

COLLANA UNIVERSALIA ENPAM

Gli obiettivi della Collana Universalia Enpam sono quelli di offrire ai lettori una serie di approfondimenti tematici, svolti dal proprio Centro Studi e Documentazione o da prestigiose Istituzioni Nazionali e Internazionali, e di diffondere le iniziative intraprese nell'ambito della Fondazione E.N.P.A.M..

La collana, rivolta agli associati medici e odontoiatri in attività e pensionati, si propone di fornire spunti a un dibattito talvolta carente di temi originali sul ruolo del medico, della medicina, e più in generale sulla previdenza.

Materiali di riflessione, raccolti in volumi dalla veste grafica agile e snella, di facile consultazione, utili per impostare programmi di governo e di sviluppo, ma che rappresentano anche momenti di confronto con altre Istituzioni dello stesso settore o realtà caratterizzate da problematiche simili.

Collana Universalia Enpam

Gennaio 2004

La nutrizione come strumento di prevenzione

Rapporto OMS/FAO

Titolo originale:

Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases

Geneva, WHO Technical Report Series, No. 916

© World Health Organization, 2003

Fondazione E.N.P.A.M.

via Torino, 38 - 00184 Roma

Tel. 06.48294000

www.enpam.it

Progetto grafico:

Paola Antenucci - Giorgio Bartolomucci

Stampa:

Big Print srl - Roma

COLLANA UNIVERSALIA ENPAM

LA NUTRIZIONE COME STRUMENTO DI PREVENZIONE

Rapporto OMS/FAO

Si ringrazia:

*l'Organizzazione Mondiale della Sanità per aver concesso i diritti di pubblicazione
il Professor Antonio Brenna per aver favorito l'edizione italiana del Rapporto*

*La traduzione è stata curata dalla dottoressa Mariapaola Lanti,
Associazione per la Ricerca Cardiologica - Roma*

COLLANA UNIVERSALIA ENPAM

LA NUTRIZIONE COME STRUMENTO DI PREVENZIONE

Rapporto OMS/FAO

**Prefazione di
Eolo Parodi - Antonino De Lorenzo**

Indice Generale

Prefazione	11
Dieta, nutrizione e prevenzione delle malattie croniche	19
1. Introduzione	19
<i>Bibliografia</i>	21
2. Premessa	22
<i>2.1 L'impatto globale delle malattie croniche</i>	22
<i>2.2 Il doppio carico di malattia nei paesi in via di sviluppo</i>	25
<i>2.3 Un approccio integrato alle malattie da dieta e nutrizione</i>	27
<i>Bibliografia</i>	27
3. Caratteristiche e andamenti temporali del consumo alimentare globale e regionale	30
<i>3.1 Introduzione</i>	30
<i>3.2 Sviluppi nella disponibilità di energia assunta con la dieta</i>	31
<i>3.3 Disponibilità e variazioni nel consumo di grassi alimentari</i>	33
<i>3.4 Disponibilità e cambiamenti nel consumo di prodotti di origine animale</i>	36
<i>3.5 Disponibilità e consumo di pesce</i>	38
<i>3.6 Disponibilità e consumo di frutta e verdura</i>	39
<i>3.7 Futuri andamenti della domanda, della disponibilità e del consumo di alimenti</i>	40
<i>3.8 Conclusioni</i>	43
<i>Bibliografia</i>	44
4. Relazioni fra dieta, nutrizione e malattie croniche	46
<i>4.1 Introduzione</i>	46
<i>4.2 Dieta, nutrizione e prevenzione delle malattie croniche nell'arco della vita</i>	46
<i>4.2.1 Sviluppo fetale e ambiente materno</i>	47
<i>4.2.2 Periodo neonatale</i>	47
Allattamento al seno	48
<i>4.2.3 L'infanzia e l'adolescenza</i>	49

4.2.4 <i>L'età adulta</i>	53
4.2.5 <i>Invecchiamento ed età avanzata</i>	54
4.3 Le interazioni fra fattori precoci e tardivi durante il corso della vita	55
4.3.1 <i>Aggregazione di fattori di rischio</i>	56
4.3.2 <i>Effetti inter-generazionali</i>	56
4.4 Interazioni fra geni e nutrienti e predisposizione genetica	56
4.5 Intervenire durante la vita	57
<i>Bibliografia</i>	60
5. Obiettivi di assunzione di nutrienti a livello di popolazione per la prevenzione delle malattie croniche associate alla dieta	68
5.1 Obiettivi generali	68
5.1.1 <i>Premessa</i>	68
5.1.2 <i>Forza delle evidenze scientifiche</i>	68
5.1.3 <i>Un sommario degli obiettivi di assunzione dei nutrienti nella popolazione</i>	69
<i>Bibliografia</i>	73
5.2 Raccomandazioni per prevenire l'eccesso di incremento ponderale e l'obesità	75
5.2.1 <i>Premessa</i>	75
5.2.2 <i>Trend</i>	75
5.2.3 <i>Dieta, attività fisica, eccesso ponderale e obesità</i>	75
5.2.4 <i>Forza delle evidenze scientifiche</i>	76
5.2.5 <i>Strategie generali per la prevenzione dell'obesità</i>	81
5.2.6 <i>Raccomandazioni specifiche per tipo di malattia</i>	82
<i>Bibliografia</i>	84
5.3 Raccomandazioni per la prevenzione del diabete	86
5.3.1 <i>Premessa</i>	86
5.3.2 <i>Trend</i>	86
5.3.3 <i>Dieta, attività fisica e diabete</i>	87
5.3.4 <i>Forza delle evidenze scientifiche</i>	87
5.3.5 <i>Raccomandazioni specifiche per la malattia</i>	90
<i>Bibliografia</i>	92
5.4 Raccomandazioni per la prevenzione delle malattie cardiovascolari	95
5.4.1 <i>Premessa</i>	95
5.4.2 <i>Trend</i>	95
5.4.3 <i>Dieta, attività fisica e malattia cardiovascolare</i>	95
5.4.4 <i>Forza delle evidenze scientifiche</i>	95
5.4.5 <i>Raccomandazioni specifiche per la malattia</i>	101
<i>Bibliografia</i>	105
5.5 Raccomandazioni per la prevenzione del cancro	109
5.5.1 <i>Premessa</i>	109
5.5.2 <i>Trend</i>	109
5.5.3 <i>Dieta, attività fisica e cancro</i>	109
5.5.4 <i>Forza delle evidenze scientifiche</i>	109
5.5.5 <i>Raccomandazioni specifiche per la malattia</i>	115
<i>Bibliografia</i>	115

5.6 Raccomandazioni per prevenire le malattie dei denti	119
5.6.1 Premessa	119
5.6.2 Trend	119
5.6.3 Dieta e malattie dei denti	111
5.6.4 Forza delle evidenze scientifiche	130
5.6.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia	133
Bibliografia	133
5.7 Raccomandazioni per prevenire l'osteoporosi	142
5.7.1 Premessa	142
5.7.2 Trend	142
5.7.3 Dieta, attività fisica e osteoporosi	142
5.7.4 Forza delle evidenze scientifiche	143
5.7.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia	144
Bibliografia	146
6. Direttive e raccomandazioni strategiche per una linea di condotta e per la ricerca	147
6.1 Introduzione	147
6.2. Principi per una linea di condotta volta alla promozione di regimi alimentari sani e attività fisica	147
6.3 Prerequisiti per strategie efficaci	148
6.3.1 La leadership per un'azione efficace	148
6.3.2 Comunicazione efficace	149
6.3.3 Collaborazioni e associazioni funzionali	150
6.3.4 Ambiente idoneo	150
6.4 Azioni strategiche per promuovere regimi alimentari e attività fisica salutari	154
6.4.1 Sorveglianza della dieta, dell'attività fisica e carico di malattie associate della popolazione	154
6.4.2 Consentire alla gente di effettuare scelte consapevoli e prendere provvedimenti efficaci	154
6.4.3 Utilizzare al meglio gli standard e le leggi	154
6.4.4 Assicurarsi che i componenti della "dieta salutare" siano disponibili per tutti	154
6.4.5 Raggiungimento del successo attraverso iniziative intersettoriali	155
6.4.6 Coinvolgere al meglio il potenziale dei servizi sanitari e dei professionisti che svolgono tale attività	155
6.5 Interventi	155
Bibliografia	156
Ringraziamenti	156
Appendice	158

Prefazione

“Mangiare per prevenire” è il messaggio principale che questo volume intende fornire ai lettori. Prodotto dall’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), rappresenta il documento conclusivo di un Incontro fra esperti dell’OMS e della FAO su un tema di grande attualità: “dieta, nutrizione e prevenzione delle malattie croniche”.

Nella maggior parte del mondo, le malattie croniche sono in costante aumento. Le malattie cardiovascolari continuano a gravare nelle statistiche di mortalità come le cause di morte più frequenti, seconde solo ai tumori. E’ stato calcolato che, nel 2001, hanno contribuito per circa il 60% ai 56.5 milioni di decessi totali riportati nel mondo e a circa il 46 % del carico totale mondiale di malattia. Si stima che questa proporzione salirà al 57% entro il 2020. Obesità e diabete presentano un andamento preoccupante non solo perché interessano un’ampia parte della popolazione, ma anche perché l’età di insorgenza è sempre più precoce.

Questo assetto si presenta non solo nel mondo industrializzato, ma comincia a diventare evidente anche nei paesi in via di sviluppo e in quelli che stanno vivendo una fase di cosiddetta “transizione”, vale a dire quelli che più o meno lentamente stanno modificando le loro caratteristiche economico-culturali da una situazione di sottosviluppo verso una forma di “occidentalizzazione”. Questi paesi di fatto rappresentano un esperimento naturale. Le modificazioni economico-culturali hanno interessato vari livelli della vita delle popolazioni, non ultimo quello delle abitudini alimentari. A fronte di un viraggio da diete caratterizzate da un basso contenuto in energia, grassi e proteine animali e un elevato apporto di fibre, verso situazioni assai più comuni nei paesi industrializzati (diete ipercaloriche, con elevato contenuto in grassi e proteine soprattutto animali e basso contenuto di fibre) si è anche osservato un incremento massiccio nei tassi di mortalità per malattie croniche. In alcuni paesi essi hanno raggiunto e a volte superato per importanza le malattie infettive, classicamente il maggior flagello dei paesi in via di sviluppo, che ai giorni nostri si trova-

no a dover combattere sul fronte non solo delle malattie trasmissibili ma anche di quelle croniche, non solo della sottanutrizione ma anche di una forma di malnutrizione che non rispetta la definizione classica quanto piuttosto la semantica: “mala nutrizione”.

A partire dall’osservazione delle variazioni che si sono verificate in questi due diversi ambiti, porre un legame fra le modificazioni della dieta e dei tassi di mortalità non è stata in teoria un’operazione complessa. Evidenze scientifiche ottenute da studi ben condotti, nei paesi industrializzati e non, hanno chiaramente e da tempo stabilito l’esistenza di un legame fra dieta e malattie croniche. Peraltro, il cambiamento degli scenari sia alimentari sia dei pattern delle malattie che offrono i paesi in via di sviluppo e in fase di transizione, rappresenta una conferma “naturale” di ipotesi verificate attraverso studi anche di larga portata effettuati su campioni di popolazione ma mai su intere popolazioni.

In questi ultimi tempi si parla con crescente interesse dei concetti di rischio per le malattie croniche. E’ stato ampiamente stabilito che esistono alcune caratteristiche fisiologiche, che hanno un rapporto causale con le malattie croniche e che per questo sono denominati fattori di rischio. Per talune categorie di patologia, per esempio il gruppo delle malattie cardiovascolari, i fattori di rischio sono stabilmente sanciti: età, pressione arteriosa, colesterolemia LDL, obesità aneroide e (protettiva) HDL, fumo di sigaretta sono quelli classici e universalmente riconosciuti. Per altre categorie, tumori per esempio, non si è ancora raggiunto il livello di certezze esistente per le malattie cardiovascolari ma per alcuni fattori l’associazione causale è ormai certa (fumo per il cancro del polmone, per esempio).

Nell’ambito dei fattori di rischio alcuni sono ineluttabili: nulla si può fare contro l’età che, per esempio da sola raddoppia per ogni 8 anni di vita in più il rischio di andare incontro a un evento coronarico maggiore (infarto). Il sesso maschile è di per sé a maggior rischio di eventi cardiovascolari mentre, per esempio il sesso femminile è a maggior rischio di osteoporosi. Questi fattori sono detti “non modificabili” in quanto nessuna forma di prevenzione può agire su di loro modificandone i rapporti con il rischio di eventi.

Invece, altri fattori fisiologici quali per esempio, la pressione arteriosa e la colesterolemia, sono passibili di modificazioni (fattori modificabili) che determinano una variazione del loro impatto sul rischio globale di malattia cronica. Il fumo di sigaretta può essere abolito, forse non facilmente ma senz’altro con notevoli miglioramenti della salute. L’obesità può essere combattuta. L’attività fisica può essere incrementata. La dieta può essere plasmata affinché diventi uno strumento di prevenzione e non un fattore causale. Questi ultimi due aspetti, le cui connessioni con i fattori fisiologici sono note, rappresentano gli argomenti chiave per un intervento preventivo da attuare a livello individuale e di popolazione per fronteggiare il crescente carico di malattie croniche.

La FAO raccoglie dati che riguardano il consumo mondiale di alimenti. Un dato che emerge dall’analisi degli ultimi decenni è l’incremento costante su scala mondiale dell’energia derivata dalla dieta, misurata in kcal/die pro capite; dalla metà degli anni sessanta fino alla fine degli anni novanta, la disponibilità di calorie pro capite è salita globalmente di circa 450 kcal/die pro capite e di oltre 600 kcal/die pro capite nei paesi in via di sviluppo. In modo analogo, la disponibilità proteica è aumentata sia nei paesi in via di sviluppo sia in quelli industrializzati mentre è diminuita nei paesi con economia di transizione. Da trenta anni ad oggi si è verificato un costante e notevole incremento nell’assunzione dei grassi con la dieta praticamente in tutto il mondo con l’esclusione dell’Africa, dove i livelli di con-

sumo sono rimasti stabili. L'incremento nell'apporto pro capite di grassi alimentari di origine animale nei paesi in via di sviluppo e in quelli industrializzati è stato pari a 14 e 4 g pro capite, rispettivamente, mentre nei paesi in fase di transizione si è registrata una riduzione di 9 g pro capite. Quasi ovunque si è verificato un incremento del reddito, si è assistito a un miglioramento della dieta in termini di varietà degli alimenti assunti. Il settore zootecnico ha incrementato l'offerta di proteine a elevato valore biologico con un miglioramento lo stato nutrizionale di una gran parte del mondo. Peraltro, un eccessivo consumo di prodotti animali in alcune nazioni e classi sociali può avere come diretta conseguenza un eccessivo consumo di grassi. Il consumo di frutta e verdura, che riveste un ruolo fondamentale nel fornire una dieta variata, nutriente e sana, in molte regioni dei paesi in via di sviluppo, è costantemente basso. In altre si è ridotto a favore di cibi densi di energia e poveri di nutrienti. Quindi oggi in buona parte del mondo si mangia di più in termini energetici ma in maniera molto meno sana rispetto al passato.

A fronte di queste modifiche nella dieta delle popolazioni, si è propagata un'epidemia di malattie croniche. Paradossalmente ma in maniera molto emblematica, le malattie croniche sono state assimilate alle malattie infettive e le variazioni degli stili di vita che si sono diffuse a partire dal mondo cosiddetto occidentale sono un vero e proprio agente eziologico. Il contagio si avvale di mezzi potentissimi nelle nostre culture: i media che hanno comunicato l'esigenza di emulazione da parte di coloro che erano poveri e che raggiunto uno stato di benessere vogliono in tutto agire come i ricchi di sempre, senza porsi il problema se il loro stile di vita sia o meno salutare.

Nel volume che qui presentiamo vengono passati in rassegna i vari periodi della vita, ormai considerata ai fini della prevenzione un continuum. Sono fornite le più significative e recenti evidenze dei rapporti fra dieta e malattie croniche per tutte le fasi dell'esistenza: dall'allattamento al seno fino alla vecchiaia. Imputata dell'incremento delle malattie croniche, la dieta agisce a qualsiasi età sui livelli dei principali fattori di rischio. Per citare un esempio fra i tanti dati che sono forniti nel testo, è allarmante riconoscere che nei bambini e negli adolescenti, gli adulti del futuro, la responsabilità della presenza e del mantenimento nel tempo di elevati valori di pressione arteriosa è attribuibile all'educazione, non soltanto genitoriale ma anche e soprattutto della società, verso stili di vita non sani. Un eccessivo consumo di grassi totali e saturi, colesterolo e sale, un'inadeguata assunzione di potassio e una ridotta attività fisica accompagnata da un tempo troppo lungo dedicato alla televisione, il consumo abituale di alcool e di tabacco contribuiscono all'aumento della pressione arteriosa e di altri fattori di rischio che poi si mantengono per tutta la vita a meno di non interrompere queste abitudini pericolose. Ed è importante riaffermare che non è mai troppo tardi per intervenire: è oggi dimostrato che negli adulti e anche negli anziani, una volta assolutamente dimenticati perché ormai alla fine del cammino, esiste ancora uno spazio di azione per attuare misure preventive che indubbiamente porteranno a benefici sia in termini di salute pubblica sia in termini di risparmio di risorse.

Nel capitolo 5° vengono considerate le principali malattie croniche per quanto riguarda gli effetti positivi o negativi che la dieta può avere sul loro determinismo e quindi sulla loro prevenzione.

Nel rapporto OMS-FAO si legge che l'obesità riveste un ruolo preminente nella causalità di molte malattie croniche, anche se non agisce di per sé ma attraverso l'incremento dei

fattori di rischio che comporta. E' necessario acquisire familiarità con nuovi indici di obesità. L'Indice di Massa Corporea o BMI, che è stato fino ad oggi quello maggiormente utilizzato nella diagnosi di obesità, non rappresenta lo strumento più idoneo per il riconoscimento di questa patologia. La valutazione della massa grassa misurata con metodica densitometrica che, diversamente dal BMI, individua il grasso corporeo, è una metodica nettamente più efficace. Infatti, individui con lo stesso BMI possono avere una quantità di grasso corporeo notevolmente diversa.

L'obesità è una patologia frequente nel mondo occidentale e in continuo aumento. Secondo l'OMS rappresenta uno dei maggiori problemi di salute pubblica visto soprattutto che ci si trova di fronte, anche in questo caso a una vera e propria "epidemia mondiale". Negli USA il 24% degli uomini e il 27% delle donne sono obesi ed il 30% della popolazione ha un peso superiore del 20% rispetto al peso corporeo di riferimento.

Dati analoghi sono emersi anche in studi effettuati in Italia. Sulla base dei dati relativi a un'indagine ISTAT su "condizioni di salute e ricorso ai servizi sanitari" del 1999/2000 si è evidenziato che la maggior parte dei soggetti adulti (53%) è normopeso, un terzo è in sovrappeso (33,4), un decimo è obeso (9%), mentre il restante è sottopeso (3,6). Confrontando i dati relativi ai pazienti obesi con quelli degli anni precedenti, si evidenzia un incremento del tasso dei pazienti obesi negli ultimi dieci anni, in quanto si passa dal 6,5% del 1990 al 7,3% nel 1994 ed al 9,1% del 1999/2000, con un aumento del 25% in questi ultimi 6 anni. L'obesità in Italia interessa anche i bambini che sono i più in sovrappeso d'Europa; da dati recenti risulta che il 36% dei bambini italiani è in sovrappeso.

In Inghilterra sul "Journal of the Royal Society of Health" è stato recentemente riportato che "l'obesità non può più essere considerata come un semplice problema estetico o sociale, ma deve essere considerato, a tutti gli effetti, una malattia grave, responsabile di mortalità prematura e di comorbidità associate per milioni di persone, e che provoca una spesa che incide significativamente sulle risorse economiche e con costi psicosociali e socioeconomici". L'obesità e le patologie che a essa si associano hanno un costo elevato, come è stato stigmatizzato da numerosi studi effettuati nelle maggiori nazioni occidentali. Da questi, tra l'altro, è emerso che i costi sanitari dell'obesità incidono significativamente sul PIL in modo diverso in rapporto alle diverse realtà nazionali considerate: il 2% in Australia (dati 1990), il 3,5% in Francia (1995), il 3,7% in Germania (1990), il 4% in Olanda (1995) ed il 6,8% negli USA (1996). A prescindere dai singoli e particolari risultati, tali studi presentano un denominatore comune che è la constatazione della crescita delle spese correlate all'obesità, con incidenza sempre maggiore sulle risorse della comunità. Negli USA è stato recentemente presentato dal "Lewin Group all'American Obesity Association Obesity Conference" (Washington DC, 15 settembre 1999) uno studio che evidenzia come nel solo 1999 la spesa per l'obesità e le patologie correlate è stata di 328 bilioni di dollari. In tale studio era messa in correlazione l'obesità con 15 comorbidità (tra le quali le neoplasie mammarie, le patologie cardiache, l'ipertensione arteriosa). E' stato evidenziato che il 22% della popolazione è obesa, ma che l'impegno delle risorse era del 31% sul totale dei costi sanitari. In Italia la spesa sanitaria annuale si aggira intorno ai 22 milioni di euro, di cui la metà circa a carico del sistema sanitario nazionale. E' stato calcolato che la perdita di peso di circa 7 kg, in un individuo obeso, comporta una diminuzione della spesa sanitaria di circa 350 euro. Combattere e vincere la battaglia sull'obesità significa ridurre costi,

economici e umani, connessi alla salute. Oggi sono state individuate modalità estremamente utili per questo compito e che trovano il loro fondamento nella prevenzione attuata semplicemente attraverso misure dietetiche e di attività fisica. Sono misure a basso costo diretto ma che implicano uno sforzo congiunto di un insieme di strutture: governi, società, settori produttivi, popolazione ma anche e soprattutto classe medica.

Le malattie cardiovascolari risentono in maniera importante dei fattori dietetici in quanto questi influenzano pesantemente i livelli dei fattori di rischio. Associazioni fra tipologia dei grassi alimentari e colesterolemia, introito di sale e pressione arteriosa, fibre, pesce e colesterolemia HDL sono dati di fatto, cari ai nutrizionisti e agli epidemiologi. Purtroppo non hanno ancora definitivamente convinto la maggioranza della classe medica quella che con il suo importante potere di influenza può spostare il rischio di malattia verso situazioni più favorevoli semplicemente educando la popolazione a mangiare meglio e a muoversi di più. Cosa raccomandare per prevenire le malattie cardiovascolari con semplici misure igieniche? Limitare il consumo di grassi derivati da carne e latticini, evitare l'uso di oli e grassi idrogenati nella fase di cottura e lavorazione dei cibi, usare adeguati oli vegetali commestibili in piccole quantità e assicurare un regolare consumo di pesce (una o due volte a settimana) o di fonti vegetali di acido α -linoleico, preferire metodi di cottura del cibo che non comportano la frittura. Per ridurre il rischio di malattia coronarica, ictus e ipertensione, si raccomanda di assumere quotidianamente frutta fresca e verdura (compresi bacche, vegetali a foglie verdi, crucifere e legumi), in quantità adeguata (400-500 g al giorno). Limitare l'assunzione di sodio della dieta attraverso una riduzione del consumo di sale (cloruro di sodio), compreso quello normalmente già presente negli alimenti a meno di 5 g al giorno. cereali integrali. Consumare regolarmente piccole quantità di vino. Infine, praticare regolarmente attività fisica, per esempio è sufficiente camminare almeno 30 minuti al giorno per la maggior parte dei giorni della settimana con l'accortezza di adeguare il passo a una situazione comunemente riscontrabile: "sono in ritardo a un appuntamento ma non voglio arrivarvi sudato".

Le raccomandazioni per la prevenzione del cancro si sovrappongono a quelle delle malattie cardiovascolari per quanto riguarda l'attività fisica e l'assunzione di frutta e verdura. Difficilmente si pensa ai problemi dentali come a patologie croniche, di fatto lo sono ed esistono numerose evidenze importanti che riguardano la loro prevenzione. Lo stesso vale per l'osteoporosi e per il diabete.

Sulla base degli ultimi documenti dell'OMS, i sistemi sanitari nazionali, nell'ambito dell'obiettivo principale (la promozione della salute cui si intende finalizzare l'organizzazione e l'erogazione di prestazioni e servizi sanitari) dovrebbero individuare come obiettivo prioritario quello di promuovere comportamenti e stili di vita in grado di favorire la salute e di sostenere la diffusione di attività di controllo e di riduzione dei fattori di rischio, considerando i gruppi di popolazione più svantaggiati attraverso azioni riguardanti: alimentazione, fumo, attività fisica. In questo ambito il ruolo svolto dalla classe medica è di assoluta importanza. I medici indicano alla popolazione le vie della guarigione. E' necessario, al fine di guardare al futuro, imparare a conoscere le strategie della prevenzione che, non solo in ambito infettivologico ma anche, e oggi soprattutto, nel campo delle malattie croniche, rappresenta uno strumento efficiente ed efficace per promuovere la salute. Lo sguardo del medico deve imparare ad andare oltre la malattia, a guardare la salute come un ter-

reno da coltivare utilizzando molte delle risorse di cui dispone e convogliando sulla salvaguardia del benessere psico-fisico dell'individuo le stesse energie che impegna nella cura di una malattia. La formazione della classe medica oggi deve assolutamente rivolgersi anche agli aspetti connessi allo stile di vita della popolazione. La nutrizione deve rappresentare una materia fondamentale quanto la terapia medica perché, e questo oggi è un concetto accettato, rappresenta uno strumento di cura e di prevenzione insostituibile. Insegnare al paziente come nutrirsi per attuare una prevenzione efficace delle principali malattie croniche è la migliore possibilità di cui oggi si dispone per fronteggiare l'epidemia di obesità, malattie cardiovascolari e la maggior parte di quelle patologie che hanno costi altissimi per la società. Prescrivere al paziente un incremento della sua attività fisica, una dieta sana, uno stile di vita improntato ad abitudini salutari equivale a ridurre il rischio di andare incontro a molte patologie croniche sia a livello individuale sia a livello di popolazione. Abituare i bambini a considerare la televisione, così come oggi viene da loro consumata, un nemico e non una compagna, non sarà un'impresa facile. Rappresenterà però un modo di salvaguardare la salute delle future generazioni. Portare i bambini a preferire cibi meno ricchi di energia ma più nutrienti e più sani avrà sicuramente un effetto positivo sulla loro crescita e sulla loro vita futura, paradossalmente anche in termini economici se consideriamo il risparmio che deriverà da una riduzione dell'incidenza delle malattie croniche. Attuare questi concetti non è certo facile, richiede tempo e impegno, pretende che la classe medica incominci a credere che prevenire è una "terapia" che fornisce migliori risultati in termini di costi/benefici rispetto alle cure tradizionali.

Questo importante volume racchiude l'esperienza di moltissimi eminenti scienziati di tutto il mondo, i risultati dei migliori studi internazionali, la speranza, di quanti hanno contribuito a chiarire i nessi fra stile di vita e patologie croniche, che il loro sforzo veda un'applicazione nella pratica medica quotidiana con risultati positivi per la società. Certo, un farmaco è molto più facile da prescrivere e fornisce in genere risultati immediati. Fare in modo che la gente si abitui a utilizzare a fini preventivi funzioni fisiologiche, quali mangiare e camminare, richiede più tempo e anche i risultati non saranno immediati ma sicuramente più favorevoli, meno costosi e di più lunga durata.

On. Prof. Eolo Parodi
Presidente
Fondazione E.N.P.A.M.

Prof. Antonino De Lorenzo
Ordinario di Alimentazione e Nutrizione Umana
Facoltà di Medicina - Università di Roma Tor Vergata

Abbreviazioni

In questo documento sono state utilizzate le seguenti abbreviazioni:

ACC	commissione amministrativa delle Nazioni Unite sul coordinamento
AIDS	sindrome da immuno-deficienza acquisita
BMI	indice di massa corporea
CARMEN	studio sulla distribuzione di carboidrati nelle diete nazionali europee
CHD	malattia coronarica
CVD	malattia cardiovascolare
DALY	disabilità correlata all'età
DASH	approcci nutrizionali per contrastare l'ipertensione
DEXA	assorbimetria a doppio raggio X
DHA	acido docosanoico
dmf	(denti) primari cariati, mancanti, otturati
DMF	(denti) permanenti cariati, mancanti, otturati
dmft	denti primari cariati, mancanti, otturati
DMFT	denti permanenti cariati, mancanti, otturati
DONALD	studio longitudinale nutrizionale e antropometrico di Dortmund
ECC	carie infantili precoci
EPA	acido eicosapentanoico
EPIC	Indagine prospettica europea su cancro e nutrizione
ERGOB	gruppo di ricerca europeo sulla biologia della bocca
FAOSTAT	database statistico della FAO
FER	rapporto grasso/energia
GDP	prodotto interno lordo
GISSI	Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto miocardico
GNP	prodotto nazionale lordo
HBP	elevata pressione sanguigna
HDL	lipoproteine ad elevata densità
HFI	intolleranza ereditaria al fruttosio
HIV	virus umano dell'immunodeficienza
HOPE	prevenzione e valutazione degli obiettivi cardiaci
IARC	agenzia internazionale per la ricerca sul cancro
IDDM	diabete mellito insulino dipendente
IGT	alterata tolleranza al glucosio
IHD	cardiopatía ischemica
IUGR	ritardo di crescita intrauterina
LDL	lipoproteine a bassa densità
MGRS	studio multicentrico di riferimento per la crescita (cioè lo studio MGRS dell'OMS)
mRNA	acido ribonucleico messaggero
MSG	glutammato monosodico
MUFA	acido grasso monoinsaturo
NCD	malattia non trasmissibile
NGO	organizzazione non governativa
NIDDM	diabete mellito non-insulino dipendente
NSP	polisaccaridi privi di amido
PUFA	acido grasso poliinsaturo
RCT	trial controllato randomizzato
SCN	sottocommissione della ACC sulla nutrizione ¹
SFA	acido grasso saturo
T1DM	diabete mellito di tipo 1
T2DM	diabete mellito di tipo 2
VLDL	lipoproteine a bassissima densità
WCRF	fondo mondiale per la ricerca sul cancro
WHR	rapporto circonferenza vita: circonferenza fianchi

¹In Aprile 2002 il nome di "sottocommissione sulla nutrizione" è stato cambiato con "commissione permanente delle Nazioni Unite sulla nutrizione".

Dieta, nutrizione e prevenzione delle malattie croniche

1. Introduzione

L'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) e la FAO (Food and Agriculture Organization) hanno congiuntamente organizzato un Comitato di Esperti per la dieta, la nutrizione e la prevenzione delle malattie croniche (da ora in poi denominato Comitato). Il dott. D. Yach, (Direttore Esecutivo, Malattie Non Trasmissibili e Salute Mentale, OMS) ha aperto i lavori a nome dei Direttori Generali della FAO e dell'OMS. Il Comitato ha avuto come scopo, in primo luogo, la prosecuzione del lavoro di un gruppo di studio dell'OMS su dieta, nutrizione e prevenzione delle malattie non trasmissibili riunitosi nel 1989 per produrre raccomandazioni riguardanti la prevenzione delle malattie croniche e la riduzione del loro impatto nel mondo (1). Sulla base dell'evidenza disponibile, che è stata accreditata dal Comitato, la crescente epidemia di malattie croniche che colpisce sia i paesi sviluppati sia quelli in via di sviluppo è legata a cambiamenti delle abitudini alimentari e dello stile di vita. Il Comitato si è assunto il compito di revisionare il notevole progresso scientifico realizzato in questi ultimi anni in differenti settori. Per esempio, esistono attualmente migliori evidenze epidemiologiche per stabilire che alcune caratteristiche sono fattori di rischio e sono disponibili i risultati di alcuni nuovi studi clinici controllati. I meccanismi patogenetici delle malattie croniche sono più chiari ed è stato dimostrato che esistono interventi in grado di ridurre il rischio di essere affetti da patologie di questo tipo.

Durante gli ultimi dieci anni, una rapida espansione di alcuni settori scientifici e soprattutto della quantità di evidenze epidemiologiche, ottenute nella popolazione generale, ha contribuito a chiarire il ruolo della dieta nella prevenzione e nel controllo della morbilità e mortalità precoce causate dalle malattie non trasmissibili (NCD, non communicable diseases). Inoltre, si è giunti all'identificazione di alcuni fra gli specifici componenti della dieta, che contribuiscono ad aumentare le probabilità di sviluppare questo tipo di malattie, e degli interventi da attuare nel singolo individuo per modificarne l'azione.

Nell'ultimo decennio, fenomeni quali industrializzazione, urbanizzazione, sviluppo economico e globalizzazione del mercato, hanno determinato un ulteriore processo di accelerazione sui rapidi cambiamenti che si sono verificati nella dieta e nello stile di vita. Ciò sta determinando un impatto significativo sullo stato nutrizionale e di salute della popolazione, soprattutto nei paesi in via di sviluppo e in quelli in fase di transizione.

Nonostante il miglioramento degli standard di vita, l'espansione e la diversificazione della disponibilità di alimenti, l'aumento dell'accesso ai servizi, si sono verificate ripercussioni negative, in termini di acquisizione di modelli dietetici impropri, riduzione dell'attività fisica e aumento dell'abitudine al fumo e di conseguenza, soprattutto nelle popolazioni povere, un corrispondente incremento delle malattie croniche legate alla dieta.

Cibo e prodotti alimentari sono divenuti veri e propri beni, prodotti e scambiati in un mercato che da una dimensione essenzialmente locale, si è espanso in una sempre più globale. I movimenti nell'economia dei prodotti alimentari a livello mondiale si riflettono sulle modificazioni dei modelli dietetici, quali per esempio un aumento del consumo di diete iper-

caloriche con elevato contenuto di lipidi, con maggiore presenza di acidi grassi saturi e basso contenuto di carboidrati complessi. Questi modelli si associano a una diminuzione del consumo energetico che rappresenta la conseguenza di uno stile di vita sedentario, favorito da mezzi di trasporto motorizzati, da elettrodomestici che riducono il lavoro casalingo, dalla graduale eliminazione nel luogo di lavoro di compiti manuali che richiedono attività fisica, e da un impiego del tempo libero prevalentemente dedicato a passatempi che non richiedono sforzo fisico.

A causa di questi cambiamenti nei modelli alimentari e comportamentali, le malattie croniche non trasmissibili - obesità, diabete mellito, malattie cardiovascolari (CVD, cardiovascular disease), ipertensione, ictus cerebri, e alcune neoplasie – sempre più spesso stanno diventando cause significative di disabilità e morte prematura sia nei paesi in via di sviluppo sia in quelli sviluppati, provocando un ulteriore aggravio per budget sanitari nazionali di fatto già sovraccarichi.

Il Comitato e i suoi lavori hanno rappresentato per la FAO e l'OMS un momento favorevole per l'acquisizione delle più recenti evidenze scientifiche disponibili e per un aggiornamento di raccomandazioni volte a fornire un indirizzo per un piano di azione da parte di istituzioni governative, agenzie internazionali e affiliati di settori pubblici e privati, con l'intento di promuovere politiche e strategie più efficaci e sostenibili per adeguarsi alle sfide sempre più pesanti, legate ai rapporti fra dieta e salute, che la salute pubblica deve fronteggiare.

Il Comitato ha articolato una nuova piattaforma che coinvolge non solo obiettivi alimentari e nutrizionali ma anche, per quanto attiene alle malattie croniche, le sottili e complesse relazioni esistenti fra l'organismo umano e il suo ambiente. Nel corso della discussione sono stati presi in considerazione gli aspetti ecologici, sociali e comportamentali che sottendono ai meccanismi causali. Gli Esperti hanno esplorato la dieta nel contesto delle implicazioni macroeconomiche connesse alle raccomandazioni di salute pubblica che sono dettate all'agricoltura e nell'ambito della relazione domanda/offerta globale di generi alimentari, sia freschi sia conservati. Il ruolo della dieta nel definire l'espressione della suscettibilità genetica alle malattie non trasmissibili, la necessità di realizzare una collaborazione responsabile e creativa con interlocutori tradizionali e non tradizionali e l'importanza di prendere in considerazione tutto il corso della vita, sono tutti concetti che hanno trovato un riconoscimento in questa sede.

Prende sempre più piede l'idea che la dieta rappresenti il maggiore determinante modificabile delle malattie croniche, grazie anche al crescente sostegno, fornito dai dati scientifici, al concetto che le sue modificazioni inducono importanti effetti, sia positivi sia negativi, sulla salute durante tutta la vita. Adattamenti alla dieta possono non solo influenzare la salute di oggi, ma anche agire nel determinare se un soggetto svilupperà o meno, nel corso del tempo, patologie quali cancro, malattie cardiovascolari o diabete. Peraltro, questi concetti finora non hanno determinato cambiamenti nelle decisioni strategiche o nella pratica. In molti paesi in via di sviluppo, le politiche alimentari restano focalizzate soltanto sulla denutrizione senza che vi sia alcuna attenzione alla prevenzione delle malattie croniche.

Il Comitato aveva soprattutto interesse a esaminare e sviluppare raccomandazioni per la dieta e la nutrizione volte ad attuare una prevenzione delle malattie croniche, ma ha ritenuto indispensabile considerare e discutere, come altra inscindibile parte in causa, la necessità

di una adeguata attività fisica. In questo rapporto verrà discusso anche quest'ultimo argomento. L'attenzione alle problematiche dell'attività fisica è in linea con la tendenza a considerarla un elemento non disgiunto dal complesso dieta/nutrizione/salute. Alcune considerazioni di rilievo su questo argomento, sono:

- Il dispendio energetico dovuto all'attività fisica è una componente importante nell'equazione del bilancio energetico che determina il peso corporeo. Uno dei più importanti fattori responsabili dell'epidemia generale di obesità è costituito dalla diminuzione del consumo energetico che è legata alla riduzione dell'attività fisica
- L'attività fisica ha una notevole influenza sulla composizione corporea - sulla quantità di massa grassa, massa muscolare e tessuto osseo.
- L'attività fisica e i nutrienti condividono le stesse vie metaboliche, possono interagire a vari livelli e influenzare il rischio e la patogenesi di numerose malattie croniche.
- E' stato dimostrato che la cosiddetta "fitness" cardiovascolare e l'attività fisica riducono in maniera significativa gli effetti negativi del sovrappeso e dell'obesità sulla salute.
- Sia l'attività fisica e sia l'introito alimentare rappresentano comportamenti specifici e mutuamente interagenti che sono e possono essere in parte influenzati dalla stessa tipologia di intervento e dalle stesse strategie.
- La mancanza di attività fisica è di per sé un rischio per la salute e rappresenta un problema prevalente e in rapido aumento sia nei paesi sviluppati sia in quelli in via di sviluppo, soprattutto fra gli abitanti poveri delle grandi città.

Per ottenere i migliori risultati nella prevenzione delle malattie croniche, è fondamentale che gli interventi decisionali e le strategie politiche che vengono messi in atto, riconoscano il ruolo essenziale della dieta, della nutrizione e dell'attività fisica.

Questo documento si appella a un cambiamento nel modo di pensare per sviluppare strategie attive che pongano la nutrizione – insieme ai principali fattori di rischio per le malattie croniche come l'abitudine al fumo e il consumo di alcool – in prima linea nelle politiche e nei programmi di sanità pubblica.

Bibliografia

1. *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group.* Geneva, World Health Organization, 1990 (WHO Technical Report Series, No. 797).

2. Premessa

2.1 L'impatto globale delle malattie croniche

La dieta e la nutrizione sono fattori importanti nella promozione e nel mantenimento di un buono stato di salute nel corso di tutta la vita. Il loro ruolo quali determinanti delle malattie croniche non trasmissibili viene concordemente accettato, pertanto, nelle strategie di prevenzione occupano una posizione di rilievo (1).

Nei capitoli seguenti di questo rapporto verranno esaminate e discusse in dettaglio le evidenze scientifiche più recenti sulle relazioni fra dieta e malattie croniche. Questo capitolo introduttivo ha lo scopo di fornire una panoramica generale della situazione attuale e dei trend delle malattie croniche globalmente considerate. Saranno oggetto di valutazione e discussione quelle malattie croniche cui dieta e nutrizione si associano in maniera rilevante e che costituiscono un pesante fardello per la salute pubblica, in termini sia di costi diretti per la società e per le istituzioni, sia di anni di vita corretti per la disabilità (DALY). Rientrano in questa tipologia: obesità, diabete mellito, malattie cardiovascolari, neoplasie, osteoporosi e malattie dentali.

In tutto il mondo l'impatto delle malattie croniche è in rapido aumento. E' stato calcolato che, nel 2001, queste malattie hanno contribuito per circa il 60% ai 56.5 milioni di decessi totali riportati nel mondo e a circa il 46 % del carico totale mondiale di malattia (1). Si stima che questa proporzione salirà al 57% entro il 2020. Circa la metà dei decessi per malattie croniche è attribuibile a malattie cardiovascolari; obesità e diabete presentano un andamento preoccupante non solo perché interessano un'ampia parte della popolazione, ma anche perché l'età di insorgenza è sempre più precoce.

Il problema delle malattie croniche non è limitato soltanto ai paesi sviluppati. Al contrario di quanto ampiamente ritenuto, i paesi in via di sviluppo risentono in modo sempre più pesante di seri problemi di salute pubblica dovuti alle malattie croniche. In cinque regioni dell'OMS su sei, i decessi attribuibili a malattie croniche dominano le statistiche di mortalità (1). Anche se nell'Africa subsahariana la sindrome da immunodeficienza acquisita (HIV/AIDS), la malaria, la tubercolosi e altre malattie infettive siano ancora predominanti, e in base alle previsioni manterranno questo primato anche per il futuro, il 79% di tutti i decessi nel mondo attribuibili a malattie croniche avviene proprio nei paesi in via di sviluppo (2).

L'iniziale denominazione "malattie del benessere" attribuita alle malattie croniche è diventata inappropriata, poiché ormai queste patologie detengono un primato sia tra gli abitanti dei paesi poveri sia tra gli strati poveri della popolazione dei paesi ricchi. Questo viraggio del quadro delle malattie si manifesta con un andamento accelerato; inoltre, nei paesi in via di sviluppo si verifica più rapidamente di quanto non avvenisse nelle regioni industrializzate del mondo 50 anni fa. (3). Questo tasso di variazione così rapido, insieme al crescente carico di malattia, sta diventando una minaccia imponente per la salute pubblica ed esige un'azione immediata ed efficace.

Si calcola che nel 2020 le malattie croniche saranno la causa di almeno i tre quarti di tutti i decessi nel mondo e che, nei paesi in via di sviluppo, si verificheranno il 71 % dei decessi dovuti a cardiopatia ischemica (IHD, ischaemic heart disease), il 75 % dei de-

cessi dovuti a ictus e il 70% di quelli dovuti a diabete (4). Nei paesi in via di sviluppo il numero di soggetti affetti da diabete aumenterà di oltre 2,5 volte, da 84 milioni nel 1995 a 228 milioni nel 2025 (5). Complessivamente il 60 % del carico di malattie croniche graverà sui paesi in via di sviluppo. Le malattie cardiovascolari sono attualmente più numerose in India e Cina rispetto a tutti i paesi a elevato sviluppo economico globalmente considerati (2). Il sovrappeso e l'obesità non solo hanno raggiunto in questo periodo una prevalenza mai registrata, ma l'incremento annuale del loro tasso di prevalenza è molto elevato nella maggior parte dei paesi in via di sviluppo (3). Questo fenomeno avrà conseguenze spaventose sulla salute pubblica che, peraltro, incominciano a manifestarsi fin da ora.

Spesso la rapidità dei cambiamenti che avvengono nei paesi in via di sviluppo è tale da delineare la presenza di un doppio carico di malattia. L'India, per esempio, attualmente si trova a dover fronteggiare una situazione che vede combinate malattie trasmissibili e malattie croniche, con il carico di queste ultime che supera di poco quello delle prime. Le proiezioni indicano che, in ogni caso, le malattie trasmissibili continueranno fino al 2020 a pesare in maniera criticamente importante (6). Un altro esempio eloquente è rappresentato dall'obesità che, in Asia, in America Latina e in alcuni paesi dell'Africa, sta diventando un problema inquietante, nonostante la presenza diffusa e contemporanea della denutrizione. In alcuni paesi la prevalenza dell'obesità si è raddoppiata o triplicata in questi ultimi dieci anni.

Nella maggior parte dei casi le malattie croniche sono prevenibili. Anche se la ricerca di base ha bisogno di approfondire alcuni aspetti dei meccanismi che legano la dieta allo stato di salute, i dati scientifici che sono attualmente disponibili forniscono un razionale sufficientemente rilevante e plausibile tale da giustificare l'avvio immediato di interventi in questo settore. Al di là di un trattamento medico adeguato per coloro che sono già portatori di patologia, per far fronte all'epidemia mondiale di malattie croniche la direzione che viene indicata da un approccio di prevenzione primaria nell'ambito della sanità pubblica rappresenta il modello di azione con il miglior rapporto costo-beneficio, che possa al contempo essere accessibile e sostenibile. Uno sviluppo importante nella concezione di una politica sanitaria integrata risiede nell'adottare un approccio che tenga conto dei fattori di rischio per la prevenzione delle malattie croniche. Queste ultime sono talvolta considerate malattie trasmissibili, attribuendo il ruolo di agente eziologico al fattore di rischio (7). I modelli alimentari e di attività fisica che si osservano attualmente, di fatto rappresentano dei rischi comportamentali che si propagano fra paesi e possono essere trasferiti da una popolazione all'altra proprio come una malattia infettiva, influenzando i pattern di malattia nel loro insieme.

Al contrario dell'età, del sesso e della suscettibilità genetica (per definizione fattori non modificabili), molti fattori di rischio associati all'età e al sesso sono modificabili. Essi comprendono fattori comportamentali (per esempio: dieta, inattività fisica, abitudine al fumo, consumo di alcool); fattori biologici (per esempio: dislipidemia, ipertensione arteriosa, sovrappeso, iperinsulinemia); e infine fattori sociali, costituiti da una mescolanza di parametri socioeconomici, culturali e ambientali, interagenti fra di loro.

E' noto da molti anni che la dieta riveste un ruolo chiave come fattore di rischio per le malattie croniche. In una visione d'insieme, il dato più evidente è rappresentato dai note-

voli cambiamenti che hanno travolto il mondo intero a partire dalla seconda metà del ventesimo secolo, determinando nella dieta importanti modificazioni che hanno coinvolto inizialmente le nazioni industrializzate e più recentemente anche i paesi in via di sviluppo. Diete a elevato contenuto di lipidi, ipercaloriche e con un contenuto considerevole di prodotti di origine animale hanno rapidamente sostituito le abitudini alimentari tradizionali che si basavano in massima parte sul consumo di vegetali. Peraltro, bisogna ricordare che la dieta, benché critica per la prevenzione, rappresenta solo uno dei fattori di rischio. L'inattività fisica, riconosciuta oggi come un determinante sempre più rilevante della salute, è il risultato di un progressivo viraggio dello stile di vita verso un modello più sedentario che si è verificato sia nei paesi in via di sviluppo sia in quelli industrializzati. Per esempio, dati recenti indicano che il 70-80% della popolazione di San Paolo nel Brasile è fortemente inattiva (8). La combinazione di questi fattori di rischio con altri, come per esempio l'uso di tabacco, ha verosimilmente un effetto additivo o persino moltiplicativo, in grado di accelerare la velocità con la quale l'epidemia di malattie croniche si sta diffondendo nei paesi in via di sviluppo.

Molti paesi condividono oggi la necessità di azioni finalizzate a un rafforzamento del controllo e delle misure di prevenzione per combattere la diffusione epidemica delle malattie croniche, ma nel tentativo di implementare misure di questo tipo, i paesi in via di sviluppo arrancano. Peraltro, è incoraggiante l'osservazione che sempre più frequentemente gli sforzi che si contrappongono alla crescita delle malattie croniche ricevono un livello di priorità elevato. Segno tangibile di questa situazione è il crescente interesse degli Stati Membri, delle agenzie internazionali e bilaterali preposte nonché delle organizzazioni non governative nell'implementare una politica alimentare e nutrizionale, la promozione della salute, strategie per il controllo e la prevenzione delle malattie croniche, nonché altri aspetti che sono collegati a questo settore, quali la promozione di un invecchiamento sano e il controllo del fumo. La Conferenza Internazionale sulla Nutrizione che si è tenuta nel 1992, ha identificato in modo specifico il bisogno di prevenire e controllare i crescenti problemi di sanità pubblica che sono connessi alle malattie croniche, favorendo la diffusione di schemi dietetici appropriati e stili di vita salutari (9-11). La World Health Assembly nel 1998 (12) e di nuovo nel 1999 (13) ha sancito la necessità di orientare la prevenzione delle malattie croniche in una prospettiva più ampia. Nel 2000 questa stessa Assemblea ha promulgato un'ulteriore risoluzione sui principi allargati cui devono far riferimento la prevenzione e il controllo delle malattie non trasmissibili (14). Nel 2002, infine, ha recepito una risoluzione che sollecitava gli Stati Membri a collaborare con l'OMS per sviluppare "... una strategia globale su dieta, attività fisica e salute per la prevenzione e il controllo delle malattie non trasmissibili, basata su dati obiettivi e sull'applicazione delle migliori procedure, con particolare enfasi a un approccio integrato..." (15).

Una notevole limitazione per i progressi nella prevenzione delle malattie croniche è stata determinata da fattori quali: la sottostima dell'efficacia degli interventi, la convinzione che per il raggiungimento di un qualsiasi impatto misurabile fossero necessari tempi molto lunghi, pressioni commerciali, l'inerzia delle istituzioni e l'inadeguatezza delle risorse. Atteggiamenti di questo tipo devono assolutamente essere seriamente presi in considerazione e contrastati. Un esempio importante proviene dalla Finlandia. Nel periodo

compreso fra gli inizi degli anni '70 e il 1995, nella Karelia del nord i tassi standardizzati per età di mortalità per malattie coronariche, sono crollati in maniera clamorosa (16). Alcune analisi che hanno riguardato i 3 fattori di rischio principali (fumo, pressione arteriosa e colesterolemia elevate) indicano che la dieta – riducendo il colesterolo plasmatico e i livelli di pressione arteriosa – spiega la maggior parte di questa importante riduzione delle malattie cardiovascolari, mentre il contributo dei farmaci e delle terapie (farmaci ipolipemizzanti e antiipertensivi, chirurgia) è stato marginale. Il merito del raggiungimento di questo risultato positivo è attribuibile soprattutto alle azioni comunitarie che sono state intraprese e alla pressione che i consumatori hanno esercitato sul mercato alimentare. L'esperienza finlandese, insieme con altre, indica che gli interventi possono essere efficaci, che i mutamenti nelle abitudini alimentari sono importanti, che questi cambiamenti possono essere rafforzati dalla domanda pubblica, e infine, che è possibile che variazioni molto importanti si verifichino anche molto rapidamente. Anche l'esperienza della Repubblica Coreana merita di essere ricordata poiché la comunità, a dispetto dei cambiamenti sociali ed economici, ha mantenuto in larga parte la sua dieta tradizionale, caratterizzata da un elevato consumo di vegetali (17). Nella Repubblica Coreana si registrano tassi di malattie croniche bassi, un livello di assunzione di grassi più basso rispetto a quanto atteso e una prevalenza di obesità inferiore rispetto ad altri paesi industrializzati con uno sviluppo economico simile (18).

Esistono numerose opportunità per nuovi interventi globali e nazionali: il rafforzamento delle interazioni e delle collaborazioni, approcci di controllo, legislativi e fiscali e meccanismi di verifica più rigorosi.

Un dialogo con le industrie alimentari deve basarsi su parametri generali: meno grassi saturi; più frutta e ortaggi; un'etichettatura dei prodotti alimentari adeguata; incentivi per la commercializzazione e la produzione di prodotti più salutari. Nel lavorare con la pubblicità, i media e il mondo dello spettacolo, è necessario sottolineare l'importanza di trasmettere messaggi chiari e non ambigui rivolti ai bambini e ai giovani. Il raggiungimento di una alfabetizzazione sui rapporti fra stato di salute e nutrizione che sia diffusa e universale, richiede un'enorme incremento dell'attenzione e delle risorse.

Esistono dati a favore di una relazione fra stato di salute e reddito economico, che evidenziano come gli strati più poveri della popolazione siano i più vulnerabili. Lo svantaggio sociale dei poveri, di fatto, è aumentato non solo in termini di incidenza di malattie croniche ma anche per ciò che concerne l'accesso al trattamento. Inoltre, questi strati sociali hanno un tasso di accettazione dei comportamenti che promuovono lo stato di salute che è sicuramente ridotto rispetto ad altri. Pertanto, sono necessarie strategie opportunamente mirate che tutelino i poveri dato che sono maggiormente a rischio e hanno minor potere nel determinare cambiamenti.

2.2 Il doppio carico di malattia nei paesi in via di sviluppo

Fra i problemi più terribili che la maggior parte delle popolazioni povere e bisognose del mondo si trova a dover fronteggiare continuano a pesare la fame e la denutrizione che non cessano di dominare lo stato di salute delle nazioni più povere del mondo. Quasi il 30% dell'umanità soffre attualmente di una o più delle molteplici forme di denutrizione (19).

Morte, disabilità, ritardo nello sviluppo mentale e nella crescita, e il rallentamento nello sviluppo socio-economico nazionale che inevitabilmente ne discende, rappresentano le tragiche conseguenze della denutrizione. Ogni anno, nei paesi in via di sviluppo la denutrizione è responsabile di circa il 60% dei 10,9 milioni di decessi che si verificano fra i bambini con età inferiore ai 5 anni (20). La carenza di iodio è, in tutto il mondo, la singola causa più importante di danno cerebrale e ritardo mentale che sarebbe possibile correggere, e si stima che colpisca più di 700 milioni di persone, la maggior parte dei quali vivono nei paesi meno sviluppati (21). Più di 2000 milioni di persone soffrono di un'anemia da carenza marziale (22). La carenza di vitamina A rimane la singola causa principale prevenibile che produce cecità infantile e un aumento del rischio di mortalità infantile prematura dovuta a malattie infettive, con 250 milioni di bambini sotto i 5 anni di età che soffrono di deficienza sub-clinica (23). Il ritardo di crescita intrauterina, definito come peso alla nascita al di sotto del decimo percentile della curva di riferimento del peso alla nascita per età gestazionale, colpisce il 23,8% o approssimativamente 30 milioni di neonati all'anno, influenzando profondamente la crescita, la sopravvivenza, e la capacità fisica e mentale nell'infanzia (24). Inoltre, da queste situazioni discendono anche importanti implicazioni di sanità pubblica in relazione a un maggior rischio di sviluppare malattie croniche connesse alla dieta in età adulta (25-31).

Data la rapidità con la quale le abitudini alimentari e lo stile di vita stanno cambiando in molti paesi in via di sviluppo, non ci si deve stupire del fatto che l'incertezza di poter disporre di cibo giorno per giorno e la denutrizione coesistano negli stessi paesi in cui le malattie croniche stanno diventando l'epidemia principale. La diffusione epidemica di obesità e delle comorbilità associate – cardiopatia, ipertensione, ictus, e diabete – non è un problema limitato ai paesi industrializzati (32). Anche i bambini vivono una situazione analoga; negli ultimi venti anni si è verificato un impressionante incremento della prevalenza di sovrappeso in questa fascia di popolazione, in paesi in via di sviluppo fra loro molto diversi come India, Messico, Nigeria e Tunisia (33). Inoltre, l'aumento della prevalenza di obesità nei paesi in via di sviluppo, indica che anche in questi paesi cresce il problema dell'inattività fisica.

In passato, la denutrizione e le malattie croniche, benché presenti contemporaneamente, erano considerate due problemi totalmente separati. Questa dicotomia ha rappresentato un ostacolo per un'azione che fosse efficace nel contrastare la diffusione epidemica delle malattie croniche. Per esempio, misurare la denutrizione infantile impiegando indicatori di sottopeso (peso per età), che di fatto rappresenta l'approccio maggiormente utilizzato in questo settore, può determinare una macroscopica sottostima della presenza di obesità in popolazioni che hanno un'elevata prevalenza di arresto della crescita.

Usare questo indicatore, nello specifico non idoneo, può determinare il paradosso che programmi di aiuto vadano a nutrire persone che sono solo apparentemente sottopeso, con l'indesiderabile conseguenza di un ulteriore aggravamento dell'obesità. Nell'America Latina, circa 90 milioni di persone beneficiano di programmi alimentari (34) ma solo 10 milioni di questi sono realmente sottopeso (sulla base di dati che correggono il peso per la statura). Non bisogna separare le due facce dei problemi che sono legati

alla nutrizione e, soprattutto, è importante che siano trattate nel contesto dell'intero spettro della malnutrizione.

