

ASSOCIAZIONE VOLONTARI ITALIANI SANGUE



La prevenzione inizia ogni giorno: regalarsi il meglio per donarsi e donare salute

Dr.ssa Selena Anesi

Medico Specialista in Scienza dell'Alimentazione

Medico affiliato AVIS



Struttura della trattazione

Perché parlare di corretti stili di vita?

I pilastri dello stile di vita sano

I fattori di rischio

Cultura delle diete e food marketing

Ma quindi cosa fare nella pratica?

The background features abstract, overlapping geometric shapes in various shades of green, ranging from light lime to dark forest green. These shapes are primarily located on the right side of the frame, creating a modern, layered effect. The rest of the background is plain white.

Perché parlare di corretti stili di vita?

Patologie non trasmissibili “Noncommunicable diseases (NCDs)”



1[^] causa di morte al mondo

Patologie cardiovascolari
(infarto ed ictus)

Diabete

Patologie respiratorie croniche

Neoplasie



I fattori di rischio

The background of the slide is white with abstract green geometric shapes on the right side. These shapes include overlapping triangles and polygons in various shades of green, from light to dark, creating a modern, layered effect.

FATTORI DI RISCHIO

principali determinanti delle patologie non trasmissibili



Fumo di sigaretta

Inattività fisica

Alcool

**Dieta non salutare
(eccesso di sale, zuccheri e grassi)**

Inquinamento ambientale



sono in gran parte prevenibili

7.Gestione dello stress



I fattori di rischio comportamentali

Contribuiscono ai fattori metabolici che incrementano il rischio di NCDs

Ipertensione



Dislipidemia



Diabete



Sovrappeso/Obesità



*«La mia bisnonna fumava 40 sigarette al giorno ed è
campata 100 anni»*

*«Il mio proproprozio mangiava pane e lucanica a
colazione e non si è mai pigliato nulla»*



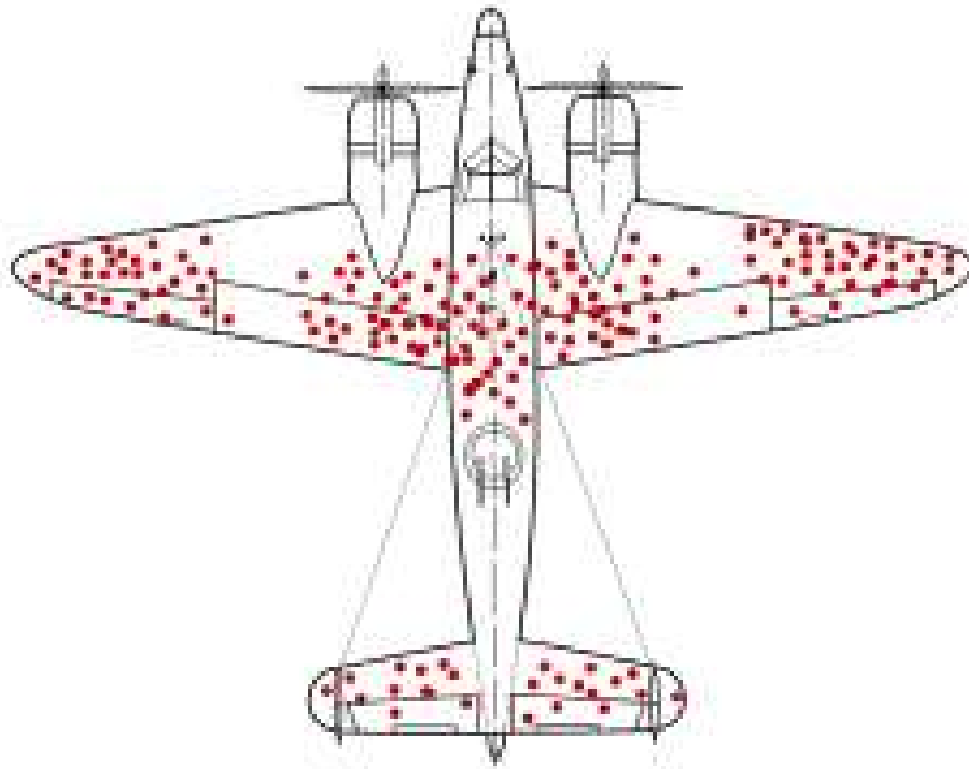
Il paradosso del sopravvissuto

The background features abstract, overlapping geometric shapes in various shades of green, ranging from light lime to dark forest green. These shapes are primarily located on the right side of the frame, creating a modern, layered effect against the white background.

