paziente.

Attualmente la tecnologia applicata alla nutrizione clinica ha comunque raggiunto stadi più avanzati, un esempio in questo senso deriva dall'esperienza, attiva da tempo ed accessibile ad una vasta comunità di utilizzatori, rappresentata dal portale telematico DINU (www.portaledinu.it), che permette di effettuare elaborazioni nutrizionali in tempo reale a partire dai parametri BIA-ACC e da interviste sulla sintomatologia vaga ed aspecifica e sulle abitudini nutrizionali del paziente.

Tra i dati raccolti dal portale DINU, l'analisi dei MUS offre molte informazioni sul paziente, perché essa permette l'ulteriore caratterizzazione dei dati ottenuti dall'esame BIA-ACC, fino alla possibilità di delineare un profilo della ritmicità ormonale circadiana.

In termini pratici: quanto può essere utile sapere quando un cibo sia favorevolmente tollerato dal paziente nell'arco della giornata? Quanto può essere utile promuovere, attraverso precise scelte nutrizionali, fasi di riposo pancreatico, o di attività tiroidea? I potenziali miglioramenti indotti in fase di terapia nutrizionale da simili capacità sono incalcolabili. Possono comportare la differenza tra il dimagrimento generalizzato di un paziente obeso e la sua perdita selettiva di massa grassa, o quella tra la necessità di ricorrere a farmaci ipoglicemizzanti ad ogni pasto e la possibilità di limitare al minimo i picchi iperglicemici.

La collocazione del portale (figura 3) colma lo spazio tra dati strumentali e strategie del nutrizionista, permette infatti di adattare queste ultime alle caratteristiche del singolo paziente,

grazie alla capacità di calcolare l'andamento della risposta metabolica nelle 24 ore sia in fase di indagine, verificando cioè il comportamento metabolico tipico del paziente e relazionato alle sue abitudini, che in fase di ipotesi terapeutica, permettendo quindi al nutrizionista di verificare l'opportunità delle sue scelte.

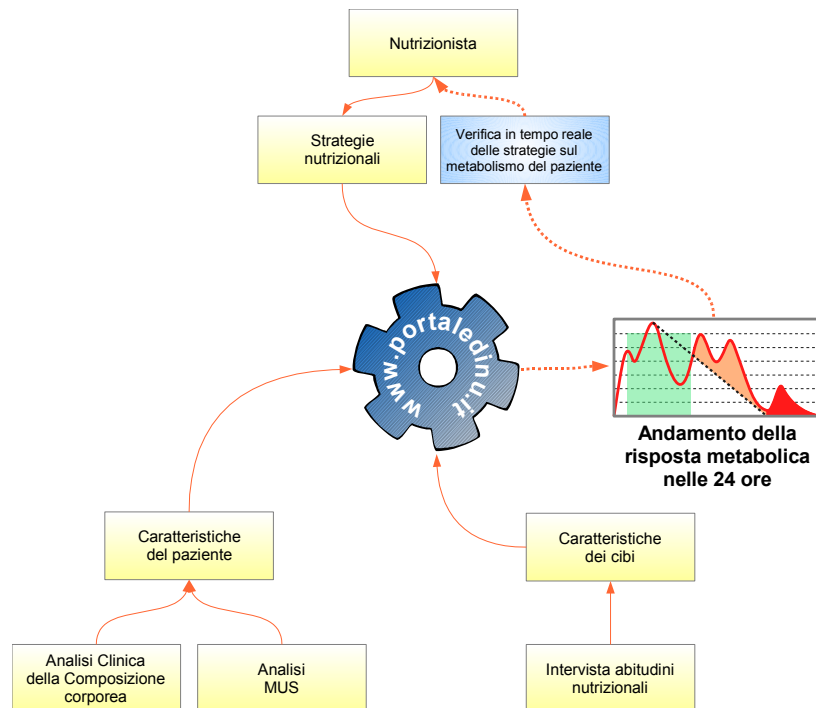


figura 3: Funzione del portale DINU

L'uso del portale DINU facilita il compito del nutrizionista perché, oltre a semplificare il bilanciamento dell'apporto energetico giornaliero basandosi su una stima corretta del BMR, aiuta a valutare quali siano i momenti (sequenziamento nutrizionale) più adeguati all'assunzione dei cibi più calorici, al fine di stimolare il metabolismo nelle fasi più favorevoli per concorrere al recupero della ritmicità ormonale fisiologica, aspetto quest'ultimo fondamentale per il recupero del benessere dei pazienti caratterizzati da un metabolismo basale molto basso, nei confronti dei quali una troppo marcata riduzione calorica potrebbe risultare addirittura dannosa.