2.3 Un approccio integrato alle malattie da dieta e nutrizione.

La povertà e l'ingiustizia rientrano fra le cause che sono alla base della denutrizione. La loro eliminazione richiede un'azione sociale e politica di cui i programmi nutrizionali possono essere soltanto un aspetto. La disponibilità di alimenti in quantità sufficiente, sicuri ed eterogenei, se da un lato previene la denutrizione dall'altro riduce anche il rischio di malattie croniche. È noto che la carenza nutrizionale aumenta il rischio di contrarre le comuni malattie infettive, soprattutto quelle dell'infanzia, e vice versa (35, 36). Fra politiche e programmi che sono pianificati per prevenire le malattie croniche e quelli voluti per la prevenzione di altre patologie connesse a dieta e nutrizione esiste, quindi, una complementarità, sia in termini di approcci di salute pubblica sia per ciò che riguarda le priorità di programmazione pubblica.

Un ampio range di indicazioni programmatiche e di programmazioni integrate fra di loro rappresenta lo strumento più efficace per risolvere il doppio carico di malattia. L'approccio integrato costituisce la via da seguire in quei paesi dove i modesti budget della sanità pubblica vengono per la maggior parte allocati alla prevenzione delle carenze e delle infezioni. Infatti, non esiste nessun paese, per quanto privilegiato, nel quale la lotta alle carenze nutrizionali e alle infezioni non è tuttora una priorità di sanità pubblica. Nei paesi ad alto reddito l'efficacia di programmi che sono stati progettati per la prevenzione delle malattie croniche può essere amplificata applicandoli anche alla prevenzione delle carenze nutrizionali e delle malattie infettive legate all'alimentazione.

Per l'area dell'America Latina sono già state progettate linee guida finalizzate ad attribuire un uguale livello di priorità alla prevenzione delle carenze nutrizionali e delle malattie croniche (37). Si stima che le recenti raccomandazioni per la prevenzione delle neoplasie siano anche in grado di ridurre il rischio delle malattie legate a carenze nutrizionali e delle malattie infettive connesse all'alimentazione (38), e le linee guida nutrizionali per la popolazione brasiliana assegnano un'uguale priorità alla prevenzione e al controllo delle carenze nutrizionali, delle malattie infettive legate all'alimentazione e delle malattie croniche (39).

Bibliografia

1. *The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. Geneva, World Health Organization, 2002.
2. *Diet, physical activity and health*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documenti A55/16 e A55/16 Corr.1).

3. Popkin BM. The shift in stages of the nutritional transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutrition*, 2002, 5:205-214.
4. *The world health report 1998. Life in the 21st century: a vision for all*. Geneva, World Health Organization, 1998.
5. Aboderin I et al. *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: key issues and implications for policy and research*. Geneva, World Health Organization, 2001 (documento WHO/NMH/NPH/01.4).
6. Murray CJL, Lopez AD, eds. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1).
7. Choi BCK, Bonita R, McQueen DV. The need for global risk factor surveillance. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, 55:370.
8. Matsudo V et al. Promotion of physical activity in a developing country: the Agita São Paulo experience. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:253-261.
9. *World declaration and plan of action for nutrition*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and Geneva, World Health Organization, 1992.
10. *Nutrition and development: a global assessment*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and Geneva, World Health Organization, 1992.
11. Promoting appropriate diets and healthy lifestyles. In: *Major issues for nutrition strategies*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and Geneva, World Health Organization, 1992:17-20.
12. Resolution WHA51.12. Health promotion. In: *Fifty-first World Health Assembly, Geneva, 11-16 May 1998. Volume 1. Resolutions and decisions, annexes*. Geneva, World-Health Organization, 1998:11-12 (documento WHA51/1998/REC/1).
13. Resolution WHA52.7. Active ageing. In: *Fifty-second World Health Assembly, Geneva, 17-25 May 1999. Volume 1. Resolutions and decisions, annexes*. Geneva, World Health Organization, 1999:8-9 (documento WHA52/1999/REC/1).
14. Resolution WHA53.17. Prevention and control of noncommunicable diseases. In: *Fifty-third World Health Assembly, Geneva, 15-20 May 2000. Volume 1. Resolutions and decisions, annex*. Geneva, World Health Organization, 2000:22-24 (documento WHA53/2000/REC/1).
15. Resolution WHA53.23. Diet, physical activity and health. In: *Fifty-fifth World Health Assembly, Geneva, 13-18 May 2002. Volume 1. Resolutions and decisions, annexes*. Geneva, World Health Organization, 2002:28-30 (documento WHA55/2002/REC/1).
16. Puska P et al. Changes in premature deaths in Finland: successful long-term prevention of cardiovascular diseases. *Bulletin of the World Health Organization*, 1998, 76:419-425.
17. Lee M-J, Popkin BM, Kim S. The unique aspects of the nutrition transition in South Korea: the retention of healthful elements in their traditional diet. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:197-203.
18. Kim SW, Moon SJ, Popkin BM. The nutrition transition in South Korea. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, 71:44-53.
19. *A global agenda for combating malnutrition: progress report*. Geneva, World Health Organization, 2000 (documento WHO/NHD/00.6).
20. *Childhood nutrition and progress in implementing the International Code of Marketing of Breast-milk Substitutes*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documento A55/14).

21. WHO/UNICEF/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. *Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD)*. Geneva, World Health Organization, 1999 (documento WHO/NHD/99.4).
22. WHO/UNICEF/United Nations University. *Iron deficiency anaemia assessment, prevention and control: a guide for programme managers*. Geneva, World Health Organization, 2001 (documento WHO/NHD/01.3).
23. WHO/UNICEF. *Global prevalence of vitamin A deficiency. MDIS Working Paper No. 2*. Geneva, World Health Organization, 1995 (documento WHO/NUT/95.3).
24. de Onis M, Blössner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1998, 52 (Suppl. 1):S5-S15.
25. Barker DJP et al. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, 2:577-580.
26. Barker DJP et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, 36:62-67.
27. Barker DJP et al. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, 307:1524-1527.
28. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, 311:171-174.
29. Barker DJP et al. Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Hypertension*, 2000, 18:843-846.
30. Barker DJP et al. Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, 323:1273-1276.
31. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documenti WHO/NHD/02.3 e WHO/NPH/02.1).
32. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894).
33. de Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72:1032-1039.
34. Penã M, Bacallao J. Obesity among the poor: an emerging problem in Latin America and the Caribbean. In: Penã M, Bacallao J, eds. *Obesity and poverty: a new public health challenge*. Washington, DC, Pan American Health Organization, 2000:3-10 (Scientific Publication, No. 576).
35. Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE. *Interactions of nutrition and infection*. Geneva, World Health Organization, 1968.
36. Tompkins A, Watson F. *Malnutrition and infection: a review*. Geneva, Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition, 1989 (ACC/SCN State-of-the-art Series Nutrition Policy Discussion Paper, No. 5).
37. Bengoa JM et al. *Guías de alimentacion. [Dietary guidelines.]* Caracas, Fundacion Cavendes, 1988.
38. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, DC, American Institute for Cancer Research, 1997:530-534.
39. Ministério da Saúde. *Dietary guidelines for the Brazilian population*. Brasília, Brazilian Ministry of Health (disponibile sul sito <http://portal.saude.gov.br/alimentacao/english/index.cfm>).

3. Caratteristiche e andamenti temporali del consumo alimentare globale e regionale

3.1 Introduzione

Per promuovere abitudini alimentari e comportamentali salutari volte a ridurre il carico globale delle malattie non trasmissibili, è necessario un approccio multisettoriale che coinvolga i settori più rilevanti della società. In questa impresa, l'agricoltura e il settore alimentare hanno una importanza preminente e devono ricevere la dovuta attenzione in qualsiasi strategia volta al raggiungimento della promozione di diete sane nel singolo individuo e nella popolazione. Le strategie alimentari non devono esclusivamente essere dirette ad assicurare per tutti la disponibilità di cibo giorno per giorno, ma anche al raggiungimento di un consumo di adeguate quantità di cibi sicuri e di buona qualità, elementi che insieme contribuiscono alla costruzione di una dieta sana. Ogni indicazione a riguardo avrà conseguenze su tutte le componenti della catena alimentare. Perciò, è importante esaminare gli andamenti dei modelli di consumo nelle varie regioni del mondo e riflettere sulla potenzialità che possiede il settore dell'alimentazione e dell'agricoltura nel soddisfare le richieste e le sfide emerse da questo documento. Lo sviluppo economico è generalmente accompagnato da un miglioramento dell'approvvigionamento di cibo di un paese e dalla graduale eliminazione delle carenze alimentari, cui consegue un cambiamento dello stato nutrizionale della popolazione di quello stesso paese, in una direzione positiva. Inoltre, determina modificazioni qualitative della produzione, trasformazione, distribuzione e vendita sul mercato degli alimenti. L'aumento dell'urbanizzazione provoca conseguenze non sempre positive nei modelli alimentari e negli stili di vita degli individui. Il contributo dei cambiamenti che si sono verificati nella dieta, nei modelli dell'attività lavorativa e del tempo libero – spesso denominati come “transizione nutrizionale” – sta già manifestando i suoi effetti sui fattori causali che sono alla base delle patologie non trasmissibili anche nei paesi più poveri. Inoltre, soprattutto nei paesi a basso e medio reddito questi cambiamenti sono sempre più rapidi.

I cambiamenti nell'alimentazione che caratterizzano la “transizione nutrizionale” comprendono variazioni della dieta in termini sia di qualità sia di quantità. Le modificazioni sfavorevoli della dieta sono costituite da uno spostamento della struttura della dieta verso un regime alimentare che è caratterizzato da un introito energetico più elevato, con una componente di grassi e zuccheri aggiunti nel cibo più importante, un aumento dell'assunzione di acidi grassi saturi (prevalentemente rappresentati dai grassi animali) e un consumo ridotto di carboidrati complessi, fibre alimentari, frutta e vegetali (1). Queste modificazioni della dieta si mescolano con variazioni dello stile di vita che rispecchiano una riduzione dell'attività fisica lavorativa e nel tempo libero (2). Peraltro, i paesi poveri contemporaneamente continuano a fronteggiare la mancanza di cibo e la scarsità di nutrienti.

Influenzata da molteplici fattori e da complesse interazioni, la dieta evolve nel tempo. Il reddito, i prezzi, le preferenze e le convinzioni individuali, le tradizioni culturali, così come fattori geografici, ambientali, sociali ed economici interagiscono in maniera complessa nel plasmare modelli di consumo alimentare. I dati sulla disponibilità nazionale dei principali prodotti alimentari forniscono una utilissima chiave di lettura delle abitudini alimentari e della loro evoluzione nel tempo. La FAO produce i cosiddetti “Food Balance Sheet” annuali nei

quali sono reperibili i dati nazionali sulla disponibilità degli alimenti (per quasi tutti i prodotti e per quasi tutte le nazioni). Nei Food Balance Sheet, per ogni prodotto, viene fornito un quadro completo dell'offerta (produzione, importazione, variazioni delle scorte ed esportazione) e dell'utilizzo (domanda finale in termini di uso di prodotti alimentare, uso industriale per fini non alimentari, domanda intermedia in termini allevamento di animali e uso di sementi e i rifiuti). Da questi dati, è possibile ricavare la disponibilità media pro capite di macronutrienti (grassi, proteine ed energia, ecc.) per tutti i prodotti alimentari. Benché i dati sulla disponibilità media pro capite derivino da dati nazionali, non è certo che corrispondano alla reale disponibilità pro capite che è determinata da numerosi altri fattori quali, per esempio la sperequazione nell'accesso agli alimenti. Questi dati fanno riferimento a un valore medio di alimenti disponibili per il consumo che, per varie ragioni (per esempio i rifiuti casalinghi), è diverso dall'introito alimentare medio o dal consumo alimentare medio. Da ora in poi in questo capitolo, i termini di "consumo alimentare" o "introito alimentare" devono essere letti come "alimenti disponibili per il consumo".

La reale disponibilità alimentare può variare a seconda della regione, del livello socio economico e della stagione dell'anno. Si incontrano alcune difficoltà quando si cerca di stimare il commercio, la produzione e le scorte alimentari nell'arco di un anno. Di conseguenza, al fine di ridurre gli errori, è stata calcolata una media di tre anni. Poiché è basato su dati nazionali, il database statistico della FAO (FAOSTAT), non fornisce informazioni sulla distribuzione degli alimenti all'interno delle nazioni o delle comunità.

3.2 Sviluppi nella disponibilità di energia assunta con la dieta

Il consumo alimentare espresso in kilocalorie (kcal) pro capite al giorno, è una variabile impiegata per misurare e valutare l'evoluzione della situazione alimentare complessiva e regionale. Sarebbe più appropriato chiamare questa variabile "consumo alimentare medio nazionale apparente", dal momento che i dati provengono dai "Food Balance Sheet" piuttosto che da rilievi del consumo alimentare. L'analisi dei dati FAOSTAT indica che su scala mondiale l'energia derivata dalla dieta, misurata in kcal/die pro capite, è costantemente aumentata; dalla metà degli anni sessanta fino alla fine degli anni novanta, la disponibilità di calorie pro capite è salita globalmente di circa 450 kcal/die pro capite e di oltre 600 kcal/die pro capite nei paesi in via di sviluppo (vedi tabella 1). Peraltro, questa variazione non si è verificata in modo omogeneo in tutte le regioni. Le calorie fornite pro capite sono rimaste stabili nell'Africa sub-Sahariana e, recentemente, si sono ridotte nei paesi la cui economia è in fase di transizione. Invece, l'energia fornita pro capite è notevolmente aumentata nell'Asia dell'Est (circa 1000 kcal/die pro capite, soprattutto in Cina) e nelle regioni del Medio Oriente/Nord Africa (oltre 700 kcal/die pro capite).

In breve, a prima vista si sarebbe portati a credere che nel mondo si sia verificato un significativo miglioramento, con l'aumento del consumo alimentare per persona. L'incremento del consumo medio mondiale avrebbe potuto essere maggiore se non si fosse verificata negli anni novanta una diminuzione nelle economie di transizione. E' opinione comune che questa riduzione rientrerà in un prossimo futuro. La crescita nel consumo alimentare è stata accompagnata da rilevanti cambiamenti strutturali, quali lo spostamento della dieta dal consumo di materie prime come le radici e i tuberi a quello di prodotti zootecnici e di oli

Tabella 1 **Consumo alimentare globale e regionale pro capite (kcal/die pro capite)**

Regione	1964-1966	1974-1976	1984-1986	1997-1999	2015	2030
Mondo	2.358	2.435	2.655	2.803	2.940	3.050
Paesi in via di sviluppo	2.054	2.152	2.450	2.681	2.850	2.980
Vicino Oriente e Nord Africa	2.290	2.591	2.953	3.006	3.090	3.170
Africa subsahariana*	2.058	2.079	2.057	2.195	2.360	2.540
America Latina e Caraibi	2.393	2.546	2.689	2.824	2.980	3.140
Asia orientale	1.957	2.105	2.559	2.921	3.060	3.190
Asia meridionale	2.017	1.986	2.205	2.403	2.700	2.900
Paesi industrializzati	2.947	3.065	3.206	3.380	3.440	3.500
Paesi in fase di transizione	3.222	3.385	3.379	2.906	3.060	3.180

* Escluso il Sudafrica.

Fonte: riprodotta, con minime modifiche editoriali, dal riferimento 3 con il permesso dell'editore.

vegetali (4). La tabella 1 mostra che l'introito energetico attualmente varia dalle 2681 kcal/die pro capite nei paesi in via di sviluppo alle 2906 kcal/die pro capite nelle regioni con economia di transizione, alle 3380 kcal/die pro capite nei paesi industrializzati. Dai dati della tabella 2 è possibile osservare che l'energia pro capite fornita da fonti animali e vegetali si è ridotta nei paesi con economia di transizione, mentre è cresciuta nei paesi in via di sviluppo e industrializzati.

La disponibilità proteica presenta andamenti analoghi; è aumentata sia nei paesi in via di sviluppo sia in quelli industrializzati mentre è diminuita nei paesi con economia di trans-

Tabella 2 **Fonti energetiche vegetali e animali nella dieta (kcal/die pro capite)**

Regione	1967-1969			1977-1979			1987-1989			1997-1999		
	T	V	A									
Paesi in via di sviluppo	2059	1898	161	2254	2070	184	2490	2248	242	2681	2344	337
Paesi in fase di transizione	3287	2507	780	3400	2507	893	3396	2455	941	2906	2235	671
Paesi industrializzati	3003	2132	871	3112	2206	906	3283	2333	950	3380	2437	943

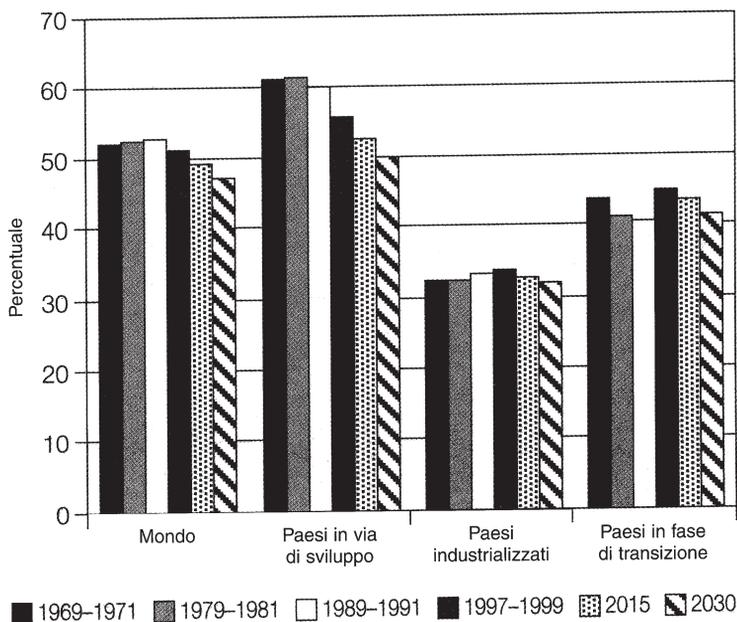
T: kcal totali; V: kcal di origine vegetale; A: kcal di origine animale (inclusi i prodotti ittici).

Fonte: FAOSTAT, 2003.

izione. Sebbene sia aumentata l'offerta complessiva di proteine, la distribuzione di questo incremento è disomogenea. La disponibilità pro capite di proteine vegetali è lievemente più elevata nei paesi in via di sviluppo, mentre quella di proteine animali è tre volte più elevata nei paesi industrializzati.

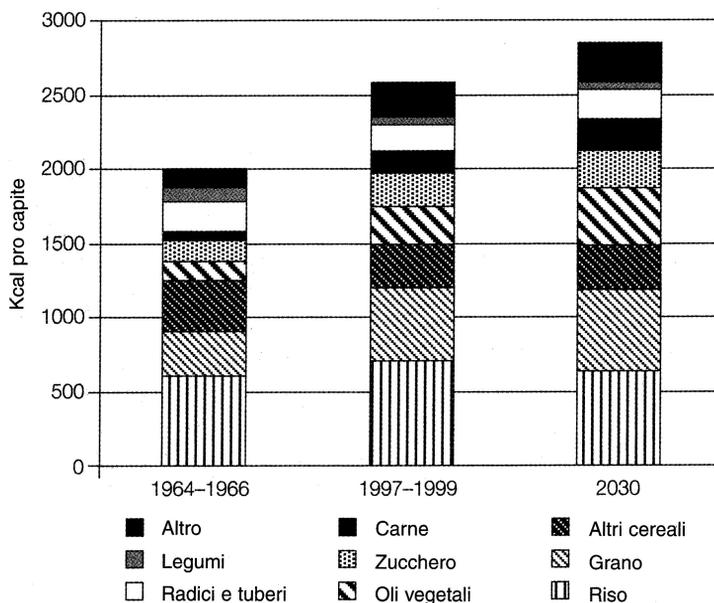
Complessivamente, la quota di energia fornita dai cereali nella dieta si è mantenuta relativamente stabile nel tempo, costituendo circa il 50% dell'apporto energetico della dieta. Recentemente, comunque, sono in corso modesti cambiamenti (figura 1). Un'analisi più dettagliata dell'assunzione di energia con la dieta mostra una riduzione nei paesi in via di sviluppo, dove la quota di energia che deriva dai cereali ha subito una caduta dal 60% al 54% in un periodo di soli 10 anni. Molti di questi trend decrescenti sono attribuibili ai cereali, in particolare grano e riso, che sono diventati cibi progressivamente meno richiesti nei paesi a medio reddito come il Brasile e la Cina, un andamento che sembra destinato a continuare per i prossimi trenta anni. La figura 2 mostra i cambiamenti strutturali nella dieta dei paesi in via di sviluppo negli ultimi 30-40 anni e le proiezioni della FAO fino al 2030 (3).

Figura 1 Quota di energia assunta proveniente dai cereali



Fonte: adattata dal riferimento 4 con il permesso dell'editore (OMS 03.19).

Figura 2 Calorie derivate dall'assunzione dei più comuni prodotti alimentari nei paesi in via di sviluppo



Fonte: riprodotta dal riferimento 3 con il permesso dell'editore (OMS 03.20).

3.3 Disponibilità e variazioni nel consumo di grassi alimentari

Una caratteristica importante del fenomeno della transizione nutrizionale, che si è verificata nelle abitudini alimentari di diversi paesi, è l'incremento della quantità e della qualità dei grassi consumati con la dieta. La quantità di grassi totali disponibili per il consumo da parte dell'uomo (per esempio, grassi contenuti negli alimenti, grassi e oli aggiunti) presenta ampie variazioni fra le varie regioni del mondo. In Africa si registrano le più basse quantità consumate, mentre il più largo consumo avviene in alcune regioni del Nord America e dell'Europa. E' da sottolineare il fatto che un notevole incremento nell'assunzione dei grassi con la dieta (vedi tabella 3) si è verificato nelle scorse 3 decadi, praticamente in tutto il mondo con l'esclusione dell'Africa, dove i livelli di consumo sono rimasti stabili. Nei paesi in via di sviluppo e in quelli industrializzati, l'apporto pro capite di grassi alimentari di origine animale ha subito un incremento di 14 e 4 g pro capite, rispettivamente, mentre nei paesi in fase di transizione si è registrata una riduzione di 9 g pro capite.

L'incremento dell'apporto di grassi con la dieta a livello mondiale supera quello dell'apporto proteico. Nel periodo 1967-1969, l'apporto complessivo medio di grassi è aumentato di 20 g al giorno pro capite. L'incremento della disponibilità è stato più pronunciato nelle Americhe, nell'Asia dell'Est e nella Comunità Europea. Nei paesi industrializzati il contributo energetico derivato dai grassi supera il 30%, quota che tende a crescere in quasi tutte le altre regioni.

Tabella 3 Tendenze nell'apporto di grassi nella dieta

Regione	Apporto di grassi (g/die pro capite)				Cambiamenti fra gli anni 1967-1969 e 1997-1999
	1967-1969	1977-1979	1987-1989	1997-1999	
Mondo	53	57	67	73	20
Nord Africa	44	58	65	64	20
Africa subsahariana*	41	43	41	45	4
Nord America	117	125	138	143	26
America Latina e Caraibi	54	65	73	79	25
Cina	24	27	48	79	55
Asia orientale e sud-orientale	28	32	44	52	24
Asia meridionale	29	32	39	45	16
Comunità Europea	117	128	143	148	31
Europa orientale	90	111	116	104	14
Vicino Oriente	51	62	73	70	19
Oceania	102	102	113	113	11

* Escluso il Sudafrica.

Fonte: FAOSTAT, 2003.

Il rapporto grasso/energia (FER) è definito come la percentuale di energia derivata dai grassi rispetto all'apporto energetico totale (in kcal). Un'analisi specifica per nazione dei dati della FAO per gli anni 1988-1990, (5) ha evidenziato un intervallo per il FER che va dal 7 al 46%. In tutto 19 paesi, la maggior parte dell'Africa sub-Sahariana e del sud dell'Asia, si situano al di sotto del 15%, livello che rappresenta il valore minimo raccomandato. Al contrario, 24 paesi, per la maggior parte del nord America e dell'Europa occidentale, si situavano ben al di sopra del 35%, valore massimo raccomandato. Bisogna, comunque sottolineare che la maggior parte delle variazioni della FER che si osservano fra i vari paesi possono essere parzialmente spiegate dai limiti insiti nei dati dei "Food Balance Sheet". In paesi come la Malesia, per esempio, dove esiste una notevole disponibilità di oli vegetali a basso prezzo, il reale consumo a livello familiare può non essere rispecchiato dai dati dei "Food Balance Sheet".

Nei paesi in via di sviluppo, l'incremento del reddito ha determinato anche un aumento della disponibilità e del consumo di diete ipercaloriche e ricche di grassi. I cambiamenti nel tempo della proporzione di energia che deriva dai grassi e la loro relazione con la crescita dei redditi (6) possono essere esaminati con l'ausilio dei dati sul bilancio alimentare. Negli anni 1961-1963, solo in paesi che raggiungevano un prodotto nazionale lordo pro capite di almeno 1475 dollari si registrava una dieta che forniva il 20% di energia derivata dai grassi. Dal 1990, invece, anche i paesi poveri con un prodotto nazionale lordo di soli 750 dollari pro capite, hanno accesso a

una dieta di questo tipo con un apporto energetico giornaliero derivato dai grassi del 20%. (Entrambi i valori di prodotto nazionale lordo considerano la valuta del dollaro nell'anno 1993). Questo cambiamento è, in massima parte, il risultato di un aumento del consumo di grassi vegetali da parte dei paesi poveri, mentre nei paesi con reddito medio ed elevato gli incrementi registrati sono più bassi. Dal 1990, nei paesi con reddito pro capite più basso il contributo dei grassi vegetali all'apporto energetico è stato maggiore di quello dei grassi animali. Le modificazioni che si sono verificate nell'offerta, nei prezzi e nel consumo di oli vegetali commestibili, sono state sostanzialmente simili nei paesi ricchi e in quelli poveri, anche se l'effetto netto è stato relativamente più elevato nei paesi a basso reddito. Un'altra caratteristica della transizione nutrizionale è rappresentata da una corrispondente e importante variazione nella proporzione di energia fornita dagli zuccheri aggiunti nella dieta dei paesi a basso reddito (1).

Dati rivelatori sono stati ottenuti da una valutazione dell'abitudine all'acquisto di alimenti degli individui, volta alla comprensione della relazione fra il livello educativo o di reddito e le differenti quantità o tipologie di prodotti acquistati in tempi diversi. Uno studio condotto in Cina ha dimostrato che, negli ultimi 10 anni, si sono verificate importanti variazioni nei comportamenti di acquisto di alimenti in relazione al reddito. Da questi dati si evince che in Cina, il raggiungimento di un reddito maggiore ha effetti differenti su classi sociali diverse, determinando un incremento dell'assunzione di grassi che è maggiore fra i poveri rispetto ai ricchi (7). Una proporzione variabile delle calorie provenienti dai grassi deriva dagli acidi grassi saturi. Solo in 2 delle nazioni più ricche (alcune regioni del nord America e dell'Europa, per esempio), l'apporto di grassi saturi è maggiore o uguale al 10% dell'apporto energetico totale. In altre nazioni meno ricche, la quota di energia della dieta che proviene dagli acidi grassi saturi è più bassa, poiché varia dal 5 all'8% e, generalmente, non subisce grosse variazioni nel corso del tempo. Questi dati sono stati confermati da studi sulle abitudini alimentare nazionali condotti in alcuni paesi. Poiché gli alimenti di origine animale sono più ricchi in grassi saturi, il rapporto grassi di origine animale/grassi totali nella dieta è un indicatore importante. Le matrici di dati che vengono impiegate per calcolare i FER specifici per ogni nazione, possono essere usate anche per calcolare la proporzione grassi animali/grassi totali. I risultati di questa analisi mostrano che il rapporto grassi animali/grassi totali è inferiore al 10% in alcuni paesi (Repubblica Democratica del Congo, Mozambico, Nigeria, Sao Tome e Principe, Sierra Leone), mentre in altri (Danimarca, Finlandia, Ungheria, Mongolia, Polonia e Uruguay) è superiore al 75%. Peraltro, questi dati non sono strettamente ripartiti in funzione di parametri economici; infatti, non tutti i paesi localizzati nel range di valori elevati sono i paesi più ricchi. Questi modelli sono determinati per buona parte dalla disponibilità alimentare specifica per nazione e da preferenze e regole nella dieta che derivano dalla cultura.

Nei paesi in via di sviluppo si assiste, inoltre, a modificazioni della tipologia degli oli commestibili utilizzati, con un incremento del consumo di margarine dure (ricche in acidi grassi trans), che non necessitano di essere refrigerate. Nella dieta dei paesi del sud est asiatico, l'impiego dell'olio di palma, come olio commestibile, è in crescente aumento, con la tendenza a divenire, si stima, la maggior fonte di olio nei prossimi anni.

Oggi il consumo di olio di palma è basso e i valori di FER sono compresi fra il 15% e 18%. A questo basso livello di consumo, il contenuto di acidi grassi saturi della dieta è compreso fra 4 e 8%. Sviluppi potenziali, nel settore degli oli commestibili, potrebbero interessare tutti gli stadi del processo di produzione dell'olio dalla coltivazione ai metodi di raffi-

Tabella 4 Consumo pro capite di prodotti di origine animale

Regione	Carne (kg/anno)			Latte (kg/anno)		
	1964-1966	1997-1999	2030	1964-1966	1997-1999	2030
Mondo	24,2	36,4	45,3	73,9	78,1	89,5
Paesi in via di sviluppo	10,2	25,5	36,7	28,0	44,6	65,8
Vicino Oriente e Nord Africa	11,9	21,2	35,0	68,6	72,3	89,9
Africa subsahariana*	9,9	9,4	13,4	28,5	29,1	33,8
America Latina e Caraibi	31,7	53,8	76,6	80,1	110,2	139,8
Asia orientale	8,7	37,7	58,5	3,6	10,0	17,8
Asia meridionale	3,9	5,3	11,7	37,0	67,5	106,9
Paesi industrializzati	61,5	88,2	100,1	185,5	212,2	221,0
Paesi in fase di transizione	42,5	46,2	60,7	156,6	159,1	178,7

* Escluso il Sudafrica.

Fonte: adattata dal riferimento 4 con il permesso dell'editore.

nazione, compresa la miscelazione di vari oli allo scopo di produrre oli alimentari che abbiano una composizione in acidi grassi idonea alla salute nutrizionale.

L'olio di oliva è un importante olio alimentare utilizzato prevalentemente nelle regioni mediterranee. Trainante per la produzione dell'olio di oliva è stata la crescita della domanda che indotto continue evoluzioni nella coltivazione delle olive dagli uliveti tradizionali a modalità di coltura più intensive. Esiste il timore che la coltivazione intensiva delle olive possa avere impatti ambientali negativi, quali l'erosione e la desertificazione del suolo (8). Tuttavia, sono in fase di sviluppo metodi di produzione agricola innovativi che garantiscano minori danni ambientali.

3.4 Disponibilità e cambiamenti nel consumo di prodotti di origine animale

Per far fronte alla crescente domanda di proteine animali a elevato valore nutritivo è stato insistentemente richiesto un adeguamento dell'attività del settore zootecnico. Il settore zootecnico mondiale si sta sviluppando a livelli mai raggiunti in precedenza e la forza trainante che alimenta questa enorme crescita deriva da una combinazione di fattori quali l'incremento demografico, l'aumento del reddito e l'urbanizzazione. Secondo alcune proiezioni, è previsto un incremento della produzione di carne dai 218 milioni di tonnellate del periodo 1997-1999 a 376 milioni di tonnellate per il 2030.

Esiste una associazione positiva significativa fra il livello di reddito e il consumo di proteine animali, caratterizzato da un aumento dell'assunzione di carne, latte e uova a spese dei cibi di prima necessità. A causa della recente importante riduzione dei prezzi, nei paesi in via di sviluppo il consumo di carne sta incrementando per quote molto inferiori rispetto all'incremento del prodotto interno lordo, a differenza di quanto osservato circa 20-30 anni fa nei paesi industrializzati.

L'urbanizzazione è stato lo stimolo principale che ha influenzato l'aumento della doman-

da complessiva dei prodotti zootecnici. L'urbanizzazione stimola il miglioramento di quelle infrastrutture, comprese le catene del freddo, che consentono il commercio delle derrate deperibili. Rispetto alle diete meno diversificate delle comunità rurali, gli abitanti delle città assumono una dieta più varia, ricca in proteine e grassi animali e caratterizzata da più elevati consumi di carne rossa, pollame, latte e altri prodotti caseari. La tabella 4 mostra l'andamento del consumo pro capite di prodotti animali in differenti regioni e paesi. In paesi come il Brasile e la Cina si è verificato un notevole incremento nel consumo di prodotti animali, sebbene i livelli di consumo siano ancora molto al di sotto di quelli registrati nel nord America e nella maggior parte delle altre nazioni industrializzate.

Diventando la dieta più ricca e più variata, le proteine a elevato valore biologico offerte dal settore zootecnico migliorano lo stato nutrizionale di una gran parte del mondo. I prodotti zootecnici non solo forniscono proteine a elevato valore biologico ma rappresentano anche sorgenti importanti di un ampio spettro di micronutrienti essenziali, in particolare minerali quali ferro e zinco e vitamine come la vitamina A. Per la maggior parte della popolazione del mondo, soprattutto nei paesi in via di sviluppo, i prodotti zootecnici rimangono un alimento appetibile per il valore nutrizionale e per la palatabilità. Peraltro, un eccessivo consumo di prodotti animali in alcune nazioni e classi sociali può determinare un eccessivo consumo di grassi.

La crescente domanda per i prodotti zootecnici sembra avere un impatto negativo sull'ambiente. Per esempio, il moltiplicarsi delle produzioni industriali su larga scala, frequentemente localizzate nei centri urbani, ingenera una serie di rischi ambientali e di sanità pubblica. Si è tentato di stimare l'impatto ambientale derivante dalla produzione industriale di prodotti zootecnici. Per esempio, è stato stimato che il numero di persone nutrite in un anno per ettaro varia da 22 per le patate e 19 per il riso a 1 e 2, rispettivamente per il manzo e per l'agnello (9). Un ulteriore problema è rappresentato dal basso rapporto di conversione energetica dal foraggio alla carne, dal momento che alcuni granaglie di cereali prodotti per l'alimentazione vengono deviate verso l'allevamento. La disponibilità di terreno e acqua per la produzione di carne rappresenta una problematica emergente dal momento che l'aumento della domanda di prodotti animali implica l'introduzione di sistemi produttivi di allevamento che siano maggiormente intensivi (10).

3.5 Disponibilità e consumo di pesce

Nonostante le fluttuazioni nell'offerta e nella domanda di prodotti ittici connesse a uno stato delle risorse della pesca, della situazione economica e delle caratteristiche ambientali in continuo cambiamento, la pesca, inclusa quella d'allevamento, per tradizione è stata e rimane un'importante fonte di alimenti, occupazione e proventi in molte nazioni e comunità (11). Dopo un notevole incremento della pesca sia in mare sia in acque interne negli anni '50-60, a partire dagli anni '70 la produzione mondiale della pesca si è assestata su valori stabili. Questo livellamento della quantità totale del pesce pescato ha seguito un andamento generale osservato nella maggior parte delle aree di pesca del mondo, che hanno apparentemente raggiunto il massimo potenziale nella produzione avendo sfruttato completamente la maggior parte delle riserve. E', pertanto, inverosimile immaginare che nel futuro si possa ottenere un sostanziale incremento delle risorse. La produzione di pesce di allevamento, invece, è andata in una direzione opposta. Infatti, partendo da una produzione iniziale assoluta-

mente insignificante, l'allevamento in mare o in acque interne è cresciuto in maniera percentualmente importante controbilanciando in parte la riduzione della pesca oceanica. L'offerta totale di alimenti ittici e perciò il loro consumo, è cresciuta a un tasso pari al 3,6% per anno dal 1961, mentre, contemporaneamente, la popolazione mondiale è aumentata dell'1,8% per anno. Le proteine derivate da pesce, crostacei e molluschi contribuiscono per una quota che varia dal 13,8% al 16,5% al consumo di proteine animali della popolazione. Il consumo medio apparente pro capite è aumentato da circa 9 kg per anno agli inizi degli anni '60 a 16 kg nel 1997. La disponibilità pro capite di pesce o di prodotti ittici si è all'incirca duplicata nel corso di 40 anni, sorpassando di molto la crescita della popolazione. In maniera coerente con le differenze legate al reddito, il ruolo del pesce nella nutrizione presenta notevoli diversità continentali, regionali e nazionali. Nei paesi industrializzati, dove la dieta comprende una più ampia varietà di proteine animali, sembra che si sia verificata una crescita della disponibilità pro capite da 19,7 kg a 27,7 kg, che corrisponde a una crescita annua dell'1%. In questo gruppo di nazioni, il pesce ha portato un contributo crescente al consumo totale di proteine fino al 1989 (fornendo dal 6,5% e l'8,5%), ma da questo momento in poi la sua importanza è andata riducendosi e, nel 1997, il suo contributo percentuale era ritornato ai livelli tipici della metà degli anni '80. Agli inizi degli anni '60, la disponibilità di pesce pro capite nelle nazioni a basso reddito con deficit alimentari era in media pari a soltanto il 30% di quella registrata nelle nazioni più ricche. Questo divario si è gradualmente ridotto, tanto che nel 1997 il consumo medio di pesce in quegli stessi paesi aveva raggiunto circa il 70% di quello dei paesi con economie più ricche. Nonostante il consumo a peso nelle nazioni a basso reddito con deficit alimentari sia relativamente basso, il contributo del pesce all'apporto totale di proteine animali è degno di considerazione (circa il 20%). Negli ultimi 40 anni, comunque, la quota delle proteine del pesce nel computo totale delle proteine animali si è lievemente ridotta poiché il consumo di altri prodotti animali è aumentato più rapidamente. Attualmente, i due terzi dell'approvvigionamento totale di pesce provengono dalla pesca in acque marine o nelle acque interne, mentre il rimanente terzo deriva dall'allevamento. Nel periodo che va dal 1984-1998, il contributo della pesca marina o in acque interne al consumo alimentare pro capite si è stabilizzato intorno ai 10 kg. Ogni incremento che sia avvenuto recentemente nella disponibilità pro capite è stato ottenuto grazie alla produzione di pesce da allevamento, sia allevamento tradizionale, sia allevamenti commerciali intensivi delle specie più ricercate. Il pesce fornisce fino a 180 kcal/die pro capite, ma raggiunge livelli così elevati solo in poche nazioni dove mancano alimenti proteici alternativi locali o dove esiste una marcata preferenza per il pesce (Islanda, Giappone e alcuni piccoli stati-isola). E' un dato maggiormente rappresentativo, il computo che il pesce fornisce circa 20-30 kcal/die pro capite. Le proteine del pesce sono essenziali nella dieta di alcuni paesi densamente popolati dove l'assunzione proteica totale è molto bassa e sono molto importanti nella dieta di molte altre nazioni. Per circa un miliardo di persone nel mondo il pesce rappresenta la maggiore fonte di proteine animali. Solitamente le regioni costiere fanno affidamento sul pesce molto più delle aree interne. Circa il 20% della popolazione mondiale trae un quinto delle proteine animali che assume dal pesce, e alcuni piccoli stati-isola dipendono per la loro alimentazione quasi esclusivamente dal pesce.

Il consiglio di incrementare il consumo di pesce rappresenta un'altro settore nel quale la fattibilità delle raccomandazioni per una dieta salutare necessita di essere attentamente vagliata insieme alle preoccupazioni riguardanti la sostenibilità delle scorte marine e il possibile esaurimento di questa importante fonte di alimenti di elevata qualità nutrizionale. Inoltre, un altro problema è rappresentato dal fatto che un'importante quota di prodotti ittici viene trasformata in farina di pesce e usata come cibo per animali nell'industria zootecnica e, quindi, non è disponibile per il consumo umano.

3.6 Disponibilità e consumo di frutta e verdura

Il consumo di frutta e verdura riveste un ruolo fondamentale nel fornire una dieta variata e nutriente. Peraltro, un basso consumo di frutta e vegetali in molte regioni dei paesi in via di sviluppo, è un fenomeno costante confermato dai dati registrati da studi osservazionali sui consumi alimentari. Studi di questo genere, rappresentativi della popolazione generale, intrapresi in India (12), per esempio, rilevano un consumo stabile di soli 120-140 g/die pro capite con altri 100 g circa pro capite che derivano dalle radici e tuberi e circa 40 g dai legumi. Questo dato può non essere coerente con la situazione della popolazione urbana dell'India che ha redditi in aumento e un migliore accesso a una dieta diversificata e variata. Di contro, in Cina, paese che ha subito una rapida crescita e transizione economica, la quantità di frutta e verdura consumata dal 1992 è salita a circa 369 g/die pro capite.

Attualmente, solo una piccola e trascurabile minoranza della popolazione mondiale consuma frutta e vegetali nella quantità generalmente raccomandata. Nel 1998, solo 6 su 14 regioni dell'OMS avevano un disponibilità di frutta e verdura pari o maggiore alla quantità raccomandata in passato (400 g/die pro capite). E' verosimile che questa situazione relativamente favorevole del 1998 si sia sviluppata a partire da una condizione meno favorevole registrata negli anni precedenti, come è stato evidenziato dal marcato incremento nella disponibilità di verdura, registrata nella maggior parte delle regioni fra il 1990 e il 1998. In contrasto con quanto appena descritto, nello stesso periodo, sempre nella maggior parte del mondo, la disponibilità di frutta si è invece ridotta.

L'incremento dell'urbanizzazione rappresenta universalmente un'ulteriore sfida. Aumentare l'urbanizzazione potrà tenere lontane molte persone dalla produzione alimentare primaria nonché determinare un impatto negativo sia sulla disponibilità di una dieta variata e nutriente con quantità di frutta e verdura sufficienti, sia sull'accesso della popolazione urbana povera a una dieta di questo tipo. Tuttavia potrebbe facilitare il raggiungimento di altri obiettivi poiché coloro che possono permettersi il lusso di adeguarsi a queste raccomandazioni possono anche avere un migliore accesso a una dieta variata e diversificata. Investimenti nell'orticoltura periurbana possono fornire un'opportunità per incrementare la disponibilità e il consumo di una dieta sana.

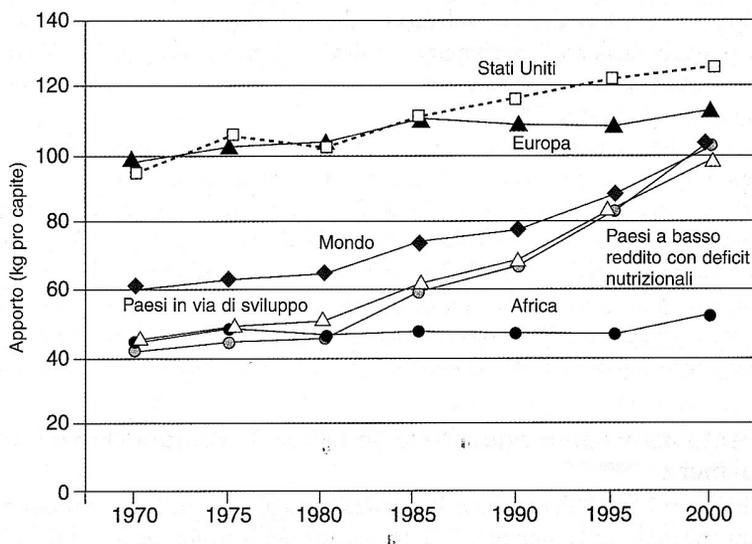
Gli andamenti complessivi della produzione e dell'offerta di verdura indicano che la produzione e il consumo attuali variano ampiamente fra regioni, come indicato in tabella 5. E' da notare che la produzione di vegetali selvatici e indigeni (locali), non entra nelle statistiche di produzione e quindi potrebbe risultare sottostimata nelle statistiche dei consumi. Nel 2000, l'offerta complessiva media annua pro capite è stata di 102 kg, con livelli più elevati in Asia (116 kg) e i più bassi in Sud America (48 kg) e Africa (52 kg). Questi dati includono anche la produzione dell'orticoltura che viene consumata all'interno della azienda agricola. La tabella 5 e la figura 3 illustrano le variazioni temporali e regionali nella disponibilità pro capite di vegetali nei decenni scorsi.

Tabella 5 **Quantità di vegetali assunti pro capite, per regione, nel 1979 e nel 2000 (kg pro capite per anno)**

Regione	1979	2000
Mondo	66,1	101,9
Paesi sviluppati	107,4	112,8
Paesi in via di sviluppo	51,1	98,8
Africa	45,4	52,1
Nord e Centro America	88,7	98,3
Sud America	43,2	47,8
Asia	56,6	116,2
Europa	110,9	112,5
Oceania	71,8	98,7

Fonte: riprodotta dal riferimento 13, con il permesso dell'editore.

Figura 3 **Tendenze nell'apporto pro capite di vegetali nella dieta, per regione (1970-2000)**



Fonte: riprodotta dal riferimento 13 con il permesso dell'editore (OMS 03.21).

3.7 Futuri andamenti della domanda, della disponibilità e del consumo di alimenti

Negli ultimi anni, i tassi di crescita della produzione agricola mondiale e dei raccolti hanno subito un rallentamento. Ciò ha riacutizzato la paura che il mondo possa non essere in grado di produrre cibo o altri prodotti in quantità sufficiente da assicurare un'adeguata nutrizione alle popolazioni future. Peraltro, questo rallentamento non sembra legato a scarsità di terreno fertile o di acqua, ma piuttosto a una minore domanda di prodotti dell'agricoltura. Questo fenomeno è principalmente dovuto al fatto che i tassi di crescita della popolazione mondiale sono andati diminuendo dalla fine degli anni '60 e, attualmente, in molte nazioni si stanno raggiungendo livelli di consumo alimentare pro capite abbastanza elevati, al di là dei quali non sarà possibile ottenere ulteriori aumenti. E' anche vero che una grande quota della popolazione mondiale vive nell'indigenza e, quindi, manca del reddito necessario per tradurre le proprie necessità in domanda effettiva. Di conseguenza, la crescita della domanda mondiale di prodotti dell'agricoltura crollerà da un valore medio di 2,2% per anno verificatosi negli scorsi 30 anni, all'1,5% per anno valore atteso nei prossimi 30. Nei paesi in via di sviluppo, questo rallentamento sarà più drammatico, dal 3,7% al 2% per anno, in parte perché la Cina ha superato la fase di crescita rapida nella sua domanda alimentare. Una carenza complessiva di cibo è certamente improbabile ma già esistono a livello nazionale e locale seri problemi che possono peggiorare se non vengono messi in atto sforzi mirati alla loro soluzione.

L'indice annuale di crescita della domanda mondiale per i cereali si è ridotto dal 2,5% annuo negli anni '70 e dal 1,9% annuo negli anni '80 a solo l'1% annuo negli anni '90. Il consumo annuale di cereali pro capite (inclusi i mangimi per animali) ha raggiunto il suo picco alla metà degli anni '80 con 334 kg, poi è diminuito fino a 317 kg. Questa riduzione non deve determinare allarmismo: è solo il risultato del rallentamento della crescita demografica e delle variazioni nella dieta dell'uomo e nei mangimi per animali. Negli anni '90, comunque, tale declino è stato accentuato da alcuni fattori temporanei, come la grave recessione economica avvenuta in molti paesi in fase di transizione e in alcune nazioni dell'Est e del Sud-Est asiatico.

Si prevede che vi sarà una nuova crescita nella domanda per i cereali pari all'1,4% annuo fino al 2015, seguita da un rallentamento fino all'1,2% negli anni successivi. Nei paesi in via di sviluppo non è attesa una produzione di cereali che vada di pari passo con la domanda. Il deficit netto di cereali in questi paesi che ammonta a 103 milioni di tonnellate ovvero al 9% dei consumi negli anni 1997-1999, potrebbe subire un incremento fino a 265 milioni di tonnellate nel 2030, quando rappresenterà il 14% dei consumi. Questo divario può essere colmato da un aumento dell'eccedenza derivante dai tradizionali esportatori di frumento, e da nuove esportazioni dai paesi in fase di transizione che potrebbero trasformarsi da importatori in esportatori.

Il settore della raccolta di semi destinati alla produzione di oli alimentari ha subito il più rapido incremento nell'intero settore agricolo, espandendosi di 75 milioni di ettari tra la metà degli anni '70 e la fine dei '90, mentre il settore dei cereali, durante lo stesso periodo, scendeva fino a 28 milioni di ettari. In futuro, il consumo pro capite del raccolto di semi destinati alla produzione olearia subirà un incremento più rapido rispetto a quello dei cereali. Da oggi al 2030, questi prodotti apporteranno 45 kcal ogni 100 extra kcal aggiunte alla dieta media dei paesi in via di sviluppo.

Esistono 3 fonti principali per la crescita della produzione agricola: l'espansione delle aree coltivabili, l'aumento della frequenza con la quale queste vengono seminate (spesso grazie all'irrigazione) e l'aumento della produzione. C'è chi sostiene che la crescita della produzione agricola può avvicinarsi al tetto massimo raggiungibile, se fossero attuate tutte e tre le fonti succitate. Un'analisi dettagliata dei potenziali di produzione a livello complessivo non conferma questo modo di vedere, anche se in alcune nazioni, e anche in intere regioni, esistono già seri problemi che potrebbero anche aggravarsi.

La dieta nei paesi in via di sviluppo si modifica in funzione della crescita del reddito. La quota di materie prime, quali cereali, radici e tuberi, è in diminuzione, mentre aumenta quella di carne, prodotti caseari e prodotti delle coltivazioni olearie. Fra gli anni 1964-1966 e gli anni 1997-1999, il consumo pro capite di carne nei paesi in via di sviluppo è aumentato del 150% e quello di latte e latticini del 60%. Nel 2030, il consumo pro capite di prodotti zootecnici potrebbe aumentare di un ulteriore 44%. Si prevede che l'aumento più rapido sarà quello del consumo di pollame. Il miglioramento della produttività rappresenta la maggiore fonte di crescita. La produzione di latte dovrebbe migliorare, mentre una migliore alimentazione e un più efficiente sistema di allevamento dovrebbero aumentare il peso medio degli animali e ridurre le quote di scarto. Questo consentirà un incremento della produzione associato a una ridotta crescita del numero di animali e un corrispondente rallentamento nell'incremento del danno ambientale da pascolo e da prodotti di scarto animali.

Nei paesi in via di sviluppo, si stima che la domanda crescerà più rapidamente della produzione, con conseguente aumento del deficit del commercio. Nel settore delle carni il deficit aumenterà in modo esorbitante, da 1,2 milioni di tonnellate annue nel 1997-1999 a 5,9 milioni di tonnellate annue nel 2030 (malgrado la crescita delle esportazioni di carne dall'America Latina), mentre nel settore del latte e latticini, la crescita sarà meno ripida ma ugualmente ingente: da 20 milioni di tonnellate annue nel 1997-1999 a 39 milioni di tonnellate annue nel 2030. Una quota crescente dei prodotti zootecnici deriverà probabilmente da imprese industriali. Negli ultimi anni, la produzione di questo settore è cresciuta con una velocità doppia rispetto a quella di più tradizionali sistemi misti di allevamento e di 6 volte rispetto ai sistemi di pascolo.

Negli ultimi 30 anni, la produzione mondiale di pesca ha costantemente mantenuto un vantaggio sull'incremento demografico. La produzione totale di pesce si è quasi duplicata, passando da 65 milioni di tonnellate nel 1970 a 125 milioni di tonnellate nel 1999, quando il consumo medio mondiale di pesce, crostacei e molluschi ha raggiunto i 16,3 kg pro capite. Nel 2030, il consumo annuale di pesce probabilmente raggiungerà circa 150-160 milioni di tonnellate, corrispondente a 19-20 kg pro capite. Questa quantità è significativamente più bassa della domanda potenziale in quanto si prevede che i fattori ambientali possano limitare l'offerta. Durante gli anni '90 la pesca di mare si è assestata intorno a 80-85 milioni di tonnellate annue, con l'inizio del nuovo secolo, tre quarti delle riserve oceaniche di pesce sono state depauperate, impoverite o sfruttate al massimo possibile della loro produzione. Ulteriori incrementi nella pesca marina potranno essere solo modesti.

L'allevamento ittico ha compensato il rallentamento nella pesca marina, duplicando il suo contributo alla produzione mondiale durante gli anni '90. Si prevede che questo settore continuerà a crescere rapidamente, a tassi del 5-7% per anno fino al 2015. In tutti i settori della pesca sarà essenziale perseguire forme di gestione che contribuiscano a uno sfruttamento sostenibile, in special modo delle risorse delle acque territoriali o extraterritoriali.

3.8 Conclusioni

Dalla precedente discussione possono derivare alcune conclusioni.

- Finora, la maggior parte delle informazioni sul consumo alimentare sono state ottenute dai dati dei Food Balance Sheet nazionali. Al fine di capire meglio le relazioni esistenti fra i modelli del consumo alimentare, la dieta e la comparsa di malattie non trasmissibili, è decisivo avere a disposizione informazioni più attendibili sui modelli e sui trend attuali del consumo alimentare basate su indagini che forniscano dati su consumi che siano rappresentativi della realtà da cui provengono.
- E' necessario sorvegliare in che modo le raccomandazioni riportate in questo documento influenzino il comportamento dei consumatori e quale ulteriore azione sia necessaria al fine di modificare le abitudini alimentari (e lo stile di vita) verso modelli più salutari.
- Dovranno essere valutate le implicazioni per l'agricoltura, la pesca il settore zootecnico e quello ortofrutticolo e bisognerà intraprendere azioni volte ad affrontare la potenziale domanda futura di una popolazione in crescita demografica ed economica. Al fine di fronteggiare i livelli di consumo specificati, bisogna sviluppare nuove strategie. Per esempio, un approccio realistico alla realizzazione pratica delle raccomandazioni riguardanti un consumo medio di frutta e verdura elevato, richiede che venga posta grande attenzione per rispondere a problemi cruciali quali: dove potrebbero essere prodotte le grandi quantità che sono necessarie, come si potrebbero migliorare le infrastrutture al fine di consentire il commercio di questi prodotti deperibili, e, infine, è sostenibile una produzione su larga scala di prodotti ortofrutticoli?
- Sarà necessario affrontare numerosi nuovi problemi:
 - L'impatto positivo e negativo dei sistemi di produzione intensiva sulle malattie non trasmissibili, non solo in termini di salute (per esempio, i nitrati nei vegetali, i metalli pesanti nell'acqua di irrigazione e nei concimi, l'uso di pesticidi), ma anche in termini di qualità alimentare (per esempio, carni più magre negli allevamenti intensivi di pollame);
 - Catene alimentari più lunghe, in particolare, conservazioni più lunghe e percorsi di trasporto più lunghi, hanno sicuramente per conseguenza degli effetti, quali un maggior rischio di deterioramento (anche se la maggior parte dei rischi in questo caso possono essere batterici e quindi non implicati nelle patologie croniche), l'uso e l'abuso di conservanti e la presenza di contaminanti;
 - Gli effetti delle modificazioni nella varietà di composizione e diversità dei modelli di consumo, come per esempio, la perdita di alcuni tipi di colture tradizionali e, forse ancora più importante, la diminuzione dell'uso di cibi provenienti da fonti "selvatiche" spontanee.
- Gli aspetti del commercio devono essere considerati nel contesto del miglioramento della dieta, della nutrizione e della prevenzione delle malattie croniche. Il commercio ha un ruolo importante da svolgere nell'ottimizzazione dell'alimentazione e nella garanzia di soddisfare la richiesta del mercato. Dal lato delle importazioni, minori barriere interne riducono i prezzi degli alimenti locali, incrementano il potere d'acquisto dei consumatori e offrono loro una maggiore varietà di prodotti alimentari. Un commercio più libero può, così, aiutare ad aumentare la disponibilità e la capacità di acquistare alimenti e contribuire a una dieta meglio bilanciata. Dal punto di vista dell'esportazione, l'accesso ai mercati esteri crea nuove opportunità di reddito per gli agricoltori e gli operatori dell'industria alimentare del paese. Gli agricoltori, dei paesi in via di sviluppo in particolare, si trovano a beneficiare della caduta delle barriere del commercio per prodotti quali zucchero, frutta, vegetali, nonché bevande tropica-

li, poiché sono tutti prodotti per i quali essi hanno un vantaggio relativo nella produzione.

- Non dovrebbe essere trascurato l'impatto che le politiche agricole, in particolare in termini di erogazione di sussidi, hanno sulle strutture di produzione, trasformazione, commercializzazione e, in definitiva, sulla disponibilità alimentare che sostiene i modelli di consumo alimentare sano.

Tutti questi argomenti e queste sfide devono essere tradotti in maniera pragmatica e inter-settoriale. E' necessario coinvolgere tutti i settori della catena alimentare "dalla fattoria alla tavola" se il sistema alimentare risponde ai difficili traguardi proposti dalla necessità di cambiare le abitudini alimentari per lottare contro l'epidemia di malattie non trasmissibili che è rapidamente crescente.