Durante la Seconda guerra mondiale, le forze aeree statunitensi subirono pesanti perdite durante le missioni.



Per ridurre i danni, i militari iniziarono a esaminare gli aerei che tornavano alla base



Notarono che le **ali e la coda** erano spesso crivellate di colpi, mentre i motori e la cabina di pilotaggio risultavano quasi sempre intatti.

Sembrava logico rinforzare le aree più danneggiate!!!

-Eureka!



Statistical Research Group (SRG) della Columbia University

Abraham Wald

Matematico ebreo rifugiato negli Stati Uniti
membro del gruppo di ricerca



Proposta controintuitiva:
non rinforzare le aree colpite, ma quelle
senza fori.



Il ragionamento era semplice

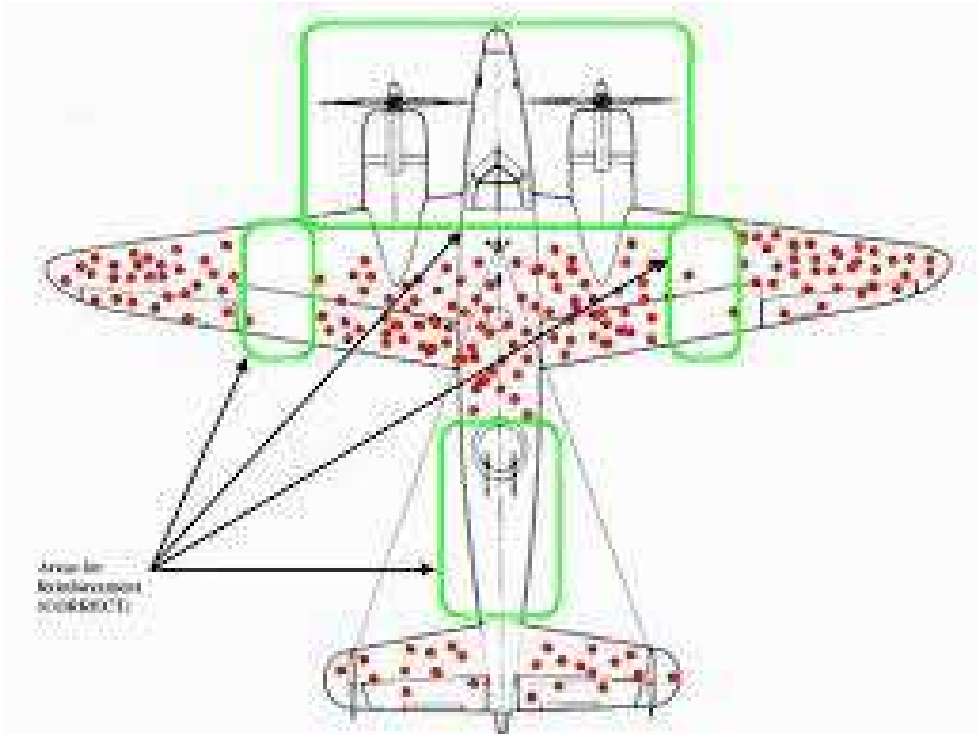
Alcuni aerei erano tornati nonostante fossero stati colpiti in certe zone il che significava che quei danni non erano letali



Al contrario

gli aerei che erano stati colpiti nei motori o nella cabina probabilmente non erano sopravvissuti e quindi non facevano parte del campione osservabile

Quelle aree, apparentemente “intatte”,
erano in realtà le più vulnerabili.



Per capire davvero quali colpi sono letali, non basta osservare chi è sopravvissuto, ma bisogna tenere conto soprattutto di chi non è mai tornato!



*«La mia bisnonna fumava 40 sigarette al giorno ed è
campata 100 anni»*

*«Il mio proproprozio mangiava pane e lucanica a
colazione e non si è mai pigliato nulla»*



BIAS

Una **distorsione di una valutazione** a causa di un pregiudizio, un errore logico e statistico che ci porta spesso a **conclusioni distorte**:

➔ *Crediamo che un certo percorso garantisca il successo solo perché conosciamo qualcuno che ce l'ha fatta.*

Dimentichiamo, però, tutti i casi in cui quello stesso percorso non ha portato a nulla.