Riferimenti bibliografici

1. Epstein RM, Shields CG, Meldrum SC, Fiscella K, Carroll J, Carney PA, Duberstein PR, *Physicians' responses to patients' medically unexplained symptoms*, Psychosom Med, 2006 Mar-Apr, 68(2):269-76;
2. Keller J, Flores B, Gomez RG, Solvason HB, Kenna H, Williams GH, Schatzberg AF, *Cortisol Circadian Rhythm Alterations in Psychotic Major Depression*, Biol Psychiatry, 2006 Feb 1;
3. Ringsberg KC, Krantz G, *Coping with patients with medically unexplained symptoms: work-related strategies of physicians in primary health care*, J Health Psychol, 2006 Jan, 11(1):107-16;
4. Cutolo M, Villaggio B, Otsa K, Aakre O, Sulli A, Serio B, *Altered circadian rhythms in rheumatoid arthritis patients play a role in the disease's symptoms*, Autoimmun Rev. 2005 Nov, 4(8):497-502;
5. Takahashi T, Ikeda K, Ishikawa M, Kitamura N, Tsukasaki T, Nakama D, Kameda T, *Anxiety, reactivity, and social stress-induced cortisol elevation in humans*, Neuro Endocrinol Lett, 2005 Aug, 26(4):351-4;
6. Buckley TM, Schatzberg AF, *Aging and the role of the HPA axis and rhythm in sleep and memory-consolidation*, Am J Geriatr Psychiatry, 2005 May, 13(5):344-52;
7. Buckley TM, Schatzberg AF, *On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders*, J Clin Endocrinol Metab, 2005 May, 90(5):3106-14;
8. Gluck ME, Geliebter A, Hung J, Yahav E, *Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder*, Psychosom Med, 2004 Nov-Dec;66(6):876-81;
9. Backhaus J, Junghanns K, Hohagen F, *Sleep disturbances are correlated with decreased morning awakening salivary cortisol*, Psychoneuroendocrinology, 2004 Oct, 29(9):1184-91;
10. Crofford LJ, Young EA, Engleberg NC, Korszun A, Brucksch CB, McClure LA, Brown MB, Demitrack MA, *Basal circadian and pulsatile ACTH and cortisol secretion in patients with fibromyalgia and/or chronic fatigue syndrome*, Brain Behav Immun, 2004 Jul, 18(4):314-25;