Bibliografia

1. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutrition Reviews*, 1997, 55:31-43.
2. Ferro-Luzzi A, Martino L. Obesity and physical activity. *Ciba Foundation Symposium*, 1996, 201:207-221.
3. *World agriculture: towards 2015/2030. Summary report*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2002.
4. Bruinsma J, ed. *World agriculture: towards 2015/2030. An FAO perspective*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations/London, Earthscan, 2003.
5. *Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint Expert Consultation*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
6. Guo X et al. Structural change in the impact of income on food consumption in China 1989-1993. *Economic Development and Cultural Change*, 2000, 48:737-760.
7. Popkin BM. Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2001, 10(Suppl. 1):S13-S18.
8. Beaufoy G. *The environmental impact of olive oil production in the European Union: practical options for improving the environmental impact*. Brussels, Environment Directorate-General, European Commission, 2000.
9. Spedding CRW. The effect of dietary changes on agriculture. In: Lewis B, Assmann G, eds. *The social and economic contexts of coronary prevention*. London, Current Medical Literature, 1990.
10. Pimental D et al. Water resources: agriculture, the environment and society. *Bioscience*, 1997, 47:97-106.
11. *The state of the world fisheries and aquaculture 2002*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2002.
12. *India nutrition profile 1998*. New Delhi, Department of Women and Child Development, Ministry of Human Resource Development, Government of India, 1998.
13. Fresco LO, Baudoin WO. Food and nutrition security towards human security. In: *Proceedings of the International Conference on Vegetables, (ICV-2002), 11-14 November 2002, Bangalore, India*. Bangalore, Dr Prem Nath Agricultural Science Foundation (in stampa).

4. Relazioni fra dieta, nutrizione e malattie croniche

4.1 Introduzione

La dieta che la gente consuma, con tutta la possibile variabilità culturale, definisce in larga misura la salute, la crescita e lo sviluppo di una popolazione. Rischi comportamentali, quali il fumo e la sedentarietà, modificano il risultato in meglio o peggio. Tutto ciò avviene in un ambiente sociale, culturale e politico che può peggiorare lo stato di salute delle popolazioni, finché non vengono intraprese misure che rendano questo ambiente in grado di favorire la salute. Nonostante questo documento per convenienza abbia considerato un approccio che tiene conto della malattia, il Comitato di Esperti per tutta la discussione è stato assolutamente conscio del fatto che dieta, nutrizione e attività fisica non sono scollegate tra di loro. Già a partire dalla pubblicazione del precedente documento nel 1990 (1), si erano verificati progressi notevoli della ricerca di base, un'espansione considerevole delle conoscenze, numerose esperienze nella prevenzione e controllo delle malattie croniche sia a livello di comunità sia internazionali. Nello stesso tempo nasceva la mappa totale del genoma umano che ora dovrà avere un ruolo importante in qualsiasi discussione sulle malattie croniche.

Contemporaneamente si è ritornati all'idea della vita come un percorso continuo, in cui gli eventi sono legati gli uni agli altri (un esempio può essere rappresentato dalla continuità dell'esistenza biologica, dal periodo fetale fino all'età avanzata). Le influenze che interessano il periodo fetale agiscono in modo differente rispetto a quelle dei periodi successivi, ma certamente hanno un effetto importante sulla manifestazione di malattie croniche in periodi successivi. La possibilità di far regredire i fattori di rischio nel corso della vita, persino in età avanzata è ormai un dato di fatto. Il ruolo che sia la sottanutrizione sia la malnutrizione (così come una moltitudine di altri fattori) hanno nello sviluppo di malattie croniche, testimonia la continuità che esiste per tutti i periodi della vita. Sono sempre più evidenti gli effetti degli ambienti sia naturali sia prodotti dall'uomo (così come dell'interazione fra i due) sull'insorgenza delle malattie croniche. E' anche noto che tali fattori agiscono a monte nella catena di eventi in grado di predisporre gli esseri umani alle malattie croniche. Tutte queste percezioni, sempre più allargate, oltre a fornire un quadro più chiaro di cosa sta succedendo nell'attuale epidemia di malattie croniche, offrono molteplici opportunità per cercare di agire in modo tale da contrastare la diffusione di questo tipo di patologie. L'identità di coloro che ne sono colpiti è oggi ben nota: coloro che sono maggiormente svantaggiati nei paesi più ricchi e, in misura maggiore da un punto di vista numerico, le popolazioni dei paesi in fase di transizione o in via di sviluppo.

Esiste una continuità nelle influenze che contribuiscono allo sviluppo delle malattie croniche, e quindi anche nella possibilità di prevenirle. Queste influenze coinvolgono il corso della vita; il microscopico ambiente genetico fino al macroscopico ambiente urbano e rurale; l'impatto degli eventi sociali e politici in un campo che coinvolge la salute e la dieta di popolazioni anche lontane fra di loro; il modo in cui l'agricoltura e i sistemi oceanici già abusati possono influenzare le scelte disponibili e le raccomandazioni che possono essere messe in atto. Per le malattie croniche, i rischi si sviluppano a tutte le età; al contrario, tutte le età rientrano nel continuum di opportunità offerte per la loro prevenzione e il loro controllo. Sia la sottanutrizione sia la iperanutrizione rappresentano influenze negative in termini di sviluppo di malattia, e, forse, la combinazione delle due evenienze è ancora più dannosa; di conseguenza il mondo in via di svilup-

po ha bisogno che vengano posti obiettivi addizionali per il controllo delle malattie. Gli approcci di prevenzione per i paesi più deboli sono necessariamente diversi rispetto a quelli per paesi più ricchi. Il lavoro deve iniziare con la prevenzione dei fattori di rischio individuali ma, in modo molto critico, i tentativi volti alla prevenzione e alla promozione dello stato di salute devono anche tenere conto dell'ambiente sociale, politico ed economico. Gruppi finanziari e industriali, consumatori e media devono tutti essere inclusi nell'equazione della prevenzione.

4.2 Dieta, nutrizione e prevenzione delle malattie croniche nell'arco della vita

Il rapido e crescente fardello delle malattie croniche ha un impatto determinante sulla sanità pubblica complessiva. Nei paesi in via di sviluppo ormai il 79% delle morti sono attribuibili alle malattie croniche, con una frequenza maggiore negli uomini di mezza età (2). Il concetto che i rischi per la malattia cronica cominciano nella vita fetale e continuano fino in età avanzata, è sempre più comunemente accettato (3-9). Quindi, la malattia cronica dell'adulto riflette esposizioni differenziali cumulative ad ambienti psichici e sociali dannosi che sono avvenute lungo tutto il corso della vita.

Per questi motivi, il Comitato ha adottato un approccio che consideri tutto il corso della vita, il rischio cumulativo e le molteplici opportunità di intervento che questo offre. Nonostante venga accettata l'esistenza di una progressione impercettibile da una fase all'altra della vita, per convenienza sono stati identificati cinque periodi: sviluppo fetale e ambiente materno; periodo neonatale; infanzia e adolescenza; età adulta; invecchiamento ed età avanzata.

4.2.1 Sviluppo fetale e ambiente materno

I quattro fattori rilevanti nella vita fetale sono i seguenti: (i) ritardo di crescita intrauterina (IUGR); (ii) nascita prematura di un feto con crescita normale per l'età gestazionale; (iii) nutrizione intrauterina in eccesso; e (iv) fattori inter-generazionali. Esistono prove importanti, quasi sempre provenienti dai paesi sviluppati, che lo IUGR sia associato a un rischio maggiore di malattia coronarica, ictus, diabete e ipertensione (9-20). Un fattore che riveste importanza nel determinare i percorsi che conducono alla malattia sembra essere la modalità di sviluppo, per esempio una limitata crescita fetale seguita da un rapido sviluppo post-natale. D'altra parte, dimensioni corporee eccessive alla nascita (macrosomia) si associano a un rischio di diabete e di malattia cardiovascolare (16, 21) aumentato. In India fra la popolazione adulta, è stata osservata una associazione fra alterata tolleranza del glucosio ed elevato indice ponderale alla nascita (obesità) (22). Una relazione a forma di U con il peso alla nascita è stata documentata negli indiani Pima, mentre fra i Messicani Americani questo stesso andamento non è stato riscontrato (21, 23). Un elevato peso alla nascita inoltre è stato posto in relazione con un rischio maggiore di cancro della mammella e di altre forme di cancro (24). In sintesi, i dati disponibili suggeriscono che è necessario tenere conto di una distribuzione ottimale del peso e della statura alla nascita non soltanto in relazione a morbosità e mortalità immediate ma anche alle conseguenze a lungo termine, quale la predisposizione nel corso della vita alle malattie croniche associate alla dieta.

4.2.2 Periodo neonatale

Il ritardo di crescita nei neonati può avere come conseguenza una deficienza nell'aumentare il peso e la statura. Sia il ritardo di crescita sia l'incremento eccessivo della statura o del peso

(rispetto ai centili), possono essere fattori che promuovono successivamente lo sviluppo di malattia cronica. E' stata descritta un'associazione fra scarso sviluppo nei primi anni di vita (basso peso a un anno di età) e un rischio elevato di cardiopatia coronarica (CHD), indipendentemente dalle dimensioni alla nascita (3, 25). Valori di pressione del sangue più elevati sono stati osservati in soggetti con crescita fetale ritardata e maggiore aumento di peso corporeo nell'infanzia (26). La bassa statura, che è una delle conseguenze di una difficile condizione socioeconomica nell'infanzia (27), è associata a un rischio aumentato di CHD, ictus e, in una certa misura, anche di diabete (10, 15, 28-34). Se i bambini di bassa statura mostrano una crescita in altezza accelerata, il rischio di ictus e anche la mortalità per varie forme di neoplasie, compreso il cancro della mammella, dell'utero e del colon, sono aumentati (35, 36).

Allattamento al seno

Esiste una quantità crescente di dati comprovanti che fra i nati pre-termine e quelli a termine, l'allattamento materno è associato con livelli di pressione sanguigna significativamente più bassi nell'infanzia (37, 38). E' anche stato dimostrato che l'assunzione di latte artificiale anziché di latte materno nell'infanzia determina un aumento dei valori di pressione arteriosa diastolica e media nella vita adulta (37). Tuttavia, queste associazioni non hanno ricevuto conferma da studi effettuati con coorti più vecchie (22) e da uno studio olandese su una carestia (39). Esiste un'evidenza sempre più importante che suggerisce una relazione diretta fra un rischio più basso di sviluppare l'obesità (40-43) e la durata dell'allattamento esclusivo al seno anche se questa circostanza può non manifestarsi se non in periodi successivi dell'infanzia (44). Fattori socioeconomici e di educazione materna, che nei risultati agiscono da confondenti, possono spiegare alcune delle discrepanze fra i dati della letteratura.

La maggior parte dei dati, anche se non tutti, che provengono da studi osservazionali su nati a termine hanno, in generale, suggerito che il consumo di latte in polvere ha effetti sfavorevoli su altri fattori di rischio per le malattie cardiovascolari (così come la pressione sanguigna), i dati disponibili, provenienti da studi clinici controllati a sostegno di questa ipotesi sono pochi (45). Tuttavia, importanti risultati recenti confermano gli effetti negativi del latte artificiale sui fattori di rischio per malattia cardiovascolare; questi concordano con le osservazioni di un aumento della mortalità fra adulti che, quando erano neonati, sono stati nutriti con latte artificiale (45-47). Il rischio di comparsa di alcune malattie croniche nell'infanzia e nell'adolescenza (per esempio, diabete di tipo 1, morbo celiaco, alcune neoplasie dell'infanzia, malattie infiammatorie intestinali) è stato associato a una alimentazione neonatale caratterizzata da consumo di sostituti del latte materno e alla breve durata dell'allattamento materno (48). L'effetto che può avere un'alimentazione ricca in colesterolo nelle prime fasi della vita ha suscitato un notevole interesse. Reiser e collaboratori (49) hanno formulato l'ipotesi che un'alimentazione ricca in colesterolo nelle prime fasi della vita potesse servire a regolare il colesterolo e il metabolismo lipoproteico successivamente nell'arco di tutta la vita. I dati che sono stati ottenuti da studi sugli animali a sostegno di questa ipotesi sono limitati, ma l'idea di un possibile imprinting metabolico ha contribuito a innescare numerosi studi retrospettivi e prospettici nei quali è stato tentato un confronto fra il metabolismo delle lipoproteine e del colesterolo nei neonati che hanno assunto latte materno e quello di neonati che hanno assunto latte artificiale. Gli studi nei ratti neonati hanno suggerito che la presenza di colesterolo nella dieta iniziale può servire a definire un modello metabolico per le lipoproteine e il colesterolo pla-

smatico che potrebbe rivelarsi utile successivamente nella vita. Peraltro, lo studio condotto da Mott, Lewis e McGill (50) sulle differenti diete in neonati di babbuino, ha fornito risultati in contrapposizione a quanto sopra esposto in termini di beneficio. Tuttavia, l'osservazione che negli animali adulti, per quanto riguarda i tassi di produzione del colesterolo, gli indici di saturazione del colesterolo della bile e il turnover degli acidi biliari, si ottenevano risposte modificate a seconda che i babbuini assumessero latte materno o artificiale, ha contribuito ad accrescere ulteriormente l'interesse. È stato dimostrato che l'incremento delle lesioni aterosclerotiche, associate con livelli più elevati di colesterolo plasmatico totale, è collegato a un aumento del colesterolo assunto con la dieta nelle prime fasi della vita. A favore di questa ipotesi non sono stati riportati dati di morbilità e mortalità a lungo termine nell'uomo.

I risultati ottenuti da studi a breve termine sull'uomo hanno in parte risentito di un effetto di confondimento dovuto alle differenze nei regimi di svezzamento con alimenti solidi, così come alla variabilità nella composizione in acidi grassi della dieta nei primi anni di vita. Per quanto riguarda la variabilità nella composizione in acidi grassi, è noto un suo effetto sulle varie tipologie di lipoproteine circolanti che veicolano il colesterolo (51). Il valore medio del colesterolo totale plasmatico all'età di 4 mesi nei neonati che assumono latte materno ha raggiunto i 180 mg/dl o più, mentre i livelli del colesterolo nei neonati con allattamento artificiale tendevano a rimanere al di sotto di 150 mg/dl. In uno studio condotto da Carlson, DeVoe e Barness (52), i lattanti che assumevano principalmente una miscela in cui predominava l'acido linoleico presentavano una concentrazione media di colesterolo di circa 110 mg/dl. In quello stesso studio, un gruppo separato di lattanti che assumeva principalmente acido oleico presentava una concentrazione media di colesterolo di circa 133 mg/dl. Inoltre, i neonati che avevano assunto latte materno e latte artificiale arricchito con acido oleico presentavano livelli di colesterolo-HDL e apoproteine A-I e A-II più elevati rispetto al gruppo che aveva assunto principalmente una dieta arricchita con acido linoleico. Il rapporto colesterolo-LDL + colesterolo-VLDL/colesterolo-HDL era più basso nei neonati che assumevano il latte artificiale in cui l'acido oleico era predominante. Usando latte artificiale simile nel quale era predominante l'acido oleico, Darmady, Fosbrooke e Lloyd (53) hanno documentato un valore medio di colesterolo pari a 149 mg/dl all'età di 4 mesi, rispetto a un valore di 196 mg/dl in un analogo gruppo di neonati con allattamento materno. La maggior parte di questi lattanti ha poi ricevuto una dieta mista non controllata e latte di mucca, senza evidenti differenze nei livelli di colesterolo plasmatici entro i 12 mesi, indipendentemente dal tipo di alimentazione iniziale che avevano ricevuto. Uno studio controllato più recente (54) suggerisce che l'assunzione di specifici acidi grassi svolge un ruolo predominante nella determinazione del colesterolo totale e del colesterolo-LDL. Non è stato dimostrato alcun effetto negativo dovuto a una dieta con elevati livelli di colesterolo associata a una alimentazione esclusivamente costituita da latte materno durante i primi 4 mesi di vita. La misurazione della concentrazione delle lipoproteine sieriche e dell'attività del recettore per le LDL nei neonati suggerisce che l'omeostasi del colesterolo è regolata soprattutto dal contenuto di acidi grassi piuttosto che dal colesterolo della dieta. Sembra che i meccanismi che regolano la sintesi endogena del colesterolo nei lattanti siano simili a quelli operanti degli adulti (55, 56).

4.2.3 L'infanzia e l'adolescenza

È stata descritta un'associazione fra scarsa crescita nell'infanzia e aumento del rischio di andare incontro a CHD, indipendentemente dalle dimensioni alla nascita (3, 25). Sebbene

questa evidenza derivi solo da ricerche condotte nei paesi sviluppati, essa avvalorata l'importanza che attualmente viene attribuita al ruolo dei fattori immediatamente post-natali nel plasmare il rischio di malattia. I tassi di crescita di bambini del Bangladesh, la maggior parte dei quali sono affetti da iponutrizione intrauterina cronica e vengono nutriti con allattamento materno, erano simili a quelli dei bambini allattati al seno materno dei paesi industrializzati, ma il livello di crescita raggiunto era limitato e il peso a 12 mesi era prevalentemente funzione dal peso alla nascita (57).

In uno studio riguardante bambini giamaicani di 11-12 anni (26), si è osservato che i livelli di pressione arteriosa erano più elevati in quelli con sviluppo fetale ritardato e maggiore incremento del peso corporeo nell'intervallo di età compreso fra i 7 e gli 11 anni. In India sono stati documentati risultati simili (58). Si è visto che i bambini indiani con basso peso alla nascita, sono caratterizzati dalla presenza di scarsa massa muscolare e da una elevata componente di grasso, tanto da essere definiti per questi bambini "magri-grassi". Questo fenotipo persiste durante il periodo post-natale ed è associato con un' aumentata adiposità centrale nell'infanzia che a sua volta è collegata a un rischio di ipertensione arteriosa e di altre malattie croniche più elevato (59-61). Sulla base dei riscontri ottenuti nella maggior parte degli studi sull'argomento, l'associazione fra basso peso alla nascita ed elevata pressione sanguigna è particolarmente forte se viene corretta per le dimensioni corporee attuali – indice di massa corporea (BMI) – a sostegno dell'importanza dell'incremento ponderale dopo la nascita (62).

Il peso relativo nell'adulto e l'incremento ponderale sono associati con un rischio maggiore di andare incontro al cancro della mammella, del colon, del retto e della prostata o di altre sedi (36). E' difficile determinare se esista un effetto indipendente del peso corporeo dell'infanzia, poiché il sovrappeso che si verifica in questa fase della vita, di solito si mantiene anche nell'età adulta. Un'associazione significativa fra il peso relativo nell'adolescenza e il cancro del colon è stata documentata in uno studio retrospettivo di coorte (63). Frankel, Gunnel e Peters (64), nel follow-up di uno studio più antico condotto da Boyd Orr verso la fine degli anni 30, hanno dimostrato che per entrambi i sessi, dopo la correzione per l'effetto confondente dell'appartenenza a una determinata classe sociale, esisteva una relazione positiva e significativa fra introito energetico nell'infanzia e mortalità per cancro nell'adulto. Le conclusioni di una recente rassegna effettuata dell'Agenzia Internazionale per Ricerca sul Cancro (International Agency for Research on Cancer, IARC, Lione, Francia), stabiliscono l'esistenza di una chiara relazione fra l'inizio dell'obesità (precoce e tardiva) e il rischio di essere affetti da cancro (65).

La bassa statura (comprendente la misurazione della lunghezza dell'arto inferiore nel bambino), che rappresenta una conseguenza di uno stato di deprivazione socioeconomica nell'infanzia, è associata con un rischio elevato di CHD, ictus e in parte anche di diabete (10, 15, 28-34). Partendo dalla considerazione che la bassa statura e specificatamente gli arti inferiori corti, sono indicatori particolarmente sensibili di una condizione socioeconomica di deprivazione che si verifica precocemente, il fatto che siano associati con malattie successive molto probabilmente rivela un'associazione fra iponutrizione infantile e carico di malattie infettive (27, 66).

In parte la statura riveste un ruolo di indicatore dello stato socioeconomico e nutrizionale vissuto nell'infanzia. Come è stato dimostrato, un insufficiente sviluppo fetale e una crescita inadeguata durante l'infanzia, poiché rappresentano degli indicatori di circostanze so-

ciali sfavorevoli verificatesi in questa fase, sono stati associati con un rischio maggiore di malattia cardiovascolare nell'età adulta. Per contro, un elevato apporto calorico nell'infanzia può essere messo in relazione con un rischio maggiore di cancro negli anni di vita successivi (64). In entrambi i sessi, la statura è inversamente associata con la mortalità per tutte le cause, compresi le malattie cardiache coronariche, l'ictus e le malattie respiratorie (67). La statura inoltre è stata utilizzata come indicatore approssimativo dell'introito calorico abituale nell'infanzia, che è associato in modo particolare con la massa corporea e il livello di attività fisica del bambino. Tuttavia, è chiaramente una sostituzione inappropriata poiché quando l'apporto proteico è adeguato (l'energia sembra essere importante a questo proposito soltanto nei primi 3 mesi di vita), la statura dell'adulto sarà quella geneticamente definita (36). E' stato dimostrato che le proteine, specialmente quelle animali, hanno un effetto selettivo nel promuovere la crescita in statura. L'obesità del bambino sembra essere collegata a un eccessivo apporto proteico e, naturalmente, i bambini in sovrappeso od obesi tendono a collocarsi nei percentili più alti della statura. E' stata evidenziata una associazione della statura con la mortalità per cancro in diverse sedi, compresi mammella, utero e colon (36). In presenza di una crescita in altezza accelerata nell'infanzia, il rischio di ictus è aumentato (35). Lo sviluppo di ipertensione arteriosa nella vita adulta si associa a una crescita staturale accelerata, nonché a un livello socioeconomico basso.

Esiste una maggiore prevalenza di pressione sanguigna elevata non soltanto negli adulti con un basso livello socioeconomico (68-74), ma anche nei bambini che provengono da un retroterra caratterizzato da un livello socioeconomico basso (10), anche se non sempre quest'ultima caratteristica si accompagna alla comparsa di una pressione arteriosa elevata più tardi nel corso della vita. E' stato dimostrato che la posizione relativa dei valori di pressione arteriosa nell'infanzia viene mantenuta nel tempo ed è in grado di predire la comparsa di ipertensione nell'età adulta, ancorché questa associazione sia più evidente negli anni più avanzati dell'infanzia e della adolescenza (75).

Nell'infanzia la presenza di una pressione arteriosa più elevata (in combinazione con altri fattori di rischio) determina modificazioni anatomiche e a livello dell'organo bersaglio che sono associate al rischio cardiovascolare, e che comprendono riduzione dell'elasticità arteriosa, aumento del volume e della massa ventricolare e un incremento emodinamico della portata cardiaca e delle resistenze periferiche (10, 76, 77). Nei bambini, elevati livelli di pressione arteriosa sono associati con l'obesità (in particolare con l'obesità centrale) e tendono a accompagnarsi e a mantenersi nel tempo con un profilo lipidico sfavorevole (particolarmente colesterolo LDL) e alterata tolleranza al glucosio (76, 78, 79). E' possibile supporre l'esistenza di alcune differenze etniche, anche se possono essere spiegate con differenze nei valori di BMI. In un follow-up retrospettivo per la mortalità di uno studio riguardante la dieta nelle famiglie e la salute nel Regno Unito (1937-1939) è stata identificata una associazione significativa fra l'apporto energetico nell'infanzia e la mortalità per cancro (64).

La responsabilità della presenza e del mantenimento nel tempo di elevati valori di pressione arteriosa nei bambini e negli adolescenti è attribuibile a un background di stili di vita non sani, compresi un eccessivo consumo di grassi totali e saturi, colesterolo e sale, un'inadeguata assunzione di potassio e una ridotta attività fisica, spesso accompagnata, a completamento del quadro, a un tempo troppo lungo dedicato alla televisione (10). Negli adolescenti il consumo abituale di alcool e di tabacco contribuiscono all'aumento della pressione arteriosa (76, 80).

Nell'adolescenza sono identificabili tre aspetti critici che hanno un impatto sulle malattie croniche: (i) lo sviluppo durante questo periodo di fattori di rischio; (ii) il mantenimento di fattori di rischio elevati per tutta la vita; e, in termini di prevenzione, (iii) lo sviluppo in questa fase di abitudini sane o non sane che tendono poi a perdurare per tutta la vita, per esempio l'inattività fisica il cui principale responsabile è il tempo passato davanti alla televisione. Nei bambini di età più avanzata e negli adolescenti, il consumo abituale di alcolici e di sigarette contribuiscono a elevare precocemente pressione arteriosa e altri fattori di rischio, i cui elevati livelli si mantengono nell'età adulta.

Fin dall'infanzia e dall'adolescenza si verifica l'assemblamento in un cluster delle variabili che sono fattori di rischio; tale cluster è poi associato con aterosclerosi nel giovane adulto e di conseguenza al rischio di comparsa successiva di una malattia cardiovascolare (81, 82). Questo insieme è stato descritto come un complesso metabolico - "sindrome X" o sindrome plurimetabolica - caratterizzato dalla presenza contemporanea di alterazioni della fisiologia associate a resistenza all'insulina, compresa l'iperinsulinemia, alterata tolleranza al glucosio, ipertensione arteriosa, elevati livelli di trigliceridi plasmatici e bassi valori di colesterolemia HDL (83, 84). E' noto che elevati livelli di colesterolo sierico sia nel periodo che corrisponde alla cosiddetta mezza età sia nelle fasi precoci della vita, sono associati con un rischio aumentato di malattia. Lo studio Johns Hopkins Precursor ha dimostrato che i livelli plasmatici di colesterolo che si riscontrano negli adolescenti e nei giovani maschi bianchi, sono significativamente associati al rischio di andare incontro a morbilità e mortalità cardiovascolare in periodi successivi (85).

Anche se il rischio di obesità apparentemente non aumenta negli adulti che, fra gli 1 e i 3 anni erano in sovrappeso, di fatto in seguito si osserva un incremento costante del rischio che è indipendente dal peso dei genitori (86). La circostanza che fattori emersi in età giovanile lascino una traccia nell'età successiva, è stata documentata anche in Cina, dove i bambini in sovrappeso avevano una probabilità di divenire adolescenti con lo stesso problema 2,8 volte superiore agli altri; mentre i bambini al di sotto del peso adeguato per la loro età avevano un rischio di 3,6 volte superiore di divenire adolescenti sottopeso (87). Deriva da questo studio anche la verifica che l'obesità o la magrezza dei familiari, il BMI iniziale del bambino, l'assunzione di grassi con la dieta e il reddito familiare avevano un ruolo importante nel predire il mantenimento di valori sfavorevoli o nella possibilità che si verificassero cambiamenti nella stessa direzione. Tuttavia in uno studio prospettico di coorte condotto nel Regno Unito, impiegando una misura di obesità (percentuale di grasso corporeo per l'età), che è indipendente dalle dimensioni corporee, il legame fra sovrappeso nell'infanzia e obesità nell'età adulta, anche se presente è di poca importanza (88). Gli autori inoltre hanno documentato che soltanto i bambini obesi a 13 anni, presentavano da adulti un maggior rischio di obesità e che in età adulta non esisteva un eccesso di rischio per la salute legato alla presenza di sovrappeso nell'infanzia o nell'adolescenza. Inoltre, è particolarmente interessante il dato, che questi stessi ricercatori hanno prodotto, che mostrava che più i bambini erano magri da piccoli, più diventavano obesi da adulti e maggiore era il rischio successivo di sviluppare una malattia cronica.

Il vero problema riguardo a queste manifestazioni precoci di malattie croniche, al di là del fatto che si presentano sempre più precocemente, è che una volta che si sono sviluppate tendono a permanere durante l'arco della vita. Guardando la situazione da un'ottica più po-

sitiva, esistono dati che confermano la possibilità di correggere in seguito queste manifestazioni. Peraltro, una volta consolidati, il sovrappeso e l'obesità sono notoriamente difficili da correggere e un rischio di sovrappeso durante l'infanzia tende a persistere nell'adolescenza e nell'età adulta (89). Studi recenti (90, 91) hanno documentato che quanto più tardi nell'infanzia e nell'adolescenza si instaura l'aumento del peso corporeo, tanto maggiore è la probabilità di una sua persistenza. Oltre il 60% dei bambini sovrappeso sono portatori di almeno un fattore di rischio aggiuntivo per malattie cardiovascolari, quali per esempio, livelli di pressione arteriosa più elevati, iperlipidemia o iperinsulinemia e più del 20% sono portatori di due o più fattori di rischio (89).

Abitudini correlate allo sviluppo di malattie non trasmissibili durante l'adolescenza. La probabilità che esistano degli effetti molto importanti sulla composizione corporea, sulla fisiologia e sulle capacità cognitive successive della vita adulta che sono legati alla dieta dei primi periodi di vita, è sempre più elevata (45). Tali osservazioni “forniscono un valido supporto al viraggio, cui si assiste in questi ultimi tempi, da una definizione delle necessità nutrizionali che è fondamentalmente volta alla prevenzione delle condizioni di carenza acuta verso aspetti che coinvolgono la prevenzione a lungo termine della morbilità e della mortalità” (45).

Un peso elevato alla nascita determina un incremento del rischio di obesità nelle fasi successive, ma bambini con basso peso alla nascita tendono a rimanere piccoli anche nell'età adulta (89, 92). Nei paesi industrializzati l'aumento del peso alla nascita che si è verificato è stato modesto, tale da far ritenere che la maggior prevalenza di obesità infantile, che è stata descritta precedentemente, di fatto sia da attribuirsi a cambiamenti ambientali (89). Gli adolescenti sono il target principale dell'ambiente “obesogeno”, e questo rende loro molto più difficile indirizzarsi verso scelte di vita sana. Nello stesso tempo, si assiste a un cambiamento dei modelli di attività fisica e una considerevole parte del giorno viene trascorsa seduti a scuola, in una fabbrica, o davanti al televisore o al computer. Nei bambini e negli adolescenti, la presenza di livelli di pressione arteriosa aumentati, di una tolleranza glucidica alterata e di dislipidemia è associata a stili di vita non sani, fra i quali sono da includere i regimi alimentari che forniscono un eccessivo apporto di grassi (saturi, in particolare), colesterolo e sale, un consumo inadeguato di fibre e di potassio, la pratica di una quota insufficiente di attività fisica e una maggiore quantità di tempo passato a guardare la televisione (10). Nella predizione di CHD e ictus nella vita adulta l'inattività fisica e il fumo sono fattori indipendenti .

E' in continuo aumento la quantità di conferme che sono a favore della tesi che gli stili di vita non sani non si rendono manifesti solo nell'età adulta, ma comportano l'insorgenza precoce di obesità, dislipidemia, ipertensione, alterata tolleranza glucidica e del rischio di malattia che inevitabilmente si associa a queste condizioni. In molti paesi, dei quali forse gli Stati Uniti rappresentano la migliore esemplificazione, negli ultimi 30 anni si sono verificati cambiamenti notevoli nelle abitudini alimentari delle famiglie, fra questi, un consumo crescente dei cosiddetti fast food, di cibi precotti e di bevande gassate (89). Contemporaneamente, la quantità di attività fisica che viene praticata si è notevolmente ridotta sia a casa sia a scuola, tale riduzione è indubbiamente favorita da un incremento nell'uso di mezzi di trasporto motorizzati.

4.2.4 L'età adulta

I tre quesiti critici relativi all'età adulta sono: (i) in che misura i fattori di rischio continuano ad avere un ruolo importante nello sviluppo delle malattie croniche; (ii) in che mi-

sura modificare questi fattori di rischio determina una differenza nell'insorgenza della malattia; e (iii) quale è il ruolo della riduzione e della modificazione di un fattore di rischio nella prevenzione secondaria e nel trattamento dei soggetti portatori della malattia? Il riesame delle evidenze scientifiche nel contesto di un approccio che abbraccia l'intero arco della vita, evidenzia l'importanza della fase adulta della vita, che rappresenta da un lato il periodo durante il quale la maggior parte delle malattie croniche diventa manifesta, dall'altro il momento critico nel quale devono essere intrapresi una riduzione dei fattori di rischio a fini preventivi e un trattamento sempre più efficace (93).

Le associazioni fra malattie cardiovascolari o diabete e i fattori che si agiscono nel corso della vita, che hanno ricevuto le conferme più importanti dai risultati di molteplici studi e ricerche, sono quelle che mettono in relazione tali malattie con i principali fattori di rischio "dell'età adulta" quali l'abitudine al fumo, l'obesità, l'inattività fisica, l'ipercolesterolemia, l'ipertensione arteriosa e il consumo di alcool (94). I fattori il cui ruolo causale nell'aumento del rischio per CHD, ictus e diabete ha ricevuto una conferma sono: pressione arteriosa elevata per CHD o ictus (95, 96); elevati livelli di colesterolemia (dieta) per CHD (97, 98) e consumo di tabacco per CHD (99). Altre associazioni sono forti e non contraddittorie, anche se non è stato necessariamente dimostrato che siano reversibili (10): obesità e inattività fisica per CHD, diabete e ictus (100-102); e nei confronti di CHD e ictus l'essere forti bevitori o far parte della categoria di quelli che non bevono tutti i giorni ma che si ubriacano periodicamente (99, 103). La maggior parte degli studi disponibili sono stati condotti in paesi industrializzati, ma stanno cominciando a emergere prove a conferma di queste osservazioni anche dai paesi in via di sviluppo, per esempio dall'India (104).

Nei paesi sviluppati, un basso livello socioeconomico è associato a un rischio di malattie cardiovascolari e di diabete più elevato (105). Anche in questi paesi, come nei ricchi paesi industrializzati, sembra esistere una iniziale preponderanza di malattie cardiovascolari fra i gruppi con livello socioeconomico più elevato, come è stato rilevato, per esempio, in Cina (98). E' verosimile che si assisterà a uno spostamento progressivo di questo tipo di malattia verso i settori più svantaggiati della società (10). Esistono prove che questo fenomeno è già in corso, in particolare fra le donne che appartengono a categorie di reddito basso, per esempio in Brasile (106) e in Sud-Africa (107), così come nei paesi in fase di transizione economica quale il Marocco (108).

Altri fattori di rischio vengono continuamente individuati o proposti. Sono compresi fra questi il ruolo svolto da elevati livelli di omocisteina, i fattori legati alla riduzione dei folati e il ruolo del ferro (109). Dal punto di vista delle scienze sociali, Losier (110) ha suggerito che il livello socioeconomico è meno importante rispetto alla presenza di una certa stabilità delle condizioni fisiche e sociali. In altre parole, sembra che il principale determinante della salute sia la percezione che un individuo ha della conoscenza del suo ambiente, che è collegata al controllo del corso e dello scenario della sua vita. Marmot (111), fra altri, ha dimostrato l'impatto dell'ambiente in senso lato e dello stress sociale e individuale sullo sviluppo di malattia cronica .

4.2.5 Invecchiamento ed età avanzata

Nella fase più avanzata del ciclo della vita sono tre gli aspetti critici riguardanti le malattie croniche : (i) la maggior parte delle malattie croniche si manifesteranno proprio in questa fase tar-

diva della vita; (ii) esiste un beneficio assoluto per gli individui e le popolazioni che invecchiano dovuto alla modificazione i fattori di rischio e all'adozione di comportamenti che promuovono la salute, quali l'esercizio fisico abituale e abitudini alimentari sane; e (iii) la necessità di massimizzare la salute evitando o ritardando una disabilità che può essere prevenuta. Insieme con le transizioni sociali e sanitarie, si è verificato uno spostamento demografico importante. Benché oggi vengano considerati anziani individui di età pari o superiore a 60 anni (112), questa definizione di anziano riveste un significato molto diverso se la si colloca nella metà del secolo scorso, quando 60 anni o più spesso oltrepassavano la speranza media di vita, particolarmente nei paesi industrializzati. Vale la pena di ricordare, tuttavia, che la maggior parte degli anziani, di fatto, vivrà nei paesi in via di sviluppo.

In questo periodo della vita è presente la maggior parte delle malattie croniche – risultato delle interazioni fra più processi morbosi accompagnati da una perdita sistematica delle funzioni fisiologiche (113, 114). Le malattie cardiovascolari raggiungono in questo periodo una fase di picco, e si comportano in questo modo anche il diabete di tipo 2 e alcune forme di cancro. Il principale carico di malattie croniche si osserva in questo periodo della vita, pertanto, è una fase che necessita di particolare attenzione.

Modificazioni comportamentali nei soggetti anziani. Negli anni 70 si riteneva che, oltre determinate età avanzate, i rischi non fossero significativamente aumentati e che il cambiamento delle abitudini, per esempio di quelle alimentari, dopo gli 80 anni, non avrebbe comportato alcun beneficio, (115) poiché non esistevano dati epidemiologici a dimostrazione del fatto che cambiare abitudini potesse influire sulla mortalità o persino sulle condizioni di salute dei soggetti più anziani. Inoltre, vi era l'impressione che gli individui si dedicassero a comportamenti non sani per il semplice fatto che erano già diventati vecchi. Ci fu quindi una fase attiva di intervento, con l'incoraggiamento delle persone più anziane a modificare la loro dieta con modalità probabilmente eccessivamente rigorose rispetto al beneficio che ci aspettava di ottenere. Più recentemente, i soggetti più anziani sono stimolati ad adottare una dieta sana - quanto più possibile ampia e variata, mantenendo comunque il loro livello di peso corporeo - e in particolare a seguire a condurre attività fisica (113, 116). Liu e collaboratori (117) hanno riferito che, fra le donne più anziane che mangiavano 5-10 porzioni di frutta e verdura al giorno, il rischio osservato di malattia aterosclerotica era circa il 30% in meno rispetto a coloro che ne assumevano 2-5 porzioni al giorno. Poiché i pazienti anziani sono di per sé portatori di un rischio cardiovascolare più elevato, per questa categoria di soggetti è più verosimile ottenere un beneficio dalla modificazione dei fattori di rischio (118).

Anche se nell'ambito della prevenzione primaria è stata dedicata a questo aspetto un'attenzione relativamente scarsa, sembra che l'accelerazione della compromissione dello stato di salute determinata da fattori esterni, sia in genere modificabile a qualsiasi età (119). Interventi mirati al sostegno dell'individuo e alla promozione di ambienti più sani, spesso potranno indurre una maggiore autosufficienza in età avanzata.

4.3 Le interazioni fra fattori precoci e tardivi durante il corso della vita

E' stato documentato che un basso peso alla nascita, seguito dallo sviluppo di obesità in età adulta conferisce un rischio di CHD (120, 121), nonché di diabete particolarmente elevati (18). E' stato, altresì, documentato che il rischio di alterata tolleranza glucidica è più elevato in coloro che presentavano un basso peso alla nascita e che successivamente, in età adulta, sono di-

ventati obesi (18). Numerosi studi recenti (12, 13, 25, 59-61, 120) hanno dimostrato che esiste un rischio maggiore di malattia in età adulta quando a un ritardo di crescita intrauterina (IUGR) fa seguito una rapida ripresa della crescita in peso e statura. Al contrario, per i soggetti con bassa statura esiste una evidenza abbastanza coerente di un rischio più elevato di CHD, ictus e probabilmente di insorgenza di diabete in età adulta (122, 123). Per la definizione di quale sia, in termini di prevenzione delle malattie croniche, lo sviluppo ottimale che deve essere perseguito nel corso dell'infanzia sono necessarie ulteriori ricerche. Informazioni assolutamente necessarie su questo argomento potranno giungere da uno studio di riferimento multicentrico, attualmente in corso, condotto dall'OMS sui problemi della crescita (124).

4.3.1 Aggregazione di fattori di rischio

Un'alterata tolleranza glucidica e un profilo lipidico sfavorevole si possono osservare già nell'infanzia e nell'adolescenza, dove tipicamente sembra che coesistano con livelli di pressione arteriosa elevati e che si associno in maniera marcata all'obesità, in particolare a quella di tipo centrale (76, 78, 125, 126). Inoltre, in bambini e adolescenti con stili di vita e abitudini alimentari non salutari, come quelle caratterizzate da eccessiva assunzione di grassi saturi, colesterolo e sale e inadeguato consumo di fibre, tendono a coesistere valori pressori aumentati, alterata tolleranza glucidica e dislipidemia. Nella determinazione del rischio, la mancanza di esercizio fisico e l'aumento del tempo passato a guardare la televisione sono fattori che si sommano, a quelli sopradescritti (10). In bambini più grandi di età e negli adolescenti, anche il consumo abituale di alcool e di tabacco contribuisce a elevare i valori della pressione arteriosa e a favorire lo sviluppo precoce di altri fattori di rischio nei giovani adulti. Molti di questi stessi fattori continuano la loro azione durante tutto il corso della vita. La presenza di una aggregazione di fattori, rappresenta un'opportunità per occuparsi contemporaneamente di più di un rischio. La aggregazione di comportamenti favorevoli alla salute è un altro fenomeno che è stato molto ben descritto (127).

4.3.2 Effetti inter-generazionali

Le giovani ragazze che crescono poco diventano donne gracili e hanno maggiore probabilità di dare alla luce bambini con basso peso alla nascita i quali, a loro volta, è probabile che continuino il ciclo diventando gracili in età adulta, e così via in un circolo vizioso (128). Le dimensioni materne alla nascita sono un predittore significativo delle dimensioni del bambino alla nascita dopo correzione per età gestazionale, sesso del bambino, condizione socioeconomica e età, statura e peso corporeo pre-gravidici della madre (129). Esistono chiare indicazioni che stabiliscono la presenza nell'obesità di fattori inter-generazionali, quali l'obesità dei genitori, il diabete gravidico materno e il peso corporeo della madre alla nascita. Un basso peso materno alla nascita è associato con livelli di pressione arteriosa più elevati nella prole, indipendente dal rapporto fra il peso alla nascita della prole stessa e la pressione arteriosa (7). Stili di vita non sani come per esempio fumare durante la gravidanza, inoltre, possono avere un effetto diretto sulla salute della generazione successiva (9, 130).

4.4 Interazioni fra geni e nutrienti e predisposizione genetica

Esistono prove certe che i nutrienti e l'attività fisica influenzino l'espressione genetica e abbiano contribuito a modellare il genoma dell'uomo nel corso di milioni di anni, durante l'evoluzione. I geni definiscono le condizioni favorevoli per la salute e la predisposizione alle malat-

tie, mentre i fattori ambientali determinano quali individui suscettibili svilupperanno la malattia. I cambiamenti delle condizioni socio-economiche, che si stanno verificando nei paesi in via di sviluppo, possono rappresentare uno stress aggiuntivo che può determinare lo smascheramento di una sottostante predisposizione genetica alle malattie croniche. Le interazioni geni-nutrienti inoltre coinvolgono l'ambiente. Vi è un progressivo miglioramento della comprensione delle dinamiche che regolano queste relazioni, ma ancora molto deve essere compiuto non solo in questo settore ma anche in altri quali la prevenzione e il controllo delle malattie. Gli studi sul ruolo dei nutrienti nell'espressione del gene proseguono; per esempio, i ricercatori attualmente stanno cercando di comprendere perché gli acidi grassi omega-3 sopprimono o fanno diminuire il mRNA di un'interleuchina, che è elevata nell'aterosclerosi, nell'artrite e in altre malattie autoimmuni, mentre gli acidi grassi omega-6 non svolgono questa azione (131). Gli studi sulla variabilità genetica alla risposta dietetica, indicano che genotipi specifici rispondono aumentando i livelli di colesterolo in maniera maggiore rispetto ad altri. La necessità che, al fine di prevenire le malattie croniche, le diete siano mirate per gli individui e per sottogruppi, è stata riconosciuta parte integrante di un approccio generale di prevenzione a livello di popolazione. Tuttavia, solo da poco tempo si è cominciato a prendere in considerazione il trasferimento di questo risultato in conseguenze pratiche per una linea di condotta di sanità pubblica. Per esempio, uno studio recente sul rapporto fra folati e malattie cardiovascolari ha rivelato che una comune, singola mutazione genica, che riduce l'attività di un enzima implicato nel metabolismo dei folati (MTHFR), è associata con un aumento moderato (20%) dell'omocisteina sierica e con un rischio più elevato di cardiopatia ischemica e di trombosi venosa profonda (132).

Anche se gli esseri umani si sono evoluti diventando capaci di alimentarsi con una varietà di cibi e di adattarsi alle diverse tipologie di alimenti, alcuni adattamenti e limitazioni a livello genetico si sono verificati proprio in relazione alla dieta. La comprensione degli aspetti evolutivi della dieta e della sua composizione potrebbe condurre alla proposta, a ragione veduta, di una dieta, alla quale i nostri geni sono stati programmati per rispondere. Tuttavia, la dieta primitiva aveva, presumibilmente, una composizione tale da una fornire un vantaggio evolutivo per la riproduzione nella fase precoce della vita e, di conseguenza, può essere un orientamento meno indicativo per una sana alimentazione, in termini sia di salute che duri per tutta la vita sia di prevenzione delle malattie croniche, una volta che la riproduzione si è realizzata. Cambiamenti nei modelli dietetici hanno un effetto diverso su una popolazione geneticamente eterogenea, dato che esistono variazioni genetiche fra gli individui, anche se popolazioni con uno scenario evolutivo paragonabile in genere hanno genotipi più simili. Mentre è auspicabile un'indicazione dietetica mirata per le popolazioni, i sottogruppi o gli individui suscettibili, è da tener presente che tale indicazione non è attualmente realizzabile per le malattie croniche considerate in questo rapporto. La maggior parte di queste, infatti, è di natura poligenica e il rapido incremento dei tassi sottolinea l'importanza di cambiamenti ambientali piuttosto che di cambiamenti nella predisposizione genetica.

4.5 Intervenire durante la vita

L'importanza di impiegare un approccio per la prevenzione e il controllo delle malattie croniche che tenga conto di tutto il corso della vita è sancita da una notevole quantità di evidenze scientifiche. Tuttavia, il quadro non è ancora completo e talvolta le prove sono contraddittorie. Sulla base delle evidenze disponibili, è possibile affermare quanto segue:

- diete non salutari, inattività fisica e fumo sono rischi comportamentali confermati per le malattie croniche.
- Ipertensione, obesità e dislipidemia sono fattori di rischio biologici che, con certezza, hanno ricevuto conferma di un ruolo di fattori di rischio per malattie coronariche, ictus e diabete.
- I nutrienti e l'attività fisica influenzano l'espressione genica e possono delineare la presenza di una predisposizione.
- I principali fattori di rischio biologici e comportamentali si manifestano e agiscono in uno stadio precoce della vita, e continuano poi a esplicare un effetto negativo durante tutto il corso della vita.
- I principali fattori di rischio biologici possono continuare a influenzare lo stato di salute della generazione successiva.
- E' importante l'ambiente nutrizionale post-natale sia adeguato e idoneo.
- Nel complesso, l'andamento della prevalenza di molti fattori di rischio è in aumento, in modo particolare l'obesità, l'inattività fisica e, soprattutto nei paesi in via di sviluppo, il fumo.
- Interventi selezionati sono efficaci ma devono estendersi oltre i fattori di rischio individuali e continuare a essere applicati durante tutto il corso della vita.
- Alcune strategie preventive attuate precocemente nel corso dell'esistenza offrono benefici che perdurano per tutta la vita.
- Il miglioramento delle abitudini alimentari e l'aumento dei livelli di attività fisica negli adulti e nei soggetti più anziani determinerà una riduzione del rischio di morte e disabilità legato alle malattie croniche.
- Nel ritardare la progressione delle malattie croniche già esistenti e nel ridurre la mortalità e la disabilità derivanti da tali malattie, la prevenzione secondaria, attuata con la dieta e l'attività fisica, rappresenta una strategia complementare.

Quanto detto finora conferma la necessità di prendere in considerazione e combattere i fattori di rischio per tutta la vita. Oltre alla prevenzione delle malattie croniche, esistono chiaramente molte altre ragioni per migliorare la qualità di vita della gente durante tutta l'esistenza. Lo spostamento del profilo dell'intera popolazione verso una direzione più salutare è l'obiettivo degli interventi di prevenzione primaria. Piccoli cambiamenti nei fattori di rischio attuati nella maggioranza di coloro che sono a rischio moderato, possono determinare un impatto enorme in termini di rischio attribuibile di popolazione di morte e di inabilità. Prevenendo le malattie in grandi popolazioni, piccole riduzioni di pressione arteriosa, colesterolemia, ecc, possono ridurre in maniera drastica i costi per la salute. Per esempio, è stato dimostrato che in 4 anni il miglioramento dello stile di vita può ridurre il rischio di progressione verso il diabete di un sorprendente 58% (133, 134). Altri studi di popolazione hanno documentato che fino all'80% dei casi di cardiopatia ischemica e fino al 90% dei casi di diabete di tipo 2 potrebbero potenzialmente essere evitati con il cambiamento dei fattori legati allo stile di vita e che circa un terzo delle neoplasie potrebbe essere eliminato ricorrendo a una alimentazione sana, mantenendo il peso corporeo entro livelli normali e svolgendo attività fisica durante la vita (135-137).

Affinché gli interventi abbiano un effetto duraturo sulla riduzione dei fattori di rischio e sulla salute delle società, è essenziale cambiare o modificare l'ambiente in cui queste malattie si sviluppano. I cambiamenti dei modelli dietetici, della pubblicità, della globalizzazione della dieta e la diffusa riduzione dell'attività fisica hanno generalmente indotto ef-

fetti negativi in termini di fattori di rischio e presumibilmente anche in termini di malattia successiva (138, 139). L'inversione dei trend attuali richiederà un approccio di politica sanitaria orientato in più direzioni.

Mentre è importante evitare che le linee-guida nutrizionali vengano applicate in maniera inappropriata a popolazioni che possono essere geneticamente diverse da quelle che originariamente sono state impiegate per determinare i dati dietetici e di rischio, finora le informazioni riguardanti i geni o le combinazioni dei geni sono insufficienti per definire raccomandazioni dietetiche specifiche basate sulla distribuzione di specifici polimorfismi genetici osservata in una popolazione. Le linee-guida dovrebbe assicurare che il beneficio generale, che può derivare dalle raccomandazioni indirizzate alla maggior parte della popolazione, abbia un peso sostanzialmente maggiore rispetto a qualsiasi potenziale effetto negativo si possa verificare su sottogruppi selezionati della popolazione stessa. Per esempio, gli sforzi effettuati su un'ampia parte della popolazione per limitare l'incremento ponderale, potrebbero innescare il timore di ingrassare e pertanto causare una sottanutrizione nelle ragazze adolescenti.

Gli obiettivi riguardanti le quote di nutrienti ottimali per una popolazione, suggeriti dal Comitato di Esperti congiunto OMS/FAO durante questa riunione, si basano sulle attuali conoscenze scientifiche e sull'evidenza e sono destinati a essere ulteriormente adattati e individualizzati sulla base di diete locali e nazionali e di ogni singola popolazione, nella quale, a carico della dieta, si siano verificati processi evolutivi inappropriati per la cultura e l'ambiente locale.

Gli obiettivi si prefiggono di invertire o ridurre l'impatto di quei cambiamenti dietetici sfavorevoli che si sono verificati nel secolo scorso nel mondo industrializzato e, in epoca più recente, in molti paesi in via di sviluppo. Gli attuali obiettivi nutrizionali devono considerare gli effetti dei cambiamenti ambientali a lungo termine, quali quelli che si sono verificati nel corso di centinaia di anni. Per esempio, la risposta metabolica a carestie periodiche e a carenza cronica di cibo, che per lungo tempo aveva rappresentato un vantaggio selettivo, di fatto ha finito per incrementare la suscettibilità a malattie croniche. Una disponibilità di generi alimentari stabile e abbondante è un fenomeno recente; non si era mai verificato fino all'inizio della rivoluzione industriale (o del processo equivalente che ha avuto luogo nei paesi che sono divenuti industrializzati in tempi più recenti).

Il profilo di stile di vita più adatto a un'ottimizzazione della salute, che ha come conseguenza l'aumento della longevità e un invecchiamento sano, deriva da una combinazione di attività fisica, varietà di cibi e una vasta interazione sociale. Sono disponibili prove che suggeriscono che affinché si possa definire sana una dieta sono richiesti, nell'arco di una settimana, almeno 20 e probabilmente anche 30 tipi diversi di cibi, con abbondanza di vegetali.

Per le raccomandazioni fornite in questo documento, l'ambiente viene inteso in senso lato, e l'offerta di cibo rappresenta, in questo ambito, la parte più importante (vedi capitolo 3). Le implicazioni pratiche di queste raccomandazioni dovrebbero portare a un aumento del consumo di frutta e verdura e di pesce e a modificare la qualità dei grassi e degli oli, così come la quantità di zuccheri e di amido che viene consumata, particolarmente nei paesi sviluppati. L'attuale spostamento verso un aumento della presenza di proteine animali nella dieta nei paesi in fase di transizione economica è difficilmente modificabile laddove è presente un incremento delle risorse per il consumo; ma è improbabile che tale fenomeno

contribuisca alla salute in età adulta, almeno in termini di prevenzione delle malattie croniche.

Infine, quale successo si può prevedere con lo sviluppo e l'aggiornamento della base scientifica per delle linee-guida nazionali? La percentuale degli adulti britannici che si attengono alle linee-guida dietetiche nazionali è scoraggiante; per esempio, soltanto il 2-4% della popolazione attualmente consuma il livello di grassi saturi suggerito e il 5-25% segue i suggerimenti indicati per la quantità di fibre. Il quadro prospettato non è diverso da quello che si può registrare in molti altri paesi sviluppati, dove la maggior parte della gente non è informata di cosa esattamente dicano le linee-guida dietetiche. Usando le raccomandazioni che sono contenute in questo documento e che sono aggiornate e basate sull'evidenza, i governi nazionali dovrebbero mirare a produrre linee-guida dietetiche che siano semplici, realistiche e basate sugli alimenti. Esiste una crescente necessità, riconosciuta a tutti i livelli, che le implicazioni, che sono di fatto di ampio respiro, vengano specificatamente finalizzate; fra queste sono da considerare gli sviluppi per l'agricoltura e le industrie della pesca, il ruolo del commercio internazionale in un mondo globalizzato, l'impatto sui paesi che non sono indipendenti da un punto di vista della produzione primaria, l'effetto di strategie macroeconomiche e il bisogno di che tutto ciò possa essere mantenuto nel tempo. Il maggior carico di malattia sarà appannaggio dei paesi in via di sviluppo, e, nel mondo in fase di transizione o già industrializzato, fra coloro che sono maggiormente svantaggiati dal punto di vista socio-economico.

In conclusione, può essere necessario ricorrere a tre strategie che si rinforzano reciprocamente, che potranno avere conseguenze di differente entità nel corso di spazi temporali diversi. In primo luogo, e con l'impatto maggiore e più immediato, è necessario occuparsi dei fattori di rischio in età adulta e, sempre più, fra gli anziani. In questi gruppi, i fattori di rischio comportamentali possono essere modificati e i benefici osservati in 3-5 anni. Con l'invecchiamento di tutte le popolazioni, il risparmio stimato in funzione dei numeri bruti e dei costi potenziali, è enorme ma realizzabile. In secondo luogo, i cambiamenti della società verso condizioni favorevoli alla promozione della salute devono ampliarsi notevolmente, come parte integrante di qualsiasi intervento. Le modalità per ridurre l'assunzione delle bevande zuccherate (specialmente fra i bambini) e degli alimenti a elevato contenuto energetico che contengono pochi micronutrienti, come pure gli sforzi per limitare il tabagismo e aumentare l'attività fisica, avranno effetto su tutta la società. Questi cambiamenti hanno bisogno della partecipazione attiva di comunità, politici, sistemi sanitari, urbanisti e comuni, così come delle industrie alimentari e di quelle del tempo libero. In terzo luogo, si deve modificare l'ambiente, inteso in senso lato, in cui crescono coloro che sono maggiormente a rischio. Questo rappresenta l'approccio più mirato e potenzialmente costoso, ma che sicuramente possiede il potenziale per un ritorno in termini di costo-beneficio anche se a lungo termine.

Bibliografia

1. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group.* Geneva, World Health Organization, 1990 (WHO Technical Report Series, No. 797).