Per capire davvero cosa funziona
dobbiamo **guardare** anche a chi
non è “sopravvissuto”



QUELLO CHE NON VEDI CONTA

L'importanza delle linee guida

La **medicina** si fonda sulle **evidenze scientifiche**

Non si basa su aneddoti o eccezioni



Le linee guida nascono da **studi che includono migliaia di persone** dai quali si evincono **indicazioni o comportamenti che è meglio adottare**

Sono quindi degli strumenti che dai dati scientifici ricavano delle indicazioni pratiche

Nel caso specifico guardiamo quindi a quelle che sono le indicazioni per vivere più a lungo e meglio



I pilastri dello stile di vita sano

- ▶ 1. Alimentazione equilibrata
- ▶ 2. Attività fisica regolare (150-300 minuti di attività aerobica moderata a settimana o 75-150 minuti di attività vigorosa + rinforzo muscolare)
- ▶ 3. Peso nella norma (BMI 18.5-24.9)
- ▶ 4. No fumo
- ▶ 5. Alcol con moderazione
- ▶ 6. Sonno adeguato
- ▶ 7. Gestione dello stress



I fattori di rischio comportamentali

Contribuiscono ai fattori metabolici che incrementano il rischio di NCDs

Ipertensione



Dislipidemia



Diabete

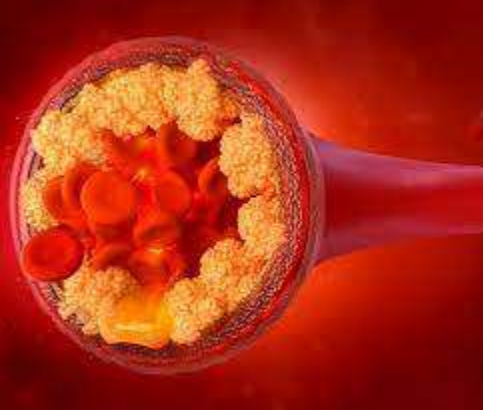


Sovrappeso/Obesità

Dislipidemia

La **dislipidemia** è l'alterazione dei livelli di grassi nel sangue: colesterolo totale, **LDL** (“cattivo”), HDL (“buono”) e **trigliceridi**.





Colesterolo LDL

Come si fa a conoscere il valore delle LDL?

Il Colesterolo cattivo (LDL) va calcolato
con la **Formula di Friedewald**

$$\underline{\underline{\text{LDL} = \text{ColTot} - \text{HDL} - (\text{TG}/5)}}$$

Esempio: $\text{LDL} = 241 - 49 - (125/5)$ Risultato: 167 mg/dl

La formula non può essere applicata per valori di Trigliceridi (TG) elevati.

Le linee guida europee
ESC/EAS 2025
ribadiscono un principio chiaro:

“The lower, the better”
Più basso è il colesterolo LDL,
minore è il rischio cardiovascolare

Come incide l'alimentazione



Ridurre

grassi saturi (salumi, formaggi stagionati, dolci industriali)




Aumentare

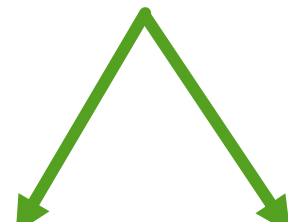
fibre, frutta secca e omega-3 (pesce azzurro)

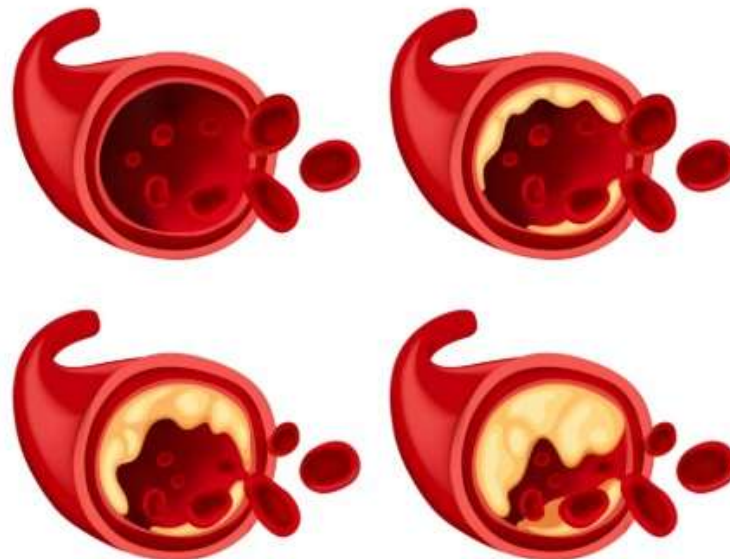
può abbassare l'LDL del 15-20% anche senza farmaci