11. Woivalin T, Krantz G, Mantyranta T, Ringsberg KC, *Medically unexplained symptoms: perceptions of physicians in primary health care*, Fam Pract, 2004 Apr, 21(2):199-203;
12. Smith RC, Korban E, Kanj M, Haddad R, Lyles JS, Lein C, Gardiner JC, Hodges A, Dwamena FC, Coffey J, Collins C, *A method for rating charts to identify and classify patients with medically unexplained symptoms*, Psychother Psychosom, 2004 Jan-Feb;73(1):36-42;
13. Mello Ade A, Mello MF, Carpenter LL, Price LH, *Update on stress and depression: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis*, Rev Bras Psiquiatr, 2003 Oct, 25(4):231-8;
14. Smith RC, Lein C, Collins C, Lyles JS, Given B, Dwamena FC, Coffey J, Hodges A, Gardiner JC, Goddeeris J, Given CW, *Treating patients with medically unexplained symptoms in primary care*, J Gen Intern Med, 2003 Jun, 18(6):478-89;
15. Chan O, Inouye K, Riddell MC, Vranic M, Matthews SG, *Diabetes and the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis*, Minerva Endocrinol, 2003 Jun;28(2):87-102;
16. Gaillard RC, *[Interactions between the immune and neuroendocrine systems: clinical implications]*, J Soc Biol, 2003, 197(2):89-95;
17. Albrecht S, Naugle AE, *Psychological assessment and treatment of somatization: adolescents with medically unexplained neurologic symptoms*, Adolesc Med, 2002 Oct, 13(3):625-41;
18. Vicennati V, Ceroni L, Gagliardi L, Gambineri A, Pasquali R, *Comment: response of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis to high-protein/fat and high-carbohydrate meals in women with different obesity phenotypes*, J Clin Endocrinol Metab, 2002 Aug, 87(8):3984-8;
19. Rodenbeck A, Huether G, Ruther E, Hajak G, *Interactions between evening and nocturnal cortisol secretion and sleep parameters in patients with severe chronic primary insomnia*, Neurosci Lett, 2002 May 17;324(2):159-63;
20. Crofford LJ, *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of rheumatic diseases*, Endocrinol Metab Clin North Am, 2002 Mar, 31(1):1-13;
21. Reid S, Whooley D, Crayford T, Hotopf M, *Medically unexplained symptoms--GPs' attitudes towards their cause and management*, Fam Pract, 2001 Oct, 18(5):519-23;
22. Gaillard RC, *Interaction between the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and the immunological system*, Ann Endocrinol (Paris), 2001 Apr, 62(2):155-63;
23. Elsenbruch S, Orr WC, *Diarrhea and constipation-predominant IBS patients differ in postprandial autonomic and cortisol responses*, Am J Gastroenterol, 2001 Feb, 96(2):460-6;
24. Racciatti D, Guagnano MT, Vecchiet J, De Remigis PL, Pizzigallo E, Della Vecchia R, Di Sciascio T, Merlitti D, Sensi S, *Chronic fatigue syndrome: circadian rhythm and hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis impairment*, Int J Immunopathol Pharmacol, 2001 Jan, 14(1):11-15;
25. Epel E, Lapidus R, McEwen B, Brownell K, *Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior*, Psychoneuroendocrinology, 2001 Jan, 26(1):37-49;
26. Vicennati V, Pasquali R, *Abnormalities of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in nondepressed women with abdominal obesity and relations with insulin resistance: evidence for a central and a peripheral alteration*, J Clin Endocrinol Metab, 2000 Nov, 85(11):4093-8;
27. Blazejova K, Nevsimalova S, Illnerova H, Hajek I, Sonka K, *[Sleep disorders and the 24-hour profile of melatonin and cortisol]*, Sb Lek, 2000, 101(4):347-51;
28. Harbuz MS, *Chronic inflammatory stress*, Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 1999 Dec, 13(4):555-65;
29. Shanks N, Harbuz MS, Jessop DS, Perks P, Moore PM, Lightman SL, *Inflammatory disease as chronic stress*, Ann N Y Acad Sci, 1998 May 1, 840:599-607;
30. Leal AM, Moreira AC, *Food and the circadian activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, Braz J Med Biol Res, 1997 Dec, 30(12):1391-405;
31. Harbuz MS, Conde GL, Marti O, Lightman SL, Jessop DS, *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in autoimmunity*, Ann N Y Acad Sci, 1997 Aug 14, 823:214-24;
32. Van Cauter EV, Polonsky KS, Blackman JD, Roland D, Sturis J, Byrne MM, Scheen AJ, *Abnormal temporal patterns of glucose tolerance in obesity: relationship to sleep-related growth hormone secretion and circadian cortisol rhythmicity*, J Clin Endocrinol Metab, 1994 Dec, 79(6):1797-805;
33. Yehuda R, Boissoneau D, Mason JW, Giller EL, *Glucocorticoid receptor number and cortisol excretion in mood, anxiety, and psychotic disorders*, Biol Psychiatry, 1993 Jul 1-15, 34(1-2):18-25;
34. Tsigos C, Young RJ, White A, *Diabetic neuropathy is associated with increased activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, J Clin Endocrinol Metab, 1993 Mar, 76(3):554-8;
35. Mantero F, Boscaro M, *Glucocorticoid-dependent hypertension*, J Steroid Biochem Mol Biol, 1992 Oct, 43(5):409-13;
36. Angeli A, *Glucocorticoid secretion: a circadian synchronizer of the human temporal structure*, J Steroid Biochem, 1983 Jul, 19(1B):545-54;
37. Zhurova MV, Lugovaia NA, *[Carbohydrate tolerance and islet apparatus function in patients with different forms of hypothyroidism]*, Probl Endocrinol (Mosk), 1983 May-Jun, 29(3):36-40;
38. Curtis GC, Nesse R, Buxton M, Lippman D, *Anxiety and plasma cortisol at the crest of the circadian cycle: reappraisal of a classical hypothesis*, Psychosom Med, 1978 Aug, 40(5):368-78;
39. Pischon T, Girman CJ, Rifai N, Hotamisligil GS, Rimm EB, *Association between dietary factors and plasma adiponectin concentrations in men*, Am J Clin Nutr. 2005 Apr;81(4):780-6;
40. Eisenlohr H, *Metabolic syndrome: diagnosis and dietary intervention*, Internist (Berl). 2005 Jan;46(1):57-67;
41. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS, *Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss*, JAMA. 2004 Nov 24;292(20):2482-90;
42. Taylor E, Missik E, Hurley R, Hudak S, Logue E, *Obesity treatment: broadening our perspective*, Am J Health Behav. 2004 May-Jun;28(3):242-9;
43. Lukezic M, Righini V, Di Natale B, De Angelis R, Norbiato G, Bevilacqua M, Chiumello G, *Vasopressin and thirst in patients with posterior pituitary ectopia and hypopituitarism*, Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Jul;53(1):77-83;
44. Kamoi K, Tamura T, Tanaka K, Ishibashi M, Yamaji T, *Hyponatremia and osmoregulation of thirst and vasopressin secretion in patients with adrenal insufficiency*, J Clin Endocrinol Metab. 1993 Dec;77(6):1584-8;
45. Greenleaf JE, *Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration*, Med Sci Sports Exerc. 1992 Jun;24(6):645-56.