2. *Diet, physical activity and health*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documenti A55/16 e A55/16 Corr.1).
3. Barker DJP et al. Weight gain in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, 2:577-580.
4. Barker DJP et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, 36:62-67.
5. Barker DJP et al. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, 307:1524-1527.
6. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, 311:171-174.
7. Barker DJP et al. Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Journal of Hypertension*, 2000, 18:843-846.
8. Barker DJP et al. Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, 323:1273-1276.
9. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documenti WHO/NHD/02.3 e WHO/NPH/02.1).
10. Aboderin I et al. *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: the evidence and implications for policy and research*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documento WHO/NMH/NPH/02.1).
11. Godfrey KM, Barker DJ. Fetal nutrition and adult disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 71(Suppl. 5):S1344-S1352.
12. Forsén T et al. The fetal and childhood growth of persons who develop type II diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 33:176-182.
13. Eriksson JG et al. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, 318:427-431.
14. Forsén T et al. Growth in utero and during childhood in women who develop coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, 319:1403-1407.
15. Rich-Edwards JW et al. Birth weight and the risk of type II diabetes mellitus in adult women. *Annals of Internal Medicine*, 1999, 130:278-284.
16. Leon DA et al. Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: cohort study of 15 000 Swedish men and women born 1915-29. *British Medical Journal*, 1998, 317:241-245.
17. McKeigue PM. Diabetes and insulin action. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:78-100.
18. Lithell HO et al. Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50-60 years. *British Medical Journal*, 1996, 312:406-410.
19. Martyn CN, Barker DJP, Osmond C. Mother's pelvic size, fetal growth and death from stroke and coronary heart disease in men in the UK. *Lancet*, 1996, 348:1264-1268.
20. Martyn CN, Barker DJ. Reduced fetal growth increases risk of cardiovascular disease. *Health Reports*, 1994, 6:45-53.
21. McCance DR et al. Birthweight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype or surviving small baby genotype? *British Medical Journal*, 1994, 308:942-945.
22. Fall CHD et al. Size at birth, maternal weight, and type II diabetes in South India. *Diabetic Medicine* 1998 15:220-227

23. Valdez R et al. Birthweight and adult health outcomes in a biethnic population in the USA. *Diabetologia*, 1994, **35**:444-446.
24. Kuh D, Ben-Shlomo Y. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997.
25. Eriksson JG et al. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:949-953.
26. Walker SP et al. The effects of birth weight and postnatal linear growth on blood pressure at age 11-12 years. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:394-398.
27. Gunnell DJ et al. Socio-economic and dietary influences on leg length and trunk length in childhood: a reanalysis of the Carnegie (Boyd Orr) survey of diet and health in prewar Britain (1937-39). *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, 1998, **12**(Suppl. 1):96-113.
28. McCarron P et al. The relation between adult height and haemorrhagic and ischaemic stroke in the Renfrew/Paisley Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:404-405.
29. Forsén T et al. Short stature and coronary heart disease: a 35-year follow-up of the Finnish cohorts of the seven countries study. *Journal of Internal Medicine*, 2000, **248**:326-332.
30. Hart CL, Hole DJ, Davey-Smith G. Influence of socioeconomic circumstances in early and later life on stroke risk among men in a Scottish cohort. *Stroke*, 2000, **31**:2093-2097.
31. Jousilahti P et al. Relation of adult height to cause-specific and total mortality: a prospective follow-up study of 31,199 middle-aged men and women. *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:1112-1120.
32. McCarron P et al. Adult height is inversely associated with ischaemic stroke. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Studies. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:239-240.
33. Wannamethee SG et al. Adult height, stroke and coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 1998, **148**:1069-1076.
34. Marmot MG et al. Contributions of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet*, 1997, **350**:235-239.
35. Eriksson JG et al. Early growth, adult income, and risk of stroke. *Stroke*, 2000, **31**:869-874.
36. Must A, Lipman RD. Childhood energy intake and cancer mortality in adulthood. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**:21-24.
37. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet*, 2001, **357**:413-419.
38. Wilson AC et al. Relation of infant feeding to adult serum cholesterol concentration and death from ischaemic heart disease. *British Medical Journal*, 1998, **316**:21-25.
39. Ravelli AC et al. Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 2000, **82**:248-252.
40. Gillman MW et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:2461-2467.
41. von Kries R et al. Does breast-feeding protect against childhood obesity? *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2000, **478**:29-39.
42. von Kries R et al. Breast feeding and obesity: cross-sectional study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:147-150.

43. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *Journal of Pediatrics*, 1981, **98**:883-887.
44. Dietz WH. Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:2506-2507.
45. Roberts SB. Prevention of hypertension in adulthood by breastfeeding? *Lancet*, 2001, **357**:406-407.
46. Wingard DL et al. Is breast-feeding in infancy associated with adult longevity? *American Journal of Public Health*, 1994, **84**:1456-1462.
47. Fall C. Nutrition in early life and later outcome. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **46**(Suppl. 4):S57-S63.
48. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:125-141.
49. Reiser RB et al. Studies on a possible function for cholesterol in milk. *Nutrition Reports International*, 1979, **19**:835-849.
50. Mott GE, Lewis DS, McGill HC. Deferred effects of preweaning nutrition on lipid metabolism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1991, **623**:70-80.
51. van Biervliet JP et al. Plasma apoprotein and lipid patterns in newborns: influence of nutritional factors. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1981, **70**:851-856.
52. Carlson SE, DeVoe PW, Barness LA. Effect of infant diets with different polyunsaturated to saturated fat ratios on circulating high density lipoproteins. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 1982, **1**:303-309.
53. Darmady JM, Fosbrooke AS, Lloyd JK. Prospective study of serum cholesterol levels during the first year of life. *British Medical Journal*, 1972, **2**:685-688.
54. Mize CE et al. Lipoprotein-cholesterol responses in healthy infants fed defined diets from ages 1 to 12 months: comparison of diets predominant in oleic acid versus linoleic acid, with parallel observations in infants fed a humanmilk-based diet. *Journal of Lipid Research*, 1995, **36**:1178-1187.
55. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 1990, **31**:1149-1172.
56. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911-919.
57. Arifeen SE et al. Infant growth patterns in the slums of Dhaka in relation to birth weight, intrauterine growth retardation, and prematurity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1010-1017.
58. Bavdekar A et al. Insulin resistance in 8-year-old Indian children. *Diabetes*, 1999, **48**:2422-2429.
59. Yajnik CS. The insulin resistance epidemic in India: fetal origins, later lifestyle, or both? *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:1-9.
60. Yajnik CS. Interactions of perturbations of intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2000, **59**:257-265.
61. Fall CHD et al. The effects of maternal body composition before pregnancy on fetal growth: the Pune Maternal Nutrition Study. In: O'Brien PMS, Wheeler T, Barker DJP, eds. *Fetal programming influences on development and disease in later life*. London, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Press, 1999:231-245.
62. Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ. Fetal origins of adult disease – the hypothesis revisited. *British Medical Journal*, 1999, **319**:245-249.

63. Must A et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study. *New England Journal of Medicine*, 1992, 327:1350-1355.
64. Frankel S, Gunnel DJ, Peters TJ. Childhood energy intake and adult mortality from cancer: the Boyd Orr Cohort Study. *British Medical Journal*, 1998, 316:499-504.
65. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
66. Davey-Smith G, Shipley M, Leon DA. Height and mortality from cancer among men: prospective observational study. *British Medical Journal*, 1998, 317:1351-1352.
67. Davey-Smith G et al. Height and risk of death among men and women: aetiological implications of associations with cardiorespiratory disease and cancer mortality. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, 54:97-103.
68. Bartley M et al. Social distribution of cardiovascular disease risk factors: change among men 1984-1993. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, 54:806-814.
69. Manhem K et al. Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Göteborg MONICA Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, 7:259-318.
70. Colhoun HM, Hemingway H, Poulter N. Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. *Journal of Human Hypertension*, 1998, 12:91-110.
71. Lynch JW et al. Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *American Journal of Epidemiology*, 1996, 144:934-942.
72. Myllykangas M et al. Haemostatic and other cardiovascular risk factors, and socioeconomic status among middle-aged Finnish men. *International Journal of Epidemiology*, 1995, 24:1110-1116.
73. Luepker RV et al. Socioeconomic status and coronary heart disease risk factor trends. The Minnesota Heart Survey. *Circulation*, 1993, 88:2172-2179.
74. Marmot M. Socioeconomic determinants of CHD mortality. *International Journal of Epidemiology*, 1989, 18(Suppl. 1):S196-S202.
75. Whincup P, Cook D. Blood pressure and hypertension. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:121-144.
76. Berenson GS et al. *Cardiovascular risk in early life: the Bogalusa Heart Study*. Kalamazoo, MI, The Upjohn Company, 1991 (Current Concepts Series).
77. Bao W et al. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Hypertension*, 1995, 8:657-665.
78. Tan F et al. Tracking of cardiovascular risk factors and a cohort study on hyperlipidemia in rural schoolchildren in Japan. *Journal of Epidemiology*, 2000, 10:255-261.
79. Tershakovec AM et al. Age-related changes in cardiovascular disease risk factors of hypercholesterolaemic children. *Journal of Pediatrics*, 1998, 132:414-420.
80. Okasha M et al. Determinants of adolescent blood pressure: findings from the Glasgow University student cohort. *Journal of Human Hypertension*, 2000, 14:117-124.
81. Bao W et al. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to Syndrome X from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Archives of Internal Medicine*, 1994, 154:1842-1847.
82. Berenson GS et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and athero-

- sclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 1998, 338:1650-1656.
83. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, 37:1595-1607.
 84. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991, 14:173-194.
 85. Klag MG et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1993, 328:313-318.
 86. Whitaker RC et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 1997, 337:869-873.
 87. Wang Y, Ge K, Popkin BM. Tracking of body mass index from childhood to adolescence: a 6-y follow-up study in China. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72:1018-1024.
 88. Wright CM et al. Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. *British Medical Journal*, 2001, 323:1280-1284.
 89. Dietz WH. The obesity epidemic in young children. *British Medical Journal*, 2001, 322:313-314.
 90. Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in a 1958 British cohort: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, 323:1331-1335.
 91. Parsons TJ et al. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1999, 23(Suppl. 8):S1-S107.
 92. Strauss RS. Adult functional outcome of those born small for gestational age: twenty-six-year follow-up of the 1970 British birth cohort. *Journal of the American Medical Association*, 2000, 283:625-632.
 93. Mann JI. Diet and risk of coronary heart disease and type II diabetes. *Lancet*, 2002, 360:783-789.
 94. Elisaf M. The treatment of coronary heart disease: an update. Part 1: an overview of the risk factors for cardiovascular disease. *Current Medical Research and Opinion*, 2001, 17:18-26.
 95. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *Journal of the American Medical Association*, 1996, 275:1571-1576.
 96. MacMahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990, 335:765-774.
 97. Hooper L et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003 (1): CD 002137 (disponibile sul sito <http://www.update-software.com/cochrane>).
 98. Hu F et al. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72:912-921.
 99. Lopez A. Alcohol and smoking as risk factors. In: Chamie J, Cliquet L, eds. *Health and mortality: issues of global concern. Proceedings of the Symposium on Health and Mortality, Brussels, 19-22 November 1997*. New York, NY, United Nations Department of Economic and Social Affairs, 1999:374-411.
 100. Davey-Smith G et al. Physical activity and cause specific mortality in the Whitehall Study. *Public Health*, 2000, 114:308-315.

101. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*, 1998, **351**:1603-1608.
102. Jousilahti P et al. Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality: 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation*, 1996, **93**:1372-1379.
103. Kauhanen J et al. Beer bingeing and mortality. Results from the Kuoipo ischaemic heart disease risk factor study: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 1997, **315**:846-851.
104. Gupta PC, Mehta HC. Cohort study of all-cause mortality among tobacco users in Mumbai, India. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, **78**:877-883.
105. Davey-Smith G. Socioeconomic differentials. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:242-273.
106. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes of Brazil. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:105-112.
107. Bourne LT, Lambert EV, Steyn K. Where does the black population of South Africa stand on the nutrition transition? *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:157-162.
108. Benjelloun S. Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:135-140.
109. Nelson RL. Iron and colorectal cancer risk: human studies. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:140-148.
110. Losier L. Ambiocontrol as a primary factor of health. *Social Science and Medicine*, 1993, **37**:735-743.
111. Marmot M. Aetiology of coronary heart disease. Fetal and infant growth and socioeconomic factors in adult life may act together. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1261-1262.
112. *Active ageing: a policy framework*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documento WHO/NMH/NPH/02.8).
113. Darnton-Hill I, Coyne ET, Wahlqvist ML. Assessment of nutritional status. In: Ratnaik R, ed. *A practical guide to geriatric practice*. Sydney, McGraw-Hill, 2001:424-439.
114. Manton KG, Corder L, Stallard E. Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982-1994. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1997, **94**:2593-2598.
115. Lasheras C, Fernandez S, Patterson AM. Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalised, non-smoking elderly people. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**:987-992.
116. World Health Organization/Tufts University School of Nutrition Science and Policy. *Keep fit for life: meeting the nutritional needs of older persons*. Geneva, World Health Organization, 2002.
117. Liu S et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922-928.
118. Smith GD, Song F, Sheldon TA. Cholesterol lowering and mortality: the importance of considering initial level of risk. *British Medical Journal*, 1993, **306**:1367-1373.
119. *Ageing: exploding the myths*. Geneva, World Health Organization, 1999 (documento WHO/HSL/AHE/99.1).
120. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity Reviews*, 2002, **3**:217-224.

121. Frankel S et al. Birthweight, body mass index in middle age and incident coronary heart disease. *Lancet*, 1996, **348**:1478-1480.
122. Eriksson J et al. Fetal and childhood growth and hypertension in adult life. *Hypertension*, 2000, **36**:790-794.
123. Leon DA et al. Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50-year-old Swedish men. *British Medical Journal*, 1996, **312**:401-406.
124. Garza C, de Onis M. A new international growth reference for young children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**(Suppl.):S169-S172.
125. Twisk JW et al. Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Journal of Cardiovascular Risk*, 1999, **6**:355-362.
126. Raitakari OT et al. Clustering of risk factors for coronary heart disease in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Acta Paediatrica*, 1994, **83**:935-940.
127. Koo LC et al. Dietary and lifestyle correlates of passive smoking in Hong Kong, Japan, Sweden, and the USA. *Social Science and Medicine*, 1997, **45**:159-169.
128. United Nations Children's Fund. *The state of the world's children 1998*. Oxford and New York, Oxford University Press, 1998.
129. Ramakrishnan U et al. Role of intergenerational effects on linear growth. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**(Suppl. 2):S544-S549.
130. Montgomery SM, Ekblom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *British Medical Journal*, 2002, **324**:26-27.
131. Simopoulos AP, Pavlow KN, eds. *Nutrition and fitness: diet, genes, physical activity and health. Proceedings of 4th International Conference on Nutrition and Fitness, Athens, May 2000*. New York, NY, Karger, 2001 (World Review of Nutrition and Dietetics, Vol. 89).
132. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, 2002, **325**:1202-1208.
133. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type II diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:343-403.
134. Tuomilehto J et al. Prevention of type II diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:1343-1350.
135. Stampfer MJ et al. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *New England Journal of Medicine*, 2000, **343**:16-22.
136. Hu FB et al. Diet, lifestyle, and the risk of type II diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 2001, **345**:790-797.
137. Key TJ. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet*, 2002, **360**:861-868.
138. *Globalization, diets and noncommunicable diseases*. Geneva, World Health Organization, 2002.
139. Beaglehole R, Yach D. Globalization and the prevention and control of noncommunicable disease: the neglected chronic diseases of adults. *Lancet* (in stampa).

5. Obiettivi di assunzione di nutrienti a livello di popolazione per la prevenzione delle malattie croniche associate alla dieta

5.1 Obiettivi generali

5.1.1 Premessa

Gli obiettivi che riguardano l'assunzione di nutrienti a livello di popolazione sono costituiti da una assunzione media di nutrienti che è considerata adeguata al mantenimento della salute in una popolazione. La salute, in questo contesto, è contraddistinta da una bassa prevalenza nella popolazione di malattie associate alla dieta.

Per obiettivi di questo tipo, raramente esiste un singolo “valore migliore”. Invece, coerentemente con il concetto di range sicuro di assunzione di nutrienti per gli individui, spesso esiste un intervallo di valori medi di popolazione, che dovrebbe essere adeguato per il mantenimento della salute. Se le medie che esistono nella popolazione cadono al di fuori di questo intervallo, o l'andamento dell'assunzione suggerisce che la media della popolazione si sposta fuori dal range, è verosimile che i problemi relativi della salute aumentino. Talvolta non esistono limiti inferiori; questo significa che non ci sono prove che dimostrino che quel nutriente sia necessario nella dieta e quindi basse assunzioni non dovrebbero determinare un aumento del livello di preoccupazione. Invece, dovrebbe essere preoccupante l'eventualità che una larga porzione di valori cada al di fuori degli obiettivi stabiliti .

5.1.2 Forza delle evidenze scientifiche

Idealmente la definizione di rischio aumentato o diminuito dovrebbe essere basata su una relazione che è stata stabilita grazie a numerosi studi clinici randomizzati controllati di intervento su una popolazione che sia rappresentativa di quelle che saranno poi il target di una determinata raccomandazione, ma spesso questo tipo di evidenza non è disponibile. La pratica dietetica/nutrizionale raccomandata dovrebbe modificare il rischio attribuibile dell'esposizione non desiderabile in quella popolazione.

I criteri che sono stati impiegati per descrivere la forza delle evidenze scientifiche riportate in questo documento, sono riassunti di seguito. Si basano sui criteri del World Cancer Research Fund (1), modificati dal Comitato di Esperti in modo da includere i risultati di trial clinici controllati che siano rilevanti e disponibili. In aggiunta, per raggruppare i rischi per categorie, sono stati presi in considerazione dati coerenti che riguardano quei fattori sociali e ambientali che determinano cambiamenti dei comportamenti e di conseguenza modificano i rischi. Questo concetto è valido, in modo particolare, per le complesse interazioni fra i fattori ambientali che portano a un eccesso ponderale, fattore di rischio che è stato riconosciuto dal Comitato come una delle componenti più importanti nel determinismo dei problemi considerati.

- Evidenze convincenti. Sono le evidenze basate su studi epidemiologici che dimostrano associazioni coerenti fra esposizione e malattia, mentre non esistono prove a favore del contrario, o, se esistono, sono solo in minima quantità. L'evidenza disponibile è basata su un sostanziale numero di studi, compresi gli studi osservazionali prospettici e, in caso di evidenze particolarmente rilevanti, anche gli studi clinici randomizzati controllati

di dimensioni sufficienti, di durata e qualità tali da dimostrare la presenza di effetti coerenti. L'associazione dovrebbe essere biologicamente plausibile.

- **Evidenze probabili.** Evidenze basate su studi epidemiologici che mostrano associazioni abbastanza coerenti fra esposizione e malattia, ma nelle quali sono riscontrabili dei limiti o esistono prove a sostegno del contrario tali da precludere l'espressione un giudizio definitivo. Una delle caratteristiche riassunte qui di seguito può rappresentare un limite nelle prove a sostegno di una associazione: durata dei trial (o degli studi) insufficiente; numero insufficiente di trial o studi disponibili; dimensione del campione inadeguata; follow-up incompleto. In genere, le evidenze di laboratorio sono di supporto. Di nuovo, l'associazione dovrebbe essere biologicamente plausibile.
- **Evidenze possibili.** Evidenze basate principalmente su conclusioni ottenute da studi caso-controllo e trasversali. La quantità di studi clinici randomizzati controllati e osservazionali o clinici controllati non randomizzati che è disponibile è insufficiente. L'evidenza basata su studi non epidemiologici, quali le indagini cliniche e di laboratorio è di supporto. Al fine di dare maggior peso a una associazione incerta è necessario che sia intrapreso un numero maggior di studi clinici, che dovrebbero anche essere biologicamente plausibili.
- **Evidenze insufficienti.** Evidenze basate su conclusioni ottenute a partire da un piccolo numero di studi che suggeriscono, ma sono insufficienti a provare, la presenza di un'associazione fra esposizione e malattia. Le evidenze fornite dagli studi clinici randomizzati controllati disponibili sono limitate o assenti. Per sostenere una associazione che sulla base dei dati esistenti è sostanzialmente incerta è necessario intraprendere una ricerca molto meglio disegnata.

La forza delle evidenze, classificate secondo le categorie sopra citate, che legano i fattori alimentari e lo stile di vita con il rischio di sviluppare obesità, diabete di tipo 2, CVD, cancro, malattie dentali e osteoporosi, sono riassunte in forma di tabella nell'allegato stampato alla fine di questo documento (vedi).

5.1.3 Un sommario degli obiettivi di assunzione dei nutrienti nella popolazione

La tabella 6 illustra gli obiettivi di assunzione di nutrienti nella popolazione che devono essere presi in considerazione dagli organismi nazionali e regionali preposti a stabilire le raccomandazioni alimentari per la prevenzione delle malattie croniche associate alla dieta. Queste raccomandazioni sono espresse in termini numerici, piuttosto che come aumento o diminuzione nell'assunzione di specifici nutrienti, poiché il cambiamento auspicabile sarà funzione dei livelli d'assunzione esistenti in quella particolare popolazione e potrebbe avvenire in entrambe le direzioni.

Nella tabella 6, l'attenzione è diretta ai macronutrienti che forniscono energia. Questo non implica una mancanza di interesse nei riguardi degli altri nutrienti. Piuttosto, è un riconoscimento del fatto che i precedenti rapporti pubblicati dalla FAO e dall'OMS hanno fornito un'indicazione limitata sul significato di "dieta bilanciata", descritta in termini di proporzioni delle varie fonti di energia, e che esiste un apparente consenso su questo aspetto della dieta in relazione agli effetti sulle malattie croniche non legate a carenze nutrizionali. Questo documento, quindi, integra i rapporti già esistenti sul fabbisogno di energia e nutrienti pubblicati dalla FAO e dall'OMS (2-4). Nel tradurre questi obiettivi in linee guida alimentari, dovrebbe essere data la giusta considerazione al processo finalizzato alla costruzione di linee guida alimentari nazionali (5).

Tabella 6 **Intervalli di valori relativi agli obiettivi nutrizionali per la popolazione**

Fattori alimentari	Obiettivi (% di energia totale, se non indicato diversamente)
Grasso totale	15-30%
Acidi grassi saturi	< 10%
Acidi grassi poliinsaturi (PUFA)	6-10%
Acidi grassi poliinsaturi n-6 (PUFA)	5-8%
Acidi grassi poliinsaturi n-3 (PUFA)	1-2%
Acidi grassi trans	< 1%
Acidi grassi monoinsaturi (MUFA)	Dalla differenza ^a
Carboidrati totali	55-75% ^b
Zuccheri liberi ^c	< 10%
Proteine	10-15% ^d
Colesterolo	< 300 mg/die
Cloruro di sodio (sodio) ^e	< 5 g/die (< 2 g/die)
Frutta e verdura	≥ 400 g/die
Fibre alimentari totali	Dagli alimenti ^f
Polisaccaridi non amidacei (NSP)	Dagli alimenti ^f

- a. Questo valore è calcolato come: grasso totale - (acidi grassi saturi + acidi grassi poliinsaturi + acidi grassi trans).
b. La percentuale di energia totale disponibile dopo aver preso in considerazione quella consumata sotto forma di proteine e grassi, perciò l'intervallo esteso.
c. Il termine "zuccheri liberi" si riferisce a tutti i monosaccaridi e disaccaridi aggiunti agli alimenti dall'operatore, cuoco o consumatore, più gli zuccheri normalmente presenti nel miele, nello sciroppo e nel succo di frutta.
d. L'intervallo suggerito dovrebbe essere visto alla luce della Consulta di esperti WHO/FAO/UNU sulle richieste di proteine e di aminoacidi nella nutrizione umana, tenutasi a Ginevra dal 9 al 16 aprile 2002 (2).
e. Il sale dovrebbe essere appropriatamente iodato (6). Dovrebbe essere riconosciuta la necessità di aggiustare la iodazione del sale, in base all'assunzione di sodio osservata e alla sorveglianza della popolazione.
f. Vedi p. 64, sotto "polisaccaridi non amidacei".

Assunzione complessiva di grassi

Le raccomandazioni per i grassi totali sono state formulate con lo scopo di includere quei paesi nei quali l'apporto usuale di grassi è tipicamente al di sopra del 30%, così come quelli in cui l'assunzione abituale può essere molto bassa, per esempio inferiore al 15%. Uno stato di salute adeguato è garantito da un consumo complessivo in grassi che corrisponda a circa il 20% del fabbisogno energetico. I gruppi di soggetti molto attivi che seguono regimi alimentari ricchi in verdure, legumi, frutta e cereali integrali, possono sostenere un'assunzione totale di grassi di oltre il 35% senza il rischio di un pericoloso aumento ponderale. Non esistono evidenze dirette di benefici per uomini che incrementano l'assunzione di grassi fino al 20% per i paesi nei quali l'assunzione usuale di grassi è compresa tra il 15 e il 20% del fabbisogno energetico, (7, 8). La raccomandazione del Comitato congiunto di Esperti FAO/OMS su Grassi e Oli nella nutrizione umana che si è tenuto nel 1993, prevede, per le donne in età riproduttiva, un'assunzione di grassi pari ad almeno il 20% dell'energia totale giornaliera (3).

Zuccheri liberi

È noto che elevati apporti di zuccheri liberi minacciano la qualità nutrizionale della dieta, fornendo un significativo apporto di energia senza un corrispettivo apporto di nutrienti specifici. Il Comitato ha considerato che una restrizione nel consumo di zuccheri liberi può contribuire alla riduzione del rischio di un eccesso ponderale non desiderabile, osservando che:

- gli zuccheri liberi contribuiscono alla quantità globale di energia della dieta.
- Gli zuccheri liberi promuovono un bilancio energetico positivo. Studi in fase acuta e a breve termine su soggetti volontari hanno documentato un aumento dell'assunzione energetica totale quando sia gli zuccheri liberi sia i grassi aumentano la quantità totale di energia della dieta (9-11). È stato dimostrato che regimi alimentari poveri in zuccheri liberi si associano a una riduzione dell'assunzione energetica totale e inducono un calo ponderale (12, 13).
- Le bevande che sono ricche in zuccheri liberi aumentano l'assunzione totale di energia, riducendo il controllo dell'appetito. Dopo il consumo di bevande ad alto contenuto in zuccheri, dunque, la riduzione compensatoria dell'assunzione di cibo è minore rispetto a quanto avviene quando vengono assunti altri cibi caratterizzati da un contenuto equivalente di energia (11, 14-16). Un recente studio clinico randomizzato ha dimostrato che, quando vengono consumate bibite ricche in zuccheri semplici, vi è un più elevato introito energetico e un incremento progressivo del peso corporeo rispetto a quanto si osserva quando vengono consumate bevande a basso contenuto energetico dolcificate artificialmente (17). I bambini che assumono elevate quantità di bibite ricche in zuccheri semplici, vanno più facilmente incontro a sovrappeso e a un eccessivo incremento ponderale (16).

Secondo il Comitato un obiettivo di assunzione per la popolazione, inferiore al 10% della spesa energetica totale, per quanto concerne gli zuccheri liberi, è discutibile. Tuttavia, per il Comitato quegli studi che non mostrano alcun effetto degli zuccheri liberi sull'aumento ponderale presentano delle limitazioni. Lo studio CARMEN (Carbohydrate Ratio Management in European National Diets) era un trial randomizzato multicentrico che ha verificato gli effetti dell'alterazione del rapporto fra grassi e carboidrati, così come del rapporto fra carboidrati semplici e complessi, su peso corporeo e lipidi plasmatici in individui in sovrappeso. Si è osservato che il calo ponderale ottenuto con una dieta a elevato contenuto di carboidrati complessi era maggiore di quello indotto da una dieta con predominanza di carboidrati semplici; la differenza, comunque, non era statisticamente significativa (18). In ogni modo, un'analisi della variazione ponderale e degli indici metabolici nei soggetti affetti da sindrome metabolica ha mostrato che, sostituendo gli zuccheri semplici con quelli complessi, si otteneva un chiaro beneficio (19). Il Comitato, inoltre, ha esaminato i risultati di studi che hanno evidenziato una relazione inversa fra assunzione di zuccheri liberi e assunzione complessiva di grassi. Se si intende determinare le cause di un aumento ponderale, molti di questi studi sono metodologicamente inappropriati, poiché la percentuale di calorie provenienti dai grassi diminuisce nel momento in cui aumenta la percentuale di calorie proveniente dai carboidrati e vice versa. Inoltre, queste analisi di solito non distinguono fra zuccheri liberi contenuti negli alimenti e zuccheri liberi contenuti nelle bevande. Perciò, sulla base di questi dati non è possibile predire la risposta che si otterrebbe con una riduzione selettiva del consumo di zuccheri liberi in termini di introito energetico.

Polisaccaridi privi di amido (NSP)

I cereali integrali, la frutta e le verdure sono le fonti principali di polisaccaridi privi di amido (NSP). Dati i potenziali benefici sulla salute dell'amido resistente, la migliore definizione di fibra alimentare è ancora da stabilire. L'assunzione raccomandata di frutta e verdura (vedi di seguito) e il consumo di alimenti integrali deve essere tale da garantire più di 20 g di NSP al giorno (più di 25 g al giorno di fibre alimentari complessive).

Frutta e verdura

I benefici che derivano dal consumo di frutta e verdura non si possono attribuire a un singolo nutriente o a una miscela di nutrienti e sostanze bioattive. Perciò, è stata inclusa questa categoria alimentare piuttosto che i singoli nutrienti. Nella categoria della frutta e della verdura non dovrebbe essere compresa la famiglia dei tuberi (per esempio, patate, cassava).

Indice di massa corporea (BMI)

Gli obiettivi per i valori di indice di massa corporea (BMI), cui si fa riferimento in questo documento, seguono le raccomandazioni proposte dal Comitato di Esperti dell'OMS sull'obesità che si è incontrato nel 1997 (20). A livello di popolazione, l'obiettivo per gli adulti è una mediana di BMI di 21-23 kg/m². Per gli individui, la raccomandazione è di mantenere un BMI nell'intervallo compreso fra 18,5 e 24,9 kg/m² e di evitare un accumulo ponderale di oltre 5 kg durante la vita adulta.

Attività fisica

Gli obiettivi per l'attività fisica convergono sul mantenimento del peso corporeo salutare. La raccomandazione è di praticare attività fisica d'intensità moderata, come camminare, per un totale di un'ora il giorno, per la maggior parte dei giorni della settimana. Questo livello d'attività fisica è necessario per mantenere un peso corporeo sano, soprattutto per soggetti che svolgono attività sedentarie. La raccomandazione si basa sui calcoli relativi al bilancio energetico, e su un'analisi di un'esauriente letteratura sulla relazione fra peso corporeo e attività fisica. Questa raccomandazione è già presente anche in altri documenti (21). Ovviamente, in analogia con gli obiettivi di assunzione di nutrienti, non si può considerare questo obiettivo quantitativo come un singolo "valore migliore". Inoltre, rispetto alle raccomandazioni di sanità pubblica ampiamente accettate esistono delle differenze che vengono riassunte di seguito:

"Per una migliore condizione di salute, persone di tutte le età dovrebbero praticare nella maggior parte, se non in tutti, i giorni della settimana un minimo di 30 minuti di attività fisica di intensità moderata (per esempio una camminata a passo svelto). Per la maggior parte delle persone, i maggiori benefici sulla salute possono essere raggiunti impegnandosi in un'attività fisica di intensità maggiore o di più lunga durata. Al fine di migliorare la salute muscolo-scheletrica, mantenere l'indipendenza nello svolgimento delle attività della vita quotidiana e ridurre il rischio di cadute, l'attività fisica di resistenza cardio-respiratoria dovrebbe essere integrata con esercizi di potenziamento muscolare, almeno 2 volte la settimana per gli adulti".

La differenza fra le due raccomandazioni deriva dalla diversità che esiste alla base delle rispettive motivazioni. Un recente simposio sulle relazioni dose-risposta fra l'attività fisica e i relativi sulla salute che ne derivano, ha provato che 30 minuti di attività moderata sono sufficienti per il benessere cardiovascolare/metabolico, ma non per tutti gli aspetti della sa-

lute. Poiché la prevenzione dell'obesità rappresenta un obiettivo centrale per la salute, si considera appropriato raccomandare 60 minuti al giorno di attività di intensità moderata. E' stato dimostrato che, al fine di esercitare un effetto preventivo sulla maggior parte delle malattie cardiovascolari e metaboliche considerate in questo documento, se non su tutte, una attività fisica di intensità moderata è sufficiente. Una attività fisica di intensità maggiore ha un effetto più importante su alcune, anche se non su tutte, le ripercussioni sulla salute, ma è al di là delle capacità e delle motivazioni di una larga maggioranza della popolazione.

Entrambe le raccomandazioni includono il concetto che l'attività fisica giornaliera può essere compiuta in più tempi diversi. E' importante sottolineare che entrambe le raccomandazioni sono valide per quelle persone che in ogni caso sono sedentarie. Alcune attività lavorative e i lavori domestici costituiscono un esercizio fisico giornaliero che a volte può essere considerato sufficiente.

Nel raccomandare l'attività fisica, oltre ai benefici è necessario anche considerare i rischi potenziali per gli individui. In molte regioni del mondo, soprattutto ma non esclusivamente nelle aree rurali dei paesi in via di sviluppo, una notevole parte della popolazione è ancora impegnata in occupazioni, collegate ad attività agricole e domestiche eseguite senza l'ausilio di attrezzi meccanizzati o con strumenti rudimentali, che richiedono un coinvolgimento fisico. Persino i bambini, in età molto precoci, possono essere obbligati a svolgere attività che richiedono esercizio fisico, come prendere l'acqua, raccogliere la legna per il fuoco o prendersi cura del bestiame. Allo stesso modo, gli abitanti di aree urbane povere, per raggiungere il posto di lavoro, dove in genere svolgono attività di tipo manuale che spesso richiedono un notevole dispendio energetico, possono essere ancora costretti a percorrere grandi distanze a piedi. Chiaramente, per questi gruppi di popolazione, la raccomandazione di un'attività fisica aggiuntiva non è pertinente.

Bibliografia

1. World Cancer Research Fund. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, DC, American Institute for Cancer Research, 1997.
2. *Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation*. Geneva, World Health Organization, 2003 (in stampa).
3. *Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. Rome Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
4. *Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. Rome Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 66).
5. Preparation and use of *food-based dietary guidelines. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. Geneva, World Health Organization, 1998 (WHO Technical Report Series No. 880).
6. WHO/UNICEF/ICCIDD. *Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness*. Geneva, World Health Organization, 1996 (document WHO/NUT/96.13).

7. Campbell TC, Parpia B, Chen J. Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study. *American Journal of Cardiology*, 1998, **82**:18T-21T.
8. Campbell TC, Junshi C. Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China. *American Journal of Clinical Nutrition*, **59**(Suppl. 5):S1153-S1161.
9. Stubbs J, Ferrer S, Horgan G. Energy density of foods: effects on energy intake. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2000, **40**:481-515.
10. Rolls BJ, Bell EA. Dietary approaches to the treatment of obesity. *Medical Clinics of North America*, 2000, **84**:401--418.
11. Rolls BJ. Fat and sugar substitutes and the control of food intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1997, **819**:180-193.
12. Mann JI et al. Effects on serum-lipids in normal men of reducing dietary sucrose or starch for five months. *Lancet*, 1970, **1**:870-872.
13. Smith JB, Niven BE, Mann JI. The effect of reduced extrinsic sucrose intake on plasma triglyceride levels. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1996, **50**:498-504.
14. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *Journal of American Medical Association*, 2002, **287**:2414-2423.
15. Ebbeling CB, Ludwig DS. Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? *Advances in Pediatrics*, 2001, **48**:179-212.
16. Ludwig DS, Peterson KE, Gormakaer SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505-508.
17. Raben A et al. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **76**:721-729.
18. Saris WH et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2000, **24**:1310-1318.
19. Poppitt SD et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **75**:11-20.
20. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894).
21. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
22. *Physical activity and health: a report of the Surgeon General*. Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.

5.2 Raccomandazioni per prevenire l'eccesso di incremento ponderale e l'obesità

5.2.1 Premessa

In quasi tutti i paesi (sia quelli a reddito elevato sia quelli a basso reddito) è in corso una vera e propria epidemia di obesità, anche se con grandi variazioni fra un paese e l'altro e all'interno dello stesso paese. Nei paesi a basso reddito, l'obesità è più comune nelle donne di mezza età, nelle persone di livello socioeconomico più elevato e in quelle che vivono in ambiente urbano. Nei paesi più ricchi, l'obesità è comune non solo nelle persone di mezza età, ma sta diventando sempre più frequente nei giovani adulti e nei bambini. Inoltre, tende a essere associata allo stato socioeconomico più basso, specialmente nelle donne, e le differenze fra l'area urbana e l'area rurale si sono ridotte o persino invertite.

Si stima che, negli Stati Uniti nel 1995, i costi diretti legati all'obesità pesavano per il 6,8% della spesa sanitaria totale (70 bilioni di dollari USA), quelli relativi all'inattività fisica per altri 24 miliardi di dollari. Anche se questi costi diretti in altri paesi industrializzati sono leggermente più bassi, comunque consumano una ragguardevole proporzione dei budget sanitari nazionali (1). Le giornate lavorative perse, le visite mediche, le pensioni di invalidità e la mortalità prematura formano i costi indiretti, che sono molto più elevati di quelli diretti. Sono enormi anche i costi non tangibili, come la compromissione della qualità della vita. Poiché il rischio di diabete, malattie cardiovascolari e ipertensione arteriosa aumenta in modo continuo con l'incremento del peso corporeo, esistono procedure, sovrapponibili per le differenti condizioni, che possono essere applicate per la prevenzione dell'obesità e la prevenzione di una molteplicità di malattie croniche, specialmente per il diabete di tipo 2. Per poter essere efficaci nel determinare un'inversione di questi trend, le strategie di educazione della popolazione dovranno essere sostenute da un solido fondamento delle linee di condotta e dalla realizzazione cambiamenti a livello dell'ambiente.

5.2.2 Trend

L'aumento di industrializzazione, urbanizzazione e meccanizzazione, che si verifica nella maggior parte dei paesi del mondo è associato a cambiamenti nella dieta e nei comportamenti, in particolare, i regimi alimentari sono sempre più ricchi in alimenti a elevato contenuto in grassi e ipercalorici e lo stile di vita è sempre più sedentario. In molti paesi in via di sviluppo che si trovano ad affrontare una fase di transizione economica, spesso nella stessa popolazione (o persino nella stessa famiglia), coesistono livelli crescenti di obesità con la sottanutrizione cronica. Negli ultimi 30 anni l'aumento dell'obesità si è verificato parallelamente a un drammatico incremento nella prevalenza del diabete (2).

5.2.3 Dieta, attività fisica, eccesso ponderale e obesità

Per livelli crescenti di sovrappeso, misurato dal BMI, si osserva un aumento dei tassi di mortalità. All'aumentare del BMI incrementa la proporzione di persone con una o più condizioni di comorbidità. In uno studio condotto negli Stati Uniti, (3) la loro condizione di obesità è responsabile di oltre la metà (53%) di tutti i decessi nelle donne con un valore di BMI > 29 kg/m². Fra i comportamenti alimentari, che sono stati direttamente connessi con il sovrappeso e con l'obesità sono inclusi l'abitudine di assumere molti spuntini durante la giornata, di fare "grandi mangiate", il mangiare fuori casa, e (in senso protettivo) l'allatta-

Tabella 7 Riassunto della forza delle evidenze scientifiche per i fattori che possono promuovere o proteggere nei confronti dell'incremento ponderale e dell'obesità^a

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti	Attività fisica regolare Elevata assunzione di fibre alimentari (NSP) con la dieta ^b		Stile di vita sedentario Elevata assunzione di alimenti ad alta densità energetica e poveri in micronutrienti ^c
Probabili	Ambiente domestico e scolastico che promuove la scelta di alimenti sani da parte dei bambini ^d Allattamento al seno		Elevata commercializzazione di alimenti ad alta densità energetica ^d e fast food ^d Elevata assunzione di bibite dolcificate con zucchero e di succhi di frutta Condizioni socioeconomiche sfavorevoli ^d (nei paesi sviluppati, specialmente per le donne)
Possibili	Alimenti con basso indice glicemico	Contenuto proteico della dieta	Porzioni abbondanti Elevata proporzione di cibi preparati fuori casa (nei paesi sviluppati) Modelli alimentari del tipo "restrizione rigida/disinibizione periodica"
Insufficienti	Aumentato numero di pasti		Alcool

a. Forza delle evidenze: sono state prese in considerazione le prove disponibili. È stato preso come punto di partenza lo schema del "World Cancer Research Fund", che tuttavia è stato modificato nella seguente maniera: è stato dato rilievo agli studi clinici controllati randomizzati come progetti di ricerca (gli studi clinici randomizzati controllati non erano la fonte più importante di prove per il cancro); sono stati presi in considerazione prove associate e l'opinione degli esperti in relazione ai fattori ambientali determinanti (non erano disponibili studi clinici diretti).

b. Quantità specifiche dipenderanno dalle metodologie analitiche usate per la misura delle fibre.

c. Alimenti a elevata densità energetica e con scarso contenuto di micronutrienti sono in genere cibi processati con elevato contenuto in grassi e/o zuccheri. Alimenti a bassa densità energetica, come la frutta, i legumi, la verdura e i cereali integrali hanno un elevato contenuto in fibre alimentari e acqua.

d. Inclusive le evidenze associate e l'opinione degli esperti.

mento materno esclusivo. Fattori dei nutrienti oggetto di ricerca sono i grassi, i carboidrati (compresi i carboidrati raffinati come lo zucchero), l'indice glicemico degli alimenti e le fibre. Gli aspetti legati all'ambiente sono chiaramente importanti, soprattutto perché molti ambienti diventano sempre più "obesogeni" (in grado di promuovere l'obesità).

L'attività fisica è un determinante importante del peso corporeo. Inoltre, l'attività fisica e la fitness (che è associata alla capacità di svolgere attività fisica) rappresentano fattori rilevanti che sono in grado di modificare la mortalità e la morbilità legate al sovrappeso e all'obesità. Esiste una solida evidenza che livelli moderati o elevati di fitness inducono una sostanziale riduzione del rischio di malattie cardiovascolari e di mortalità per tutte le cau-

se e che questi benefici sono evidenti quale che sia il livello di BMI. Inoltre, negli uomini con diabete, elevati livelli di fitness sono protettivi nei confronti della mortalità per qualsiasi livello di BMI. Una grave e comune comorbidità dell'obesità è rappresentata da scarse prestazioni cardiovascolari (fitness), e una considerevole proporzione di decessi, in popolazioni in sovrappeso e obese, è probabilmente il risultato di bassi livelli di prestazioni cardio-respiratorie, piuttosto che dell'obesità di per sé. Oltre che da fattori genetici, la fitness è fortemente influenzata dall'attività fisica. Queste relazioni enfatizzano il ruolo esercitato dall'attività fisica nella prevenzione del sovrappeso e dell'obesità, indipendentemente dagli effetti che l'attività fisica svolge sul peso corporeo.

La tabella 7 elenca i potenziali fattori eziologici che sono associati a un aumento ponderale dannoso.

5.2.4 Forza delle evidenze scientifiche

Fattori eziologici convincenti

Attività fisica regolare (fattore protettivo) e stile di vita sedentario (fattore causale). Esistono prove convincenti che un'attività fisica regolare è protettiva nei confronti di un aumento ponderale dannoso, che è invece favorito dagli stili di vita sedentari, in particolar modo da lavori e attività ricreative sedentarie, come guardare la televisione. La maggior parte degli studi epidemiologici dimostrano un rischio di aumento ponderale, sovrappeso e obesità più basso fra le persone che generalmente svolgono in modo regolare un'attività fisica di intensità moderata o elevata (4). Risultati più confusi, probabilmente a causa della scarsa aderenza ai cambiamenti che è possibile ottenere a lungo termine, derivano da studi che misurano l'attività fisica abituale e studi clinici randomizzati su programmi di esercizio fisico. Perciò, l'attività fisica praticata in maniera continuativa è la modalità che riveste un ruolo protettivo nei confronti di un aumento ponderale, e non una attività fisica svolta in precedenza o il reclutamento in un programma di esercizio fisico. La riduzione delle malattie cardiovascolari e della mortalità per tutte le cause è lo scopo principale della raccomandazione per gli individui di praticare almeno 30 minuti di attività fisica, di intensità moderata, nella maggior parte dei giorni della settimana. La quantità di esercizio fisico, necessaria per prevenire un incremento ponderale dannoso, non è definita ma è probabilmente significativamente più elevata di quella appena indicata. Prevenire il recupero della quantità di peso corporeo perso dopo un importante calo ponderale, richiede probabilmente circa 60-90 minuti di esercizio fisico al giorno. In due meeting sull'argomento, si è stabilito all'unanimità che per prevenire un incremento ponderale dannoso, sono necessari circa 45-60 minuti di attività fisica di intensità moderata svolta quasi tutti i giorni se non quotidianamente (5, 6). La riduzione delle ore passate a guardare la televisione da parte dei bambini è stato l'obiettivo principale di alcuni studi volti principalmente alla riduzione della sedentarietà. Per i bambini negli Stati Uniti una riduzione di circa 30 minuti al giorno del tempo destinato a guardare la televisione non sembra solo fattibile ma è associata a una riduzione del BMI.

Un elevato consumo alimentare di polisaccaridi privi di amido (NSP)/fibre alimentari (fattore protettivo). La nomenclatura e le definizioni di NSP (fibre alimentari) sono cambiate nel tempo, e molti degli studi che sono disponibili, impiegano le vecchie definizioni, comprese quelle che operano la distinzione in fibre solubili e insolubili. Tuttavia, due recenti

rassegne di trial randomizzati hanno concluso che, nella maggior parte degli studi considerati, un'elevata assunzione di NSP (fibre alimentari) promuove un calo ponderale. Pereira & Ludwig (7) hanno documentato che 12 dei 19 studi clinici dimostravano effetti benefici oggettivi (incluso il calo ponderale). Nella loro revisione, che esamina 11 studi della durata di più di 4 settimane, che comportano il "mangiare ad libitum", Howarth Saltzman & Roberts (8) hanno riferito un calo ponderale medio di 1,9 kg nel corso di 3,8 mesi. Non esistono differenze fra il tipo di fibra o fra le fibre consumate negli alimenti o come supplementi.

Elevato consumo di alimenti ipercalorici e poveri in micronutrienti (fattore causale). Esistono prove convincenti che un'elevata assunzione di alimenti ipercalorici promuove l'incremento ponderale. Nei paesi a reddito elevato (e sempre più anche nei paesi a basso reddito), gli alimenti a elevata densità energetica non sono soltanto altamente trasformati (basso contenuto in NSP), ma sono anche poveri in micronutrienti, e di conseguenza il loro valore nutrizionale è più basso. Gli alimenti a elevata densità calorica (per esempio, burro, olio, cibi fritti) spesso hanno un maggiore contenuto di grassi, zuccheri o amidi, mentre gli alimenti con bassa densità calorica (per esempio frutta e verdura) hanno un elevato contenuto in acqua. Numerosi trial hanno manipolato in cieco il contenuto di grassi e la densità energetica di regimi alimentari, i risultati ottenuti supportano l'opinione che il cosiddetto "iperconsumo passivo" dell'energia totale si verifica quando la densità energetica della dieta è elevata come avviene quasi sempre nel caso dei regimi alimentari a elevato contenuto di grassi. Una meta-analisi che ha coinvolto 16 trial, in cui si mettevano a confronto, per un periodo di almeno 2 mesi, regimi alimentari nei quali i soggetti assumevano ad libitum diete a elevato verso diete a basso contenuto in grassi, ha suggerito che una riduzione nel contenuto in grassi del 10% corrisponde a una diminuzione di circa 1 MJ dell'introito energetico e di circa 3 kg di peso corporeo (9). A livello di popolazione, 3 kg equivalgono a circa una unità di BMI o a una differenza di circa il 5% nella prevalenza dell'obesità. Comunque, è difficile eseguire studi in cieco in questo settore, e altri effetti non fisiologici possono avere influenzato questi dati (10). Sebbene l'energia proveniente dai grassi non sia più ingrassante della stessa quantità di energia proveniente da carboidrati o da proteine, le diete che hanno un elevato contenuto in grassi tendono a essere più dense in energia. Un'importante eccezione a questo concetto è rappresentata dalle diete basate prevalentemente su alimenti che sono a bassa densità energetica (per esempio verdura, legumi, frutta) ma che contengono una percentuale ragionevolmente elevata di energia sotto forma di grassi dovuti all'aggiunta di oli.

Rimane dubbia l'efficacia a lungo termine della maggior parte delle strategie alimentari finalizzate all'ottenimento di un calo ponderale, compresi i regimi a basso contenuto di grassi, se non è accompagnata da cambiamenti nei comportamenti che riguardano l'attività fisica e le abitudini alimentari. A livello di salute pubblica, queste ultime modificazioni richiedono una condizione ambientale che favorisca scelte alimentari salutari e una vita attiva. Trial di elevata qualità sono urgentemente richiesti per poter rispondere a questi quesiti. Una grande varietà di diete molto alla moda, finalizzate al calo ponderale, che limitano le scelte alimentari possono produrre negli individui una riduzione dell'introito energetico e una perdita di peso a breve termine, ma per ciò che riguarda la loro efficacia a lungo termine e la loro adeguatezza nutrizionale, la maggior parte di que-

ste diete non è suffragata dai risultati di trial, e perciò non possono essere raccomandate alla popolazione.

Probabili fattori eziologici

Ambienti familiari e scolastici atti a promuovere scelte di alimenti sani e di attività fisica per i bambini (fattore protettivo). Malgrado l'importanza del ruolo che i familiari e l'ambiente domestico esercitano nell'influenzare i comportamenti alimentari e l'attività fisica del bambino sia assolutamente ovvia, non esiste una solida documentazione scientifica a favore di questo concetto. Sembra che la disponibilità e il consumo casalingo di una notevole varietà di frutta e verdura fra le mura domestiche sia rilevante per indurre il bambino a sviluppare preferenze verso questi alimenti e che le conoscenze dei genitori, le attitudini e i comportamenti verso un'alimentazione sana e verso l'attività fisica siano importanti nel creare modelli di comportamento (11). Sono invece disponibili molti più dati che verificano l'impatto che l'ambiente scolastico induce sulle conoscenze in ambito nutrizionale, sui modelli alimentari e di attività fisica nella scuola e sui comportamenti sedentari a casa. La dimostrazione dell'esistenza di un effetto sulla prevenzione dell'obesità, determinato dagli interventi scolastici, è desumibile da alcuni studi, ma non da tutti, (12). Il supporto dell'ambiente domestico e scolastico è considerato un fattore che possiede una probabile influenza eziologia sull'obesità, anche se sono senza dubbio necessari ulteriori studi, al fine di aumentare l'evidenza scientifica di questa associazione.

Notevole commercializzazione di fast-food e di cibi e di bevande a elevata densità energetica, poveri in micronutrienti (fattore causale). Le pubblicità sui cibi, cui i bambini sono esposti, possono spiegare una notevole proporzione delle associazioni, forti e non contraddittorie, che esistono fra il guardare la televisione e l'obesità (13-15). I ristoranti del tipo "fast-food" e gli alimenti e le bevande che sono usualmente classificati, nelle linee guida, in una categoria di quelle caratterizzate dal fatto che viene suggerito di mangiarne in minima quantità, sono fra i prodotti più ampiamente pubblicizzati, specialmente in televisione. I bambini piccoli sono spesso il target della pubblicità di questi prodotti, in quanto determinano un'influenza significativa sulle scelte di acquisto dei genitori (16). L'investimento smisurato nel marketing di "fast food" o di altre scelte che riguardano alimenti che dovrebbero essere evitati o consumati in minima quantità (11 miliardi di dollari US negli Stati Uniti, nel solo 1997) è stato considerato un fattore chiave nell'aumentato consumo di alimenti, in generale preparati fuori casa, e, in particolare, caratterizzati da notevole densità energetica ma poveri di micronutrienti. I bambini piccoli sono incapaci di distinguere il contenuto di un programma dallo scopo persuasivo delle pubblicità. La prova che la pesante commercializzazione di questo tipo di alimenti e bevande nei confronti dei bambini piccoli causi obesità non è inequivocabile. Tuttavia, il Comitato ha considerato che su questo problema esistono evidenze indirette sufficienti, tali da giustificare il fatto che questa prassi venga collocata nella categoria di rischio "probabile" e, quindi, diventi un potenziale target di intervento (15-18).

Una elevata assunzione di bevande dolcificate con zucchero (fattore causale). Le diete che hanno uno scarso contenuto di grassi dovrebbero proporzionalmente avere un maggior contenuto di carboidrati (inclusendo una variabile quantità di zuccheri) e si associano a un effetto protettivo nei confronti di un incremento ponderale dannoso, sebbene un'elevata assunzione di zuccheri liberi contenuti nelle bevande sia probabilmente in grado di promuovere un aumento pon-

derale. Sembra che gli effetti fisiologici dell'introito energetico sul processo di saziamento e sulla sazietà siano piuttosto diversi a seconda che si consideri l'energia contenuta in alimento solidi rispetto a quella contenuta in alimenti liquidi*. L'energia contenuta nei liquidi viene percepita dall'organismo in misura diversa, probabilmente a causa della ridotta distensione gastrica e dei tempi di transito più veloci, e, quindi, una assunzione successiva di cibo viene scarsamente calibrata in funzione della quantità di energia assunta in precedenza con le bevande (19). Questo fenomeno è sostenuto da dati ottenuti da studi trasversali, longitudinali e di crossover (20-22). Genera seria preoccupazione il dato relativo al consumo, da parte dei bambini, di bevande dolcificate con zucchero, che è elevato e soprattutto in aumento in molti paesi. E' stato calcolato che ogni lattina o bicchiere di bevande zuccherate che i bambini consumano in più ogni giorno, aumenta del 60% il loro rischio di diventare obesi (19). La maggior parte delle evidenze disponibili riguardano le bevande gassate, ma molte bevande e bibite a base di frutta sono egualmente dense di energia e, se bevute in grande quantità, possono promuovere un aumento del peso corporeo. L'evidenza che un'assunzione elevata di bevande dolcificate con zucchero sia implicata nell'incremento ponderale è stata considerata abbastanza coerente.

Condizioni socioeconomiche sfavorevoli, specialmente per le donne nei paesi a basso reddito (fattore causale). Classicamente il modello di progressione dell'obesità all'interno di una popolazione incomincia nelle donne di mezza età appartenenti a gruppi a elevato reddito, ma, quando la prevalenza aumenta, l'obesità diventa più comune nelle persone (specialmente donne) appartenenti a gruppi con un basso livello socioeconomico. La relazione può anche essere bi-direzionale, avviando un circolo vizioso (cioè, lo stato socioeconomico più basso promuove l'obesità, e le persone obese sono più verosimilmente relegate in gruppi con uno stato socioeconomico basso). I meccanismi attraverso i quali lo stato socioeconomico influenza i modelli alimentari e di attività fisica sono probabilmente molteplici e necessitano di delucidazioni. Comunque, poiché i loro comportamenti alimentari e la loro attività fisica sono più verosimilmente scelte "obbligate" legate all'offerta, le persone che vivono in uno stato socioeconomico basso possono essere più frequentemente alla mercé di un ambiente "obesogeno". L'evidenza che un basso livello socioeconomico possa predisporre le persone all'obesità deve essere considerata coerente (nei paesi a più elevato reddito) con i risultati di alcuni studi trasversali (23) e longitudinali, ed è stata perciò valutata come una causa "probabile" di aumento del rischio di obesità.

Allattamento materno (fattore protettivo). Almeno 20 studi, che hanno coinvolto quasi 40.000 soggetti hanno esaminato la possibilità che l'allattamento materno rappresenti un fattore protettivo contro l'aumento ponderale. Cinque studi (inclusi i 2 più ampi) hanno documentato un effetto protettivo, 2 hanno trovato che l'allattamento materno predice l'obesità e i rimanenti non hanno rilevato alcuna relazione. E' probabile che in questi studi siano presenti molteplici effetti di confondimento; comunque, va segnalato che la riduzione del rischio di sviluppare obesità, osservata nei 2 studi più ampi, era sostanziale (20-37%). La promozione dell'allattamento materno comporta molti benefici e probabilmente uno di questi è la prevenzione dell'obesità infantile.

* Gli autori inglesi e americani ritengono utile distinguere fra processi di saziamento e la sazietà. Per saziamento si intende il processo che fa terminare un periodo di assunzione di cibo e che quindi controlla l'abbondanza di un pasto, mentre la sazietà si riferisce all'inibizione della fame e dell'assunzione di cibo causata dall'assunzione stessa di cibo e che controlla quindi l'estensione dell'intervallo fra i pasti. La capacità del cibo di indurre sazietà è nota come "efficienza saziante" e questo fenomeno è notevolmente influenzato dall'energia totale e dalla composizione del cibo consumato (Ndt).

Possibili fattori eziologici

Numerosi altri fattori sono stati definiti come “possibili” fattori protettivi o causali nell’eziologia di un incremento ponderale dannoso.

Alimenti a basso indice glicemico potrebbero essere considerati un potenziale fattore protettivo nei confronti dell’incremento ponderale ed esistono alcuni studi del passato che sono a favore di questa ipotesi. Sono, tuttavia, necessari ulteriori trial al fine di stabilire questa associazione con maggiore certezza .