È uno dei **fattori più importanti per l'aterosclerosi**

- Formazione di **placche** nelle **arterie**
- Si innesca una reazione infiammatoria progressione della placca aterosclerotica che richiama altre lipoproteine aterogene che si accumulano all'interno della parete arteriosa nel tempo
- La placca aterosclerotica si ingrandisce gradualmente
- **Ostacola** il passaggio del **flusso sanguigno** e/o favorisce lo **sviluppo di trombi**
- Malattia cronica progressiva che inizia presto nella vita e progredisce nel tempo
- esposizione cumulativa a livelli più elevati di LDL-C in età più giovane

 Rischio di avere un evento CV aterosclerotico acuto


Infarto Ictus



**Quindi bisogna iniziare a pensarci ora,
non aspettare!!!**



I'm LATE, I'm LATE for a very important date!!!

Nella pratica clinica il **calcolo o la misura**
dei livelli plasmatici

di LDL-C circolante ci dice

QUANTO

colesterolo può rimanere intrappolato nella parete arteriosa



e quindi

QUANTO

alto è il **rischio** di un **evento cardiovascolare**

E questo rischio si può stimare???

SÌ!!!!!!!



In questo modo si possono identificare tutti gli individui a rischio elevato che potrebbero beneficiare di interventi per ridurre il LDL-C e altre cause modificabili di patologia cardiovascolare

SCORE2 e SCORE2-OP algorithms

*Calcolare il rischio a 10 anni di
eventi cardiovascolari
fatali e non fatali*



Non si applicano a persone con malattie cardiovascolari aterosclerotiche documentate o altre condizioni ad alto rischio come diabete mellito, ipercolesterolemia familiare o altri disturbi genetici o rari dei lipidi o della pressione sanguigna, malattie renali croniche e donne in gravidanza.

Personal details i

Birth date *

 /

(month / year)

Sex *

male female

Systolic blood pressure: *

mmHg

Total Cholesterol: *

mmol/L mg/dl

HDL-Cholesterol *

mmol/L

LDL-Cholesterol

mmol/L

Current Smoker: *

Yes No



Calculate Risk



* denotes a mandatory field

The LDL-C field is not used for the calculation but to trigger Guidelines recommendations.

What is CVD risk?

CVD risk means your risk of a fatal or non-fatal cardiovascular disease event (a composite of cardiovascular mortality, non-fatal myocardial infarction and non-fatal stroke) in the next 10 years.

Your results

Examination date:

26 October 2025

Age: 40 (1/1985)

Sex: male

Systolic blood pressure:
130 mmHg

Total Cholesterol: 250 mg/dl

HDL-Cholesterol: 60 mg/dl

LDL-Cholesterol: 176 mg/dl

Current Smoker: No



Your 10-year risk of fatal and non-fatal CVD events is *:

2.2%



For a person of your age, the Guidelines consider a 10-year CVD risk to be high if above:

2.5%



What is CVD risk?

CVD risk means your risk of a fatal or non-fatal cardiovascular disease event (a composite of cardiovascular mortality, non-fatal myocardial infarction and non-fatal stroke) in the next 10 years.

Your results

Examination date:

26 October 2025

Age: 40 (1/1985)

Sex: male

Systolic blood pressure:

150 mmHg

Total Cholesterol: 250 mg/dl

HDL-Cholesterol: 60 mg/dl

LDL-Cholesterol: 176 mg/dl

Current Smoker: No



Your 10-year risk of fatal and non-fatal CVD events is * :

2.9%



For a person of your age, the Guidelines consider a 10-year CVD risk to be high if above:

2.5%

What is CVD risk?