Porzioni di dimensioni abbondanti possono essere un fattore causale di un aumento ponderale dannoso (24). Al momento attuale, la commercializzazione di porzioni sovrabbondanti, soprattutto nei fast-food, è una prassi comune in molti paesi. Esistono dati che documentano che la gente ha una scarsa capacità di valutare la grandezza delle porzioni che consuma e che la compensazione energetica successiva a un pasto abbondante è incompleta e, di conseguenza, può portare a un sovrac consumo.

In molti paesi, si è verificato un costante incremento nella proporzione di cibi consumati preparati fuori casa. Negli Stati Uniti, il contenuto in calorie, grassi totali, grassi saturi, colesterolo e sodio dei cibi preparati fuori casa è significativamente più elevato rispetto a quello dei cibi preparati in casa. Le persone che, negli Stati Uniti, hanno la tendenza a mangiare nei ristoranti hanno un BMI più elevato rispetto a coloro che mangiano abitualmente a casa (25). Alcuni parametri fisiologici dei modelli alimentari possono influenzare il rischio di obesità. Il modello della “limitazione flessibile” è associato a un minor rischio di aumento ponderale mentre il modello della “limitazione rigida/disinibizione periodica” è associato a un rischio più elevato.

Sono stati presi in considerazione numerosi altri fattori, ma le evidenze raccolte non sono state giudicate abbastanza forti da poter giustificare la loro successiva classificazione in fattori protettivi o causali. Gli studi che sono stati effettuati sull’argomento, non hanno mostrato associazioni coerenti fra assunzione di alcol e obesità, a dispetto dell’elevato contenuto calorico di questo nutriente (7 kcal/g). Probabilmente, questa associazione è influenzata da molti fattori che agiscono come confondenti. Mentre in alcuni studi è stata dimostrata una associazione negativa fra il consumo frequente di pasti e l’assunzione di energia e l’aumento ponderale, le categorie di cibi prontamente disponibili, come gli snack, che hanno spesso un elevato contenuto in grassi e un loro consumo in quantità elevate, possono predisporre la popolazione all’aumento ponderale. Anche le evidenze riguardanti l’impatto della nutrizione in fase di svezzamento sulla successiva comparsa dell’obesità non sono univoche, in quanto alcuni studi mostrano una relazione con l’elevato peso alla nascita, altri con il basso peso alla nascita.

5.2.5 Strategie generali per la prevenzione dell’obesità

Alla prevenzione dell’obesità nei neonati e nei bambini piccoli dovrebbe essere assegnata una priorità elevata. Per i neonati e per i bambini piccoli, le principali strategie preventive sono:

- la promozione dell’allattamento materno esclusivo;
- evitare l’uso di zuccheri aggiunti e di ingredienti amidacei nel latte artificiale;
- educare le madri ad accettare la capacità dei loro bambini di regolare l’assunzione energetica, piuttosto che costringerli a mangiare fino a quando il piatto è del tutto vuoto;

- assicurare un apporto appropriato di micronutrienti, necessario per promuovere una crescita ottimale.

Per i bambini e gli adolescenti la prevenzione dell'obesità implica il bisogno di:

- promuovere uno stile di vita attivo;
- limitare il tempo trascorso a guardare la televisione;
- promuovere il consumo di frutta e verdura;
- ridurre il consumo di alimenti ipercalorici e poveri di micronutrienti (per esempio gli snack confezionati);
- diminuire il consumo di bibite dolcificate con zucchero.

Misure addizionali comprendono un cambiamento ambientale che favorisca l'incremento dell'attività fisica nelle scuole e nelle comunità, la creazione di maggiori opportunità per l'interazione familiare (per esempio il fatto di consumare pasti in famiglia), limitare l'esposizione dei bambini alla pesante commercializzazione di alimenti ipercalorici e poveri di micronutrienti e fornire le informazioni e la capacità necessarie per poter scegliere cibi sani.

Nei paesi in via di sviluppo, un'attenzione particolare dovrebbe essere rivolta a evitare il pericolo di sovralimentare gruppi di popolazione scarsamente nutrita. I programmi nutrizionali, designati allo scopo di controllare o prevenire la sottanutrizione, non possono prescindere dalla misura della statura in combinazione con il peso, al fine di evitare la somministrazione di un eccesso energetico a bambini con un basso rapporto peso-età ma con un normale rapporto peso-statura. Nei paesi in fase di transizione economica, poiché la popolazione è diventata più sedentaria e in grado di accedere ad alimenti ipercalorici, nasce l'esigenza di mantenere i componenti sani delle diete tradizionali (per esempio, elevato consumo di verdura, frutta e NSP) affinché non venga persa l'abitudine al loro consumo. L'educazione impartita alle madri e alle comunità con basso livello socioeconomico dovrebbe porre l'accento sul fatto che sovrappeso e obesità non rappresentano una condizione di buona salute.

In tutto il mondo i gruppi a basso reddito e le popolazioni dei paesi in fase di transizione economica spesso sostituiscono cibi tradizionali, ricchi di micronutrienti, con altri per i quali esiste un'imponente commercializzazione: bevande zuccherate (bibite), alimenti ipercalorici, salati e zuccherati. Questi trend che si verificano contemporaneamente a una riduzione dell'attività fisica, sono associati con l'aumento della prevalenza di obesità. Al fine di arrestare l'incremento dell'obesità e delle malattie a essa associate, sono necessarie strategie per migliorare la qualità dei regimi alimentari, attraverso un aumento del consumo di frutta e verdura, oltre a un incremento dell'attività fisica.

5.2.6 Raccomandazioni specifiche per tipo di malattia

Indice di massa corporea (BMI)

Il BMI può essere utilizzato per stimare, anche se in maniera grezza, la prevalenza del sovrappeso e dell'obesità in una popolazione, e i rischi che si associano a queste condizioni. Questo indice, in ogni modo, non spiega le enormi variazioni dell'obesità tra differenti individui e popolazioni. Nella tabella 8 viene riportata la classificazione di sovrappeso e obesità, basata sul BMI.

Negli ultimi anni sono stati proposti diversi intervalli di riferimento del BMI per definire il sovrappeso e l'obesità, in particolare per le regioni dell'Asia che si affacciano sul Paci-

fico (27). Al momento attuale sono disponibili pochi dati su cui basare delle raccomandazioni definitive. Tuttavia, il Comitato ha considerato che, per raggiungere un stato di salute ottimale, la mediana del BMI per la popolazione adulta dovrebbe essere compresa fra 21 e 23 kg/m², mentre l'obiettivo per ciascun individuo dovrebbe essere quello di mantenere il proprio BMI compreso fra 18,5 e 24,9 kg/m².

La circonferenza vita

La circonferenza vita è una misura comoda e semplice, non legata alla statura, ma strettamente correlata con il BMI e con il rapporto vita fianchi (WHR); essa è un indice approssimativo della massa grassa intra-addominale e del grasso corporeo totale. Inoltre, modificazioni della circonferenza vita riflettono variazioni dei fattori di rischio per le malattie cardiovascolari e per altre forme di malattie croniche, sebbene in popolazioni diverse, i rischi sembrano essere differenti. Esiste un rischio di complicanze metaboliche aumentato in presenza di una circonferenza vita ≥ 102 cm e ≥ 88 cm., rispettivamente per uomini e donne.

Attività fisica

Per mantenere un peso corporeo adeguato, particolarmente per le persone con attività lavorativa sedentaria, è necessario svolgere, nella maggior parte dei giorni della settimana, 1 ora al giorno di attività fisica di intensità moderata, come per esempio camminare.

Tabella 8 **Classificazione del sovrappeso negli adulti in base al BMI***

Classificazione	BMI (kg/m²)	Rischio di comorbidità
Sottopeso	< 18,5	Basso (ma il rischio di altri problemi clinici è aumentato)
Intervallo di normalità	18,5-24,9	Medio
Sovrappeso	$\geq 25,0$	
Pre-obesità	25,0-29,9	Aumentato
Obesità di primo grado	30,0-34,9	Moderato
Obesità di secondo grado	35,0-39,9	Grave
Obesità di terzo grado	$\geq 40,0$	Molto grave

* Questi valori di BMI sono indipendenti dall'età e dal sesso. Comunque, il BMI può non corrispondere allo stesso grado di eccesso di grasso in differenti popolazioni e ciò è dovuto, in parte, alle differenze nelle proporzioni corporee. La tabella mostra una relazione semplicistica fra il BMI e il rischio di comorbidità, che può essere condizionato da una serie di fattori, inclusa la qualità del regime alimentare, il gruppo etnico di appartenenza e il livello di attività fisica. I rischi associati con un aumento del BMI sono continui e gradualmente e iniziano a un livello di BMI pari a 25 kg/m². L'interpretazione dei livelli di BMI in relazione al rischio può essere diversa nelle differenti popolazioni. Sia il BMI che la misura della distribuzione del grasso (circonferenza vita o rapporto vita:fianchi, WHR) sono importanti nel calcolare il rischio di comorbidità dell'obesità.

Fonte: riferimento 26.

Introito energetico complessivo

Il contenuto in grassi e in acqua dei cibi è il principale determinante della densità energetica della dieta. Un minor consumo di alimenti ipercalorici (per esempio cibi con elevato contenuto in grassi, in zucchero e in amido) e di bevande ipercaloriche (per esempio con elevato contenuto in zuccheri liberi) contribuisce alla riduzione dell'introito energetico complessivo. Invece un'elevata assunzione di alimenti con contenuto energetico diluito (verdure e frutta) e di alimenti con elevato contenuto in NSP (cereali integrali) contribuisce a ridurre l'introito energetico complessivo e a migliorare l'assunzione di microelementi. E' comunque di rilievo il fatto che i gruppi di soggetti molto attivi che seguono regimi alimentari ricchi in verdure, legumi, frutta e cereali integrali, possono sostenere un'assunzione totale di grassi fino al 35% senza correre il rischio di un pericoloso aumento ponderale.

Bibliografia

1. Colditz G. Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 1999, 31(Suppl. 11):S663-S667.
2. *The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. Geneva, World Health Organization, 2002.
3. Manson JE et al. Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 1995, 333:677-685.
4. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Does physical activity prevent weight gain - a systematic review. *Obesity Reviews*, 2000, 1:95-111.
5. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
6. Saris WHM. Dose-response of physical activity in the treatment of obesity-How much is enough to prevent unhealthy weight gain. Outcome of the First Mike Stock Conference. *International Journal of Obesity*, 2002, 26(Suppl. 1):S108.
7. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, 48:969-980.
8. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutrition Reviews*, 2001, 59:129-139.
9. Astrup A et al. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity*, 2000, 24:1545-1552.
10. Willett WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 2000, 3:59-68.
11. Campbell K, Crawford D. Family food environments as determinants of preschool-aged children's eating behaviours: implications for obesity prevention policy. A review. *Australian Journal of Nutrition and Dietetics*, 2001, 58:19-25.
12. Gortmaker S et al. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1999, 153:409-418.
13. Nestle M. *Food politics*. Berkeley, CA, University of California Press, 2002.
14. Nestle M. The ironic politics of obesity. *Science*, 2003, 299:781.
15. Robinson TN. Does television cause childhood obesity? *Journal of American Medical Association*, 1998, 279:959-960.

16. Borzekowski DL, Robinson TN. The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *Journal of the American Dietetic Association*, 2001, **101**:42-46.
17. Lewis MK, Hill AJ. Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year olds. *International Journal of Obesity*, 1998, **22**:206-214.
18. Taras HL, Gage M. Advertised foods on children's television. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1995, **149**:649-652.
19. Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiology and Behaviour*, 1996, **59**:179-187.
20. Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1990, **51**:963-969.
21. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *Journal of the American Dietetic Association*, 1999, **99**:436-441.
22. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505-508.
23. Peña M, Bacallao J. *Obesity and poverty: a new public health challenge*. Washington, DC, Pan American Health Organization, 2000 (Scientific Publication, No. 576).
24. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *Journal of the American Medical Association*, 2003, **289**:450-453.

5.3 Raccomandazioni per la prevenzione del diabete

5.3.1 Premessa

La maggior parte dei casi di diabete nel mondo sono diagnosticabili come diabete di tipo 2, in passato noto come diabete non insulino-dipendente (NIDDM). Il diabete di tipo 2 si sviluppa quando la produzione di insulina è insufficiente a combattere una anomalia di base, vale a dire un'umentata resistenza alla sua azione. I primi stadi del diabete di tipo 2 sono caratterizzati da una produzione di insulina aumentata. Quando la malattia progredisce, i livelli di insulina possono diminuire come risultato di una parziale incapacità delle cellule beta pancreatiche a produrre insulina. Le complicanze del diabete di tipo 2 includono cecità, insufficienza renale, ulcere del piede che possono condurre a gangrena e che possono obbligare a praticare una amputazione e un aumento considerevole del rischio di infezioni, malattia coronarica e ictus. I costi economici e sociali del diabete di tipo 2 enormi, e sempre crescenti, costituiscono un improrogabile motivazione per tentare di ridurre il rischio di sviluppare tale condizione così come per un energico controllo della malattia una volta che questa si sia stabilita (1, 2).

Le modificazioni dello stile di vita rappresentano il fondamento sia del trattamento sia della prevenzione del diabete di tipo 2 (3). I cambiamenti necessari per ridurre il rischio di sviluppare diabete di tipo 2 a livello di popolazione sono, comunque, difficilmente raggiungibili senza che si verifichino importanti modificazioni ambientali volte a facilitare l'effettuazione di scelte individuali appropriate. Recentemente, sono stati revisionati i criteri per la diagnosi del diabete di tipo 2 e per i primi stadi nella evoluzione della malattia - alterata tolleranza glucidica e alterata glicemia basale - (4, 5).

Il diabete di tipo 1, in passato noto come diabete insulino-dipendente, si verifica molto meno frequentemente ed è associato con una deficienza assoluta di insulina, solitamente dovuta a distruzione autoimmune delle cellule beta pancreatiche. Sembra che fattori sia genetici sia ambientali siano coinvolti, ma non esistono evidenze convincenti a favore dell'esistenza di un ruolo causale di fattori legati allo stile di vita che possano essere modificati, al fine di ridurre il rischio di contrarre questo tipo di malattia.

5.3.2 Trend

Sebbene si sia verificato a livello mondiale, l'aumento sia nella prevalenza sia nell'incidenza del diabete di tipo 2 è stato particolarmente drammatico nelle società in transizione economica, nella maggior parte dei paesi che recentemente si sono industrializzati e nei paesi in via di sviluppo (1, 6-9). Si stima che il numero di casi di diabete nel mondo si aggiri intorno a 150 milioni. Questo numero, in base alle stime che sono state effettuate, si raddoppierà entro il 2005, e il maggior numero di casi è atteso in Cina e India. Queste cifre in realtà potrebbero rappresentare una sottostima ed è verosimile che esistano molti casi non diagnosticati. Nel passato era considerata una malattia della mezza età e della vecchiaia, recentemente invece il diabete di tipo 2 si è diffuso in tutte le fasce di età e, attualmente, è stato identificato nelle classi di età più giovani, inclusi adolescenti e bambini, soprattutto nelle popolazioni a elevato rischio.

I tassi di mortalità aggiustati per età fra i soggetti affetti da diabete sono 1,5-2,5 volte più elevati che nella popolazione generale (10). Nelle popolazioni caucasiche la quota maggiore di eccesso di mortalità è attribuibile alle malattie cardiovascolari, soprattutto alla malattia coronarica (11, 12); nelle popolazioni asiatiche e indiane d'America il maggior contributo è fornito dalle malattie renali (12, 14), mentre in alcune nazioni in via di sviluppo le infezioni costituiscono un'importante causa di morte (15). E' plausibile che il declino nella mortalità per malattia coronarica che si è verificato in molte società ricche, possa essere arrestato o anche invertito se i tassi di diabete di tipo 2 continuano ad aumentare. Ciò potrebbe accadere se i fattori di rischio coronarico, associati con il diabete, aumentassero fino al punto in cui il rischio che essi mediano superi il beneficio che deriva dal miglioramento dei fattori di rischio cardiovascolari convenzionali e da interventi terapeutici più efficaci sui pazienti con malattia cardiovascolare stabilita (3).

5.3.3 Dieta, attività fisica e diabete

Il diabete di tipo 2 deriva da un'interazione fra fattori genetici e ambientali. Un ruolo particolarmente importante, nonché una potenzialità per contrastare il passo alla epidemia universale di questa malattia è attribuibile ai secondi visto il rapido cambiamento dei tassi di incidenza. Nelle società in cui si sono verificati cambiamenti importanti nel tipo di dieta consumata, riduzione dell'attività fisica e aumento del sovrappeso e dell'obesità si stanno verificando gli incrementi più drammatici dei casi di diabete di tipo 2. Le diete implicate in questo processo, sono tipicamente ipercaloriche, ricche in acidi grassi saturi e povere in polisaccaridi non amidacei (NSP).

In tutte le società, sovrappeso e obesità sono associati a un aumento del rischio di diabete di tipo 2, specialmente quando la adiposità in eccesso ha una distribuzione cosiddetta centrale. A causa delle differenze etniche nella composizione corporea e dell'importanza della distribuzione della adiposità in eccesso, le categorie convenzionali (BMI) potrebbero non rappresentare un mezzo appropriato per stimare il rischio di sviluppare il diabete di tipo 2 in individui appartenenti a tutti i gruppi di popolazione. Mentre tutti i fattori ambientali e connessi allo stile di vita che concorrono a un eccesso di aumento di peso possono essere considerati come fattori che contribuiscono al diabete di tipo 2, l'evidenza che fattori dietetici individuali abbiano un effetto indipendente da quello, che pure svolgono, nel promuovere l'obesità non è conclusiva. L'evidenza che gli acidi grassi saturi aumentano il rischio di diabete di tipo 2 e che i polisaccaridi non amidacei sono protettivi, è più convincente di quella che è attualmente disponibile per altri nutrienti che sono stati coinvolti nel determinismo di questa patologia. Sembra che, in presenza di diabete materno, compreso il diabete gravidico e il ritardo di crescita intrauterina, soprattutto se associati a una rapida ripresa della crescita in seguito, il rischio di un successivo sviluppo di diabete sia aumentato.

5.3.4 Forza delle evidenze scientifiche

La associazione tra eccessivo aumento ponderale, adiposità centrale e sviluppo di diabete di tipo 2 è convincente. Studi longitudinali su differenti popolazioni hanno ripetutamente confermato questa associazione, e hanno dimostrato la presenza di un impressionante gradiente di rischio per livelli crescenti di BMI, incremento ponderale nell'adulto, circonfe-

renza vita o rapporto vita-fianchi. Per quanto riguarda il rischio di sviluppare successivamente nel tempo il diabete di tipo 2, la circonferenza vita o il rapporto vita-fianchi (riflettendo la adiposità addominale o viscerale) sono determinanti più potenti rispetto al BMI (16-20). L'adiposità centrale è un altro importante fattore determinante di insulino-resistenza, anormalità di base nella maggior parte dei casi di diabete di tipo 2 (22, 23). La perdita volontaria di peso aumenta la sensibilità all'insulina e si è visto, in molti trial randomizzati controllati, che riduce il rischio di progressione dalla fase di alterata tolleranza glucidica a quella di diabete di tipo 2 conclamato.

E' stato dimostrato con chiarezza in numerosi studi longitudinale che l'aumento dell'attività fisica riduce il rischio di sviluppare il diabete di tipo 2 a prescindere dal grado di adiposità (24-26). L'esercizio fisico vigoroso (allenamento a una intensità pari all'80-90% della massima frequenza cardiaca riferita all'età del soggetto, per almeno 20 minuti, per almeno 5 volte a settimana) ha la potenzialità di aumentare sostanzialmente la sensibilità all'insulina (21). Non si è ancora stabilito quali siano l'intensità e la durata minime di attività fisica che sono richieste per migliorare la sensibilità all'insulina.

Alla nascita i figli di gestanti diabetiche (comprese quelle affette da diabete gravidico) sono spesso grandi e pesanti, tendono a sviluppare obesità nell'adolescenza e sono a elevato rischio di sviluppare diabete di tipo 2 in una età precoce (27). Gli individui nati da madri dopo che sono diventate diabetiche, hanno un rischio 3 volte superiore di quelli nati prima che le madri sviluppassero questa patologia(28).

Negli studi epidemiologici osservazionali è stata documentata un'associazione fra un'elevata assunzione di grassi saturi e un più alto rischio di ridotta tolleranza glucidica e più elevati livelli di glicemia e insulinemia a digiuno (29-32). Inoltre, proporzioni più elevate di acidi grassi saturi nei lipidi sierici o nei fosfolipidi muscolari, sono state associate con livelli di insulina a digiuno più alti, sensibilità all'insulina più bassa e un maggior rischio di diabete di tipo 2 (33-35). Livelli più elevati di acidi grassi insaturi da fonti vegetali e acidi grassi poli-insaturi sono stati associati con un ridotto rischio di diabete di tipo 2 (36, 37) e con concentrazioni più basse di glucosio a digiuno e dopo 2 ore dall'assunzione di un carico glucidico (32, 38). Inoltre, la presenza di proporzioni più elevate di acidi grassi poli-insaturi a lunga catena nei fosfolipidi dei muscoli scheletrici è stata associata con una maggiore sensibilità all'insulina (39).

In studi di intervento sull'uomo, la sostituzione di acidi grassi saturi con acidi grassi insaturi conduce a un miglioramento della tolleranza glucidica (40, 41) e a un aumento della sensibilità all'insulina (42). Comunque, come è stato dimostrato in studi di intervento, gli acidi grassi poli-insaturi a lunga catena non sembrano conferire vantaggi addizionali rispetto agli acidi grassi mono-insaturi (42). Inoltre, quando l'assunzione totale di lipidi è elevata (più del 37% della energia totale), una modificazione della qualità dei grassi nella dieta, sembra avere poco effetto su questi parametri (42), osservazione che non deve sorprendere dato che negli studi osservazionali è stato dimostrato che un elevato introito di grassi totali predice lo sviluppo di ridotta tolleranza glucidica e la progressione di questa condizione preclinica a diabete di tipo 2 (29, 43). Inoltre, un elevato introito di grassi totali si associa a più alte concentrazioni di insulina a digiuno e a un più basso indice di sensibilità all'insulina (44, 45).

Considerate nel loro insieme, queste osservazioni lasciano supporre un probabile legame causale tra acidi grassi saturi e diabete di tipo 2 e una possibile associazione causale fra assunzione totale di grassi e diabete di tipo 2. Nei 2 trial controllati randomizzati, che hanno dimostrato che le modificazioni dello stile di vita erano potenzialmente in grado di ridurre il rischio di progressione dalla fase di ridotta tolleranza glucidica al diabete di tipo 2 conclamato, era consigliato di ridurre i grassi totali e saturi (22, 23), ma in entrambi questi studi è impossibile sbrogliare gli effetti che possono essere derivati da manipolazioni individuali della dieta.

Ricerche mirate alla valutazione della relazione fra assunzione di polisaccaridi non amidacei (NSP) e diabete di tipo 2 è complicata da ambiguità nelle definizioni impiegate (i termini fibre alimentari e NSP sono spesso non correttamente usati in maniera intercambiabile), da differenti metodi di analisi e, di conseguenza, da incongruenze nelle tabelle di composizione degli alimenti. Osservazioni effettuate da Trowell in Uganda più di 30 anni orsono, suggerivano che la rarità del diabete, nelle regioni rurali dell'Africa, poteva essere il risultato di un effetto protettivo attribuibile alle notevoli quantità di NSP nella dieta (fibre alimentari) associate con un elevato consumo di carboidrati che avevano subito processi di trasformazione minimi o che non erano stati per nulla lavorati. Inoltre, l'autore ipotizzava che, in tutto il mondo, l'aumento dell'assunzione di carboidrati altamente trasformati, poveri in NSP, poteva aver promosso lo sviluppo del diabete (46). Tre studi di coorte (lo studio Health Professionals Follow-up Study su uomini di età compresa tra 40 e 75 anni, il Nurses' Health Study su donne di età compresa tra 40 e 65 anni lo Iowa Women's Health Study su donne di 55-69 anni) hanno dimostrato l'esistenza di un effetto protettivo dei NSP (fibre alimentari) (47-49) indipendente da età, BMI, fumo e attività fisica. In molti studi sperimentali controllati è stato ripetutamente dimostrato che, in soggetti con diabete di tipo 2 e ridotta tolleranza glucidica, elevati introiti di fibre alimentari determinano una riduzione dei livelli di glicemia e insulinemia (50). Inoltre, sempre nei 2 trial controllati randomizzati precedentemente descritti, si è visto che un'assunzione elevata di cereali integrali, vegetali e frutta (tutti ricchi in NSP) era proprio una caratteristica delle diete che erano associate a un rischio più basso di progressione dalla fase di ridotta tolleranza glucidica al diabete di tipo 2, (22, 23). L'evidenza di un potenziale effetto protettivo dei NSP (fibre alimentari) sembra, quindi, essere particolarmente solida. Comunque, la discrepanza che esiste fra gli studi sperimentali da un lato, che suggeriscono che le forme solubili di NSP esercitano un beneficio (50-53) e, gli studi prospettici di coorte dall'altro, che attribuiscono un ruolo protettivo alle forme insolubili derivate dai cereali (47, 48), spiega perché questa associazione sia stata giudicata "probabile" e non "convincente".

Molti cibi che sono ricchi in NSP (specialmente forme solubili), come per esempio i legumi, hanno un basso indice glicemico (l'indice glicemico è calcolato come la risposta glicemica a una quantità di cibo contenente una quota stabilita, di solito 50 g, di carboidrati, che viene espressa come percentuale della risposta glicemica che segue l'ingestione di una simile quantità di glucosio o di carboidrati nel pane bianco). Un basso indice glicemico si rileva anche in altri cibi contenenti carboidrati (per esempio certi tipi di pasta), che non sono particolarmente ricchi in NSP. I cibi con basso indice glicemico, in-

dipendentemente dal loro contenuto in NSP, sono associati non solo a una ridotta risposta glicemica dopo la loro ingestione, quando confrontati con cibi a elevato indice glicemico, ma anche a un globale miglioramento nel controllo glicemico (come misurato dalla emoglobina glicata, HbA1c) in soggetti con diabete (54-57). Comunque, di per sé la presenza di un basso indice glicemico non conferisce benefici complessivi per la salute poiché un alimento che abbia un contenuto elevato di grassi o di fruttosio potrebbe anche avere un basso indice glicemico e alimenti con caratteristiche di questo tipo possono essere ipercalorici. Così, anche se è possibile che questa proprietà dei cibi contenenti carboidrati influenzi favorevolmente il rischio di sviluppare diabete di tipo 2, questa evidenza scientifica ha un livello di forza più basso rispetto a quello della relazione fra diabete e contenuto di NSP. Ugualmente, a causa di risultati contraddittori, ottenuti dagli studi epidemiologici, e non conclusivi, derivati dai dati sperimentali, il livello di evidenza per l'effetto protettivo degli acidi grassi n-3 è indicato solo come "possibile". Le prove disponibili non sono sufficienti per confermare o respingere le ipotesi che cromo, magnesio, vitamina E e modeste assunzioni di alcool possano proteggere dallo sviluppo di diabete di tipo 2.

Tabella 9 **Riassunto della forza delle evidenze scientifiche per i fattori riguardanti lo stile di vita e il rischio di sviluppare il diabete di tipo 2**

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti	Perdita di peso volontaria in soggetti sovrappeso e obesi Attività fisica		Sovrappeso e obesità Obesità addominale Inattività fisica Diabete materno ^a
Probabili	Polisaccaridi non amidacei		Grassi saturi Ritardo di crescita intrauterino
Possibili	Acidi grassi n-3 Cibi a basso indice glicemico Allattamento esclusivo al seno ^b		Introito totale di grassi Acidi grassi trans
Insufficienti	Vitamina E Cromo Magnesio Moderato consumo di alcool		Eccessivo consumo di alcool

a. Include il diabete gestazionale

b. Per consentire ai neonati di raggiungere una crescita, uno sviluppo e uno stato di salute ottimale, una raccomandazione globale per la salute pubblica dovrebbe indirizzare all'allattamento esclusivo al seno per i primi sei mesi di vita (59).

Alcuni studi, per la maggior parte condotti nei paesi in via di sviluppo, hanno suggerito che il ritardo di crescita intrauterina e il basso peso alla nascita sono associati con lo sviluppo successivo di insulino-resistenza (58). In questi paesi, che hanno vissuto situazioni di iponutrizione cronica, è possibile che l'insulino-resistenza abbia rappresentato un vantaggio selettivo in termini di sopravvivenza alle carestie. Peraltro, in quelle popolazioni in cui l'introito energetico è cresciuto e lo stile di vita ha assunto modelli caratterizzati da una maggiore sedentarietà, sono aumentati anche l'insulino-resistenza e il conseguente rischio di diabete di tipo 2. In particolare, sembra che il rischio di insorgenza del diabete di tipo 2 in fasi successive della vita sia ulteriormente incrementato da un rapido recupero della crescita post-natale. Strategie che siano in grado di aiutare a ridurre il rischio di diabete di tipo 2 in questa situazione, devono contenere obiettivi quali il miglioramento della alimentazione nei bambini, la promozione di una crescita lineare e la prevenzione di un eccesso energetico ottenuta attraverso la limitazione del consumo di cibi ipercalorici, e il controllo della qualità dell'apporto dei grassi, e favorendo l'attività fisica..A livello di popolazione, finché non si verificherà un miglioramento della statura materna, potrebbero persistere le limitazioni della crescita fetale che si osservano attualmente. Per correggere questo fenomeno saranno necessarie alcune generazioni. Azioni volte a promuovere l'allattamento materno esclusivo, evitare la comparsa di sovrappeso e obesità e favorire una crescita lineare ottimale possono aiutare la prevenzione del diabete di tipo 2 nei neonati e nei bambini piccoli. La forza delle evidenze scientifiche per i fattori riguardanti lo stile di vita è riassunta nella tabella 9.

5.3.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia

Le misure volte a diminuire il sovrappeso, l'obesità e i fattori di rischio cardiovascolare riducono anche il rischio di sviluppare il diabete di tipo 2 e le sue complicanze. Alcuni provvedimenti sono particolarmente importanti per ridurre il rischio di diabete; fra questi:

- Prevenzione/trattamento di sovrappeso e obesità, soprattutto nei gruppi ad alto rischio.
- Mantenimento di un BMI ottimale, per esempio al limite inferiore del range di normalità. Per la popolazione adulta, significa mantenere un BMI medio compreso fra 21 e 23 kg/m² ed evitare l'aumento di peso corporeo (> 5 kg) nella vita adulta.
- Riduzione volontaria di peso nei soggetti in sovrappeso o obesi con ridotta tolleranza glucidica (anche se, in molti paesi, per individui appartenenti a queste categorie, questo screening, potrebbe non avere un buon rapporto costo-beneficio).
- Praticare per 1 ora o più al giorno, nella maggior parte dei giorni della settimana, un'attività fisica di resistenza con un livello di intensità moderato o anche maggiore (per esempio, camminare a passo veloce).
- Assicurare che l'assunzione di grassi saturi non superi il 10% dell'energia totale e, per i gruppi ad alto rischio, che l'assunzione di lipidi sia inferiore al 7% della energia totale giornaliera.
- Ottenere una adeguata assunzione di polisaccaridi privi di amido grazie a un consumo regolare di cereali integrali, legumi, frutta e ortaggi. E' raccomandata una assunzione minima giornaliera di 20 g.

Bibliografia

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1414-1431.
2. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine*, 1997, **14**(Suppl. 5):S1-S85.
3. Mann J. Stemming the tide of diabetes mellitus. *Lancet*, 2000, **356**:1454-1455.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1997, **20**:1183-1197.
5. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* Geneva, World Health Organization, 1999 (documento WHO/NCD/NCS/99.2).
6. Harris MI et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*, 1998, **21**:518-524.
7. Flegal KM et al. Prevalence of diabetes in Mexican Americans, Cubans, and Puerto Ricans from the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey, 1982-1984. *Diabetes Care*, 1991, **14**:628-638.
8. Mokdad AH et al. Diabetes trends among American Indians and Alaska natives: 1990-1998. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1508-1509.
9. Mokdad AH et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:1195-1200.
10. Kleinman JC et al. Mortality among diabetics in a national sample. *American Journal of Epidemiology*, 1988, **128**:389-401.
11. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1138-1145.
12. Roper NA et al. Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population-based study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:1389-1393.
13. Morrish et al. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 2001, **44**(Suppl. 2):S14-S21.
14. Sievers ML et al. Impact of NIDDM on mortality and causes of death in Pima Indians. *Diabetes Care*, 1992, **15**:1541-1549.
15. McLarty DG, Kinabo L, Swai AB. Diabetes in tropical Africa: a prospective study, 1981-7. II. Course and prognosis. *British Medical Journal*, 1990, **300**:1107-1110.
16. Colditz GA et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 1990, **132**:501-513.
17. Després JP et al. Treatment of obesity: need to focus on high-risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, 2001, **322**:716-720.
18. Chan JM et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, **17**:961-969.
19. Boyko EJ et al. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 2000, **23**:465-471.

20. Després JP. Health consequences of visceral obesity. *Annals of Medicine*, 2001, **33**:534-541.
21. McAuley KA et al. Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 2002, **25**:445-452.
22. Tuomilehto J et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2002, **344**:1343-1350.
23. Knowler WC et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention of metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:393-403.
24. Manson JE et al. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *Journal of the American Medical Association*, 1992, **268**:63-67.
25. Kriska AM et al. The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians. *Diabetologia*, 1993, **36**:863-869.
26. Helmrich SP et al. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 1991, **325**:147-152.
27. Pettitt DJ et al. Congenital susceptibility to NIDDM. Role of intrauterine environment. *Diabetes*, 1988, **37**:622-628.
28. Dabelea D et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*, 2000, **49**:2208-2211.
29. Feskens EJM et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1104-1112.
30. Bo S et al. Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*, 2001, **44**:972-978.
31. Feskens EJM, Kromhout D. Habitual dietary intake and glucose tolerance in euglycaemic men: the Zutphen Study. *International Journal of Epidemiology*, 1990, **19**:953-959.
32. Parker DR et al. Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1993, **58**:129-136.
33. Folsom AR et al. Relation between plasma phospholipid saturated fatty acids and hyperinsulinemia. *Metabolism*, 1996, **45**:223-228.
34. Vessby B, Tengblad S, Lithell H. Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia*, 1994, **37**:1044-1050.
35. Vessby B et al. The risk to develop NIDDM is related to the fatty acid composition of the serum cholesterol esters. *Diabetes*, 1994, **43**:1353-1357.
36. Salmeron J et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **73**:1019-1026.
37. Meyer KA et al. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1528-1535.
38. Mooy JM et al. Prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch Caucasian population. The Hoorn Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1270-1273.
39. Pan DA et al. Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity and insulin action. *Journal of Clinical Investigation*, 1995, **96**:2802-2808.
40. Uusitupa M et al. Effects of two high-fat diets with different fatty acid compositions on glucose and lipid metabolism in healthy young women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, **59**:1310-1316.
41. Vessby B et al. Substituting polyunsaturated for saturated fat as a single change in a

- Swedish diet: effects on serum lipoprotein metabolism and glucose tolerance in patients with hyperlipoproteinaemia. *European Journal of Clinical Investigation*, 1980, 10:193-202.
42. Vessby B et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia*, 2001, 44:312-319.
 43. Marshall JA et al. Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. The San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care*, 1994, 17:50-56.
 44. Mayer EJ et al. Usual dietary fat intake and insulin concentrations in healthy women twins. *Diabetes Care*, 1993, 16:1459-1469.
 45. Lovejoy J, DiGirolamo M. Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, 55:1174-1179.
 46. Trowell HC. Dietary-fiber hypothesis of the etiology of diabetes mellitus. *Diabetes*, 1975, 24:762-765.
 47. Salmeron J et al. Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 1997, 20:545-550.
 48. Salmeron J et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association*, 1997, 277:472-477.
 49. Meyer KA et al. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 71:921-930.
 50. Mann J. Dietary fibre and diabetes revisited. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2001, 55:919-921.
 51. Simpson HRC et al. A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. *Lancet*, 1981, 1:1-5.
 52. Mann J. Lawrence lecture. Lines to legumes: changing concepts of diabetic diets. *Diabetic Medicine*, 1984, 1:191-198.
 53. Chandalia M et al. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 2000, 342:1392-1398.
 54. Frost G, Wilding J, Beecham J. Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 1994, 11:397-401.
 55. Brand JC et al. Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care*, 1991, 14:95-101.
 56. Fontvieille AM et al. The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabetic Medicine*, 1992, 9:444-450.
 57. Wolever TMS et al. Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 1992, 9:451-458.
 58. Stern MP et al. Birth weight and the metabolic syndrome: thrifty phenotype or thrifty genotype? *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2000, 16:88-93.
 59. *Infant and young child nutrition*. Geneva, World Health Organization, 2001 (documento A54/2).

5.4 Raccomandazioni per la prevenzione delle malattie cardiovascolari

5.4.1 Introduzione

La seconda metà del ventesimo secolo è stata testimone di importanti mutamenti nel pattern delle malattie, oltre che di considerevoli miglioramenti nella speranza di vita; questo periodo è caratterizzato da profondi cambiamenti nella dieta e negli stili di vita che, a loro volta, hanno contribuito a un'epidemia di malattie non trasmissibili. Nella maggior parte dei paesi in via di sviluppo, questa epidemia è emergente, e anche in rapidissimo incremento, mentre il contributo delle infezioni e dei deficit nutrizionali, come principali indagati per decessi e disabilità, incomincia a diminuire (1).

Nei paesi in via di sviluppo, il divario fra domanda di cure per la salute da un lato, e risorse disponibili dall'altro verrà allargato dall'effetto della transizione che si è verificata a livello delle abitudini alimentari e dal contemporaneo aumento nella prevalenza delle malattie cardiovascolari, e sarà inevitabile abusare, in maniera ancora più marcata, di risorse che già oggi sono inadeguate. Impegnarsi a combattere diete sbilanciate, obesità e inattività fisica, fattori tutti che contribuiscono alle malattie cardiache, e contemporaneamente agire contro l'uso del tabacco, può aiutare ad arginare l'epidemia. In molti paesi industrializzati, sono stati già raggiunti numerosi successi in questo settore.

5.4.2 Trend

Le malattie cardiovascolari rappresentano il maggiore responsabile del carico complessivo di malattia nell'ambito delle malattie non trasmissibili. L'OMS attualmente attribuisce alle malattie cardiovascolari (CVD) un terzo della mortalità per tutte le cause (15,3 milioni), e per i DALY (anni di vita corretti per la disabilità) persi per malattia cardiovascolare nel mondo nel 1998, i paesi in via di sviluppo e quelli a basso e medio reddito pesano per l'86%.

5.4.3 Dieta, attività fisica e malattia cardiovascolare

Poiché esiste un tempo di latenza fra esposizione ai fattori di rischio e successiva comparsa della malattia, caratteristica che è tipica delle relazioni fra fattori e malattie cardiovascolari, i tassi di mortalità che si osservano attualmente sono la conseguenza di una esposizione precedente a fattori di rischio comportamentali, fra i quali una nutrizione impropria, insufficiente attività fisica e aumentato consumo di tabacco. Fra i fattori biologici, sovrappeso, obesità centrale, ipertensione, dislipidemia, diabete e una fitness cardiovascolare ridotta sono quelli che contribuiscono in misura maggiore all'aumento del rischio. Un elevato consumo di acidi grassi saturi, sale e carboidrati raffinati, così come un basso consumo di frutta e verdura costituiscono abitudini alimentari non sane e, in genere, tendono a presentarsi aggregate negli stessi individui o nelle stesse popolazioni.

5.4.4 Forza delle evidenze scientifiche

Il consumo di frutta (incluse le bacche), verdura, pesce e olio di pesce (acido eicosapentanoico (EPA) e decosaesanoico (DHA) cibi ricchi in acido linoleico e potassio, così come l'attività fisica e un'assunzione di alcool bassa o moderata, rappresentano condizioni per le quali esistono evidenze scientifiche convincenti a favore di un loro effetto nel ridurre il rischio per malattie cardiovascolari. Mentre non sembra che l'introito di vitamina E sia legato al rischio di

malattia cardiovascolare, vi sono dati obiettivi che convalidano l'osservazione che l'assunzione di acido miristico e palmitico, acidi grassi trans, un elevato introito di sodio, il sovrappeso e un elevato consumo di alcool contribuiscono a un aumento del rischio. L'acido α -linoleico, acido oleico, NSP, cereali integrali, noci (non salate), folati, steroli e stanoli vegetali rivestono un ruolo nella riduzione del rischio, con un livello di evidenza "probabile"; non è stata dimostrata l'esistenza di una relazione per quanto riguarda l'acido stearico. Il colesterolo della dieta e il caffè bollito e non filtrato possono determinare un incremento del rischio. L'assunzione di flavonoidi e il consumo di prodotti della soia costituiscono possibili associazioni in senso protettivo, mentre i grassi ricchi in acido laurico, supplementi di β -carotene e una nutrizione fetale compromessa sono condizioni che probabilmente si associano a un aumento del rischio. I dati che supportano queste conclusioni sono discussi qui di seguito.

Acidi grassi e colesterolo alimentare

La relazione fra grassi contenuti della dieta e CVD, coronaropatia in particolare, è stata ampiamente studiata e, a favore di una associazione forte e non contraddittoria, sono stati prodotti dati che derivano da un ampio spettro di evidenze ottenute da esperimenti su animali, studi osservazionali, trial clinici e studi metabolici condotti sulle più diverse popolazioni (2). Gli acidi grassi saturi aumentano il colesterolo totale e quello associato alle lipoproteine a bassa densità (colesterolo LDL), ma i singoli acidi grassi presenti all'interno di questi gruppi hanno effetti differenti (3-5). Gli acidi miristico e palmitico hanno il massimo effetto e sono abbondanti nelle diete ricche di latticini e carne. E' stato dimostrato che l'acido stearico non aumenta i livelli di colesterolo nel sangue ed è rapidamente convertito in vivo in acido oleico. Per ridurre l'incidenza della cardiopatia coronarica, i sostituti più efficaci degli acidi grassi saturi sono gli acidi grassi poliinsaturi, e in modo particolare l'acido linoleico. Questo dato è confermato dai risultati di numerosi studi clinici randomizzati di grandi dimensioni, nei quali si è visto che la sostituzione di acidi grassi saturi e trans con oli vegetali poliinsaturi determinava una riduzione del rischio di malattia coronarica (6).

Gli acidi grassi trans sono isomeri geometrici degli acidi grassi cis-insaturi e assumono una configurazione simile a quella degli acidi grassi saturi. L'idrogenazione parziale, processo usato per prolungare la scadenza degli acidi grassi poliinsaturi (PUFA), crea acidi grassi trans e, inoltre, rimuove i doppi legami critici negli acidi grassi essenziali necessari per la loro azione. Studi metabolici hanno dimostrato che gli acidi grassi trans rendono il profilo lipidico plasmatico ancor più aterogenico di quando non siano in grado di fare gli acidi grassi saturi, non solo aumentando di quote similari il colesterolo LDL ma anche riducendo il colesterolo associato alle lipoproteine ad alta densità (colesterolo HDL) (7). Numerosi vasti studi di coorte hanno dimostrato che l'assunzione di acidi grassi trans aumenta il rischio di malattia coronarica (8, 9). La maggior parte degli acidi grassi trans, sono forniti da oli resi "duri" attraverso processi industriali. Malgrado si stia cercando di ridurre o eliminare gli acidi grassi trans dai grassi messi in commercio e la loro diffusione in molte parti del mondo, i fast food che vendono cibi fritti e o arrostiti ne rappresentano una fonte importante e, purtroppo, in aumento (7).

Sostituendo gli acidi grassi saturi sia con gli acidi grassi monoinsaturi sia con gli acidi grassi poliinsaturi n-6, in studi metabolici, si ottiene una riduzione del colesterolo plasmatico totale e LDL (10); in questa azione, i PUFA sono leggermente più efficaci dei monoinsaturi. L'unico tra

gli acidi grassi monoinsaturi che è rilevante dal punto di vista nutrizionale è l'acido oleico, abbondante nell'olio di oliva, nell'olio di canola e anche nelle noci. Il più importante acido grasso poliinsaturo è l'acido linoleico, presente in grande quantità specialmente nell'olio di soia e di girasole. I PUFA n-3 di maggiore importanza sono l'acido eicosapentanoico e l'acido docosaesanoico che si trovano nel pesce grasso e l'acido α -linoleico che si trova negli alimenti di origine vegetale. Gli effetti biologici dei PUFA n-3 sono ad ampio spettro, poiché agiscono a livello di lipidi e lipoproteine, pressione arteriosa, funzione cardiaca, compliance arteriosa, funzione endoteliale, reattività vascolare e elettrofisiologia cardiaca, inoltre esplicano effetti antiaggreganti e antiinfiammatori (11). I PUFA n-3 a lunga catena (acidi eicosapentanoico e docosaesanoico) producono una notevole diminuzione dei livelli sierici di trigliceridi, ma contemporaneamente aumentano quelli del colesterolo LDL. Pertanto, il loro effetto sulla malattia coronarica è probabilmente mediato da vie diverse rispetto a quella del colesterolo sierico.

La maggior parte delle evidenze epidemiologiche disponibili sui PUFA n-3 derivano da studi sul consumo di pesce nelle popolazioni o da interventi basati su diete a base di pesce in trial clinici (le evidenze sul consumo di pesce verranno discusse più avanti). Nello studio condotto dal Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI), un trial che riguardava soggetti sopravvissuti a un infarto miocardico (12) sono stati impiegati oli di pesce. Dopo un follow-up di 3,5 anni, il gruppo che riceveva olio di pesce presentava una riduzione del 20% della mortalità totale, del 30% della mortalità cardiovascolare e del 45% di morte improvvisa. Molti studi prospettici hanno documentato una associazione inversa fra l'assunzione di acido α -linoleico (elevato negli oli di semi di lino, di canola e di soia) e il rischio di malattia coronarica fatale (13, 14).

Il colesterolo nel sangue e nei tessuti deriva da 2 fonti: dieta e sintesi endogena. I grassi caseari e la carne rappresentano le maggiori fonti della dieta. Il tuorlo d'uovo è particolarmente ricco in colesterolo ma a differenza dei latticini e della carne non contiene acidi grassi saturi. Sebbene il colesterolo della dieta induca un aumento dei livelli plasmatici di colesterolo (15), i risultati sulla valutazione di una associazione fra colesterolo della dieta e CVD, ottenuti da studi osservazionali, sono contraddittori (16). Il colesterolo della dieta non rappresenta, di fatto, un elemento essenziale della nutrizione ed è consigliabile mantenere la sua assunzione a livelli minimi (2). Se viene mantenuta sotto controllo l'assunzione di grassi provenienti dal latte e dalla carne, non è necessario restringere severamente il consumo di tuorlo d'uovo, anche se è, comunque prudente non esagerare.

Gli steroli alimentari di origine vegetale, specialmente il sitostanolo, determinano una riduzione del colesterolo sierico attraverso l'inibizione dell'assorbimento intestinale del colesterolo stesso (17). L'effetto ipocolesterolemizzante degli steroli vegetali è stato ben documentato (18) e sono diffusamente disponibili prodotti commerciali che contengono questi composti, ma i loro effetti a lungo termine devono essere ancora stabiliti.

Polisaccaridi privi di amido, NSP (fibre alimentari)

Le fibre alimentari sono una miscela eterogenea di polisaccaridi e lignina che non può essere degradata dagli enzimi endogeni degli animali vertebrati. Le fibre idrosolubili sono pectina, gomme, mucillagini e alcune emicellulose. Le fibre insolubili comprendono la cellulosa e altre emicellulose. Numerosi trial hanno dimostrato che la maggior parte delle fibre riducono il colesterolo totale e LDL (19). Alcuni studi di coorte condotti in differenti

paesi hanno documentato che una dieta ricca in fibre, così come una dieta ricca in cereali integrali, riducono il rischio di malattia coronarica (20-23).

Antiossidanti, folati e flavonoidi

Anche se gli antiossidanti potrebbero, in teoria, avere un effetto protettivo nei confronti delle malattie cardiovascolari e esistono dati osservazionali che supportano tale teoria, gli studi controllati che impiegavano queste sostanze sotto forma di supplementi sono stati deludenti. L'“Heart Outcomes Prevention Evaluation” (HOPE) trial clinico decisivo sui rapporti fra supplementazione di vitamina E e CVD, non ha rinvenuto alcun affetto legato alla somministrazione di questa vitamina, sotto forma di supplemento, su infarto miocardico, ictus o morte per cause cardiovascolari (24), né negli uomini né nelle donne. Inoltre, i risultati dell'“Heart Protection Study” hanno suggerito che, fra individui ad alto rischio che rappresentavano la popolazione dello studio, non si osservavano vantaggi significativi derivati dalla supplementazione giornaliera con vitamina E, vitamina C e b-carotene (25). In alcuni studi, nei quali si documentava che la supplementazione con vitamina C produceva una riduzione del rischio di malattia coronarica, veniva anche dimostrato l'effetto di questa somministrazione era in realtà modesto. Al momento attuale, prove che vadano nella direzione di una azione favorevole, documentate da trial clinici, sono scarse. Studi osservazionali di coorte hanno suggerito un ruolo protettivo per i carotenoidi ma una meta-analisi svolta sui risultati di 4 trial randomizzati, al contrario, ha documentato un aumento del rischio di eventi cardiovascolari fatali (26). La relazione fra folati e CVD è stata esplorata soprattutto considerando gli effetti sull'omocisteina, che può essa stessa rappresentare un fattore di rischio indipendente per la malattia coronarica e probabilmente anche per l'ictus. L'acido folico è necessario per la metilazione dell'omocisteina a metionina. Ridotti livelli plasmatici di folati sono stati significativamente associati con elevati livelli plasmatici di omocisteina ed è stato dimostrato che una supplementazione di folati determina una riduzione di questi livelli (27). Peraltro, è stato molto dibattuto, il ruolo dell'omocisteina come fattore di rischio indipendente per CVD, visto che diversi studi prospettici non hanno confermato l'indipendenza da altri fattori di rischio di questa associazione (28, 29). E' stato anche suggerito che l'incremento dell'omocisteina plasmatica possa essere una conseguenza e non una causa di aterosclerosi, attribuendo la responsabilità dell'aumento dei livelli plasmatici di omocisteina a una funzionalità renale compromessa, in conseguenza dell'aterosclerosi (30, 31). I dati del “Nurses' Health Study” hanno suggerito che folati e vitamina B6, contenuti nella dieta o derivati da supplementazioni, avevano un ruolo protettivo nei confronti della malattia coronarica (32). Una meta-analisi, pubblicata recentemente, concludeva che una maggiore assunzione di folati (0,8 mg di acido folico) potrebbe determinare una riduzione del 16% del rischio di cardiopatia ischemica e del 24% di quello di ictus (33).

I flavonoidi sono composti polifenolici che si trovano in numerosi alimenti di origine vegetale, come the, cipolle e mele. Dati ottenuti da molti studi prospettici documentano un'associazione inversa fra flavonoidi della dieta e malattia coronarica (34, 35). Comunque, il più importante problema insito in questi dati è un effetto di confondimento che potrebbe fornire una spiegazione a risultati, di fatto molto conflittuali, ottenuti da studi osservazionali.

Sodio e Potassio

La pressione arteriosa elevata è uno dei fattori di rischio più importanti per la malattia co-

ronarica e per le 2 forme di ictus (ischemico ed emorragico). Fra tutti i numerosi fattori di rischio che sono associati alla pressione arteriosa elevata, il consumo giornaliero di sodio è l'esposizione che è stata maggiormente studiata fra i fattori della dieta. Questa relazione è stata ampiamente sviscerata in modelli sperimentali animali, in studi epidemiologici, in trial clinici controllati e in studi di popolazione caratterizzati da un basso consumo di sodio (36, 37).

Tutti questi dati dimostrano in maniera convincente che l'assunzione di sodio è direttamente associata alla pressione arteriosa. Una revisione di dati osservazionali ottenuti da studi di popolazione, ha suggerito che una differenza nel consumo di sodio di 100 mmol al giorno è associata a una differenza media nella pressione sistolica di 5 mmHg per età comprese fra 15 e 19 anni e di 10 mmHg per età comprese fra 60 e 69 anni (37). La riduzione della pressione diastolica è circa la metà di quella che si osserva per la sistolica, ma l'associazione aumenta con l'età e con i livelli iniziali dei valori pressori. E' stato stimato che una riduzione globale del consumo di sodio con la dieta di 50 mmol al giorno, porterebbe a una riduzione del 50% del numero di persone che necessitano di terapia antipertensiva, del 22% del numero di decessi per ictus e del 16% del numero di eventi coronarici fatali. Il primo studio prospettico che ha utilizzato la raccolta delle urine delle 24 ore per misurare il consumo di sodio, metodo che consente l'unica misurazione affidabile, ha dimostrato una relazione positiva fra un rischio più elevato di eventi coronarici acuti, ma non di ictus, e un'aumentata escrezione di sodio (38). L'associazione era molto più forte per gli uomini in sovrappeso.

I risultati di numerosi trial clinici di intervento, che erano stati condotti per valutare gli effetti di una riduzione del sodio nella dieta sui livelli di pressione arteriosa sono stati revisionati in modo sistematico (39, 40). Sulla base dell'analisi dei dati che derivano da 32 trial, che sono stati ritenuti metodologicamente adeguati, Cutler, Follmann e Allender (39) hanno concluso che una riduzione giornaliera nell'assunzione di sodio pari a 70-80 mmol era associata a un abbassamento dei livelli pressori, sia negli ipertesi sia nei normotesi, a una riduzione della sistolica e della diastolica di 4,8/1,9 mmHg, rispettivamente, nei primi e di 2,5/1,1 mmHg, rispettivamente, nei secondi. Una possibile riduzione della pressione arteriosa legata a restrizione di sodio nell'infanzia (41, 42), e anche negli anziani, nei quali questa misura igienica rappresenta un'utile terapia non farmacologia, è stata dimostrata dai risultati di trial clinici (43). I risultati di uno studio che ha utilizzato una dieta a basso contenuto di sodio (44) hanno indicato che diete iposodiche, con livelli di escrezione di sodio nelle 24 h di circa 70 mmol, sono efficaci e sicure. Due studi di popolazione, in Cina e in Portogallo, hanno rivelato che, nei gruppi in cui veniva attuato l'intervento, si verificavano riduzioni significative dei livelli pressori (45, 46).

Una meta-analisi di trial controllati randomizzati ha dimostrato che supplementazioni di potassio riducevano i valori medi della pressione arteriosa (sistolica/diastolica) di 1,8/1,0 mmHg in soggetti normotesi e di 4,4/2,5 mmHg in soggetti ipertesi (47). Molti studi di coorte condotti su un gran numero di soggetti hanno documentato una associazione inversa fra assunzione di potassio e rischio di ictus (48, 49). Anche se è stato dimostrato che le supplementazioni di potassio hanno effetti protettivi su pressione arteriosa e malattie cardiovascolari, non vi sono evidenze che suggeriscono che il potassio sotto forma di supplemento possa essere somministrato a lungo termine per ridurre il rischio di CVD. Le quantità raccomandate di consumo di frutta e verdura assicurano un'adeguata assunzione di potassio.

Alimenti e gruppi di cibi

Mentre ormai è opinione diffusa che il consumo di frutta e verdura favorisca una buona salute, solo negli ultimi anni sono state presentate evidenze a favore di un effetto protettivo di questi alimenti nei confronti di CVD (50). Numerosi studi ecologici e prospettici hanno dimostrato che il consumo di frutta e verdura possiede un ruolo protettivo statisticamente significativo nei confronti della cardiopatia ischemica e dell'ictus (50-53). Nel trial "Dietary Approches to Stop Hypertension" (DASH) sono stati valutati gli effetti di un elevato consumo di frutta e verdura sulla pressione arteriosa sia da solo sia in associazione con una dieta a basso contenuto di grassi (dieta combinata) (54). La dieta di frutta e verdura determinava una riduzione della pressione arteriosa (di 2,8 mmHg la sistolica e di 1,1 mmHg la diastolica) rispetto alla dieta di controllo, anche se la dieta combinata aveva una maggiore efficacia nel ridurre i valori di pressione arteriosa. Le riduzioni descritte sopra, pur sembrando modeste a livello individuale, potrebbero determinare una riduzione sostanziale del rischio di CVD a livello della popolazione generale, spostando la curva di distribuzione della pressione arteriosa.

La maggior parte degli studi di popolazione, anche se non tutti, ha dimostrato che il consumo di pesce è associato a una riduzione del rischio di cardiopatia ischemica. Una rassegna sistematica dei dati in questo ambito, ha suggerito che la discrepanza dei risultati ottenuti potrebbe essere il risultato delle differenze che esistono nelle popolazioni studiate, concludendo che solo gli individui ad alto rischio trarrebbero vantaggio da un aumento del consumo di pesce (55). Si stima che nelle popolazioni ad alto rischio, un consumo ottimale di pesce pari a 40-60 g al giorno determinerebbe una riduzione di circa il 50% della mortalità dovuta a malattia coronarica. In uno studio su dieta e reinfarto, la mortalità a 2 anni fra i sopravvissuti a un primo infarto miocardico, era ridotta del 29% in coloro che assumevano pesce grasso almeno 2 volte a settimana (56). Uno studio recente, basato su dati provenienti da 36 paesi, ha riportato che il consumo di pesce è associato a un ridotto rischio di mortalità per tutte le cause nonché di mortalità per CVD (57).

Molti studi epidemiologici di grandi dimensioni hanno dimostrato che il consumo frequente di noci è associato a un ridotto rischio di malattia coronarica (58, 59). La maggior parte di questi studi considerava le noci come un gruppo singolo, mettendo insieme molti tipi diversi di questa categoria di frutta. Le noci sono ricche di acidi grassi insaturi e povere in grassi saturi e contribuiscono ad abbassare il colesterolo alterando il profilo degli acidi grassi della dieta nel suo insieme. Tuttavia, a causa dell'elevato contenuto energetico, il suggerimento di includerle nella dieta, deve essere modulato tenendo conto del bilancio energetico che si desidera ottenere.

Numerosi trial indicano che la soia ha effetti benefici sui lipidi plasmatici (60, 61). Una revisione di 38 trial clinici ha dimostrato che, in soggetti esenti da coronaropatia, un consumo medio di 47 g di proteine della soia al giorno produce una riduzione del 9% del colesterolo totale e del 13% del colesterolo LDL (62). La soia è ricca di isoflavoni, composti che sono strutturalmente e funzionalmente simili agli estrogeni. Numerosi esperimenti su animali suggeriscono che l'assunzione di questi isoflavoni può determinare un effetto protettivo nei confronti della malattia coronarica, ma sono ancora da confermare dati sull'uomo, probanti per l'efficacia e la sicurezza di questa procedura.

Esistono evidenze convincenti che un consumo di alcool basso-moderato diminuisca il rischio di cardiopatia ischemica. In una rassegna sistematica di studi ecologici, caso-controllo e di coorte nei quali era possibile osservare specifiche associazioni fra rischio di malattia coronarica

e consumo di birra, vino e liquori, è stato rilevato che il consumo di tutte queste bevande alcoliche era associato con un rischio più basso (63). Tuttavia, la presenza di una associazione fra l'alcool e il rischio di altre patologie cardiovascolari e con la salute globalmente considerata non suggerisce l'idea che il suo consumo possa diventare una raccomandazione generale.

Il caffè bollito e non filtrato induce un aumento del colesterolo totale e LDL, poiché i chicchi di caffè contengono un grasso terpenoide chiamato cafestolo. La quantità di cafestolo contenuta in una tazza dipende dal metodo di preparazione: è 0 per il caffè filtrato e elevata nel caffè non filtrato, ancora diffusamente utilizzato per esempio in Grecia, nel Medio Oriente e in Turchia. In Norvegia, è stato dimostrato che l'assunzione di elevate quantità di caffè non filtrato aumenta marcatamente il colesterolo sierico ed è stata messa in relazione con la cardiopatia ischemica (64). In Finlandia, il passaggio dal consumo di caffè non filtrato, bollito al caffè filtrato ha contribuito significativamente alla diminuzione dei livelli di colesterolo sierico (65).

5.4.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia

Verranno descritte qui di seguito le misure volte a ridurre il rischio di CVD. La forza delle evidenze scientifiche sui fattori che riguardano lo stile di vita è riassunta nella tabella 10.

Grassi

L'assunzione di grassi con la dieta influenza fortemente il rischio di malattie cardiovascolari, quali coronaropatia e ictus, attraverso effetti su lipidi ematici, trombosi, pressione arteriosa, funzione arteriosa (endoteliale), alterazione del ritmo cardiaco e flogosi. Tuttavia, la composizione qualitativa dei grassi nella dieta gioca un ruolo significativo nella modificazione del rischio.

L'evidenza dimostra che l'assunzione di acidi grassi saturi è direttamente associata al rischio cardiovascolare. L'obiettivo tradizionale consiste nella riduzione del consumo di acidi grassi saturi a valori inferiori al 10% dell'introito energetico giornaliero e inferiori al 7% per i gruppi di soggetti ad alto rischio. La quantità di grassi saturi assunta non dovrebbe aumentare, quando il consumo delle popolazioni si situa a livelli al di sotto del 10%. Nell'ambito di questi limiti quantitativi, l'assunzione di alimenti ricchi in acido miristico e palmitico dovrebbe essere sostituita da quella di alimenti che contengano una minore quantità di questi particolari acidi grassi. Tuttavia, nei paesi in via di sviluppo dove l'introito energetico per alcuni gruppi di popolazione può essere inadeguato, si osserva che il dispendio energetico è elevato e le riserve corporee di grasso sono basse (BMI < 18,5 kg/m²). E' necessario che la quantità e qualità del consumo di grassi sia adattata alle richieste energetiche. Specifiche fonti di acidi grassi saturi come l'olio di cocco e di palma, forniscono energia a basso costo e possono essere importanti fonti di energia per i poveri.

Non tutti gli acidi grassi saturi hanno gli stessi effetti metabolici; quelli con 12-16 atomi di carbonio nella catena dell'acido grasso possiedono un effetto maggiore sull'aumento del colesterolo LDL. Questo implica la necessità di esaminare la composizione in acidi grassi dei grassi alimentari di uso comune. Se si considera il fatto che nelle popolazioni il fenomeno della transizione nutrizionale avanza e che l'eccesso di energia sta diventando un problema potenziale, la restrizione di determinati acidi grassi assume un significato sempre più importante al fine di assicurare la salute cardiovascolare.

Tabella 10 **Riassunto della forza delle evidenze scientifiche per i fattori riguardanti lo stile di vita e il rischio di sviluppare malattie cardiovascolari**

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti	Regolare attività fisica Acido linoleico Pesce e oli del pesce (EPA e DHA) Vegetali e frutta (incluse bacche) Potassio Basso-moderato introito di alcool (per la malattia coronarica)	Supplementi di vitamina E	Acidi miristico e palmitico Acidi grassi trans Elevato introito di sodio Sovrappeso Elevato introito di alcool (per l'ictus)
Probabili	Acido α -linoleico Acido oleico Polisaccaridi non amidacei Cereali integrali Noci o nocciole (non salate) Steroli/stanoli di origine vegetale Folati	Acido stearico	Colesterolo alimentare Caffè non filtrato bollito
Possibili	Flavonoidi Prodotti della soia		Grassi ricchi in acido laurico Insufficiente nutrizione fetale Supplementi di beta-carotene Carboidrati Ferro
Insufficienti	Calcio Magnesio Vitamina C		

Per favorire il benessere cardiovascolare, le diete dovrebbero contenere una quantità molto bassa di acidi grassi trans (oli e grassi idrogenati). In pratica, questo implica un'assunzione di questi nutrienti inferiore all'1% dell'introito energetico giornaliero. Questa raccomandazione è particolarmente importante per i paesi in via di sviluppo dove i grassi idrogenati, che hanno un basso costo, sono consumati abitualmente. E' di grande interesse il risultato che potenzialmente potrebbe avere il consumo da parte dell'uomo di grassi idrogenati (per esempio gli olii marini), i cui effetti fisiologici sono sconosciuti.

La dieta dovrebbe fornire un introito di PUFA adeguato, corrispondente a in un intervallo compreso fra il 6% e il 10% dell'introito energetico giornaliero. E', inoltre, auspicabile che si realizzi un bilancio ottimale fra assunzione di PUFA n-6 e PUFA n-3, in particolare in un range che copra circa 5-8% e 1-2%, rispettivamente, dell'introito energetico giornaliero. L'assunzione di acido oleico, un acido grasso monoinsaturo, dovrebbe coprire la quota di

introito energetico giornaliero proveniente dai grassi che ancora rimane, in modo tale che questi nutrienti rappresentino fra il 15 e il 30% dell'introito energetico giornaliero. Le raccomandazioni per l'assunzione di grassi totali dovrebbero essere basate sui livelli correnti di consumo da parte delle popolazioni in differenti regioni e modificate tenendo in considerazione età, attività fisica e peso corporeo ideale. Dove esiste una maggiore prevalenza di obesità, per esempio, è preferibile raccomandare l'assunzione di una quota di grassi ai limiti inferiori dell'intervallo consigliato al fine di raggiungere un minor introito energetico. Sebbene non ci siano prove a favore di un legame diretto fra quantità di grassi assunti giornalmente e aumento del rischio di malattia cardiovascolare, è opportuno limitare il consumo totale di grassi al fine di consentire, nella maggior parte delle popolazioni, il raggiungimento dell'obiettivo che consiste in una ridotta assunzione di acidi grassi saturi e trans e di evitare che, da un'assunzione di grassi senza restrizioni, possano derivare possibili problemi connessi a un aumento di peso corporeo indesiderato. E' da sottolineare il fatto che soggetti molto attivi, che assumono diete ricche in verdura, legumi, frutta e cereali integrali, potranno limitare il rischio di ingrassare utilizzando una dieta che comprende un introito totale di grassi fino al 35%.

Questi obiettivi dietetici possono essere raggiunti limitando il consumo di grassi derivati da carne e latticini, evitando l'uso di oli e grassi idrogenati nella fase di cottura e lavorazione dei cibi, usando adeguati oli vegetali commestibili in piccole quantità e assicurando un regolare consumo di pesce (1 o 2 volte a settimana) o di fonti vegetali di acido α -linoleico. E' preferibile adottare quei metodi di cottura del cibo che non comportano la frittura.

Frutta e verdura

Frutta e verdura contribuiscono alla salute cardiovascolare grazie alla varietà di fitonutrienti, potassio e fibre che contengono. Per ridurre il rischio di malattia coronarica, ictus e ipertensione, si raccomanda di assumere quotidianamente frutta fresca e verdura (compresi bacche, vegetali a foglie verdi, crucifere e legumi), in quantità adeguata (400-500 g al giorno).

Sodio

Da qualsiasi fonte provenga, il consumo giornaliero di sodio influenza i livelli di pressione arteriosa nella popolazione e dovrebbe essere contenuto onde ridurre il rischio di coronaropatia e di entrambe le forme di ictus. Le attuali evidenze suggeriscono che un'assunzione non superiore a 70 mmol, pari a 1,7 g di sodio al giorno è efficace nel ridurre la pressione arteriosa. E' comunque necessario tenere nella giusta considerazione la situazione particolare di soggetti (per esempio, donne in gravidanza e persone ancora non abituate che svolgono esercizio fisico strenuo in ambienti caldi) che possono andare incontro a effetti indesiderati dovuti a un'eccessiva riduzione di sodio.

Per raggiungere questi obiettivi, la limitazione dell'assunzione di sodio della dieta dovrebbe essere realizzata attraverso una riduzione del consumo di sale (cloruro di sodio) a meno di 5 g al giorno. Il calcolo di questa quantità dovrebbe considerare anche l'introito totale di sodio proveniente da tutte le possibili fonti della dieta, per esempio, ad-

* Le specifiche quantità dipenderanno dai metodi analitici usati per quantificare le fibre.

ditivi quali il glutammato monosodico e i conservanti. Un modo per ridurre l'assunzione di sodio è l'impiego di succedanei, ricchi in potassio e poveri in sodio. Inoltre, è importante valutare la necessità di tarare l'entità della iodizzazione del sale, in base al consumo di sodio osservato nella popolazione e alla sorveglianza della iodemia propria della popolazione stessa.

Potassio

Un adeguato introito di potassio con la dieta diminuisce la pressione arteriosa ed è protettivo verso l'ictus e le aritmie cardiache. Bisognerebbe consumare quantità di potassio tali da mantenere il rapporto sodio/potassio vicino a 1,0, per esempio, assumendo una quantità di potassio pari a 70-80 mmol al giorno. Tale obiettivo può essere raggiunto con un adeguato consumo giornaliero di frutta e verdura.

*NSP (fibre alimentari)**

L'assunzione di fibre è protettiva nei riguardi della malattia coronarica e, inoltre, è stata utilizzata in diete per ridurre la pressione arteriosa. Il raggiungimento di un introito adeguato si può ottenere consumando frutta, verdura e cereali integrali.

Pesce

Si raccomanda un consumo regolare di pesce (1-2 porzioni alla settimana), in quanto protettivo verso la malattia coronarica e l'ictus ischemico. La porzione dovrebbe fornire un equivalente di 200-500 mg di acido eicosapentanoico e docosaesanoico. Si raccomanda alle persone che sono vegetariane l'assunzione di adeguate quantità di acido α -linoleico contenuto nei vegetali.

Etanolo

Sebbene un regolare consumo basso-moderato di etanolo sia protettivo verso la malattia coronarica, la presenza di altri rischi che agiscono in ambito cardiovascolare e sulla salute in generale e che sono associati con l'assunzione di alcool, non consigliano la diffusione di una raccomandazione riguardo al suo consumo.

Attività fisica

Se per la valutazione dell'effetto vengono considerate sia l'intensità sia la durata, l'attività fisica è associata al rischio di malattie cardiovascolari, in modo particolare di cardiopatia ischemica, con una relazione dose-risposta coerente e inversa. Tale relazione si riferisce sia all'incidenza sia alla mortalità per le malattie cardiovascolari, globalmente considerate, e per la malattia coronarica. Al momento attuale, non è stata dimostrata l'esistenza di una relazione dose-risposta significativa fra rischio di ictus e attività fisica. Non sono ancora stati definiti con certezza i livelli più bassi, in termini di quantità o intensità della dose, ai quali l'attività fisica mantenga un ruolo protettivo, ma la raccomandazione corrente di praticare almeno 30 minuti di attività fisica di moderata intensità nella maggior parte dei giorni della settimana è considerata sufficiente. Una maggiore quantità o intensità di attività fisica potrebbe conferire un effetto protettivo più elevato. La quantità di attività fisica raccomandata è adeguata per aumentare la fitness cardiorespiratoria al livello per il quale è stata dimostrata la presenza di una relazione con un rischio di malattia cardiovascolare

più basso. Gli individui che non sono abituati a un regolare esercizio fisico o che hanno un profilo di alto rischio per malattia cardiovascolare, dovrebbero evitare di compiere eccessi di esercizio fisico improvvisi e di elevata intensità, ma intraprendere un'attività motoria con gradualità e intensità progressivamente crescente.

Bibliografia

1. Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:231-237.
2. Kris-Etherton PM et al. Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2001, 103:1034-1039.
3. Grundy SM, Vega GL. Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1988, 47:822-824.
4. Katan MJ, Zock PL, Mensink RP. Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, 61(Suppl. 6):1368-1373.
5. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, 12:911-919.
6. Hu FB et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 1997, 337:1491-1499.
7. Katan MB. Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutrition Reviews*, 2000, 58:188-191.
8. Oomen CM et al. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective populationbased study. *Lancet*, 2001, 357:746-751.
9. Willett WC et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 1993, 341:581-585.
10. Kris-Etherton PM. Monosaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 1999, 100:1253-1258.
11. Mori TA, Beilin LJ. Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current Opinion in Lipidology*, 2001, 12:11-17.
12. GISSI-Prevenzione investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet*, 1999, 354:447-455.
13. Hu FB et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, 69:890-897.
14. Ascherio A et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 1996, 313:84-90.
15. Hopkins PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, 55:1060-1070.
16. Hu FB et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 1999, 281:1387-1394.
17. Miettinen TA et al. Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *New England Journal of Medicine*, 1995, 333:1308-1312.

18. Law M. Plant sterols and stanol margarines and health. *British Medical Journal*, 2000, **320**:861-864.
19. Anderson JW, Hanna TJ. Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**:1457-1466.
20. Truswell AS. Cereal grains and coronary heart disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **56**:1-14.
21. Liu S et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:412-419.
22. Pietinen P et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*, 1996, **94**:2720-2727.
23. Rimm EB et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:447-451.
24. Yusuf S et al. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:154-160.
25. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, **360**:23-33.
26. Egger M, Schneider M, Davey-Smith G. Spurious precision? Meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*, 1998, **316**:140-144.
27. Brouwer IA et al. Low dose folic acid supplementation decreases plasma homocysteine concentrations: a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:99-104.
28. Ueland PM et al. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:324-332.
29. Nygard O et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **274**:1526-1533.
30. Brattstrom L, Wilcken DEL. Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:315-323.
31. Guttormsen AB et al. Kinetic basis of hyperhomocysteinemia in patients with chronic renal failure. *Kidney International*, 1997, **52**:495-502.
32. Rimm EB et al. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:359-364.
33. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, **325**:1202-1208.
34. Keli SO et al. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Archives of Internal Medicine*, 1996, **156**:637-642.
35. Hertog MGL et al. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet*, 1993, **342**:1007-1011.
36. Gibbs CR, Lip GY, Beevers DG. Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:9-13.
37. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *British Medical Journal*, 1991, **302**:819-824.

38. Tuomilehto J et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet*, 2001, 357:848-851.
39. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, 65:643-651.
40. Midgley JP et al. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, 1996, 275:1590-1597.
41. Geleijnse JM et al. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*, 1997, 29:913-917 (erratum in *Hypertension*, 1997, 29:1211).
42. Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA. A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *Journal of the American Medical Association*, 1983, 250:370-373.
43. Whelton PK et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *Journal of the American Medical Association*, 1998, 279:839-846 (erratum in *Journal of the American Medical Association*, 1998, 279:1954).
44. Sacks FM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, 344:3-10.
45. Forte JG et al. Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of Human Hypertension*, 1989, 3:179-184.
46. Tian HG et al. Changes in sodium intake and blood pressure in a communitybased intervention project in China. *Journal of Human Hypertension*, 1995, 9:959-968.
47. Whelton PK et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1997, 277:1624-1632.
48. Ascherio A et al. Intake of potassium, magnesium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*, 1998, 98:1198-1204.
49. Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *New England Journal of Medicine*, 1987, 316:235-240.
50. Ness AR, Powles JW. Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *International Journal of Epidemiology*, 1997, 26:1-13.
51. Liu S et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72:922-928.
52. Joshipura KJ et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 1999, 282:1233-1239.
53. Gilman MW et al. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *Journal of the American Medical Association*, 1995, 273:1113-1117.
54. Appel LJ et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*, 1998, 336:1117-1124.
55. Marckmann P, Gronbaek M. Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, 53:585-590.
56. Burr ML et al. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 1989, 2:757-761.
57. Zhang J et al. Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke: an ecological study. *Preventive Medicine*, 1999, 28:520-529.

58. Kris-Etherton PM et al. The effects of nuts on coronary heart disease risk. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:103-111.
59. Hu FB, Stampfer MJ. Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Current Atherosclerosis Reports*, 1999, **1**:204-209.
60. Third International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease. *Journal of Nutrition*, 2000, **130**(Suppl.):653-711.
61. Crouse JR et al. Randomized trial comparing the effect of casein with that of soy protein containing varying amounts of isoflavones on plasma concentrations of lipids and lipoproteins. *Archives of Internal Medicine*, 1999, **159**:2070-2076.
62. Anderson JW, Smith BM, Washnok CS. Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:464-474.
63. Rimm EB et al. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1523-1528.
64. Tverdal A et al. Coffee consumption and death from coronary heart disease in middle-aged Norwegian men and women. *British Medical Journal*, 1990, **300**:566-569.
65. Pietinen P et al. Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Preventive Medicine*, 1996, **25**:243-250.

5.5 Raccomandazioni per la prevenzione del cancro

5.5.1 Premessa

Il cancro è causato da una serie di fattori alcuni dei quali sono stati identificati e altri sono ancora sconosciuti. Il fumo di tabacco è il più importante fattore causale noto per il cancro. I regimi alimentari, l'alcool, l'attività fisica, le infezioni, alcuni fattori ormonali e le radiazioni costituiscono altri importanti determinanti del rischio di cancro. L'importanza relativa del cancro come causa di morte è in aumento, soprattutto a causa dell'incremento numerico delle persone anziane e anche, in parte, per la riduzione della mortalità per altre cause, soprattutto malattie infettive. L'incidenza del cancro del polmone, colon e retto, mammella e prostata generalmente aumenta parallelamente allo sviluppo economico, mentre l'incidenza del cancro dello stomaco generalmente ha un andamento inverso (si riduce con l'aumentare dello sviluppo economico).

5.5.2 Trend

Il cancro attualmente rappresenta nel mondo un'importante causa di mortalità e, nel mondo sviluppato, occupa il secondo posto, preceduto solo dalle malattie cardiovascolari. Nel 2000 è stata stimata un'incidenza di neoplasie pari a 10 milioni di nuovi casi e oltre 6 milioni di morti (1). Non appena i paesi in via di sviluppo subiscono un processo di urbanizzazione, le caratteristiche di distribuzione delle varie tipologie di cancro, comprese le forme maggiormente associate alla dieta, tendono a spostarsi verso il pattern tipico dei paesi economicamente sviluppati. Si prevede che, fra il 2000 e il 2020, il numero totale di casi di cancro aumenterà del 73% nei paesi in via di sviluppo e del 29% nei paesi sviluppati, in gran parte in conseguenza dell'aumento del numero delle persone anziane (1).

5.5.3 Dieta, attività fisica e cancro

Si stima che i fattori della dieta incidano per circa il 30% di tutte le forme di cancro nei paesi industrializzati (2), collocando la dieta, fra le cause di cancro teoricamente prevenibili, seconda solo al tabagismo. Si suppone che questa proporzione nei paesi in via di sviluppo sia di circa il 20% (3), ma può crescere in funzione di cambiamenti dei regimi dietetici, soprattutto se viene meno il peso delle altre cause, in modo particolare delle infezioni. Nel momento in cui le popolazioni migrano da un paese all'altro e adottano comportamenti alimentari (e di altro tipo) diversi da quelli che seguivano abitualmente, i tassi di cancro si modificano, e questo fenomeno rappresenta un ulteriore coinvolgimento dei fattori alimentari nell'eziologia della malattia.

Considerati insieme, peso corporeo e inattività fisica, sembrano essere responsabili di circa un quinto e un terzo di molte fra le più comuni forme di cancro, in modo particolare di tumori della mammella (nelle donne in fase postmenopausale), del colon, dell'endometrio, del rene, e dell'esofago (adenocarcinoma) (4).

5.5.4 Forza delle evidenze scientifiche

Finora la ricerca ha svelato l'esistenza di poche relazioni certe fra dieta e rischio di cancro. I fattori della dieta che, in base a evidenze convincenti, hanno un ruolo nel determinare un

aumento del rischio, sono il sovrappeso e l'obesità, e un elevato consumo di bevande alcoliche, le aflatossine e alcune forme di salatura e fermentazione del pesce. Inoltre, esistono dati convincenti a favore di un'influenza dell'attività fisica nel ridurre il rischio di cancro del colon. I fattori che probabilmente aumentano il rischio comprendono: un consumo eccessivo di carne in scatola, alimenti sotto sale, sale in generale, bevande e cibi eccessivamente caldi. Invece, il consumo di frutta e verdura e l'attività fisica (per il cancro alla mammella) sono probabili fattori protettivi. Sembra che, dopo il tabagismo, il sovrappeso e l'obesità siano le più importanti cause note di cancro, che possono essere evitate .

Il ruolo della dieta nell'eziologia delle principali forme di cancro

Cancro della cavità orale, faringe ed esofago. Nei paesi sviluppati l'alcol e il tabacco sono i principali fattori di rischio per i tumori della cavità orale, faringe ed esofago; oltre il 75% dei cancri di questo tipo sono attribuibili a questi 2 fattori comportamentali (5). Per l'adenocarcinoma dell'esofago (ma non per il carcinoma a cellule squamose), un ruolo di fattori di rischio è stato attribuito, in modo particolare, al sovrappeso e all'obesità (6-8). Nei paesi in via di sviluppo, si ritiene che circa il 60% dei tumori di cavità orale, faringe ed esofago derivino dalla carenza di micronutrienti, dovuta a una dieta scarsa, povera in frutta, verdura e prodotti di origine animale (5, 9). Il ruolo relativo di molti micronutrienti non è ancora del tutto chiaro (5, 9). Inoltre, esistono prove convincenti che un aumento del rischio di queste forme di cancro possa essere attribuito all'assunzione di cibi e bevande la cui temperatura sia elevata (10). Il cancro naso-faringeo è particolarmente comune nel Sud-Est asiatico (11), ed è stato chiaramente messo in relazione con un elevato consumo di pesce salato secondo la tradizione cinese, specialmente nella prima infanzia (12, 13) nonché con l'infezione da virus di Epstein-Barr (2),.

Cancro dello stomaco. Fino a circa 20 anni fa il cancro dello stomaco rappresentava la forma di tumore più comune al mondo, ma i tassi di mortalità si sono ridotti in tutti i paesi industrializzati (14) e attualmente è molto più frequente in Asia che nel Nord America o in Europa (11). L'infezione da *Helicobacter pylori* è un fattore di rischio confermato, ma non una causa sufficiente, per lo sviluppo del cancro dello stomaco (15). Si ritiene che la dieta sia importante nell'eziologia di questa malattia; evidenze concrete suggeriscono che in presenza di un'elevata assunzione di alcuni alimenti che sono stati sottoposti a un processo di conservazione sotto sale secondo una procedura tradizionale, soprattutto carni e sottaceti, e del sale di per sé il rischio è aumentato mentre è ridotto da elevati consumi di frutta e vegetali (16), forse grazie al loro contenuto in vitamina C. Sono necessari ulteriori dati prospettici, soprattutto per verificare se l'infezione da *Helicobacter pylori* possa fungere da confondente nei confronti di alcune associazioni con la dieta, e se fattori della dieta possano modificare l'associazione dell'*Helicobacter pylori* con il rischio di sviluppare il cancro dello stomaco.

Tumore del colon-retto. I tassi di incidenza del cancro del colon-retto sono circa 10 volte più elevati nei paesi sviluppati rispetto a quanto si osserva nei paesi in via di sviluppo (11), e ciò ha portato a ritenere che i fattori legati alla dieta siano responsabili fino all'80% delle differenze riscontrate fra le diverse tipologie di paesi. (17). Fra i fattori di rischio legati

alla dieta, le conferme più convincenti riguardano il ruolo dell'eccesso ponderale (soprapeso/obesità) (8); è stata stabilita una associazione convincente fra l'attività fisica e un ridotto rischio di tumore del colon (ma non del retto) (8, 18). Tuttavia, questi fattori considerati insieme non spiegano l'ampia variabilità dei tassi di tumore del colon-retto che si osserva fra popolazioni diverse. Esiste un accordo quasi unanime sul ruolo determinante che alcuni aspetti dell'alimentazione "occidentalizzata" hanno sul rischio; per esempio, alcuni dati documentano che una elevata assunzione di carne e grassi aumenta il rischio di questa patologia, mentre un elevato consumo di frutta e verdura, fibre alimentari, folati e calcio lo riduce, ma nessuna di queste ipotesi è stata definitivamente confermata.

Studi internazionali di correlazione hanno dimostrato l'esistenza di una forte associazione fra consumo pro capite di carne e mortalità per cancro colon-rettale (19), una recente revisione sistematica di lavori sull'argomento ha concluso che il consumo di carne conservata (trattata industrialmente), ma non il consumo di carne fresca, è associato a un rischio più elevato di cancro colon-rettale (20). Tuttavia, nella maggior parte degli studi non sono state riscontrate associazioni positive con pollame o pesce (9). Complessivamente, l'evidenza suggerisce che un elevato consumo di carne conservata e di carne rossa probabilmente aumenta il rischio di cancro colon-rettale.

Analogamente a quanto osservato per la carne, studi internazionali di correlazione hanno mostrato una forte associazione fra consumo pro capite di grassi e mortalità per cancro del colon-retto (19). Tuttavia i risultati degli studi osservazionali sulla relazione grassi e cancro del colon-retto, complessivamente, non hanno fornito prove a favore di un'associazione con il consumo di grassi (9, 21).

Molti studi caso-controllo hanno documentato l'esistenza di una debole associazione fra rischio di cancro del colon-retto e consumo elevato di frutta e verdura e/o fibre alimentari (22, 23), ma i risultati emersi da recenti studi prospettici di ampie dimensioni si sono rivelati contraddittori (24-26). Inoltre, in base ai risultati di trial controllati randomizzati non è stato possibile dimostrare una riduzione dell'incidenza di recidiva di adenoma del colon-retto in seguito a un intervento, attuato per 3-4 anni, consistente in una supplementazione di fibre o in una dieta povera in grassi e a elevato contenuto in fibre, frutta e vegetali, (27-29). E' possibile che alcune di queste incongruenze siano dovute alla presenza, fra i vari studi, di differenze nella tipologia di fibre consumate e nei metodi di classificazione delle fibre nelle tabelle degli alimenti, o al fatto che l'associazione con frutta e vegetali, osservata in alcuni casi, derivi principalmente da un aumento del rischio per livelli di consumo molto bassi (30). Tutto considerato, in base all'evidenza attualmente disponibile, è probabile che l'assunzione di frutta e verdura determini una riduzione del rischio di cancro del colon-retto.

Le vitamine e i minerali possono influenzare il rischio di cancro del colon-retto, come suggerito da studi recenti. Alcuni studi prospettici hanno sostenuto che un elevato introito di folati, con la dieta o con una supplementazione di vitamine, è associato con una riduzione del rischio di cancro del colon-retto (31-33). E' promettente l'ipotesi che una assunzione di calcio relativamente elevata possa ridurre il rischio di cancro del colon-retto; alcuni studi osservazionali hanno confermato questa ipotesi (9, 34), e 2 trial hanno dimostrato che la somministrazione di supplementi di calcio può avere un moderato effetto protettivo sulla recidiva di adenoma del colon-retto (29, 35).

Cancro del fegato. Circa il 75% dei casi di cancro del fegato si verificano nei paesi in via di sviluppo e i tassi di cancro epatico variano fra i diversi paesi anche più di 20 volte, con valori più elevati nell’Africa sub-Sahariana e nel Sud est asiatico rispetto al Nord America e all’Europa (11). L’infezione cronica da virus dell’epatite B e, in grado minore, da virus C rappresenta il maggior fattore di rischio per il carcinoma epatocellulare, la principale forma di tumore del fegato (36). Fra gli abitanti dei paesi in via di sviluppo, oltre all’infezione attiva da virus dell’epatite, l’ingestione di cibi contaminati con una micotossina, l’aflatossina costituisce un importante fattore di rischio (13, 37). Nei paesi industrializzati, l’eccessivo consumo di alcool, che agisce probabilmente determinando lo sviluppo della cirrosi e dell’epatite alcolica è il principale fattore di rischio connesso con la dieta per il tumore del fegato (5).

Cancro del pancreas. Il cancro del pancreas è più diffuso nei paesi industrializzati rispetto a quelli in via di sviluppo (11, 38). E’ possibile che il soprappeso e l’obesità aumentino il rischio di questa patologia (9, 39). Alcuni studi hanno suggerito che un’elevata assunzione di carne induce un aumento del rischio, mentre un elevato consumo di vegetali agisce in senso contrario, ma riguardo a questi dati non esiste concordanza. (9).

Cancro del polmone. Il cancro del polmone è la neoplasia più frequente nel mondo (11). Il rischio è aumentato di circa 30 volte dal consumo di notevoli quantità di fumo; nei paesi sviluppati il fumo causa più dell’80% delle neoplasie polmonari (5). Numerosi studi osservazionali hanno dimostrato che i pazienti affetti da cancro del polmone tipicamente riferiscono una più bassa assunzione di frutta, vegetali e dei nutrienti associati a questa tipologia di cibi (come il β -carotene) rispetto a soggetti di controllo non affetti (9, 34). Tuttavia, la somministrazione in forma di supplemento per periodi fino a 12 anni dell’unico di questi fattori che è stato testato in trial clinici controllati, il beta carotene, non ha prodotto benefici (40-42). Il possibile effetto svolto dalla dieta sul rischio di cancro del polmone rimane dubbio e il ruolo protettivo di frutta e verdura, più apparente che reale, potrebbe essere in gran parte il risultato di un residuo effetto di confondimento da parte del fumo, poiché i fumatori generalmente consumano meno frutta e verdura rispetto ai non fumatori. In termini di salute pubblica, la riduzione della prevalenza di fumo costituisce la priorità inderogabile nella prevenzione del cancro del polmone.

Cancro della mammella. Il cancro della mammella è il secondo tumore nel mondo per diffusione ed è la forma di neoplasia più frequente fra le donne. Nei paesi industrializzati rispetto a quelli meno sviluppati e al Giappone, si riscontrano tassi di incidenza che sono circa 5 volte più elevati (11). Molte di queste variazioni internazionali derivano da differenze nei fattori di rischio riproduttivi accettati, quali l’età del menarca, la parità e l’età al parto, l’allattamento (43, 44), ma anche le differenze nelle abitudini alimentari e nell’attività fisica possono contribuire a fornire una spiegazione. L’età al menarca, infatti, è determinata in parte da fattori alimentari, vale a dire che un consumo alimentare carente durante l’infanzia e l’adolescenza determina un ritardo del menarca. Anche la statura raggiunta in età adulta è debolmente e positivamente associata al rischio di questa patologia, ed è in parte determinata da fattori alimentari che agiscono durante l’infanzia e l’adolescenza (43).

L'estradiolo e forse altri ormoni giocano un ruolo chiave nell'eziologia del cancro della mammella, (43) ed è possibile, inoltre, che meccanismi ormonali siano in grado di veicolare qualche altro effetto sul rischio attribuito alla dieta.

I soli fattori connessi alla dieta per i quali sia stata dimostrata la capacità di aumentare il rischio per cancro della mammella sono l'obesità e il consumo di alcool. L'obesità aumenta di circa il 50% il rischio di cancro della mammella nelle donne in post-menopausa, probabilmente attraverso un aumento della concentrazione sierica di estradiolo libero (43). L'obesità nelle donne in pre-menopausa non determina un aumento del rischio, la presenza di questa condizione in questa fase della vita probabilmente induce uno stato di obesità che si mantiene per tutto il resto della vita che ha come conseguenza un definitivo aumento del rischio di cancro della mammella. Per quanto riguarda l'alcool, è attualmente disponibile una grande quantità di dati, ottenuti da studi ben progettati, che documentano, in maniera coerente, un lieve incremento del rischio al crescere del consumo di alcool, con un aumento di rischio di circa il 10% per un consumo medio di alcol corrispondente a una dose (10 g di alcool, v. oltre) al giorno (45). Il meccanismo che è alla base di questa associazione non è noto, ma può essere legato a un incremento dei livelli di estrogeni (46).

Studi su altri fattori della dieta, compresi grassi, carne, latticini, frutta e vegetali, fibre alimentari e fitoestrogeni, non hanno prodotto risultati conclusivi (9, 34, 47, 48).

Cancro dell'endometrio. Il rischio di cancro dell'endometrio è circa 3 volte più elevato nelle donne obese che in quelle magre (8, 49), probabilmente a causa degli effetti che l'obesità determina sui livelli ormonali (50). Alcuni studi caso-controllo hanno suggerito che si può ottenere una riduzione del rischio con regimi dietetici ricchi in frutta e verdura mentre diete con elevato contenuto in grassi totali e saturi possono aumentarlo, ma la quantità di dati disponibili è limitata (9).

Cancro della prostata. I tassi di incidenza del cancro della prostata sono fortemente influenzati dalle modalità diagnostiche e quindi la loro interpretazione è difficile, ma i tassi di mortalità dimostrano che i decessi per cancro della prostata sono 10 volte più frequenti nel Nord America e in Europa che in Asia (11).

L'eziologia del cancro della prostata è poco nota, benché studi ecologici suggeriscano l'esistenza di un'associazione positiva con una dieta "occidentalizzata" (19). Dati ricavati da studi prospettici non hanno stabilito associazioni causali o protettive per specifici nutrienti o fattori della dieta (9, 34). Frequentemente nello sviluppo del tumore della prostata sono stati coinvolti regimi alimentari ricchi in carne rossa, latticini e grassi di origine animale, sebbene non vi sia una completa coerenza fra i dati che sono disponibili (9, 51-53). Evidenze importanti e non contraddittorie sul fatto che la supplementazione con β -carotene non modifica il rischio per cancro della prostata derivano da trial clinici controllati randomizzati (40, 41, 54), che hanno anche suggerito un possibile effetto protettivo legato alla vitamina E (54) e al selenio (55). In alcuni studi osservazionali, il licopene, contenuto soprattutto nei pomodori, è stato associato con un rischio ridotto, ma i dati su questa relazione sono ambigui (56). Gli ormoni controllano la crescita della prostata e l'influenza dell'alimentazione sul rischio di cancro della prostata potrebbe essere mediata da un'azione sui livelli ormonali.

Cancro del rene. Per il tumore del rene, sovrappeso e obesità sono fattori di rischio confermati, e possono spiegare più del 30% dei tumori renali nell'uomo e nella donna (57).

Tabella 11 **Riassunto della forza delle evidenze scientifiche per i fattori legati allo stile di vita e il rischio di sviluppare il cancro**

Evidenze	Rischio diminuito	Rischio aumentato
Convincenti ^a	Attività fisica (colon)	Sovrappeso e obesità (esofago, colon-retto, mammella nelle donne in post-menopausa, endometrio, rene) Alcool (cavità orale, faringe, laringe, esofago, fegato, mammella) Aflatossine (fegato) Pesce salato alla maniera cinese (nasofaringe)
Probabili ^a	Frutta e verdura (cavità orale, esofago, stomaco, colon-retto ^b) Attività fisica (mammella)	Carne conservata (colon-retto) Alimenti conservati sotto sale e sale (stomaco) Cibi e bevande molto caldi (cavità orale, faringe, esofago)
Possibili/ insufficienti	Fibre Soia Pesce Acidi grassi n-3 Carotenoidi Vitamine B2, B6, B12, C, D, E, folati Calcio, zinco e selenio Componenti vegetali non nutrienti (ad esempio composti allium, flavonoidi, isoflavoni, lignani)	Grassi di origine animale Ammine eterocicliche Idrocarburi policiclici aromatici Nitrosamine

a. Le categorie "convincenti" e "probabili" in questo documento corrispondono alla categoria "sufficiente" del documento IARC sul controllo del peso corporeo e l'attività fisica (4) in termini di salute pubblica e implicazioni politiche.

b. Per il cancro del colon-retto, sulla base dei risultati di molti studi caso-controllo, è stato suggerito un effetto protettivo dovuto all'assunzione di frutta e verdura; tale associazione non è stata supportata dai risultati di ampi studi prospettici, suggerendo che se anche fosse presente un beneficio, esso sarebbe modesto.

La tabella 11 riassume la forza delle evidenze scientifiche relative al ruolo di vari fattori di rischio nello sviluppo dei differenti tipi di cancro.

I problemi che derivano dalla mancanza di dati su dieta e cancro nei paesi in via di sviluppo sono stati puntualizzati dal Comitato. I dati che riguardano l'Africa, l'Asia e l'America Latina sono scarsi, eppure queste regioni costituiscono i due terzi o più della popolazione del mondo. E' urgente lo sviluppo di una ricerca epidemiologica che si occupi delle relazioni fra dieta e cancro in questi paesi. La valutazione del ruolo dei metodi, tradizionali e industriali, di trasformazione degli alimenti è stata riconosciuta come un'esi-

genza importante. Inoltre, anche i contaminanti microbiologici e chimici del cibo potrebbero contribuire alla cancerogenicità della dieta.

La transizione nutrizionale è accompagnata da cambiamenti nella prevalenza di specifici tumori. Le modificazioni legate alla transizione potrebbero rivelarsi vantaggiose per alcune forme di neoplasie, come per il cancro gastrico, mentre per altre, come per il cancro del colon-retto e della mammella, potrebbero essere controproducenti.

5.5.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia

Di seguito, vengono illustrate le principali raccomandazioni volte alla riduzione del rischio di sviluppare un cancro:

- mantenere un peso corporeo (per gli adulti) tale che il valore di BMI sia situato nell'intervallo fra 18,5 e 24,9 kg/m² ed evitare aumenti di peso (> 5 kg) durante la vita adulta (58).
- Svolgere regolarmente attività fisica. La pratica di attività fisica per la maggior parte dei giorni della settimana dovrebbe rappresentare il traguardo fondamentale; per mantenere il peso corporeo a un livello salutare, nelle persone con stile di vita altrimenti sedentario, può essere necessario compiere 60 minuti al giorno di attività fisica di intensità moderata, come per esempio camminare. Per la prevenzione del cancro è possibile ricavare qualche beneficio in più da un'attività fisica più intensa, come camminare a passo veloce (4).
- E' sconsigliato il consumo di bevande alcoliche: in caso di assunzione, non si devono eccedere le 2 unità di misura¹ al giorno.
- Specialmente durante l'infanzia il consumo di pesce salato e fermentato alla maniera cinese, dovrebbe essere moderato. Ugualmente, tutti gli alimenti conservati sotto sale e il sale stesso dovrebbero essere consumati con moderazione. .
- L'esposizione alle aflatossine negli alimenti deve essere minima.
- Seguire una dieta che includa minimo 400 g al giorno di frutta e verdura.
- Si raccomanda alle persone che non sono vegetariane di moderare l'assunzione di carne conservata (per esempio salsicce, salami, pancetta e prosciutto)².
- Non consumare alimenti o bevande quando sono molto calde (roventi).

Bibliografia

1. Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncology*, 2001, 2:533-543.
2. Doll R, Peto R. Epidemiology of cancer. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, eds. *Oxford textbook of medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1996:197-221.
3. Willet MC. Diet, nutrition, and avoidable cancer. *Environmental Health Perspectives*, 1995, 103(Suppl. 8):S165-S170.
4. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).

¹ una unità è equivalente approssimativamente a 10 g di alcool ed è data da un bicchiere di birra, vino o alcolici.

² sono stati studiati pollame e pesce (tranne il pesce salato alla maniera cinese) e si è visto che non sono associati con un aumentato rischio di cancro.

5. *Cancer: causes, occurrence and control*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1990 (IARC Scientific Publications, No. 100).
6. Brown LM et al. Adenocarcinoma of the esophagus: role of obesity and diet. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:104-109.
7. Cheng KK et al. A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. *British Journal of Cancer*, 2000, **83**:127-132.
8. Overweight and lack of exercise linked to increased cancer risk. In: *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
9. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, DC, World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 1997.
10. Sharp L et al. Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus in women: a case-control study. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:1667-1670.
11. Ferlay J et al. *Globocan 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide*. Version 1.0. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2001 (IARC CancerBase No. 5; disponibile sul sito <http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.html>).
12. Yu MC. Nasopharyngeal carcinoma: epidemiology and dietary factors. In: O'Neill IK, Chen J, Bartsch H, eds. *Relevance to human cancer of N-nitroso compounds, tobacco smoke and mycotoxins*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1991:39-47 (IARC Scientific Publications, No. 105).
13. *Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1993 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 56).
14. *World health statistics annual*. Geneva, World Health Organization, 2001 (disponibile sul sito <http://www.who.int/whosis/>).
15. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case-control studies nested within prospective cohorts. *Gut*, 2001, **49**:347-353.
16. Palli D. Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *Journal of Gastroenterology*, 2000, **35**(Suppl. 12):S84-S89.
17. Cummings JH, Bingham SA. Diet and the prevention of cancer. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1636-1640.
18. Hardman AE. Physical activity and cancer risk. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:107-113.
19. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International Journal of Cancer*, 1975, **15**:617-631.
20. Norat T et al. Meat consumption and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *International Journal of Cancer*, 2002, **98**:241-256.
21. Howe GR et al. The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes and Control*, 1997, **8**:215-228.
22. Potter JD, Steinmetz K. Vegetables, fruit and phytoestrogens as preventive agents. In: Stewart BW, McGregor D, Kleihues P, eds. *Principles of chemoprevention*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1996:61-90 (IARC Scientific Publications, No. 139).

23. Jacobs DR Jr et al. Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. *Nutrition and Cancer*, 1998, **30**:85-96.
24. Bueno de Mesquita HB, Ferrari P, Riboli E (on behalf of EPIC Working Group on Dietary Patterns). Plant foods and the risk of colorectal cancer in Europe: preliminary findings. In: Riboli E, Lambert R, eds. *Nutrition and lifestyle: opportunities for cancer prevention*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002:89-95 (IARC Scientific Publications, No. 156).
25. Fuchs CS et al. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *New England Journal of Medicine*, 1999, **340**:169-176.
26. Michels KB et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, 2000, **92**:1740-1752.
27. Schatzkin A et al. Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1149-1155.
28. Alberts DS et al. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1156-1162.
29. Bonithon-Kopp C et al. Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence: a randomised intervention trial. European Cancer Prevention Organisation Study Group. *Lancet*, 2000, **356**:1300-1306.
30. Terry P et al. Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:525-533.
31. Giovannucci E et al. Alcohol, low-methionine, low-folate diets, and risk of colon cancer in men. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:265-273.
32. Glynn SA et al. Alcohol consumption and risk of colorectal cancer in a cohort of Finnish men. *Cancer Causes and Control*, 1996, **7**:214-223.
33. Giovannucci E et al. Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Annals of Internal Medicine*, 1998, **129**:517-524.
34. *Nutritional Aspects of the Development of Cancer. Report of the Working Group on Diet and Cancer of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy*. London, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, No. 48).
35. Baron JA et al. Calcium supplements and colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1999, **889**:138-145.
36. *Hepatitis viruses*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1994 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 59).
37. Saracco G. Primary liver cancer is of multifactorial origin: importance of hepatitis B virus infection and dietary aflatoxin. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1995, **10**:604-608.
38. Parkin DM et al. Estimating the world cancer burden: globocan 2000. *International Journal of Cancer*, 2001, **94**:153-156.
39. Michaud DS et al. Physical activity, obesity, height, and the risk of pancreatic cancer. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:921-929.
40. Hennekens CH et al. Lack of effect of long-term supplementation with betacarotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1145-1149.
41. Omenn GS et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1150-1155.

42. Beta Carotene Cancer Prevention Study Group The Alpha-Tocopherol. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, 1994, **330**:1029-1035.
43. Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncology*, 2001, **2**:133-140.
44. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *Lancet*, 2002, **360**:187-195.
45. Smith-Warner SA et al. Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:535-540.
46. Dorgan JF et al. Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:710-715.
47. Key TJ, Allen NE. Nutrition and breast cancer. *Breast*, 2001, **10**(Suppl. 3):S9-S13.
48. Smith-Warner SA et al. Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:769-776.
49. Bergstrom A et al. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, 2001, **91**:421-430.
50. Key TJ, Pike MC. The dose-effect relationship between "unopposed" oestrogens and endometrial mitotic rate: its central role in explaining and predicting endometrial cancer risk. *British Journal of Cancer*, 1988, **57**:205-212.
51. Schuurman AG et al. Animal products, calcium and protein and prostate cancer risk in The Netherlands Cohort Study. *British Journal of Cancer*, 1999, **80**:1107-1113.
52. Chan JM et al. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **74**:549-554.
53. Michaud DS et al. A prospective study on intake of animal products and risk of prostate cancer. *Cancer Causes and Control*, 2001, **12**:557-567.
54. Heinonen OP et al. Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *Journal of the National Cancer Institute*, 1998, **90**:440-446.
55. Clark LC et al. Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial. *British Journal of Urology*, 1998, **81**:730-734.
56. Kristal AR, Cohen JH. Invited commentary: tomatoes, lycopene, and prostate cancer. How strong is the evidence? *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:124-127.
57. Bergstrom A et al. Obesity and renal cell cancer - a quantitative review. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:984-990.
58. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894).

5.6 Raccomandazioni per prevenire le malattie dei denti

5.6.1 Premessa

La dieta influenza la salute orale in molti modi, per esempio, influenze nutrizionali si esplicano sullo sviluppo cranio-facciale, sulla comparsa di cancro e malattie infettive del cavo orale. Peraltro, questa rassegna ha lo scopo di fare il punto sugli aspetti nutrizionali delle malattie dentali. Queste comprendono la carie, difetti nello sviluppo dello smalto, erosioni dentali e malattie del periodonto. Nel loro insieme, comportano per i servizi sanitari un impegno economico notevole, che incide sulla spesa sanitaria totale per una proporzione compresa fra il 5% e il 10%, e che, nei paesi industrializzati, supera la spesa per il trattamento di malattie cardiovascolari, cancro e osteoporosi (1). Nei paesi a basso reddito, il costo dei tradizionali trattamenti ricostruttivi delle malattie dentali, potrebbe superare le risorse disponibili per la sanità. E' chiaro che l'implementazione di strategie volte alla promozione della salute e alla prevenzione in questo settore, rappresenta una modalità d'azione più accessibile e meglio sostenibile.

Sebbene le malattie dei denti non rappresentino una minaccia per l'esistenza, hanno un effetto dannoso sulla qualità della vita, dall'infanzia fino alla vecchiaia, poiché determinano un impatto sull'autostima, sulla capacità di mangiare, sulla nutrizione e sulla salute. Nella società moderna, l'aspetto del viso ha un valore notevole, i denti hanno una funzione importante nel migliorare l'estetica; nel determinare l'integrazione dell'individuo nella società; i denti, inoltre, possiedono una funzione essenziale nel linguaggio e nella comunicazione. In genere, le malattie del cavo orale sono associate a forte dolore, ansia e alla riduzione di alcune funzioni nelle relazioni sociali (2, 3). La carie dentale può provocare la perdita di denti, che riduce la capacità di mangiare una dieta nutriente, il piacere del cibo, la sicurezza nel socializzare e la qualità della vita (4-6).

5.6.2 Trend

Una misura quantitativa della carie dentale è l'indice dmf/DMF, cioè il rapporto fra il numero di denti o superfici dentali nella bocca di una persona che sono deteriorati, caduti o sono stati otturati a causa della presenza di carie nella dentizione da latte e quelli analogamente colpiti nella dentizione permanente. Un altro indicatore dello stato dei denti è la proporzione della popolazione che è edentula (che non ha denti naturali).

Nella maggior parte dei paesi poveri, il livello di carie dentale, presente nella dentizione permanente, è relativamente basso e più del 90% delle carie non sono trattate. I dati a disposizione (7) mostrano che il numero medio di denti permanenti rovinati, persi od otturati (denti permanenti rovinati, caduti o otturati = DMFT) all'età di 12 anni è 1,9 nei paesi a basso reddito; 3,3 nei paesi a reddito medio e 2,1 nei paesi a reddito elevato (tabella 12).

I dati sui livelli di carie dentale nella dentizione permanente dei ragazzi di 12 anni presentano 2 distinte tendenze. La prima consiste in una riduzione della prevalenza di carie dentale nei paesi sviluppati, la seconda in un aumento nella prevalenza della malattia in alcuni paesi in via di sviluppo, nei quali da un lato il consumo di zuccheri ha subito un incremento e dall'altro non è ancora stata considerata la necessità di un'adeguata quantità di fluo-

ro., In molti paesi sviluppati la prevalenza della carie continua a essere elevata in maniera inaccettabile, malgrado si sia notevolmente ridotta nei soggetti con età superiore ai 30 anni. Una proporzione significativa di bambini ha livelli di carie dentale relativamente elevati, persino nei paesi con basso punteggio medio di DMFT. Inoltre, sulla base di alcune indicazioni, si riscontra che i trend favorevoli dimostrati dai livelli di carie dentale nei denti permanenti si sono fermati (8).

Molti paesi in via di sviluppo hanno bassi valori di “denti da latte rovinati, caduti o otturati” (dmft), ma un’elevata prevalenza di carie dentale nella dentizione primaria. In Europa, i dati sui bambini di 5 anni indicano che la tendenza verso una diminuzione nella prevalenza della carie dentale si è arrestata (9-11). In Danimarca, Inghilterra, Finlandia, Italia, Olanda e Norvegia, nei bambini di 5-7 anni, sono stati riportati valori medi di dmft al di sotto di 2 (12). Valori di dmft più elevati sono stati recentemente riferiti per Bielorussia 4,7 (13), Ungheria 4,5 (14), Romania 4,3 (15) e Federazione Russa 4,7 (16).

**Tabella 12 Tendenze nei livelli di carie dentali in soggetti di 12 anni
(valore medio di DMFT per soggetti di 12 anni di età)**

Paese o zona	Anno	DMFT	Anno	DMFT	Anno	DMFT
<i>Paesi industrializzati</i>						
Australia	1956	9,3	1982	2,1	1998	0,8
Finlandia	1975	7,5	1982	4,0	1997	1,1
Giappone	1975	5,9	1993	3,6	1999	2,4
Norvegia	1940	12,0	1979	4,5	1999	1,5
Regno Unito	1983	3,1	1993	1,4	1996-1997	1,1
Romania	1985	5,0	1991	4,3	1996	3,8
Stati Uniti	1946	7,6	1980	2,6	1998	1,4
Svizzera	1961-1963	9,6	1980	1,7	1996	0,8
<i>Paesi in via di sviluppo</i>						
Cile	1960	2,8	1978	6,6	1996	4,1
Filippine	1967	1,4	1981	2,9	1998	4,6
Giordania	1962	0,2	1981	2,7	1995	3,3
Marocco	1970	2,6	1980	4,5	1999	2,5
Messico	1975	5,3	1991	2,5-5,1	1997	2,5
Polinesia francese	1966	6,5	1986	3,2	1994	3,2
Repubblica Democratica del Congo	1971	0,1	1982	0,3	1987	0,4-1,1
Repubblica Islamica dell'Iran	1974	2,4	1976	4,9	1995	2,0
Uganda	1966	0,4	1987	0,5	1993	0,4

DMFT: denti permanenti caduti persi, otturati

Fonte: riferimento 7.

Tabella 13 **Prevalenza di anziani edentuli nel mondo**

Paese o zona	Prevalenza di edentuli (%)	Età (anni)
<i>Regione Africana</i>		
Gambia	6	65 +
Madagascar	25	65-74
<i>Regione delle Americhe</i>		
Canada	58	65 +
Stati Uniti	26	65-69
<i>Regione dell'Asia sud-orientale</i>		
India	19	65-74
Indonesia	24	65 +
Sri Lanka	37	65-74
Tailandia	16	65 +
<i>Regione Europea</i>		
Albania	69	65 +
Austria	15	65-74
Bosnia ed Herzegovina	78	65 +
Bulgaria	53	65 +
Danimarca	27	65-74
Finlandia	41	65 +
Islanda	15	65-74
Italia	19	65-74
Lituania	14	65-74
Polonia	25	65-74
Regno Unito	46	65 +
Romania	26	65-74
Slovacchia	44	65-74
Slovenia	16	65 +
Ungheria	27	65-74
<i>Regione Mediterranea Orientale</i>		
Arabia Saudita	31-46	65 +
Egitto	7	65 +
Libano	20	64-75
<i>Regione del Pacifico Occidentale</i>		
Cambogia	13	65-74
Cina	11	65-74
Malesia	57	65 +
Singapore	21	65 +

Fonte: riferimento 7.

Non avere carie all'età di 12 anni non comporta automaticamente l'essere per tutta la vita esenti da questa patologia. Il DMFT medio nei paesi dell'Unione Europea dopo il 1988 è cambiato dal 13,4 al 20,8 per l'età di 35-44 anni (17). In base alle linee guida dell'OMS sullo stato di salute della bocca si considera elevato un punteggio DMFT di 14 o superiore all'età di 35-44 anni. Nella maggior parte dei paesi in via di sviluppo, il livello di carie negli adulti appartenenti a questa fascia di età è più basso, per esempio è di 2,1 in Cina (18) e 5,7 in Nigeria (19). I dati che sono disponibili sulla prevalenza e la gravità della carie negli anziani sono pochi, ma, è verosimile che in futuro la carie radicolare diventi per la sanità pubblica un problema di notevole interesse, considerando il progressivo invecchiamento della popolazione e la maggiore probabilità di non perdere i denti originali.

Negli ultimi 20-30 anni in molti paesi industrializzati, è diminuito il numero delle persone edentule (3). Tuttavia, malgrado il miglioramento generale, esiste ancora una grande proporzione di persone anziane che sono edentule o hanno una dentatura parziale e, poiché le popolazioni continuano a invecchiare, un numero crescente di persone nel mondo andrà incontro alla perdita dei denti. La tabella 13 riassume le informazioni disponibili sulla prevalenza di persone edentule nella popolazione anziana in tutto il mondo.

Nell'ambito delle malattie dei denti, l'erosione dentale è un problema relativamente nuovo in molti paesi del mondo ed è legata alla dieta. Esistono evidenze aneddotiche che riguardano un aumento della prevalenza di questa patologia nei paesi industrializzati, ma non sono disponibili dati nel corso del tempo per indicare quali sono i pattern di questa malattia. Per commentare i trend che si verificano a livello mondiale, i dati disponibili sono insufficienti; tuttavia, in alcune popolazioni è stato stimato che circa il 50% dei bambini ne sono affetti (20).

5.6.3 Dieta e malattie dei denti

I denti in fase pre-eruttiva sono influenzati dallo stato nutrizionale, anche se questa influenza è molto meno importante degli effetti che la dieta svolge a livello locale sui denti nella fase post eruttiva (21). La carenza di vitamine D ed A e la malnutrizione proteico-energetica sono state associate con l'ipoplasia dello smalto e l'atrofia delle ghiandole salivari (che riduce la capacità della bocca di tamponare la placca acida), condizioni che determinano una maggiore suscettibilità dei denti alla carie. Nei paesi in via di sviluppo, in assenza di zuccheri alimentari, la sottanutrizione non è associata con la carie. Il rischio di carie potrebbe essere aumentato dalla sottanutrizione associata a un elevato consumo di zuccheri.

Alcune evidenze suggeriscono che le malattie del periodonto evolvono più rapidamente nelle popolazioni sottanutrite (22); la spiegazione di questa osservazione può risiedere nel ruolo importante che la nutrizione riveste per il mantenimento di un'adeguata risposta immune dell'ospite. Se si esclude la carenza grave di vitamina C, che potrebbe essere responsabile delle periodontiti associate allo scorbuto, al presente esistono poche evidenze di un'associazione fra dieta e malattie del periodonto. La ricerca attuale in questo settore sta cercando di indagare sul ruolo potenziale che i nutrienti antiossidanti possono avere nello sviluppo delle malattie del periodonto. Il più importante fattore di rischio nello sviluppo delle malattie del periodonto è rappresentato da una scarsa igiene orale (21). La sottanutrizione peggiora la gravità delle infezioni orali (per esempio la gengivite ulcerativa necro-

tizzante acuta) e potrebbe alla fine condurre l'evoluzione di tali infezioni verso malattie a prognosi sfavorevole quoad vitam, come accade nel "noma", una forma distruttiva di gangrena oro-faciale. (23).

La carie dentale si realizza in seguito alla demineralizzazione dello smalto e della dentina causata da acidi organici che si sono formati nella placca dentale a opera dei batteri, attraverso il metabolismo anaerobico degli zuccheri che provengono dalla dieta (24). La demineralizzazione avviene quando gli acidi organici aumentano la solubilità dell'idrossiapatite di calcio che è presente nel tessuto duro dei denti. La saliva è super-satura di calcio e fosfato a un pH pari a 7, livello che promuove la re-mineralizzazione. Se il pH della saliva rimanesse sufficientemente elevato per un tempo adeguato, si potrebbe avere la completa re-mineralizzazione dello smalto. Tuttavia, quando la stimolazione acida è troppo forte, prevale il fenomeno della demineralizzazione e lo smalto diviene più poroso fino a che, infine, si forma una lesione cariosa (25). Lo sviluppo della carie richiede la presenza di zuccheri e batteri ma è influenzato dalla suscettibilità dei denti, dal tipo di batteri presenti e dalla quantità e qualità della secrezione salivare.

Zuccheri alimentari e carie dentale.

Per dimostrare il ruolo degli zuccheri della dieta nell'eziologia della carie dentale, è disponibile una grande quantità di evidenze che derivano da numerosi tipi diversi di indagini, compresi gli studi sull'uomo, sugli animali e le sperimentazioni in vivo e in vitro (21). Nel complesso, i dati di questi studi forniscono un quadro generale del potenziale cariogenico dei carboidrati. Gli zuccheri senza dubbio sono il fattore più importante della dieta implicato nello sviluppo della carie. Qui, il termine "zuccheri" si riferisce a tutti i monosaccaridi e disaccaridi, mentre il termine "zucchero" viene attribuito solo al saccarosio. Tutti i mono e disaccaridi addizionati ai cibi da produttori, cuochi o consumatori, più gli zuccheri che sono naturalmente presenti nel miele, succhi di frutta e sciroppi sono raggruppati nella dizione "zuccheri liberi". Il termine "carboidrati fermentanti" viene attribuito a zuccheri liberi, polimeri del glucosio, oligosaccaridi e amidi molto raffinati; escludendo i polisaccaridi privi di amido e gli amidi grezzi.

Studi epidemiologici su scala mondiale hanno confrontato il consumo di zucchero e i livelli di carie dentale nei vari paesi. Sreebny (26, 27) ha correlato la presenza di carie dentale (DMFT) all'età di 12 anni con i dati sul consumo di zucchero in 47 paesi e ha dimostrato l'esistenza di una correlazione significativa ($r = +0.7$); la disponibilità di zucchero pro capite spiega il 52% della variazione della quantità di carie. Nei paesi con livelli di consumo di zucchero inferiore a 18 kg per persona per anno, la prevalenza di carie è uniformemente inferiore a un DMFT di 3. La presenza, nei paesi industrializzati, di un'associazione analoga non è stata documentata da Woodward e Walker in uno studio successivo (28). Tuttavia, il 28% della variazione dei livelli di carie è spiegato dalla disponibilità di zucchero; 23 dei 26 paesi con un consumo di zucchero pro capite inferiore a 50 g/die hanno un punteggio DMFT medio per soggetti di 12 anni di età inferiore a 3, mentre lo stesso punteggio si riscontra solo nella metà dei paesi con disponibilità di zucchero al di sopra di questi livelli.

In Giappone, Miyazaki e Morimoto (29) hanno riportato una correlazione significativa ($r = +0.91$) fra disponibilità di zucchero e DMFT all'età di 12 anni, fra il 1957 e il 1987. Nel-

le popolazioni che, durante la seconda guerra mondiale, sono andate incontro a una riduzione della disponibilità di zucchero è stata documentata una diminuzione della carie dentale che, successivamente in corrispondenza della fine della restrizione, è nuovamente aumentata (30-32). In zone dell'Inghilterra del Nord con concentrazione di fluoro nell'acqua potabile indifferentemente alta e bassa, Weaver (33) ha osservato che, tra il 1943 e il 1949, si è verificata una riduzione della carie dentale, anche se in questo periodo temporale l'impiego del dentifricio al fluoro non era ancora diffuso.

In comunità isolate con uno stile di vita tradizionale e un consumo di zuccheri uniformemente basso si riscontrano livelli molto bassi di carie dentale. Non appena migliorano le condizioni economiche in questo tipo di società, la quantità di zucchero e di altri carboidrati fermentabili nella dieta aumenta, e spesso questa variazione si associa a un notevole incremento della carie dentale. Esempi di questo andamento sono stati riportati in Alaska (USA) tra gli Inuit, (34), così come in popolazioni dell'Etiopia (35), Ghana(36), Nigeria (37), Sudan (38) e sulle isole di Tristan da Cunha e Sant'Elena (39).

Esistono prove che dimostrano che molti gruppi di popolazione con un'elevata esposizione agli zuccheri, hanno livelli di carie più alti rispetto alla popolazione media. Ragazzi con malattie croniche, che hanno bisogno per lungo tempo di farmaci che contengono zucchero, (40) e i pasticceri (41-44) sono alcuni esempi di questa situazione. Analogamente a quanto appena descritto, è stata raramente documentata una prevalenza elevata di carie in gruppi di persone che hanno abitualmente un basso consumo di zuccheri, per esempio figli di dentisti (45, 46) e bambini che vivono in istituti dove sono sottoposti a regimi alimentari rigidi (47, 48). Un punto debole di questo tipo di studi di popolazione è che spesso i cambiamenti nell'assunzione di zuccheri si verificano in concomitanza con modificazioni del consumo di amidi raffinati e ciò rende impossibile attribuire alle sole variazioni del consumo di zuccheri i cambiamenti che si osservano nella carie dentale. Un'eccezione a questa circostanza è rappresentata dai dati ottenuti da studi su bambini con intolleranza ereditaria al fruttosio (HFI). In base ai risultati di alcune indagini si è visto che le popolazioni con HFI hanno un introito di zuccheri basso e un consumo di amidi più elevato rispetto alla media, ma soffrono poco di carie dentale (49).

Gli studi di intervento sull'uomo sono rari e quelli disponibili sono ormai vecchi di decenni e sono stati condotti nell'era pre-fluoro, prima che fosse stabilito lo stretto legame fra assunzione di zuccheri e carie dentale. A causa di limitazioni etiche, oggi non sarebbe possibile replicare questi studi. Lo studio Vipeholm condotto in Svezia tra il 1945 e il 1953 in un'istituto di adulti malati di mente (50), ha valutato gli effetti sullo sviluppo della carie dell'assunzione, più volte al giorno, di cibi zuccherini di vischiosità variabile. Si è visto che lo zucchero, anche quando consumato in grande quantità, se veniva ingerito fino a un massimo di 4 volte al giorno solo ai pasti, aveva poco effetto sull'incremento della carie. Tuttavia, l'aumento della frequenza di consumo di zucchero fra i pasti era associato con un notevole incremento di carie dentale. Inoltre, è stato documentato che, quando non si mangiavano più cibi ricchi di zucchero l'incremento della formazione di carie dentale spariva. Malgrado la natura complessa dello studio, queste conclusioni sono valide, anche se si applicano all'era pre-fluoro. Lo studio Turku era uno studio di intervento dietetico controllato condotto in Finlandia nel 1970 su una popolazione di adulti e ha dimostrato che la sostituzione quasi totale del saccarosio nella dieta con lo xilito-

lo (un dolcificante non cariogeno) determinava una riduzione di carie dell'85%, per un periodo di più di 2 anni (51).

In numerosi studi epidemiologici trasversali l'assunzione di zuccheri è stata confrontata con i livelli di carie dentale in molti paesi del mondo. Rugg-Gunn ha considerato, per riassumerne i risultati, quelli condotti prima degli inizi degli anni '90 (21). In 9 dei 21 studi che hanno confrontato la quota di zuccheri consumati con l'incremento della carie sono state documentate associazioni significative, non presenti negli altri 12. Inoltre, è stata dimostrata una relazione significativa fra la frequenza del consumo di zuccheri e i livelli di carie in 23 studi sui 37 che hanno esplorato questo problema, mentre 14 non hanno riscontrato associazioni.

Negli Stati Uniti, uno studio trasversale condotto fra il 1968 e il 1970 su 2514 persone di età compresa fra i 9 e i 29 anni, ha documentato che negli adolescenti della popolazione dello studio che mangiano la quantità di zuccheri più elevata (il 15% superiore del campione) la carie dentale è il doppio rispetto a quanto osservato fra coloro che consumano la più bassa (il 15% inferiore del campione) (52). In Svezia, Granath e collaboratori (53) hanno visto che l'assunzione di zuccheri è il più importante fattore associato con la carie nella dentizione primaria dei bambini in età pre-scolare. Mantenendo costanti gli effetti dell'igiene orale e del fluoro, i bambini che assumevano una quota bassa di zuccheri fra i pasti, hanno avuto fino all'86% di carie in meno rispetto a quelli che invece avevano un consumo elevato. Altri studi hanno documentato che, rispetto al consumo di zuccheri, l'utilizzo del fluoro e l'igiene orale sono associati con la carie in maniera assai più marcata (54, 55). Uno studio condotto in tempi recenti nel Regno Unito su un campione rappresentativo di bambini di età 4-18 anni, non ha dimostrato l'esistenza relazioni significative fra carie e livelli di assunzione di zuccheri liberi; tuttavia nel gruppo di età compresa fra 15 e 18 anni, la classe superiore di consumatori di zuccheri liberi presentava una maggiore tendenza alla carie rispetto a quella inferiore (70% verso 52%) (20).

In vari paesi o aree del mondo, compresi Cina (56), Danimarca (57), Madagascar (58, 59), Arabia Saudita (60), Svezia (61, 62), Tailandia (63) e Regno Unito (64), molti altri studi trasversali hanno documentato una relazione fra il consumo di zuccheri e i livelli di carie nella dentizione primaria o permanente.

L'utilizzazione di un disegno di studio longitudinale, nel quale è possibile porre in relazione le abitudini di consumo di zuccheri nel tempo con le variazioni nella carie dentale, è più appropriata quando si voglia studiare l'associazione fra dieta e sviluppo della carie dentale. Studi di questo tipo hanno dimostrato una relazione significativa fra sviluppo di carie e consumo di zuccheri (65-67). In Inghilterra, in un ampio studio su più di 400 bambini di età compresa fra 11 e 12 anni, è stata documentata una correlazione piccola ma significativa fra introito di zuccheri totali e incremento di carie in 2 anni ($r = + 0.2$) (67). Negli Stati Uniti, lo studio Michigan (66) ha esplorato la relazione fra introito di zuccheri e aumento di carie dentale in un periodo di 3 anni, in bambini che all'inizio dello studio avevano un'età compresa fra 10 e 15 anni. E' stata documentata una debole relazione fra la quantità di zuccheri consumati con la dieta e la presenza di carie dentale.

In una revisione di studi longitudinali, Marthaler (68) ha analizzato la relazione fra zuccheri nella dieta e formazione della carie in paesi dove la disponibilità di zuccheri è ele-

vata ed esiste un impiego di fluoro su larga scala. La conclusione che è derivata da questo lavoro è che, nelle società moderne dove vengono adottate misure di prevenzione, la relazione fra consumo di zuccheri e carie dentale è ancora evidente (68). Inoltre, è anche emerso che molti vecchi studi non sono riusciti a trovare una relazione fra assunzione di zuccheri e sviluppo di carie dentale perché si sono basati su disegni metodologici insufficienti, o perché hanno usato metodi di analisi alimentare inappropriati o perché non disponevano di una potenza statistica sufficiente (68). Se, nella popolazione studiata, il range di assunzione di zuccheri è piccolo le correlazioni fra il consumo individuale di zuccheri e l'aumento di carie dentale potrebbero essere deboli. Bisogna anche sottolineare che qualora tutti i soggetti di una popolazione fossero esposti a un fattore di rischio per una certa malattia, potrebbe essere impossibile evidenziare una relazione fra fattore e malattia (69).

Frequenza e quantità del consumo di zuccheri. Numerosi studi, compreso lo studio Vipeholm in Svezia citato precedentemente, hanno suggerito che, quando gli zuccheri vengono assunti più di 4 volte al giorno, la prevalenza di carie aumenta notevolmente (50, 70-72). La valutazione dell'importanza della frequenza del consumo di zuccheri in relazione alla quantità totale assunta è un problema di difficile soluzione, poiché non è agevole distinguere le 2 variabili una dall'altra. I dati ottenuti da studi su animali hanno dimostrato l'importanza della frequenza di assunzione di zuccheri nello sviluppo della carie dentale (73, 74). Inoltre, alcuni studi sull'uomo hanno documentato che la frequenza di consumo di zuccheri rappresenta un importante fattore eziologico per lo sviluppo della carie (75). Molte indagini hanno messo in relazione la frequenza di consumo di zuccheri o di alimenti ricchi in zuccheri con lo sviluppo della carie, ma non hanno approfondito contemporaneamente anche la relazione fra quantità di zuccheri consumati e carie dentale, e non è, quindi, possibile trarre da questi dati alcuna conclusione sull'importanza relativa di queste 2 variabili (76-78).

Una relazione fra quantità di zuccheri consumati e sviluppo della carie dentale è stata documentata anche in studi su animali (79-82). Secondo molte indagini longitudinali effettuate sull'uomo, la quantità di zuccheri consumata è più importante rispetto alla frequenza con la quale questi vengono assunti (66, 67, 83, 84), mentre Jamel e collaboratori (85) hanno documentato che sia la frequenza sia la quantità di zuccheri consumati rivestono grande importanza.

Molti ricercatori in paesi diversi hanno dimostrato l'esistenza di una forte correlazione fra quantità e frequenza di consumo di zuccheri (67, 86-88). E' quindi molto probabile che, in termini di sviluppo di carie, entrambe le variabili siano potenzialmente importanti.

Cariogenicità relativa di differenti tipi di zuccheri e della diversa consistenza dei cibi. La capacità produrre acidità di differenti monosaccaridi e disaccaridi è stata analizzata in studi sul pH della placca dentale, i quali hanno dimostrato che il lattosio produce meno acidità rispetto ad altri zuccheri (89). Sulla base di studi su animali, non esiste un'evidenza chiara di una differenza nella cariogenicità di monosaccaridi e disaccaridi, con l'eccezione del lattosio. Lo studio condotto a Turku in Finlandia, citato nei paragrafi precedenti, non ha documentato differenze nello sviluppo della carie fra soggetti che assumevano diete nel-

le quali per dolcificare era utilizzato il saccarosio e quelli che invece facevano uso di fruttosio (51). Lo zucchero invertito (50% di fruttosio + 50% di glucosio) è meno cariogenico del saccarosio (90).

La adesività e la vischiosità di un cibo non sono necessariamente collegate al tempo di ritenzione nella bocca o al potenziale cariogenico. Per esempio, il consumo di bevande contenenti zuccheri (non gommose) è associato con un rischio maggiore di carie dentale (85, 88).

Potenziale impatto della riduzione di zuccheri sugli altri componenti della dieta. La riduzione di zuccheri liberi può avere un impatto su altri componenti della dieta. Semplici analisi trasversali di dati dietetici di popolazione, hanno dimostrato una relazione inversa fra consumo di zuccheri liberi e di grassi (91), suggerendo che la riduzione di zuccheri liberi può portare a un aumento del consumo di grassi. Tuttavia, una quantità sempre maggiore di dati obiettivi, che derivano da studi prodotti nel tempo, dimostrano che non esiste una relazione inversa fra i cambiamenti nel consumo di grassi e di zuccheri liberi e che le riduzioni nel consumo di grassi sono compensate da un incremento nel consumo di amido piuttosto che di zuccheri liberi (92, 93). Cole-Hamilton e collaboratori (94) hanno documentato che contemporaneamente ad un aumento del consumo di fibre, diminuiva l'assunzione sia di grassi sia di zuccheri aggiunti ad altri cibi. Gli obiettivi alimentari generali che promuovono un aumento del consumo di alimenti integrali, frutta, verdura e una riduzione del consumo di zuccheri liberi difficilmente si associano a un maggior consumo di grassi.

Influenza del fluoro. Non esistono dubbi sul ruolo del fluoro come fattore protettivo nei confronti della carie dentale (95). La relazione inversa fra il fluoro contenuto nell'acqua potabile e la carie dentale è stata ampiamente confermata. Il fluoro riduce del 20-40% la carie nei bambini, ma non la elimina del tutto.

Sono stati condotti più di 800 studi controllati sugli effetti della somministrazione di fluoro sulla carie dentale; tutti questi studi dimostrano che il fluoro è l'agente più efficace per la prevenzione della carie (95). Alcuni studi hanno indicato che, anche in presenza di un'adeguata esposizione al fluoro, esiste una relazione fra consumo di zucchero e carie (33, 71, 96, 97). In 2 importanti studi longitudinali condotti sui bambini, la relazione osservata fra consumo di zuccheri e sviluppo di carie dentale persisteva anche dopo aver controllato l'analisi per l'uso del fluoro e l'igiene orale (66, 67). Come già citato in precedenza, sulla base di una revisione di studi longitudinali disponibili, Marthaler (68) ha concluso che, anche quando sono messe in atto misure preventive, quali l'impiego del fluoro, l'associazione fra introito di zuccheri e carie continua a essere presente. Lo stesso autore ha inoltre affermato che nei paesi industrializzati dove esiste un'adeguata esposizione al fluoro, finché non sarà ridotto il consumo di zuccheri non sarà possibile raggiungere alcuna ulteriore riduzione della prevalenza e severità della carie dentale.

Una recente rassegna sistematica, che aveva come scopo la valutazione dell'importanza del consumo di zuccheri nell'eziologia della carie in popolazioni esposte al fluoro, ha concluso che laddove esiste un'adeguata esposizione al fluoro, il consumo di zuccheri rappresenta un fattore di rischio per la carie modesto nella maggior parte della popolazione; inoltre,

il consumo di zuccheri può essere considerato un indicatore di rischio per la carie più potente in coloro che non sono regolarmente esposti al fluoro. Quindi, un consumo di zucchero limitato continua a mantenere un ruolo nella prevenzione della carie in situazioni ove vi sia una diffusa esposizione al fluoro, ma in maniera non così marcata come laddove la fluorizzazione non è attuata (98). Nonostante l'indiscutibile ruolo preventivo del fluoro, non esiste una prova certa a favore di una chiara relazione tra pulizia orale e livelli di carie dentale (99-100).

Un'eccessiva ingestione di fluoro durante la formazione dello smalto può portare alla fluorosi dentale. Questa condizione si osserva in modo particolare in quei paesi che hanno elevati livelli di fluoro nelle forniture d'acqua (95).

Amidi e carie dentale.

L'amido, sulla base dei risultati di studi longitudinali, ha un basso rischio nei confronti della carie dentale. Le persone che consumano diete caratterizzate dal rapporto molti amidi/pochi zuccheri generalmente presentano livelli di carie bassi, mentre le persone che consumano diete caratterizzate dal rapporto pochi amidi/molti zuccheri, hanno un livello di carie elevato (39, 48, 49, 51, 67, 101, 102). In Norvegia e Giappone durante la Seconda Guerra Mondiale, il consumo di amido è aumentato, tuttavia la frequenza della carie si è ridotta.

Quando si intende valutare la cariogenicità potenziale dell'amido è di particolare rilevanza la sua natura eterogenea (grado di raffinamento, origine botanica, crudo o cotto). Numerosi tipi di esperimento hanno dimostrato che l'amido crudo ha un basso potere cariogeno (103-105). La cariogenicità dell'amido cotto è pari un terzo - un mezzo di quella propria del saccarosio (106, 107). Tuttavia, una miscela di amido e saccarosio è potenzialmente più cariogenica rispetto all'amido da solo (108). Gli studi sul pH della placca, effettuati utilizzando un elettrodo orale fisso, hanno rivelato che i cibi contenenti amido riducono il pH della placca al di sotto di 5,5, ma anche che gli amidi producono meno acidità rispetto al saccarosio. Gli studi sul pH della placca misurano la produzione acida da un substrato e non lo sviluppo della carie, e non tengono conto dei fattori protettivi presenti in alcuni alimenti contenenti amido o degli effetti del cibo sulla stimolazione della secrezione salivare.

Nei paesi industrializzati è sempre più frequente l'uso di aggiungere gli alimenti con polimeri e prebiotici del glucosio. L'evidenza a favore della cariogenicità di questi carboidrati è scarsa e proviene da studi sugli animali, sul pH della placca e in vitro nei quali è stata osservata una cariogenicità degli sciroppi di glucosio e delle maltodestrine (109-111). In base a studi sul pH della placca e a esperimenti in vitro, è possibile che gli isomalto-oligosaccaridi e gluco-oligosaccaridi producano una acidità inferiore rispetto al saccarosio (112-114). Tuttavia, in base a un certo numero di dati obiettivi, i frutto-oligosaccaridi sono in grado di produrre un'acidità simile a quella del saccarosio (115, 116).

Frutta e carie dentali

Non esistono molte prove a dimostrazione dell'importanza di un consumo abituale di frutta come fattore nello sviluppo della carie (67, 117-119). Molti studi sul pH della placca hanno documentato che la frutta produce acidità, anche se meno del saccarosio (120-122).

Studi su animali hanno dimostrato che quando la frutta viene consumata con grandissima frequenza (per esempio 17 volte al giorno) può indurre carie (123, 124) ma meno del saccarosio. Nel solo studio epidemiologico nel quale sia stata documentata un'associazione fra consumo di frutta e DMFT (125), il consumo di frutta era molto elevato (per esempio 8 mele o 3 grappoli d'uva al giorno) e il fatto che il più elevato valore di DMFT fosse presente nei lavoratori che si occupavano della frutta rispetto a quello di lavoratori che si occupavano del grano, deriva unicamente dalle differenze nel numero di denti persi.

Fattori alimentari che proteggono dalla carie

Alcuni componenti della dieta proteggono dalla carie dentale. Numerosi studi sperimentali, studi osservazionali sull'uomo (67) e studi di intervento (128) hanno dimostrato la natura cariostatica del formaggio (126, 127). Si stima che calcio, fosforo e caseina, contenuti nel latte di mucca, inibiscano la carie. Alcuni studi hanno dimostrato che la diminuzione del pH della placca in seguito al consumo di latte è trascurabile (129, 130). La natura cariostatica del latte è stata dimostrata in studi su animali (131, 132). In uno studio su adolescenti in Inghilterra, Rugg-Gunn e collaboratori (67) hanno documentato una relazione inversa fra il consumo di latte e l'aumento della carie. Gli alimenti integrali hanno proprietà protettive; essi richiedono una masticazione maggiore e in tal modo stimolano un aumento della secrezione salivare. Altri alimenti, quali le arachidi, i formaggi duri e le gomme da masticare, sono buoni stimolatori gustativi e/o meccanici della secrezione salivare. I risultati ottenuti da studi su animali indicano che i fosfati organici e inorganici (che si trovano negli alimenti di origine vegetale non raffinati) sono cariostatici, ma su questa associazione non sono stati prodotti risultati conclusivi da studi effettuati sull'uomo (133, 134). Sia gli studi su animali sia gli studi sperimentali sull'uomo hanno dimostrato che l'estratto di the nero aumenta la concentrazione del fluoro nella placca e riduce la cariogenicità di una dieta ricca di zuccheri (135, 136).

Allattamento materno e carie

Sulla base dei dati ottenuti da studi epidemiologici, l'allattamento materno è associato con bassi livelli di carie, in linea con l'effetto positivo che svolge sulla salute (137, 138). Alcuni studi specifici sull'argomento hanno collegato l'allattamento materno prolungato ad libitum e notturno a una manifestazione precoce di carie nell'infanzia. L'allattamento materno ha il vantaggio di non aver bisogno dell'uso del biberon, che è stato associato con carie precoce nell'infanzia. Un bambino allattato in modo naturale riceverà, inoltre, latte di composizione controllata al quale non vengono addizionati ulteriori zuccheri liberi. L'utilizzazione del latte artificiale non porta benefici alla salute dentale.

Erosione dentale

L'erosione dentale è la progressiva irreversibile perdita di tessuto dentale duro che viene corrosa chimicamente dalla superficie dei denti da acidi estrinseci e/o intrinseci attraverso un processo che non coinvolge i batteri. Gli acidi estrinseci derivati dalla dieta sono l'acido citrico, fosforico, ascorbico, malico, tartarico e carbonico, che si trovano, per esempio, nella frutta e nei succhi di frutta, nelle bibite e nell'aceto. Nei casi gravi l'erosione porta alla distruzione totale del dente (139). Studi osservazionali sull'uomo hanno dimostrato un'associazione fra erosione dentale e consumo di molti cibi acidi e di be-

vande, compresa l'assunzione frequente di succhi di frutta, bibite (comprese le bevande sportive), sottaceti, agrumi e bacche (140-144). Si è visto che l'aumento dell'erosione dentale che si osserva con l'età è maggiore nei soggetti che consumano una maggiore quantità di bibite (20). Studi clinici sperimentali hanno documentato che utilizzare bevande acide per bere, o fare sciacqui produce una diminuzione significativa del pH delle secrezioni della bocca (121). Già dopo 1 ora di esposizione alla coca cola, lo smalto è indebolito ma l'assunzione di latte o formaggio determina una inversione di questo fenomeno (145, 146). Studi su animali hanno dimostrato che la frutta e le bibite causano erosione dentale (124, 147), anche se i succhi di frutta sono significativamente più dannosi rispetto alla frutta intera (148, 149).

5.6.4 Forza delle evidenze scientifiche

La forza delle evidenze, che legano gli zuccheri alimentari al rischio di carie dentale, deriva dalla varietà di studi che si sono occupati dell'argomento piuttosto che dalla potenza di un singolo studio. Gli studi di intervento hanno fornito un'evidenza molto importante (50, 51) ma il punto debole di questi studi è che sono stati condotti nell'era pre-fluoro. Anche studi più recenti documentano un'associazione fra consumo di zuccheri e carie dentale, anche se è più debole rispetto a quella osservata nel periodo pre-fluoro. Tuttavia la popolazione in molti paesi in via di sviluppo non è ancora esposta ai benefici del fluoro.

E' necessario interpretare gli studi trasversali con molta cautela, perché la carie dentale si sviluppa nel tempo e quindi l'analisi di misurazioni simultanee dei livelli di malattia e della dieta potrebbe non fornire un risultato, sul ruolo della dieta nello sviluppo della malattia, che ripecchi i rapporti che realmente esistono. Il possibile responsabile dei livelli di carie attuali è la dieta degli anni precedenti. Prove più attendibili sono state ottenute da studi longitudinali (66, 67) che hanno sorvegliato l'eventuale cambiamento nella prevalenza o nell'incidenza della carie associandolo a fattori della dieta. Tali studi sono stati condotti su popolazioni con un consumo complessivo di zuccheri elevato ma una variazione interindividuale bassa; questo fatto può spiegare il riscontro di un'associazione debole.

Gli studi che hanno monitorato la carie in seguito a notevoli cambiamenti nella dieta, per esempio, quelli condotti su popolazioni durante la Seconda Guerra Mondiale e gli studi di popolazione prima e dopo l'introduzione di zuccheri nella dieta, superano il problema delle basse variazioni nel consumo di zuccheri. Studi di questo tipo hanno mostrato chiaramente che i cambiamenti che si verificano nella carie dentale rispecchiano quelli della crescita economica e l'aumento del consumo di zuccheri liberi. A volte i cambiamenti nel consumo di zuccheri sono stati accompagnati da un aumento dell'assunzione di altri carboidrati raffinati. Esistono tuttavia esempi in cui il consumo di zuccheri è diminuito e quello di amido è aumentato ma i livelli di carie si sono ridotti.

Studi ecologici su scala mondiale forniscono prove importanti della relazione che esiste fra disponibilità di zuccheri e livelli di carie dentali (26, 28). I limiti di queste indagini risiedono nell'utilizzazione di dati sulla disponibilità di zucchero e non sul consumo reale, nel non aver misurato la frequenza del consumo di zuccheri, e nel presupposto che il livello di consumo sia uguale in tutta la popolazione. Inoltre, i valori riportati sono relativi al sacca-

rosio, mentre molti paesi ottengono una quantità considerevole dei loro zuccheri totali da altri zuccheri. I valori di DMFT a 12 anni di età che sono stati considerati in questi studi, non sempre derivano da un campione di popolazione significativo.

Quando i risultati di studi di animali vengono estrapolati agli uomini, è necessario usare molta cautela a causa delle differenze che esistono nella morfologia dei denti, nell'ecologia della placca batterica, nella composizione e nel flusso della secrezione salivare e nella forma con cui viene somministrata l'alimentazione (frequentemente gli animali da esperimento vengono nutriti con alimenti in polvere). Ciononostante, gli studi su animali hanno consentito di valutare l'effetto che hanno sulla carie carboidrati diversi per qualità, frequenze di consumo e quantità.

Gli studi sul pH della placca misurano la produzione di placca acida, ma la possibilità di alcuni cibi di divenire acidi non può essere considerata una misura diretta del potenziale cariogeno. Gli studi sul pH della placca non tengono conto dei fattori protettivi presenti nei cibi, della secrezione salivare e degli effetti degli altri componenti della dieta. Molti degli studi sul pH della placca che mostrano la diminuzione del pH al di sotto del valore critico di 5,5 con frutti e cibi cucinati contenenti amido, sono stati condotti usando la tecnica dell'elettrodo specifico fisso. Si è visto che questo elettrodo è ipersensibile e non discrimina, tendendo a dare una risposta del "tutto o niente" verso tutti i carboidrati (150).

Dalle ricerche effettuate è stato dimostrato con sicurezza che la carie aumenta all'aumentare del consumo di zucchero, quando il consumo totale di zucchero supera i 15 kg a persona per anno (o 40 g a persona al giorno). Quando il consumo di zucchero è inferiore a 10 kg a persona per anno (intorno a 27 g a persona al giorno), i livelli di carie dentale sono molto bassi (26, 28, 29, 51, 151-158). L'esposizione al fluoro (per esempio, quando la concentrazione di fluoro nell'acqua potabile è pari a 0.7-1.0 ppm, o quando più del 90%

Tabella 14 **Riassunto della forza delle evidenze scientifiche che legano l'alimentazione alla carie dentale**

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti	Esposizione al fluoro (locale e sistemica)	Consumo di amido (cibi cotti e crudi contenenti amido, come il riso, le patate e il pane; esclusi torte, biscotti e spuntini con zuccheri aggiunti)	Quantità di zuccheri liberi Frequenza di zuccheri liberi
Probabili	Formaggio duro Gomma da masticare senza zuccheri	Tutta la frutta fresca	
Possibili	Xilitolo Latte Fibre alimentari		Scarsa nutrizione
Insufficienti	Tutta la frutta fresca		Frutta secca

Tabella 15 Riassunto della forza delle evidenze scientifiche che legano l'alimentazione all'erosione dentale

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti			
Probabili			Succhi di frutta e bibite
Possibili	Formaggi duri Fluoro		
Insufficienti			Tutta la frutta fresca

Tabella 16 Riassunto della forza delle evidenze scientifiche che legano l'alimentazione ai difetti di sviluppo dello smalto

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti	Vitamina D		Eccesso di fluoro
Probabili			Ipocalcemia

Tabella 17 Riassunto della forza delle evidenze scientifiche che legano l'alimentazione alle malattie del peridonto

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
Convincenti	Buona igiene orale		Mancanza di vitamina C
Probabili			Scarsa nutrizione
Possibili			Saccarosio
Insufficienti	Nutrienti antiossidanti	Supplementazione di vitamina E	

delle paste dentifrice contiene fluoro) aumenta la quota di consumo di zucchero che non rappresenta un fattore di rischio per la carie.

Le tabelle 14-17 riassumono le evidenze che pongono in relazione dieta, nutrizione con le malattie dei denti.

5.6.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia

E' importante stabilire un livello massimo raccomandato per il consumo di zuccheri liberi; in una popolazione un consumo di zuccheri liberi basso porterà a bassi livelli di carie dentale. La definizione degli obiettivi che devono essere raggiunti in una certa popolazione, consente di stimare il rischio di patologia orale della popolazione stessa e di valutare l'effetto sugli obiettivi predefiniti.

La migliore evidenza disponibile indica che il livello di carie è basso nei paesi dove il consumo di zuccheri liberi è inferiore a 15-20 kg per persona all'anno. Questa quantità è equivalente a un consumo giornaliero di 40-55 g a persona, e al 6-10% dell'energia assunta con l'alimentazione. E' di particolare importanza che i paesi che attualmente hanno un basso consumo di zuccheri liberi (< 15-20 kg per persona all'anno) non incrementino i livelli di consumo. Per i paesi con elevati livelli di consumo, si raccomanda che le autorità sanitarie nazionali e i responsabili delle decisioni formulino obiettivi specifici per comunità e per nazione al fine di ridurre la quantità di zuccheri liberi che viene assunta, puntando verso un consumo massimo raccomandato di zuccheri non superiore al 10% dell'energia assunta.

Oltre ai traguardi di popolazione che sono forniti in termini di quantità di zuccheri liberi, sono anche importanti quelli che riguardano la frequenza del consumo di zuccheri liberi. La frequenza di consumo di alimenti e/o bevande che contengono zuccheri liberi dovrebbe essere limitata a un massimo di 4 volte al giorno.

Molti paesi che attualmente stanno attraversando una fase di transizione nutrizionale non hanno un'esposizione al fluoro adeguata. In tali casi sarebbe necessario promuovere la possibilità di un'adeguata esposizione al fluoro, utilizzando veicoli appropriati, per esempio fornendo dentifricio a basso prezzo, acqua, sale e latte fluorati. Assicurare l'implementazione di programmi praticabili per garantire l'esposizione al fluoro ai loro paesi è responsabilità delle autorità sanitarie nazionali. Inoltre, è opportuno incoraggiare ricerche sui risultati di programmi comunitari alternativi alle procedure tradizionali di fluorizzazione dell'acqua.

Per ridurre al minimo la frequenza di erosione dentale, la quantità e la frequenza di consumo di bibite e succhi di frutta dovrebbe essere limitata. La prevenzione dell'ipoplasia dello smalto e degli altri effetti potenziali della sottonutrizione sulla salute orale (per esempio atrofia delle ghiandole salivari, malattie del periodonto e malattie infettive della bocca) implica necessariamente l'eliminazione di questa situazione drammatica.

Bibliografia

1. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition*, 2001, 4:569-591.
2. KellyMet al. *Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998*. London, The Stationery Office, 2000.

3. Chen M et al. *Comparing oral health systems: a second international collaborative study*. Geneva, World Health Organization, 1997.
4. Steele JG et al. *National Diet and Nutrition Survey: people aged 65 years and over. Vol. 2. Report of the oral health survey*. London, The Stationery Office, 1998.
5. Josphipura KJ, Willett WC, Douglass CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *Journal of the American Dental Association*, 1996, 127:459-467.
6. Moynihan PJ et al. Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre) in edentulous and dentate persons: an observational study. *British Dental Journal*, 1994, 177:243-247.
7. *Global Oral Health Data Bank*. Geneva, World Health Organization, 2001.
8. Fejerskov O, Baelum V. Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H, eds. *Oral biology at the turn of the century. Truth, misconceptions and challenges*. Zurich, Karger, 1998:1-9.
9. Pitts NB, Evans DJ. The dental caries experience of 5-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1995/96. *Community Dental Health*, 1997, 14:47-52.
10. Poulsen S. Dental caries in Danish children and adolescents 1988-94. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1996, 24:282-285.
11. Frencken JE, Kalsbeek H, Verrips GH. Has the decline in dental caries been halted? Changes in caries prevalence amongst 6- and 12-year-old children in Friesland, 1973-1988. *International Dental Journal*, 1990, 40:225-230.
12. Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1995. *Caries Research*, 1996, 30:237-255.
13. Leous P, Petersen PE. *Oral health status and oral health behaviour of children in Belarus*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000.
14. Szöke J, Petersen PE. Evidence of dental caries decline among children in an East European country (Hungary). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2000, 28:155-160.
15. Petersen PE, Rusu M. *Oral health status of children in Romania, 2000*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2001.
16. Kuzmina EM. *Oral health status of children and adults in the Russian Federation*. Moscow, Ministry of Health and WHO Collaborating Centre for Preventive Oral Care, 1999.
17. O'Mullane DM, ed. *Oral health systems in European Union Countries - Biomed project*. Cork, University of Cork, 1996.
18. Wang HY et al. The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal*, 2002, 52:283-290.
19. Petersen PE, Kaka M. Oral health status of children and adults in the Republic of Niger, Africa. *International Dental Journal*, 1999, 49:159-164.
20. Walker A et al. *National Diet and Nutrition Survey: young people aged 4 to 18 years. Vol. 2. Report of the oral health survey*. London, The Stationery Office, 2000.
21. Rugg-Gunn AJ. *Nutrition and dental health*. Oxford, Oxford Medical Publications, 1993.
22. Enwonwu CO. Interface of malnutrition and periodontal diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, 61(Suppl.):430-436.
23. Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler WA. Nutrition and oral infectious diseases: state of the science. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 2002, 23:431-436.
24. Arens U, ed. *Oral health - diet and other factors: the Report of the British Nutrition*

- Foundation's Task Force*. Amsterdam, Elsevier Science Publishing Company, 1999.
25. Arends J, ten Bosch JJ. In vivo de- and remineralisation of dental enamel. In: Leach SA, ed. *Factors relating to demineralisation and remineralisation of the teeth*. Oxford, IRL Press, 1986:1-11.
 26. Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:1-7.
 27. Sreebny LM. Sugar and human dental caries. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1982, **40**:19-65.
 28. Woodward M, Walker AR. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *British Dental Journal*, 1994, **176**:297-302.
 29. Miyazaki H, Morimoto M. Changes in caries prevalence in Japan. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:452-458.
 30. Marthaler TM. Epidemiological and clinical dental findings in relation to intake of carbohydrates. *Caries Research*, 1967, **1**:222-238.
 31. Takeuchi M. Epidemiological study on dental caries in Japanese children before, during and after World War II. *International Dental Journal*, 1961, **11**:443-457.
 32. Sognnaes RF. Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. *American Journal of Diseases of Childhood*, 1948, **75**:792-821.
 33. Weaver R. Fluorine and wartime diet. *British Dental Journal*, 1950, **88**:231-239.
 34. Bang G, Kristoffersen T. Dental caries and diet in an Alaskan Eskimo population. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1972, **80**:440-444.
 35. Olsson B. Dental health situation in privileged children in Addis Ababa, Ethiopia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1979, **7**:37-41.
 36. MacGregor AB. Increasing caries incidence and changing diet in Ghana. *International Dental Journal*, 1963, **13**:516-522.
 37. Sheiham A. The prevalence of dental caries in Nigerian populations. *British Dental Journal*, 1967, **123**:144-148.
 38. Emslie RD. A dental health survey in the Republic of the Sudan. *British Dental Journal*, 1966, **120**:167-178.
 39. Fisher FJ. A field study of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. *British Dental Journal*, 1968, **125**:447-453.
 40. Roberts IF, Roberts GJ. Relation between medicines sweetened with sucrose and dental disease. *British Medical Journal*, 1979, **2**:14-16.
 41. Masalin K, Murtamaa H, Meurman JH. Oral health of workers in the modern Finnish confectionery industry. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1990, **18**:126-130.
 42. Petersen PE. Dental health among workers at a Danish chocolate factory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:337-341.
 43. Katayama T et al. Incidence and distribution of *Strep mutans* in plaque from confectionery workers. *Journal of Dental Research*, 1979, **58**:2251.
 44. Anaise JZ. Prevalence of dental caries among workers in the sweets industry in Israel. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1978, **6**:286-289.
 45. Bradford EW, Crabb HSM. Carbohydrates and the incidence of caries in the deciduous dentition. In: Hardwick JL, Dustin A, Held HR, eds. *Advances in fluoride research and dental caries prevention*. London, Pergamon, 1963:319-323.
 46. Bradford EW, Crabb HSM. Carbohydrate restriction and caries incidence: a pilot study. *British Dental Journal*, 1961, **111**:273-279.

47. Silverstein SJ et al. Dental caries prevalence in children with a diet free of refined sugar. *American Journal of Public Health*, 1983, 73:1196-1199.
48. Harris R. Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. IV. Observations on dental caries experience extending over 5 years (1957-61). *Journal of Dental Research*, 1963, 42:1387-1399.
49. Newbrun E et al. Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *Journal of the American Dental Association*, 1980, 101:619-626.
50. Gustafsson BE et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1954, 11:232-364.
51. Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1976, 34:179-198.
52. Garn SM et al. Relationships between sugar-foods and DMFT in 1968-1970. *Ecology of Food and Nutrition*, 1980, 9:135-138.
53. Granath LE et al. Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits and chewing fluoride tablets in 4-year-old children. *Caries Research*, 1978, 12:83-92.
54. Schröder U, Granath LE. Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, 11:308-311.
55. Hausen H, Heinonen OP, Paunio I. Modification of occurrence of caries in children by toothbrushing and sugar exposure in fluoridated and non-fluoridated area. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1981, 9:103-107.
56. Peng B et al. Oral health status and oral health behaviour of 12-year-old urban schoolchildren in the People's Republic of China. *Community Dental Health*, 1997, 14:238-244.
57. Petersen PE. Oral health behaviour of 6-year-old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1992, 50:57-64.
58. Petersen PE, Razanamihaja N. Oral health status of children and adults in Madagascar. *International Dental Journal*, 1996, 46:41-47.
59. Petersen PE et al. Dental caries and dental health behaviour situation among 6- and 12-year-old urban schoolchildren in Madagascar. *African Dental Journal*, 1991, 5:1-7.
60. Al-Tamimi S, Petersen PE. Oral health situation of schoolchildren, mothers and schoolteachers in Saudi Arabia. *International Dental Journal*, 1998, 48:180-186.
61. Persson LA et al. Infant feeding and dental caries - a longitudinal study of Swedish children. *Swedish Dental Journal*, 1985, 9:201-206.
62. Stecksén-Blicks C, Holm AK. Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, toothbrushing and dietary habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1995, 5:143-148.
63. Petersen PE et al. Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *International Dental Journal*, 2001, 51:95-102.
64. Hinds K, Gregory J. *National Diet and Nutrition Survey: children aged 1.5-4.5 years. Vol. 2. Report of the dental survey*. London, Her Majesty's Stationery Office, 1995.
65. Stecksén-Blicks C, Gustafsson L. Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1986, 14:185-189.

66. Burt BA et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 1988, **67**:1422-1429.
67. Rugg-Gunn AJ et al. Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1984, **29**:983-992.
68. Marthaler T. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Research*, 1990, **24**(Suppl.):3-15.
69. Rose G. *The strategy of preventive medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1993.
70. Holbrook WP et al. Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *European Journal of Oral Sciences*, 1995, **103**:42-45.
71. Holt RD. Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children. *British Dental Journal*, 1991, **170**:137-143.
72. Holbrook WP et al. Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1989, **17**:292-295.
73. Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR. Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Research*, 1984, **18**:128-133.
74. König KG, Schmid P, Schmid R. An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Archives of Oral Biology*, 1968, **13**:13-26.
75. Karlsbeek H, Verrips GH. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Research*, 1994, **28**:477-483.
76. Sundin B, Granath L, Birkhed D. Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related 123 factors in 15-18-year-olds. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1992, **20**:76-80.
77. Bjarnason S, Finnbogason SY, Noren JG. Sugar consumption and caries experience in 12- and 13-year-old Icelandic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1989, **47**:315-321.
78. Hankin JH, Chung CS, Kau MC. Genetic and epidemiological studies of oral characteristics in Hawaii's school children: dietary patterns and caries prevalence. *Journal of Dental Research*, 1973, **52**:1079-1086.
79. Hefti A, Schmid R. Effect on caries incidence in rats of increasing dietary sucrose levels. *Caries Research*, 1979, **13**:298-300.
80. Mikx FH et al. Effect of *Actinomyces viscosus* on the establishment and symbiosis of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* on SPF rats on different sucrose diets. *Caries Research*, 1975, **9**:1-20.
81. Guggenheim B et al. The cariogenicity of different dietary carbohydrates tested on rats in relative gnotobiosis with a *Streptococcus* producing extracellular polysaccharide. *Helvetica Odontologica Acta*, 1966, **10**:101-113.
82. Gustafsson G et al. Experimental dental caries in golden hamsters. *Odontologisk Tidskrift*, 1953, **61**:386-399.
83. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1995, **23**:142-146.
84. Kleemola-Kujala E, Rasanen L. Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:224-233.

85. Jamel HA et al. Sweet preference, consumption of sweet tea and dental caries: studies in urban and rural Iraqi populations. *International Dental Journal*, 1997, 47:213-217.
86. Rodrigues C, Watt RG, Sheiham A. The effects of dietary guidelines on sugar intake and dental caries in 3-year-olds attending nurseries. *Health Promotion International*, 1999, 14:329-335.
87. Cleaton-Jones P et al. Dental caries and sucrose intake in five South African pre-school groups. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1984, 12:381-385.
88. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. The cariogenicity of soft drinks in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 1984, 109:241-245.
89. Jenkins GN, Ferguson DB. Milk and dental caries. *British Dental Journal*, 1966, 120:472-477.
90. Frostell G et al. Effect of partial substitution of invert sugar for sucrose in combination with Duraphat treatment on caries development in pre-school children: the Malmo Study. *Caries Research*, 1991, 25:304-310.
91. Gibney M et al. Consumption of sugars. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, 62(Suppl.1):178-194 (erratum in *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, 65:1572-1574).
92. Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M. Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *British Journal of Nutrition*, 2002, 87:595-604.
93. Fletcher ES, Adamson AJ, Rugg-Gunn AJ. Twenty years of change in the dietary intake and BMI of Northumbrian adolescents. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, 60:171A-237A.
94. Cole-Hamilton I et al. A study among dietitians and adult members of their households of the practicalities and implications of following proposed dietary guidelines for the UK. British Dietetic Association Community Nutrition Group Nutrition Guidelines Project. *Human Nutrition - Applied Nutrition*, 1986, 40:365-389.
95. *Fluorides and oral health. Report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use*. Geneva, World Health Organization, 1994 (WHO Technical Report Series, No. 846).
96. Künzel W, Fischer T. Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water. *Caries Research*, 1997, 31:166-173.
97. Beighton D, Adamson A, Rugg-Gunn A. Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1996, 41:271-280.
98. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *Journal of Dental Education*, 2001, 65: 1017-1023.
99. Sutcliffe P. Oral cleanliness and dental caries. In: Murray JJ, ed. *The prevention of oral disease*. Oxford, Oxford University Press, 1996:68-77.
100. Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1981, 39:257-265.
101. Russell AL et al. Dental surveys in relation to nutrition. *Public Health Reports*, 1960, 75:717-723.
102. Afonsky D. Some observations on dental caries in central China. *Journal of Dental Research*, 1951, 30:53-61.

103. Brudevold F et al. Intraoral demineralisation and maltose clearance from wheat starch. *Caries Research*, 1985, **19**:136-144.
104. Grenby TH. Effects of starch and sugar diets on dental caries. A comparison of two different methods of assessing caries in rodents. *British Dental Journal*, 1970, **128**:575-578.
105. Grenby TH. The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1963, **8**:27-30.
106. Bowen WH et al. A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **100**:677-681.
107. Koulourides T et al. Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Research*, 1976, **10**:427-441.
108. Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR. Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats. *Archives of Oral Biology*, 1982, **27**:759-763.
109. Grenby TH, Mistry M. Properties of maltodextrins and glucose syrups in experiments in vitro and in the diets of laboratory animals, relating to dental health. *British Journal of Nutrition*, 2000, **84**:565-574.
110. Moynihan PJ et al. Effect of glucose polymers in water, milk and a milk substitute on plaque pH in vitro. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:19-24.
111. Grenby TH. The effect of glucose syrup on dental caries in the rat. *Caries Research*, 1972, **6**:52-69.
112. Koga T et al. Effects of panose on glucan synthesis and cellular adherence by *Streptococcus mutans*. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:25-31.
113. Ooshima T et al. The caries inhibitory effect of GOS-sugar in vitro and rat experiments. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:1093-1105.
114. Roberts KR, Hayes ML. Effects of 2-deoxy-D-glucose and other sugar analogues on acid production from sugars by human dental plaque bacteria. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1980, **88**:201-209.
115. Moynihan PJ et al. Acidogenic potential of fructo-oligosaccharides: incubation studies and plaque pH studies. *Caries Research*, 2001, **35**:265-316.
116. Hartemink R et al. Degradation and fermentation of fructo-oligosaccharides by oral streptococci. *Journal of Applied Bacteriology*, 1995, **79**:551-557.
117. Clancy KL et al. Snack food intake of adolescents and caries development. *Journal of Dental Research*, 1977, **56**:568-573.
118. Martinsson T. Socio-economic investigation of school children with high and low caries frequency. 3. A dietary study based on information given by the children. *Odontologisk Revy*, 1972, **23**:93-113.
119. Savara BS, Suher T. Dental caries in children one to six years of age as related to socio-economic level, food habits and toothbrushing. *Journal of Dental Research*, 1955, **34**:870-875.
120. Hussein I, Pollard MA, Curzon ME. A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:81-86.
121. Imfeld TN. *Identification of low caries risk dietary components*. Zurich, Karger, 1983 (Monographs in Oral Science, Vol. 11).
122. Ludwig TG, Bibby BG. Acid production from different carbohydrate foods in plaque and saliva. *Journal of Dental Research*, 1957, **36**:56-60.

123. Imfeld T et al. Cariogenicity of Milchschnitte (Ferrero-GmbH) and apple in program-fed rats. *Caries Research*, 1991, 25:352-358.
124. Stephan RM. Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *Journal of Dental Research*, 1966, 45:1551-1561.
125. Grobler SR, BIGNAUT JB. The effect of a high consumption of apples or grapes on dental caries and periodontal disease in humans. *Clinical Preventive Dentistry*, 1989, 11:8-12.
126. Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN. The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *British Dental Journal*, 1999, 187:664-667.
127. Rugg-Gunn AJ et al. The effect of different meal patterns upon plaque pH in human subjects. *British Dental Journal*, 1975, 139:351-356.
128. Gedalia I et al. Dental caries protection with hard cheese consumption. *American Journal of Dentistry*, 1994, 7:331-332.
129. Rugg-Gunn AJ, Roberts GJ, Wright WG. Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. *Caries Research*, 1985, 19:327-334.
130. Frostell G. Effects of milk, fruit juices and sweetened beverages on the pH of dental plaques. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1970, 28:609-622.
131. Bowen WH et al. Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. *Caries Research*, 1991, 25:283-286.
132. Reynolds EC, Johnson IH. Effect of milk on caries incidence and bacterial composition of dental plaque in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1981, 26:445-451.
133. Nizel AE, Harris RS. The effects of phosphates on experimental dental caries: a literature review. *Journal of Dental Research*, 43(Suppl. 6):1123-1136.
134. Craig GC. The use of a calcium sucrose phosphates-calcium orthophosphate complex as a cariostatic agent. *British Dental Journal*, 1975, 138:25-28.
135. Lingstrom P, Wu CD, Wefel JS. In vivo effects of black tea infusion on dental plaque. *Journal of Dental Research*, 2000, 79:594.
136. Linke HAB et al. Effect of black tea on caries formation in hamsters. *Journal of Dental Research*, 2000, 79:594.
137. Silver DH. A longitudinal study of infant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8-10 years. *British Dental Journal*, 1987, 163:296-300.
138. Holt RD, Joels D, Winter GB. Caries in pre-school children. The Camden study. *British Dental Journal*, 1982, 153:107-109.
139. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, 104:199-206.
140. Millward A et al. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1994, 4:151-157.
141. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *Journal of Dental Research*, 1991, 70:942-947.
142. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1985, 93:436-441.
143. Stabholz A et al. Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent caries development. *Journal of Pedodontics*, 1983, 7:100-108.

144. Thomas AE. Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *New York State Dental Journal*, 1957, 23:424-430.
145. Gedalia I et al. Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. *American Journal of Dentistry*, 1991, 4:120-122.
146. Gedalia I et al. Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1991, 18:501-506.
147. Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJC. Fruit drinks and tooth erosion. *British Dental Journal*, 1958, 104:305-309.
148. Grenby TH, Mistry M, Desai T. Potential dental effects of infants fruit drinks studied in vitro. *British Journal of Nutrition*, 1990, 64:273-283.
149. Miller CD. Erosion of molar teeth by acid beverages. *Journal of Nutrition*, 1950, 41:63-71.
150. Edgar WM. Prediction of the cariogenicity of various foods. *International Dental Journal*, 1985, 35:190-194.
151. Ruxton CH, Garceau FJ, Cottrell RC. Guidelines for sugar consumption in Europe. Is a quantitative approach justified? *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, 53:503-513.
152. Rodrigues CS. *Dietary guidelines, sugar intake and caries increment. A study in Brazilian nursery school children* [Tesi]. London, University of London, 1997.
153. Sheiham A. Sugars and dental decay. *Lancet*, 1983, 1:282-284.
154. Buttner. Zuckeraufnahme und Karies. [Sugar intake and caries.] In: Cremer HD, ed. *Grundfragen der Ernährungswissenschaft. [Basics of nutrition.]* Freiburg im Breisgau, Rombach, 1971:175-191. [citato da Marthaler TM. In: Guggenheim B, ed. *Health and sugar substitutes. Proceedings of the European Research Group for Oral Biology Conference on Sugar Substitutes, Geneva, Switzerland, 30 October-1 November, 1978.* Basel, Karger, 1979:27-34.]
155. Takeuchi M. On the epidemiological principles in dental caries attack. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1962, 3:96-111.
156. Takahashi K. Statistical study on caries incidence in the first molar in relation to the amount of sugar consumption. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1961, 2:44-57.
157. Schulerud A. *Dental caries and nutrition during wartime in Norway*. Oslo, Fabritius og Sners Trykkeri, 1950.
158. Knowles EM. The effects of enemy occupation on the dental condition of children in the Channel Islands. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health and the Public Health Laboratory Service*, 1946:161-172.

5.7 Raccomandazioni per prevenire l'osteoporosi

5.7.1 Premessa

L'osteoporosi è una malattia che colpisce molti milioni di persone in tutto il mondo. E' caratterizzata da una diminuzione della massa ossea e da un deterioramento della microarchitettura del tessuto osseo, lesioni che comportano fragilità ossea e di conseguenza un aumento del rischio di frattura (1, 2).

Con l'avanzare dell'età, l'incidenza delle fratture vertebrali e dell'anca aumenta in modo esponenziale (al contrario l'incidenza delle fratture del polso che rimane stazionaria dopo i 60 anni) (3). Le fratture dovute all'osteoporosi rappresentano la causa più importante di morbilità e disabilità nella popolazione in età avanzata e, nel caso delle fratture dell'anca, possono portare a morte prematura. Queste fratture, inoltre, comportano un considerevole aggravio economico per la sanità pubblica di tutto il mondo (4).

5.7.2 Tendenze

A causa di problemi nella definizione e nella diagnosi, è difficile determinare la variazione su scala mondiale dell'incidenza e della prevalenza dell'osteoporosi. Il modo migliore per confrontare la prevalenza di osteoporosi fra popolazioni consiste nell'impiegare i tassi di frattura nei soggetti anziani. Tuttavia, poiché l'osteoporosi non è solitamente pericolosa per la vita, i dati quantitativi, relativi ai paesi in via di sviluppo, sono insufficienti. Ciò malgrado, attualmente si è concordi nell'affermare che nel mondo vengono registrate circa 1,66 milioni di fratture dell'anca ogni anno, che, a causa dell'aumento nel numero delle persone anziane, l'incidenza aumenterà di 4 volte entro il 2050 e che i tassi di incidenza aggiustati per l'età sono molto più elevati nei paesi sviluppati e ricchi rispetto a quelli che si riscontrano in Asia e nell'Africa sub-Sahariana (5-7).

Nei paesi con elevata incidenza di fratture dell'anca, i tassi sono più elevati (da 3 a 4 volte) nelle donne. Tuttavia, anche se in questi paesi l'osteoporosi viene considerata una malattia che interessa le donne, il 20% delle fratture sintomatiche del rachide e il 30% delle fratture dell'anca si verificano negli uomini (8). Uomini e donne risultano colpiti in maniera più uniforme in quei paesi nei quali i tassi di fratture sono bassi (7, 9-11). L'incidenza delle fratture della colonna vertebrale e dell'anca in entrambi i sessi aumenta con l'età in modo esponenziale. I tassi più elevati di frattura dell'anca si riscontrano nelle donne caucasiche che vivono in climi temperati, sono alquanto più bassi nelle donne che vivono nei paesi mediterranei e asiatici e i più bassi si osservano fra le donne che vivono in Africa (9, 10, 12). In paesi in fase di transizione economica, quale la regione amministrativa speciale di Hong Kong (SAR) in Cina, negli ultimi decenni i tassi di frattura aggiustati per età sono aumentati in maniera significativa, mentre, nei paesi industrializzati sembrano aver raggiunto un plateau (13, 14).

5.7.3 Dieta, attività fisica e osteoporosi

Il rapporto fra dieta e osteoporosi sembra essere soltanto modesto, ma almeno nelle popolazioni anziane, sono importanti sia il calcio sia la vitamina D. Il calcio è uno dei mi-

nerali principali che concorrono alla formazione dell'osso e, in tutte le fasi di vita, un adeguato apporto di calcio all'osso è essenziale. Nella valutazione del fabbisogno di calcio, la maggior parte dei comitati di esperti si sono avvalsi o di un approccio fattoriale nel quale i calcoli dell'accrescimento scheletrico e i tassi del turnover dell'osso vengono combinati con valori rappresentativi di assorbimento ed escrezione del calcio, oppure di una varietà di metodi basati su dati relativi al bilancio di calcio derivati sperimentalmente (15, 16). Si è creato un notevole dibattito, e le polemiche continuano ancora, per dirimere se le attuali raccomandazioni sulla quantità di calcio che dovrebbe essere assunta siano adeguate per massimizzare il picco di massa ossea e ridurre al minimo le perdite minerali dell'osso e il rischio di frattura successivamente nel corso della vita (2, 12, 15-17).

La vitamina D si ottiene o attraverso gli alimenti o per sintesi nella cute grazie all'azione della luce solare. Una carenza conclamata di vitamina D provoca il rachitismo nei bambini e l'osteomalacia negli adulti, condizioni nelle quali il rapporto fra minerale e osteoide nell'osso è ridotto. Una quantità scarsa di vitamina D nella vecchiaia, vale a dire livelli plasmatici di 25-idrossicalciferolo al di sopra di quelli associati con osteomalacia, è stata collegata a situazioni di perdita ossea e fratture osteoporotiche età-dipendenti, nelle quali il rapporto fra minerali e osteoide rimane normale.

Numerosi altri nutrienti e fattori della dieta possono essere importanti nel mantenimento a lungo termine della salute dell'osso e nella prevenzione dell'osteoporosi. Fra i nutrienti essenziali, sulla base di dati biochimici e metabolici è plausibile ipotizzare che lo zinco, il rame, il manganese, il boro, la vitamina A, la vitamina C, la vitamina K, le vitamine del gruppo B, il potassio, il sodio siano coinvolti nello stato di salute dello scheletro (15). L'evidenza che deriva da studi fisiologici e clinici è insufficiente, e, a causa del potenziale confondimento legato delle dimensioni dell'osso o di effetti transitori del rimodellamento osseo, i dati sono spesso difficili da interpretare.

5.7.4 Forza delle evidenze scientifiche

Per gli anziani è provato che un sufficiente apporto di vitamina D e calcio insieme è in grado di ridurre il rischio di osteoporosi, e una elevata assunzione di alcool e un basso peso corporeo sono associati a un aumento del rischio. Sempre negli anziani, i dati che indicano l'esistenza di una probabile relazione, confermano anche un ruolo per il calcio e la vitamina D separatamente, ma non in associazione con il fluoro.

Forza delle evidenze scientifiche considerando le fratture ossee come esito

Per quanto riguarda l'incidenza delle fratture, esiste una notevole variazione geografica nonché una considerevole variazione culturale nell'assunzione di nutrienti associati a osteoporosi e all'esito clinico in frattura. Nella tabella 18, dove vengono ricapitolate le evidenze in merito ai fattori di rischio per l'osteoporosi, è importante notare che il livello di certezza viene fornito considerando, come indice di osteoporosi, la frattura ossea, piuttosto che la densità minerale visibile dell'osso, misurata con la densitometria (DXA) o con altri metodi indiretti. Poiché il Comitato ha considerato la salute in termini di impatto della malattia, le fratture sono state ritenute l'end-point più rilevante dell'osteoporosi.

5.7.5 Raccomandazioni specifiche per la malattia

Nei paesi con elevata incidenza di fratture ossee, per prevenire l'osteoporosi è necessaria un'assunzione minima di 400-500 mg al giorno di calcio. Quando il consumo dei derivati del latte è scarso, possono essere prese in considerazione altre fonti di calcio come pesce con ossa commestibili, verdure verdi ricche in calcio (per esempio i broccoli e i cavoli), legumi e loro sottoprodotti (tofu). Per essere allineati con le raccomandazioni prodotte per i paesi industrializzati, nei paesi con una bassa incidenza di fratture ossee prima di suggerire un aumento nell'assunzione di calcio è necessario considerare l'interazione fra assunzione di calcio, attività fisica, esposizione al sole e consumo di altri componenti della dieta (per esempio vitamina D, vitamina K, sodio, proteine) e fitonutrienti protettivi (per esempio i derivati della soia) (18). In merito all'assunzione del calcio necessario per prevenire l'osteoporosi, il Comitato ha fatto riferimento alle raccomandazioni del Comitato congiunto di Esperti della FAO e dell'OMS per il Fabbisogno di Vitamine e Minerali nella Nutrizione umana (18) che ha evidenziato il paradosso del calcio. Il paradosso (vale a dire il fatto che i tassi di fratture dell'anca siano più elevati nei paesi industrializzati dove l'assunzione di calcio è più elevata, rispetto ai paesi in via di sviluppo dove è più bassa), chiaramente richiede una spiegazione. Sinora, i dati accumulati indicano che l'effetto dannoso delle proteine, in particolare

Tabella 18 **Riassunto della forza delle evidenze scientifiche che correlano la dieta alle fratture osteoporotiche**

Evidenze	Rischio diminuito	Nessuna relazione	Rischio aumentato
<i>Convincenti</i> per i soggetti anziani ^a	Vitamina D Calcio Attività fisica		Aumento del consumo di alcool Basso peso corporeo
<i>Probabili</i> per i soggetti anziani ^a		Fluoro ^b	
<i>Possibili</i>	Frutta e verdura ^c Modesto consumo di alcool Derivati della soia	Fosforo	Elevato consumo di sodio Basso consumo di proteine (in soggetti anziani) Elevato consumo di proteine

- a. Solo in popolazioni con elevata incidenza di fratture. Applicato a uomini e donne di età maggiore a 50-60 anni, con scarsa assunzione di calcio e ipovitaminosi D.
- b. Ai livelli usati per fluorare l'acqua potabile. Un elevato introito di fluoro causa fluorosi e può anche alterare la matrice ossea.
- c. Molti componenti della frutta e della verdura sono associati a diminuito rischio ai livelli di assunzione del consumo medio (ad esempio, alcalinità, vitamina K, fitoestrogeni, potassio, magnesio, boro). La carenza di vitamina C (scorbuto) produce osteopenia.

quelle animali (ma non quelle vegetali), può soverchiare l'effetto positivo dell'assunzione di calcio a livello del bilancio del calcio.

Il rapporto del Comitato congiunto di esperti della FAO e dell'OMS per il Fabbisogno di Vitamine e Minerali nella Nutrizione umana ha chiarito che le raccomandazioni per l'assunzione di calcio sono state basate sui dati di bilancio del calcio a lungo termine (90 giorni) per gli adulti, derivati da studi condotti in Australia, Canada, Unione Europea, Regno Unito e Stati Uniti e che, quindi, non erano necessariamente applicabili a tutti i paesi del mondo. Il rapporto ha anche preso atto che stavano emergendo prove ben fondate della variabilità del fabbisogno di calcio da cultura a cultura per ragioni alimentari, genetiche, di stile di vita e geografiche. Di conseguenza, sono stati raccomandati 2 distinti set di razioni: uno per i paesi con basso consumo di proteine animali e un altro basato sui dati del nord America e dell'Europa occidentale (18).

Sono state raggiunte le conclusioni esposte qui di seguito:

- non è proponibile prevedere un singolo approccio globale basato sulla popolazione. Riguardo al calcio e alla vitamina D, può essere invece considerato un approccio mirato nei sottogruppi di popolazione a elevato rischio, cioè quelli con un'elevata incidenza di fratture ossee.
- Nei paesi con elevata incidenza di frattura osteoporotiche, una bassa assunzione di calcio (inferiore a 400-500 mg al giorno) (15) fra gli uomini e le donne più anziani è associata con un aumento del rischio di frattura.
- Nei paesi con elevata incidenza di fratture, aumentare l'assunzione di vitamina D e calcio con la dieta negli anziani può ridurre il rischio di fratture. Di conseguenza, è necessario assicurare un adeguato livello di vitamina D. Si suggerisce un'assunzione giornaliera di 5-10 mg di vitamina D, quando questa è ottenuta principalmente da fonti alimentari, per esempio, quando l'esposizione al sole è scarsa.
- Pur in assenza di una documentazione sicura, al fine di ridurre l'incidenza di fratture, può essere utile raccomandare una alimentazione "prudente" e alcune abitudini comportamentali, analoghe a quelle già consigliate per la prevenzione di altre malattie croniche. Tali raccomandazioni comprendono:
 - aumento dell'attività fisica;
 - riduzione dell'assunzione di sodio
 - aumento del consumo di frutta e verdure;
 - mantenimento di un peso corporeo sano;
 - cessazione del fumo;
 - limitazione nell'assunzione di alcool.
- Evidenze convincenti indicano che l'attività fisica, specialmente l'attività fisica che promuove il mantenimento o l'aumento di forza muscolare, coordinazione e equilibrio che sono fattori determinanti e importanti per la tendenza a cadere, è di aiuto nella prevenzione delle fratture osteoporotiche. Inoltre, quelle attività che comportano un controllo del peso, che sono state regolarmente svolte nel corso della vita, in modo particolare nelle modalità che producono effetti sulle ossa e che richiedono un'intensità vigorosa, aumentano il picco di massa ossea in gioventù e contribuiscono a mantenere la massa ossea nelle fasi successive della vita.

Bibliografia

1. Consensus Development Conference. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *American Journal of Medicine*, 1993, **94**:646-650.
2. Prentice A. Is nutrition important in osteoporosis? *Proceedings of the Nutrition Society*, 1997, **56**:357-367.
3. Compston JE. Osteoporosis. In: Campbell GA, Compston JE, Crisp AJ, eds. *The management of common metabolic bone disorders*. Cambridge, Cambridge University Press, 1993:29-62.
4. Johnell O. The socioeconomic burden of fractures: today and in the 21st century. *American Journal of Medicine*, 1997, **103**(Suppl. 2A):S20-S25.
5. Royal College of Physicians. Fractured neck of femur. Prevention and management. Summary and recommendations of a report of the Royal College of Physicians. *Journal of the Royal College of Physicians*, 1989, **23**:8-12.
6. Cooper C, Campion G, Melton LJ. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*, 1992, **2**:285-289.
7. Melton LJ III. Epidemiology of fractures. In: Riggs BL, Melton LJ III, eds. *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995: 225-247.
8. Eastell R et al. Management of male osteoporosis: report of the UK Consensus Group. *Quarterly Journal of Medicine*, 1998, **91**:71-92.
9. Yan L et al. Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China. *Bone*, 1999, **24**:151-155.
10. Elffors L et al. The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 1994, **4**:253-263.
11. Maggi S et al. Incidence of hip fracture in the elderly: a cross-national analysis. *Osteoporosis International*, 1991, **1**:232-241.
12. *Osteoporosis: clinical guidelines for prevention and treatment*. London, Royal College of Physicians, 1999.
13. Kannus P et al. Epidemiology of hip fractures. *Bone*, 1996, **18**(Suppl.1): 57S-63S.
14. Lau EM, Cooper C. The epidemiology of osteoporosis: the oriental perspective in a world context. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1996, **323**:65-74.
15. Department of Health. *Nutrition and bone health: with particular reference to calcium and vitamin D. Report of the Subgroup on Bone Health, Working Group on the Nutritional Status of the Population of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy*. London, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, No. 49).
16. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride*. Washington, DC, National Academy Press, 1997.
17. NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake. Optimal calcium intake. NIH Consensus Conference. *Journal of the American Medical Association*, 1994, **272**:1942-1948.
18. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation*. Geneva, World Health Organization (in stampa).

6. Direttive e raccomandazioni strategiche per una linea di condotta e per la ricerca

6.1 Introduzione

Fornire agli individui la migliore opportunità di godere per molti anni di una vita sana e attiva è il principale obiettivo che ci si deve porre per una linea di condotta di sanità pubblica. Oggi è assolutamente necessaria una azione di sanità pubblica volta a prevenire le conseguenze sfavorevoli di pattern dietetici inappropriati e dell'inattività fisica. A questo scopo, il Comitato ha discusso su come coloro che prendono decisioni politiche potrebbero utilizzare obiettivi di assunzione di nutrienti/cibi e di attività fisica al fine di aumentare la proporzione di persone che fanno scelte più salutari nell'ambito dell'alimentazione e intraprendono una quantità sufficiente di attività fisica per mantenere un adeguato peso corporeo e un adeguato stato di salute. In questo capitolo verranno discussi i modi per catalizzare quei cambiamenti a lungo termine che sono necessari per mettere la gente nella posizione migliore per compiere scelte corrette per quanto riguarda la dieta e l'attività fisica. Questi processi richiedono cambiamenti a lungo termine sia nel modo di pensare sia nell'azione, a livello sia individuale sia collettivo; esigono l'azione concertata di governi nazionali, organismi internazionali, società civile e entità private e avranno bisogno che molti settori della società operino una presa di coscienza e investano le loro energie.

Per consentire che non solo persone o organizzazioni che possono influenzare le decisioni politiche ma anche gli stessi processi strategici destinati a determinare cambiamenti agiustino il tiro sui loro obiettivi e sulle modalità di realizzarli, saranno essenziali nuove informazioni scientifiche. Questo costituisce un punto focale rilevante per la ricerca applicata, che dovrebbe produrre evidenze utili per guidare interventi efficaci.

E' necessario analizzare 3 elementi chiave. Il primo è l'ambito dei principi di un piano d'azione che dovrebbe aiutare gli individui a raggiungere e mantenere una dieta salutare e livelli di attività in modo semplice e gratificante. Il secondo riguarda i presupposti per possibili strategie che consentono l'introduzione di queste linee di condotta in differenti ambienti. Questi presupposti comprendono la necessità di una guida autorevole, un'efficace comunicazione dei problemi e delle possibili soluzioni, alleanze operative e modalità che stimolino gli ambienti capaci di facilitare il cambiamento. Il terzo è rappresentato dalle possibili azioni strategiche volte alla promozione di diete salutari e attività fisica.

6.2. Principi per una linea di condotta volta alla promozione di regimi alimentari sani e attività fisica

Nel momento in cui si mettano a punto strategie nazionali volte a ridurre l'impatto delle malattie croniche che sono connesse alla dieta e a un'insufficiente attività fisica, il Comitato ha raccomandato di considerare i seguenti principi per una linea di condotta:

- le strategie dovrebbero essere omnicomprensive e affrontare contemporaneamente tutti i rischi principali per le malattie croniche legate alla dieta e all'inattività fisica, insieme ad altri fattori di rischio – quali il consumo di tabacco – in vista di una prospettiva multisettoriale.
- Ogni paese dovrebbe selezionare ciò che potrebbe costituire l'insieme ottimale di provvedimenti che sia in accordo con le risorse nazionali, le leggi e le realtà economiche.

- I governi rivestono un ruolo direttivo centrale nello sviluppo di strategie, assicurando che le azioni siano effettivamente attuate e controllando il loro impatto a lungo termine.
- I ministri della salute svolgono un ruolo cruciale nel favorire la collaborazione fra varie competenze riunendo tutti gli altri ministeri che sono necessari per una efficace progettazione e realizzazione della linea di condotta.
- Se si deve verificare un reale progresso, i governi devono lavorare insieme al settore privato, alle organizzazioni professionali sanitarie, alle associazioni che rappresentano i consumatori, all'ambiente accademico e a quello della ricerca e ad altri organismi non governativi.
- E' d'importanza cruciale considerare la prevenzione e il controllo delle malattie croniche con una visuale che abbraccia tutta la vita. Questa azione inizia con la promozione della salute, la nutrizione e la pratica assistenziale della madre e del bambino, prosegue negli ambienti scolastici e lavorativi, garantisce agli anziani e ai disabili l'accesso alla prevenzione e alle cure primarie, così come a terapie comunitarie.
- Le strategie dovrebbero categoricamente rivolgersi all'uguaglianza e diminuire le disparità, focalizzarsi sui bisogni delle comunità e dei gruppi di popolazione più poveri - questo richiede che il governo si impegni in modo sostanziale. Inoltre, fino a quando saranno le donne a prendere decisioni circa l'alimentazione in casa, le strategie dovrebbero essere pensate in modo tale da essere recepite in maniera diversa in funzione del sesso.
- Esistono dei limiti a ciò che ogni singola nazione è in grado di compiere da sola per promuovere regimi alimentari ottimali e stili di vita sani. E' necessario disegnare le strategie in modo concreto, sulla base di standard internazionali esistenti che forniscano un riferimento nell'arena internazionale. Gli stati membri possono avere interesse a considerare degli standard aggiuntivi che riguardano, per esempio, il marketing attraverso i confini nazionali di cibi non salutari per bambini (in particolare quelli a elevato contenuto di energia, di grassi saturi, sale, zuccheri liberi e poveri di nutrienti essenziali). Alcuni paesi possono inoltre voler considerare i mezzi per garantire, a tutti i gruppi socio-economici, l'accessibilità a scelte più salutari (quali frutta e verdura). E' di importanza cruciale il ruolo di leadership internazionale dell'OMS nel portare avanti i problemi della dieta, dell'attività fisica e della salute. Anche la FAO ha un ruolo importante in questo processo dal momento che si interessa di problemi legati alla produzione, al commercio, alla vendita del cibo e di prodotti agricoli e fornisce linee guida per assicurare la sicurezza e l'adeguatezza nutrizionale del cibo e dei prodotti alimentari.

6.3 Prerequisiti per strategie efficaci

Grazie all'esperienza acquisita attraverso la realizzazione di strategie locali e nazionali per i problemi connessi alla sanità pubblica in differenti scenari, il Comitato di Esperti ha concluso che esiste un certo numero di prerequisiti indispensabili per raggiungere il successo. Questi comprendono una leadership, un'efficace comunicazione, alleanze funzionali agli scopi da raggiungere e un ambiente idoneo a recepire gli obiettivi.

6.3.1 La leadership per un'azione efficace.

Per l'introduzione di cambiamenti a lungo termine è essenziale una leadership. All'interno delle nazioni, i governi hanno una responsabilità fondamentale nel fornirla. In alcuni casi una leadership può essere avviata da organizzazioni non governative prima che da una azio-

ne di governo. E' inverosimile ritenere che, per migliorare la sanità, esista un'unica via corretta: ogni paese avrà bisogno di stabilire l'insieme ottimale di strategie che meglio si adatta alle sue proprie condizioni. Ogni paese dovrà scegliere misure che si integrino con la sua realtà economica e le sue risorse sociali. Nell'ambito di un determinato paese, per esempio, un'azione efficace può esigere strategie regionali.

In tutto il mondo, è necessaria una leadership più fattiva per definire una visione olistica dei problemi del cibo e della nutrizione poiché riguardano la salute di tutti. Laddove è esistita una leadership, è stato possibile fare in modo che i governi recepissero e introducessero i cambiamenti necessari. Rimane il problema di come sviluppare e rafforzare la capacità della leadership di raggiungere una massa critica. I centri di collaborazione sulla nutrizione dell'OMS e la rete di centri di eccellenza della FAO possono rappresentare una strada, anche se esiste chiaramente l'esigenza di rafforzare le competenze già esistenti.

I governi in tutto il mondo hanno sviluppato strategie per eliminare la malnutrizione, un termine tradizionalmente usato come sinonimo di sottanutrizione. Tuttavia i problemi sempre maggiori di squilibrio nutrizionale, sovrappeso e obesità, con le relative implicazioni in termini di insorgenza di diabete, problemi cardiovascolari e altre malattie di tipo non trasmissibile connesse alla dieta, sono oggi a dir poco urgenti. Questo vale soprattutto per i paesi in via di sviluppo nei quali è in corso una transizione nutrizionale; tali paesi sono gravati da un doppio carico da un lato nutrizione in eccesso e dall'altro nutrizione in difetto e infezioni. Se non esiste un impegno politico volto a spronare i governi nel raggiungimento di risultati, le strategie non potranno avere successo. La predisposizione di obiettivi di popolazione per ciò che riguarda l'assunzione di nutrienti e l'attività fisica rappresenta indubbiamente un'operazione necessaria anche se insufficiente. Procurare alla popolazione la migliore opportunità per godere molti anni di vita sana e attiva richiede interventi a livello sociale, individuale e familiare.

6.3.2 Comunicazione efficace

Un cambiamento può essere introdotto solo attraverso una comunicazione efficace. Il ruolo centrale della comunicazione sui temi della salute è quello di colmare il divario fra coloro che sono esperti da un punto di vista tecnico, coloro che assumono decisioni politiche e il grande pubblico. La dimostrazione dell'efficacia dei meccanismi di comunicazione è la capacità di creare consapevolezza, migliorare la conoscenza e indurre cambiamenti a lungo termine nei comportamenti individuali e sociali - in questo caso l'adozione di regimi alimentari sani oltre che di una adeguata attività fisica destinata alla conservazione della salute.

Per cercare di influenzare positivamente la salute pubblica, un piano di comunicazione sanitaria efficace richiede di agire sulle opportunità esistenti a tutti i livelli di formulazione e realizzazione di una linea di condotta. Una comunicazione continua, prolungata nel tempo e ben indirizzata renderà i consumatori in grado di essere meglio informati e quindi di attuare scelte più salutari. I consumatori informati hanno maggiori capacità di influenzare quanti hanno potere decisionale; la verifica di questo concetto deriva dal lavoro svolto per limitare il danno alla salute dovuto all'uso del tabacco. I consumatori possono fungere da propugnatori, oppure costituire delle lobby e influenzare le loro società in modo che queste provochino cambiamenti nell'offerta e nell'accesso a beni e servizi a favore di obiettivi che promuovano attività fisica e permettano il raggiungimento di livelli nutrizionali salutari.

Il costo mondiale per l'epidemia di malattie croniche associate alla dieta e all'inattività fi-

sica, che è attualmente in corso e per la quale sono state effettuate delle proiezioni, è enormemente più grande di tutti gli altri costi sanitari. Se la società può essere mobilitata al fine di rendersi conto di tali costi, coloro che hanno potere decisionale alla fine inizieranno ad affrontare il problema e loro stessi diventeranno promotori di cambiamenti. L'esperienza dimostra che le posizioni assunte dalle agenzie delle Nazioni Unite, e le comunicazioni che esse promulgano, possono influenzare i politici. Le professioni mediche e sanitarie, inoltre, hanno dimostrato di essere efficaci propugnatori di cambiamenti, in presenza di un governo sensibile alle necessità di salute della società. Le organizzazioni non governative dei consumatori e un gran numero di organismi della società civile, avranno un ruolo cruciale nell'aumentare la consapevolezza dei consumatori e nel patrocinare un clima di collaborazione costruttiva con le industrie alimentari e con i settori privati.

6.3.3 Collaborazioni e associazioni funzionali

Il cambiamento auspicato può essere accelerato se tutti i gruppi a esso favorevoli stabiliscono delle alleanze per il raggiungimento dell'obiettivo comune. L'ideale sarebbe che lo sforzo potesse includere un ventaglio di parti in causa le cui azioni influenzano la facoltà di scelta della gente e le scelte effettive circa la dieta e l'attività fisica. E' probabile che le alleanze finalizzate all'azione debbano essere estese a partire da livelli di comunità fino a quelli regionali e nazionali, facendo in modo che le più varie organizzazioni pubbliche, private e di volontariato facciano propri i punti focali che riguardano la nutrizione. Il coinvolgimento delle associazioni dei consumatori è molto importante anche al fine di facilitare una corretta educazione alimentare e sanitaria. Le organizzazioni internazionali che hanno compiti che riguardano i problemi della nutrizione, come la FAO e l'OMS, dovrebbero incoraggiare la diffusione d'informazioni attendibili attraverso le organizzazioni sopra citate. Anche le collaborazioni con altri membri del gruppo delle Nazioni Unite – per esempio con il fondo per l'Infanzia delle Nazioni Unite (United Nations Children's Fund) – sono importanti per un approccio alla nutrizione in gravidanza e nell'infanzia e per sviluppare un modo di avvicinarsi alla salute che duri per tutto il corso della vita. Rivestono un ruolo chiave anche il settore dell'industria privata con interessi nella produzione alimentare, imballaggio, logistica, distribuzione e marketing e altre entità private che si occupano degli stili di vita, sport, turismo, tempo libero, e salute e assicurazioni sulla vita. A volte è meglio lavorare con gruppi industriali piuttosto che con singole industrie, che potrebbero voler volgere i cambiamenti a loro esclusivo profitto. Dovrebbero essere invitati tutti, quanti condividono l'obiettivo di promuovere la salute generalmente opereranno per una partecipazione in attività congiunte.

6.3.4 Ambiente idoneo

E' più verosimile che il cambiamento individuale venga facilitato e sostenuto se il macro e microambiente entro il quale le scelte sono effettuate favoriscono opzioni che vengono percepite come salutari e premianti. La produzione alimentare, le caratteristiche del marketing e lo stile di vita personale dovrebbero evolvere secondo modalità per le quali sia più facile per le persone vivere in modo più sano e scegliere qualità di alimenti che procurino loro i maggiori benefici per la salute. Un ambiente idoneo racchiude un vasto intreccio di riferimenti che va dall'ambiente scolastico, dal luogo di lavoro e dalla comunità, alla politica del trasporto, della progettazione urbanistica e all'accessibilità a una dieta salutare. Inoltre, tutto ciò richiede l'esistenza di una legislazione di supporto, di politiche regolatorie e fiscali che siano adegua-

te. Se l'ambiente non è favorevole, le potenzialità per un cambiamento sono minime. L'ideale è un ambiente che non solo promuova, ma anche sostenga e protegga il vivere in modo salutare, rendendo, per esempio, possibile andare al lavoro o a scuola in bicicletta o a piedi, comprare frutta e verdura fresche, e mangiare e lavorare in luoghi ove sia vietato fumare. Di seguito sono ben evidenziate, con particolare dettaglio, le azioni specifiche necessarie per creare un ambiente idoneo.

Sostenere la disponibilità e la selezione di alimenti ricchi di nutrienti (frutta, verdure, legumi, cereali integrali, carne magra e prodotti caseari a basso contenuto di grassi).

L'obiettivo di sostenere alimenti ricchi di nutrienti rispetto a quelli ricchi di energia/poveri di nutrienti è critico, poiché riguarda il bilancio fra fornire nutrimento essenziale da un lato e mantenere un giusto peso. Gioca un ruolo importante anche la qualità dei grassi e dei carboidrati che vengono forniti. Tutto quanto viene espresso qui di seguito riveste una grande importanza: incrementare l'accesso - specialmente in comunità a basso reddito - a un approvvigionamento di cibi freschi e ricchi di nutrienti; una regolamentazione che favorisca questa circostanza; facilitare la disponibilità di diete di elevata qualità attraverso una politica dei prezzi alimentari; dotare i prodotti alimentari di etichette nutrizionali per informare i consumatori, in particolare per l'uso appropriato di cibi per i quali vengono fatte pubblicità che ne valorizzano il ruolo salutare ai fini della nutrizione. Provvedere a che siano disponibili cibi sani e nutrienti oggi rappresenta non solo un bisogno dell'uomo bensì un suo diritto fondamentale.

Valutare le tendenze nel cambiamento dei modelli di consumo e le sue implicazioni per l'economia alimentare (agricoltura, allevamento, pesca, orticoltura).

Le raccomandazioni, che determinano cambiamenti dei pattern della dieta, avranno conseguenze in tutti i settori dell'economia alimentare. Quindi è appropriato esaminare le tendenze dei modelli di consumo su scala mondiale e valutare attentamente le capacità potenziali del settore alimentare e agricolo nel fronteggiare la domanda e le sfide proposte da questo documento. Se l'economia alimentare risponderà al bisogno di cambiamenti nella dieta, circostanza che si renderà necessaria per far fronte all'epidemia di malattie non trasmissibili che si sta rapidamente diffondendo, tutti i settori della catena alimentare dalla fattoria alla tavola saranno coinvolti.

Finora la maggior parte delle informazioni sul consumo di cibo sono state ottenute dai dati nazionali della Food Balance. Per cercare di comprendere meglio la relazione fra le tipologie di alimenti consumati, la dieta e l'insorgenza di malattie non trasmissibili, è di importanza cruciale ottenere informazioni più attendibili sui pattern effettivi di consumi e sui trend che si stanno modificando, a partire da dati ottenuti da indagini che siano condotte su campioni rappresentativi. Esiste la necessità di sorvegliare se le linee guida messe a punto in questo documento e le strategie che su queste si basano, influenzeranno il comportamento dei consumatori e come i consumatori cambieranno le loro abitudini alimentari (e gli stili di vita) nella direzione di modelli più salutari.

La valutazione delle implicazioni che queste linee guida avranno sull'agricoltura, sull'allevamento, sulla pesca e sull'orticoltura sarà il primo passo. Per andare incontro ai livelli e ai modelli di consumo che sono stati specificati, può essere necessario sviluppare nuove strategie. Questa valutazione avrà bisogno di includere tutti i livelli della catena alimentare, dalla produzione e lavorazione, al marketing e al consumo. Inoltre, dovrebbero essere

attentamente considerati gli effetti che questi cambiamenti dell'economia alimentare potrebbero avere sull'adeguatezza dell'impiego delle risorse naturali.

Nello stesso modo, nel contesto di un miglioramento delle abitudini alimentari, dovrebbero essere considerate anche le questioni che riguardano il mercato internazionale. Il mercato riveste un ruolo importante nel migliorare la garanzia di cibo e di nutrizione. I fattori da considerare comprendono l'impatto dell'abbassamento delle barriere commerciali sul potere d'acquisto dei consumatori e sulla varietà di prodotti disponibili, mentre dal lato dell'esportazione meritano particolare attenzione questioni che riguardano l'accesso del mercato, la competitività e le opportunità di guadagno per gli allevatori e i produttori locali. Dovrà essere esaminato a fondo l'impatto che la politica agricola, in particolar modo per ciò che concerne le sovvenzioni, ha sull'assetto dei sistemi produttivi, di lavorazione, e di marketing e infine sulla disponibilità di cibi che favoriscono abitudini alimentari salutari. Infine, la valutazione di questi problemi e di altri non citati, avrà sicuramente risvolti politici a livello sia nazionale sia internazionale. Queste conseguenze dovranno essere prese in considerazione nella sede appropriata e considerate da coloro che finanziano questo settore.

Sviluppo sostenibile

Il rapido aumento del consumo di alimenti di origine animale, la maggior parte dei quali sono prodotti con tecniche intensive, può aver indotto parecchie, profonde conseguenze. Dal punto di vista della salute, l'aumento nel consumo di prodotti alimentari animali ha portato a un maggior consumo di grassi saturi che, associato al fumo, minaccia di indebolire i benefici in termini di salute che si erano ottenuti grazie alla riduzione delle malattie infettive, in particolare nei paesi che stanno andando incontro a una rapida transizione economica e nutrizionale. La produzione intensiva di bestiame, inoltre, minaccia la capacità del mondo di nutrire i suoi abitanti più poveri, che tipicamente hanno un accesso molto ridotto agli alimenti anche a quelli di base. Non mancano questioni che riguardano l'ambiente; i metodi intensivi di allevamento degli animali esercitano una pressione ambientale maggiore rispetto ai metodi tradizionali che si basavano sul pascolo degli animali, prevalentemente per il basso rendimento della conversione dei mangimi e l'elevato consumo di acqua richiesto dal bestiame.

I metodi intensivi di produzione del bestiame potrebbero fornire molte opportunità di guadagno, ma spesso ciò si realizza a scapito della capacità dell'allevatore di produrre cibo per se stesso. Al contrario, la produzione di generi alimentari più vari, in particolare frutta, vegetali e legumi può avere un duplice beneficio non solo nel migliorare la disponibilità di alimenti salutari ma anche nel fornire all'allevatore una risorsa alternativa di guadagno. Questo effetto sarebbe ulteriormente favorito se l'agricoltore potesse vendere i suoi prodotti direttamente al consumatore e quindi ricevere una maggiore porzione del prezzo finale. Questo modello di produzione alimentare può portare efficaci benefici alla salute sia per i produttori sia per i consumatori e, contemporaneamente, ridurre le pressioni ambientali sulle risorse idriche e del terreno. In molti paesi accade spesso che le politiche agricole siano sensibili soprattutto agli interessi commerciali a breve termine dei coltivatori, piuttosto che guidate da considerazioni connesse alla salute e all'ambiente. Per esempio i sussidi agricoli erogati per la produzione di carne e latticini avevano una valida giustificazione nel passato - poiché permettevano un miglior accesso a proteine di elevata qualità, ma oggi contribuiscono a modelli di consumo alimentare nell'uomo che possono aggravare il carico delle malattie croniche as-

sociate alla nutrizione. Questa evidente indifferenza sulle conseguenze per la salute e sulla sostenibilità ambientale dell'attuale produzione agricola, limita la possibilità di un cambiamento nelle politiche agricole e nella produzione di alimenti e a un certo punto potrebbe portare a un conflitto fra il raggiungimento degli obiettivi di popolazione per l'assunzione di nutrienti e il mantenere la domanda di carne che è associata ai modelli di consumo esistenti. Se, per esempio, si estrapolasse il consumo di carne dei paesi industrializzati a quello delle popolazioni in via di sviluppo, l'offerta di cereali per l'alimentazione umana potrebbe diventare insufficiente, soprattutto per i gruppi a basso reddito.

In futuro, nelle politiche agricole saranno assolutamente necessari cambiamenti che diano ai produttori la possibilità di adattarsi a nuove esigenze, di aumentare la consapevolezza e di rendere le comunità in grado di meglio affrontare i problemi che riguardano le conseguenze per la salute e per l'ambiente degli attuali modelli di consumo. Inoltre, sarà richiesta la messa a punto di strategie integrate volte ad aumentare la sensibilità dei governi verso le problematiche della società che riguardano la salute e l'ambiente. Il problema di come la disponibilità mondiale di alimenti possa essere gestita così da sostenere le richieste presentate da aggiustamenti della dieta legati alle dimensioni della popolazione rappresenta un argomento per un dialogo continuo da parte di molti finanziatori, che ha importanti conseguenze sulle politiche agricole e ambientali così come sul commercio alimentare mondiale.

Attività fisica

Un'ampia proporzione della popolazione mondiale attualmente svolge una quantità di attività fisica inadeguata al mantenimento di una buona salute fisica e mentale. Questa situazione in gran parte dipende dal pesante ricorso alle automobili e ad altre tipologie di macchinari automatizzati che fanno risparmiare lavoro. Le città in tutto il mondo hanno dedicato spazio per le automobili ma non per le attività ricreative. I cambiamenti nella qualità del lavoro hanno significato che sempre più tempo viene impiegato viaggiando per raggiungere o tornare dal luogo di lavoro, così si limita il tempo disponibile per l'acquisto e la preparazione del cibo. Le automobili sono anche responsabili dell'aumento dei problemi urbani quali la congestione del traffico e l'inquinamento atmosferico.

Gli urbanisti e i progettisti dei luoghi di lavoro devono essere maggiormente consapevoli delle possibili conseguenze legate al progressivo declino nella spesa energetica occupazionale, e dovrebbero essere incoraggiati a sviluppare politiche di trasporto e svago che stimolino, supportino e proteggano l'attività fisica. Per esempio, l'urbanistica, il progetto dei trasporti e delle costruzioni dovrebbero dare priorità alla sicurezza e al transito dei pedoni e all'uso senza rischi della bicicletta.

Diete tradizionali

Le moderne politiche di marketing tolgono spazio alle abitudini alimentari locali o etniche. Il marketing globale, in particolare, ha effetti ad ampio raggio sia sul gradimento dei consumatori per i generi alimentari, sia sulla percezione del loro valore. Mentre alcune diete tradizionali potrebbero trarre benefici da un cambiamento meditato, la ricerca ha dimostrato che molte altre sono protettive per la salute e, senza dubbio, sostenibili da un punto di vista ambientale. Queste ultime sono in grado fornirci molti, preziosi insegnamenti.

6.4 Azioni strategiche per promuovere regimi alimentari e attività fisica salutari.

Le strategie per promuovere regimi alimentari e attività fisica salutari devono riflettere sia le realtà locali e nazionali sia il ruolo globale determinante della dieta e dell'attività fisica. Devono essere basate su prove scientifiche delle modalità con cui le caratteristiche di dieta e di attività fisica della gente hanno un effetto positivo o negativo sulla salute. Alcune delle seguenti azioni pratiche possono essere incluse nelle strategie .

6.4.1 Sorveglianza della dieta, dell'attività fisica e carico di malattie associate della popolazione

Un sistema di sorveglianza per il monitoraggio della dieta, dell'attività fisica e dei relativi problemi per la salute è essenziale per consentire a tutti i finanziatori e responsabili interessati al problema di inseguire il progresso verso gli obiettivi di ciascun paese per quanto riguarda la dieta associata alla salute e soprattutto per guidare le scelte, l'intensità e la tempistica delle misure volte ad accelerare il conseguimento di questi obiettivi. I dati necessari per realizzare politiche efficaci devono essere specifici per età, sesso, gruppo sociale e devono indicare le variazioni dei trend nel tempo.

6.4.2 Informare le persone riguardo le scelte e prendere provvedimenti efficaci

Le informazioni circa la qualità dei grassi, il contenuto di sale e zuccheri e la densità energetica dei prodotti dovrebbero essere incorporate nei messaggi nutrizionali e di promozione della salute e, come richiesto, nelle etichette degli alimenti rivolte specificamente a diversi gruppi di popolazione - compresi i gruppi di popolazione svantaggiati - attraverso un'ampia diffusione per mezzo dei media moderni. L'obiettivo fondamentale delle strategie di informazione e comunicazione è quello di assicurare la disponibilità e la scelta di cibo di migliore qualità, l'accesso all'attività fisica e una comunità meglio informata.

6.4.3 Utilizzare al meglio gli standard e le leggi

Il Codex Alimentarius (il corpo intergovernamentale per la messa a punto di standard attraverso il quale le nazioni si accordano sugli standard per gli alimenti) è attualmente in corso di revisione. Il suo ruolo nell'area della nutrizione e dell'etichettatura potrebbe essere ulteriormente rafforzato per coprire tutti gli aspetti della dieta associati alla salute. E' assolutamente necessario analizzare anche la possibilità di definire dei codici di comportamento nell'eseguire la pubblicità dei cibi.

6.4.4 Assicurarsi che i componenti della “dieta salutare” siano disponibili per tutti

Se i consumatori aumentano la loro preferenza verso alimenti salutari, i produttori e i fornitori dovranno orientare in tal senso i loro prodotti e il marketing dovrà rispondere a questa domanda emergente. I governi dovrebbero rendere più semplice per i consumatori eseguire scelte più sane, in accordo con gli obiettivi di popolazione che riguardano l'assunzione di nutrienti e che sono riportati in questo documento. Per esempio, la realizzazione di questi aspetti potrebbe avvenire con la promozione di una più ampia accessibilità ad alimenti meno trasformati e poveri di acidi grassi trans, incoraggiando l'utilizzazione di olio vegetale per uso domestico e assicurando una offerta di pesce, frutta, ortaggi, noci e legumi adeguata e sostenibile. In caso di cibi preparati fuori casa (per esempio nei ristoranti e nei fast-food), le informa-

zioni sulla loro qualità nutrizionale dovrebbero essere messe a disposizione dei consumatori in modo semplice, cosicché possano scegliere i cibi più sani. Per esempio, i consumatori dovrebbero essere in grado di valutare non solo il contenuto di grasso o olio nei pasti che hanno scelto, ma anche il contenuto in grassi saturi o acidi grassi trans.

6.4.5 Raggiungere il successo attraverso iniziative intersettoriali

Gli approcci per la promozione di regimi alimentari salutari esigono strategie esaurienti che attraversino molti settori e coinvolgano gruppi differenti all'interno dei paesi che sono interessati a linee di condotta per gli alimenti, la nutrizione, l'agricoltura, l'educazione, il trasporto e altri campi di rilievo. Dovrebbero coinvolgere collaborazioni che incoraggino l'implementazione efficace di strategie nazionali e locali per diete salutari e attività fisica. Iniziative intersettoriali dovrebbero stimolare: una produzione e una fornitura di frutta, verdura e cereali integrali adeguate, a prezzi accessibili per tutte le fasce della popolazione, opportunità per tutti di accedere in modo regolare e la praticabilità per gli individui di svolgere una adeguata attività fisica.

6.4.6 Utilizzare al meglio il servizio sanitario e i professionisti che svolgono tale attività

L'addestramento per tutte le professioni sanitarie (compresi i medici, gli infermieri, i dentisti e i nutrizionisti) dovrebbe includere la dieta, la nutrizione e l'attività fisica come determinanti principali per la salute in generale e anche per quella dentale. I determinanti sociali, economici, culturali e psicologici di una scelta dietetica e di attività fisica dovrebbero essere inseriti come elementi integranti per azioni di sanità pubblica. Esiste un bisogno urgente di sviluppare e rafforzare i programmi esistenti di addestramento per implementare queste strategie con successo.

6.5 Gli interventi

Esistono oggi prove rilevanti e convincenti che dimostrano che i pattern alimentari e il livello di attività fisica possono influenzare non solo i livelli attuali di salute, ma anche predire la probabilità di un individuo di sviluppare una malattia cronica, quale un cancro, una malattia cardiovascolare e il diabete. Queste malattie croniche rimangono la causa principale di morte prematura e disabilità nei paesi industrializzati e in molti paesi in via di sviluppo. E' possibile dimostrare che sia i paesi in via di sviluppo sia gli strati più poveri delle popolazioni dei paesi industrializzati sono sempre più rischio.

Nelle comunità, nelle regioni e nei paesi, dove sono stati attuati interventi integrati su larga scala, si è verificata una clamorosa riduzione nei livelli dei fattori di rischio. I successi ottenuti dove la gente ha preso atto che le inutili morti premature che avvenivano nella loro comunità potevano essere ampiamente prevenute e hanno promosso loro stessi e autorizzato i loro rappresentanti civici a creare un ambiente idoneo per favorire la salute. Il successo nel raggiungimento di questo obiettivo si è ottenuto soprattutto stabilendo una relazione operativa fra le comunità e i governi; con legislazioni e iniziative locali in grado di influenzare le scuole e i luoghi di lavoro; coinvolgendo le associazioni dei consumatori, i produttori e le industrie alimentari.

E' necessario raccogliere dati sui trend attuali e in divenire sul consumo di alimenti nei paesi in via di sviluppo, ed è anche necessario intraprendere indagini su cosa influenza i comportamenti alimentari e di attività fisica della gente e su quali azioni possono essere avviate per orientarli in una giusta direzione. E' fortemente sentita la necessità di sviluppare, su basi solide, strategie per modificare il comportamento alimentare della gente nella direzione di abitudini ali-

mentari e stili di vita salutari, comprendendo anche ricerche sul fronte della domanda e dell'offerta che sono associate a un comportamento del consumatore in via di trasformazione. Al di là della retorica, l'epidemia può essere fermata - la richiesta di azione deve provenire da coloro che sono coinvolti. La soluzione è nelle nostre mani.

Bibliografia

1. Resolution WHA55.23. Diet, physical activity and health. In: *Fifty-fifth World Health Assembly, Geneva, 13--18 May 2002. Volume 1. Resolutions and decisions, annexes*. Geneva, World Health Organization, 2002 (documento WHA55/2002/REC/1):28-30.

Ringraziamenti

La Consulta desidera rivolgere uno speciale ringraziamento alle seguenti persone, che sono state determinanti nella preparazione e nello svolgimento della riunione: Dr C. Nishida, Department of Nutrition for Health and Development, WHO, Ginevra, Svizzera; Dr P. Puska, Director, Department of Noncommunicable Disease Prevention and Health Promotion, WHO, Ginevra, Svizzera; Dr P. Shetty, Chief, Food and Nutrition Division, Roma, Italia; e Dr R. Weisel, Food and Nutrition Division, FAO, Roma, Italia.

Grande apprezzamento va alle seguenti persone per il loro contributo alla riunione e alla conclusione del Rapporto: Dr M. Deurenberg-Yap, Health Promotion Board, Singapore, Professor S. Kumanyika, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA; Professor J. C. Seidell, Free University of Amsterdam, Amsterdam, Paesi Bassi; e Dr R. Uauy, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londra, Inghilterra e Institute of Nutrition of the University of Chile, Santiago, Cile.

La Consulta desidera inoltre ringraziare gli autori dei documenti di base utilizzati: Dr N. Allen, University of Oxford, Oxford, Inghilterra; Dr P. Bennett, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Phoenix, AZ, USA; Professor I. Caterson, University of Sydney, Sydney, Australia; Dr I. Darnton-Hill, Columbia University, New York, NY, USA; Professor W.P.T. James, International Obesity Task Force, Londra, Inghilterra; Professor M.B. Katan, Wageningen University, Wageningen, Paesi Bassi; Dr T.J. Key, University of Oxford, Oxford, Inghilterra; Dr J. Lindström, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Professor J. Mann, University of Otago, Dunedin, Nuova Zelanda; Dr P. Moynihan, University of Newcastle, Newcastleupon-Tyne, Inghilterra; Dr P.E. Petersen, Noncommunicable Disease and Health Promotion, WHO, Ginevra, Svizzera; Dr A. Prentice, Medical Research Council Human Nutrition Research, Cambridge, Inghilterra; Professor K.S. Reddy, All India Institute of Medical Science, Nuova Delhi, India; Dr A. Schatzkin, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA; Dr A.P. Simopoulos, The Centre for Genetics, Nutrition and Health, Washington, DC, USA; Ms E. Spencer, University of Oxford, Oxford, Inghilterra; Dr N. Steyn, Medical Research Council, Tygerberg, Sudafrica; Professor B. Swinburn, Deakin University, Melbourne, Victoria, Australia; Professor N. Temple, Athabasca University, Athabasca, Alberta, Canada; Ms R. Travis, University of Oxford, Oxford, Inghilterra; Dr J. Tuomilehto, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Dr W. Willett, Harvard

School of Public Health, Boston, MA, USA; e Professor P. Zimmet, International Diabetes Institute, Caulfield, Victoria, Australia.

La Consulta riconosce inoltre il prezioso contributo delle seguenti persone, che hanno fornito utili commenti ai documenti di base: Dr Franca Bianchini, Unit of Chemoprevention, International Agency for Research on Cancer, Lione, Francia; Mr G. Boedeker, Economic and Social Department, FAO, Roma, Italia; Professor G.A. Bray, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, LA, USA; Mr J. Bruinsma, Economic and Social Department, FAO, Roma, Italia; Dr L.K. Cohen, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA; Professor A. Ferro-Luzzi, National Institute for Food and Nutrition Research, Roma, Italia; Dr R. Francis, Freeman Hospital, Newcastle-upon-Tyne, Inghilterra; Dr Ghafoorunissa, Indian Council of Medical Research, Nuova Delhi, India; Dr K. Hardwick, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA; Dr H. King, Department of Management of Noncommunicable Diseases, WHO, Ginevra, Svizzera; Dr J. King, University of California, Davis, CA, USA; Dr L.N. Kolonel, University of Hawaii, Manoa, HI, USA; Professor N.S. Levitt, University of Cape Town, Cape Town, Sudafrica; Dr P. Lingström, University of Gothenburg, Gothenburg, Svezia; Professor A. McMichael, Australian National University, Canberra, Australian Capital Territory, Australia; Professor S. Moss, Oral Health Promotion Committee, New York, NY, USA; Professor K. O'Dea, Menzies School of Health Research, Alice Springs, Northern Territory, Australia; Professor D. O'Mullane, University of Cork, Cork, Irlanda; Dr P. Pietinen, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Dr J. Powles, University of Cambridge, Cambridge, Inghilterra; Dr E. Riboli, International Agency for Research on Cancer, Lione, Francia; Dr S. Rösner, Huddinge University Hospital, Huddinge, Svezia; Professor A. Rugg-Gunn, University of Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Inghilterra; Mr J. Schmidhuber, Economic and Social Department, FAO, Roma, Italia; Professor A. Sheiham, University College London Medical School, Londra, Inghilterra; Professor S. Truswell, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia; Dr S. Tsugane, National Cancer Center Research Institute East, Tsukiji, Tokyo, Giappone; Dr Ilkka Vuori, UKK Institute for Health Promotion Research, Tampere, Finlandia; Dr A.R.P. Walker, Sudafrica Institute for Medical Research, Johannesburg, South Africa; Dr S. Watanabe, Tokyo University of Agriculture, Tokyo, Giappone; Dr C. Yajnik, King Edward Memorial Hospital Research Centre, Mumbai, India; e Dr S. Yusuf, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada.

Un ringraziamento va anche alle seguenti persone per la continua collaborazione fornita: Dr D. Yach, Executive Director, Noncommunicable Diseases and Mental Health, WHO, Ginevra, Svizzera; Dr D. Nabarro, Executive Director, Sustainable Development and Healthy Environments, WHO, Ginevra, Svizzera; Mr H. De Haen, Assistant Director-General, Economic and Social Department, FAO, Roma, Italia; Dr G.A. Clugston, Director, Department of Nutrition for Health and Development, WHO, Ginevra, Svizzera; e Dr K. Tontisirin, Director, Food and Nutrition Division, FAO, Roma, Italia.

La Consulta esprime un particolare ringraziamento a Ms P. Robertson per il prezioso contributo nella preparazione e nella gestione della riunione, Mrs A. Haden e Mrs A. Rowe per l'assistenza editoriale, e a Mrs R. Imperial Laue, Ms S. Nalty, Ms T. Mutru, Mrs R. Bourne, Mrs A. Manus, Mrs A. Ryan-Röhrich e Ms C. Melin per l'assistenza nella ricerca, nella stesura e nella conclusione del manoscritto.

Appendice 1

Riassunto della forza delle evidenze per l'obesità, il diabete di tipo 2, le malattie cardiovascolari (CVD), le neoplasie, le malattie dei denti e l'osteoporosi^a

	Obesità	Diabete di tipo 2	CVD	Cancro	Malattie dei denti	Osteoporosi
<i>Energia e grassi</i>						
Elevata assunzione di alimenti ipercalorici	C↑					
Acidi grassi saturi		P↑	C↑ ^b			
Acidi grassi trans			C↑			
Colesterolo alimentare			P↑			
Acido miristico e acido palmitico			C↑			
Acido linoleico			C↓			
Pesce e olio di pesce (EPA e DHA)			C↓			
Steroli e stanoli di origine vegetale			P↓			
Acido α linoleico			p↓			
Acido oleico			P↓			
Acido stearico			P-NR			
Noci o nocciole (non salate)			P↓			
<i>Carboidrati</i>						
Elevata assunzione di NSP (fibre alimentari)	C↓	P↓	P↓			
Zuccheri liberi (frequenza e quantità)					C↑ ^c	
Gomma da masticare senza zucchero					P↓ ^c	
Amidi ^d					C-NR	
Cereali integrali			P↓			
<i>Vitamine</i>						
Carenza di vitamina C					C↑ ^e	
Vitamina D					C↓ ^f	C↓ ^g
Supplementazioni di vitamina E			C-NR			
Folati			P↓			

	Obesità	Diabete di tipo 2	CVD	Cancro	Malattie dei denti	Osteoporosi
<i>Minerali</i>						
Elevato introito di sodio			C↑			
Alimenti conservati sotto sale e sale				P↑ ^b		
Potassio			C↓			
Calcio						C↓ ^g
Fluoro locale					C↓ ^c	
Fluoro sistemico					C↓ ^c	P-NR ^g
Eccesso di fluoro					C↑ ^f	
Ipocalcemia					P↑ ^f	
<i>Carne e pesce</i>						
Carne conservata				P↑ ⁱ		
Pesce conservato sotto sale alla maniera cinese				C↑ ⁱ		
<i>Frutta (incluse le bacche) e verdura</i>						
Frutta (incluse le bacche) e verdura	C↓ ^k	P↓ ^k	C↓	P↓		
Tutta la frutta fresca					P-NR ^c	
<i>Bevande analcoliche</i>						
Bibite dolcificate con zuccheri e succhi di frutta	P↑				P↑ ^m	
Bevande (e alimenti) molto caldi (bollenti)				P↑ ⁿ		
Caffè bollito non filtrato			P↑			
<i>Bevande alcoliche</i>						
Elevato consumo di alcool			C↑ ^o	C↑ ^p		C↑ ^g
Scarso o modesto consumo di alcool			C↑ ^q			
<i>Altre sostanze contenute negli alimenti</i>						
Aflatossine				C↑ ^r		
<i>Peso corporeo e attività fisica</i>						
Obesità addominale		C↑				
Sovrappeso e obesità		C↑	C↑	C↑ ^s		
Perdita di peso volontaria in persone obese e sovrappeso		C↓				
Basso peso corporeo						C↑ ^g
Attività fisica sistematica	C↓	C↓	C↓	C↓ ⁱ C↓ ^t		C↓ ^g
Stile di vita sedentario/inattività fisica	C↑	C↑				

	Obesità	Diabete di tipo 2	CVD	Cancro	Malattie dei denti	Osteoporosi
<i>Altri fattori</i>						
Allattamento esclusivo al seno materno	P↓					
Diabete materno		C↑				
Ritardo di crescita intrauterino		P↑				
Adeguata igiene orale/ assenza di placca					C↓ ^c	
Formaggi duri					P↓ ^c	
<i>Variabili ambientali</i>						
Ambienti familiari e scolastici che supportano una scelta salutare degli alimenti per i bambini	P↓					
Marcata commercializzazione di alimenti ipercalorici e fast-food		P↑				
Condizioni socioeconomiche sfavorevoli	P↑					

C↑: convincente aumento del rischio; C↓: convincente diminuzione del rischio; C-NR: Convincente, assenza di relazioni; P↑: probabile aumento del rischio; P↓: probabile diminuzione del rischio; P-NR: Probabile, assenza di relazioni; EPA: acido eicosapentanoico; DHA: acido docosaesanoico; NSP: polisaccaridi non amidacei.

a. In questa tabella sono incluse solo le evidenze convincenti (C) e probabili (P).

b. Le evidenze sono riassunte per alcuni specifici acidi grassi, come l'acido palmitico e l'acido miristico.

c. Per le carie dentali.

d. Comprende alimenti cotti e crudi contenenti amido, come il riso, le patate e il pane; esclusi torte, biscotti e spuntini con zuccheri aggiunti.

e. Per le malattie del periodonto.

f. Per i difetti dello sviluppo dello smalto.

g. Solo in popolazioni con elevata incidenza di fratture; si riferisce a uomini e donne di età superiore a 50-60 anni.

h. Per il cancro dello stomaco.

i. Per il cancro del colon-retto.

j. Per il cancro nasofaringeo.

k. Sulla base del contributo della frutta e della verdura ai polisaccaridi non amidacei

l. Per il cancro della cavità orale, dell'esofago, dello stomaco e del colon-retto.

m. Per le erosioni dentali.

n. Per il cancro della cavità orale, del faringe e dell'esofago.

o. Per l'ictus.

p. Per il cancro della cavità orale, del faringe, del laringe, dell'esofago, del fegato e della mammella.

q. Per le coronaropatie.

r. Per il cancro del fegato

s. Per il cancro dell'esofago, del colon-retto, della mammella (nelle donne in post-menopausa), dell'endometrio e del rene.

t. Per il cancro della mammella.