CVD risk means your risk of a fatal or non-fatal cardiovascular disease event (a composite of cardiovascular mortality, non-fatal myocardial infarction and non-fatal stroke) in the next 10 years.

Your results

Examination date:

26 October 2025

Age: 40 (1/1985)

Sex: male

Systolic blood pressure:

150 mmHg

Total Cholesterol: 250 mg/dl

HDL-Cholesterol: 60 mg/dl

LDL-Cholesterol: 176 mg/dl

Current Smoker: Yes



Your 10-year risk of fatal and non-fatal CVD events is * :

5.9%



For a person of your age, the Guidelines consider a 10-year CVD risk to be high if above:

2.5%



What is CVD risk?

CVD risk means your risk of a fatal or non-fatal cardiovascular disease event (a composite of cardiovascular mortality, non-fatal myocardial infarction and non-fatal stroke) in the next 10 years:

Your results

Examination date:

26 October 2025

Age: 65 (1/1960)

Sex: male

Systolic blood pressure:

150 mmHg

Total Cholesterol: 250 mg/dl

HDL-Cholesterol: 60 mg/dl

LDL-Cholesterol: 176 mg/dl

Current Smoker: Yes



Your 10-year risk of fatal and non-fatal CVD events is *:

16%



For a person of your age, the Guidelines consider a 10-year CVD risk to be high if above:

5%



Quali sono le fasce di rischio?



Very high risk

People with any of the following:

- Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), chronic coronary syndromes, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque^a on coronary angiography or CT scan or on carotid or femoral ultrasound or markedly elevated CAC score by CT^b
- DM with target organ damage,^c or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years)
- Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m²)
- A calculated SCORE2 or SCORE2-OP ≥20% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD
- FH with ASCVD or with another major risk factor

High risk

People with any of the following:

- Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg
- Patients with FH without other major risk factors
- Patients with DM without target organ damage,^c with DM duration ≥10 years or another additional risk factor
- Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m²)
- A calculated SCORE2 or SCORE2-OP ≥10% and <20% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD

Moderate risk

People with any of the following:

- Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors
- Calculated SCORE2 or SCORE2-OP ≥2% and <10% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD

Low risk

- Calculated SCORE2 or SCORE2-OP <2% for 10 year risk of fatal or non-fatal CVD

ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; ACS, acute coronary syndromes; BP, blood pressure; CABG, coronary artery bypass graft surgery; CAC, coronary artery calcium; CKD, chronic kidney disease; CT, computed tomography; CVD, cardiovascular disease; DM, diabetes mellitus; eGFR, estimated glomerular filtration rate; FH, familial hypercholesterolaemia; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; MI, myocardial infarction; PCI, percutaneous coronary intervention; SCORE2, Systematic Coronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP, Systematic Coronary Risk Evaluation 2-Older Persons; T1DM, type 1 DM; T2DM, type 2 DM; TC, total cholesterol; TIA, transient ischaemic attack.

^aTypically defined by >50% stenosis.

^be.g. CAC score >300.

^cTarget organ damage is defined as microalbuminuria, retinopathy, or neuropathy.

Modificatori di rischio da considerare oltre la stima del rischio basata sugli algoritmi SCORE2 e SCORE2-OP

Condizioni demografiche/cliniche
Anamnesi familiare di malattie cardiovascolari premature
(uomini: <55 anni; donne: <60 anni)
Etnia ad alto rischio (ad es. Asia meridionale)
Sintomi da stress e fattori di stress psicosociali
Deprivazione sociale
Diabete
Obesità
Inattività fisica
Disturbi infiammatori/immunomediati cronici
Disturbi psichiatrici maggiori
Storia di menopausa precoce
Preeclampsia o altri disturbi ipertensivi della gravidanza
Infezione da virus dell'immunodeficienza umana
Sindrome delle apnee notturne ostruttive
Biomarcatori hs-CRP persistentemente elevata (>2 mg/L)

Lp(a) elevata [>50 mg/dL (>105 nmol/L)].

*Più è elevato
il rischio cardiovascolare di partenza e*



→ più intensa è la riduzione di LDL-C necessaria per raggiungere lo stesso livello assoluto di rischio cardiovascolare residuo rispetto ad individui con un rischio inferiore



La **riduzione dei livelli plasmatici di LDL-C**
dovrebbe essere l'**obiettivo principale** per
prevenire gli eventi cardiovascolari

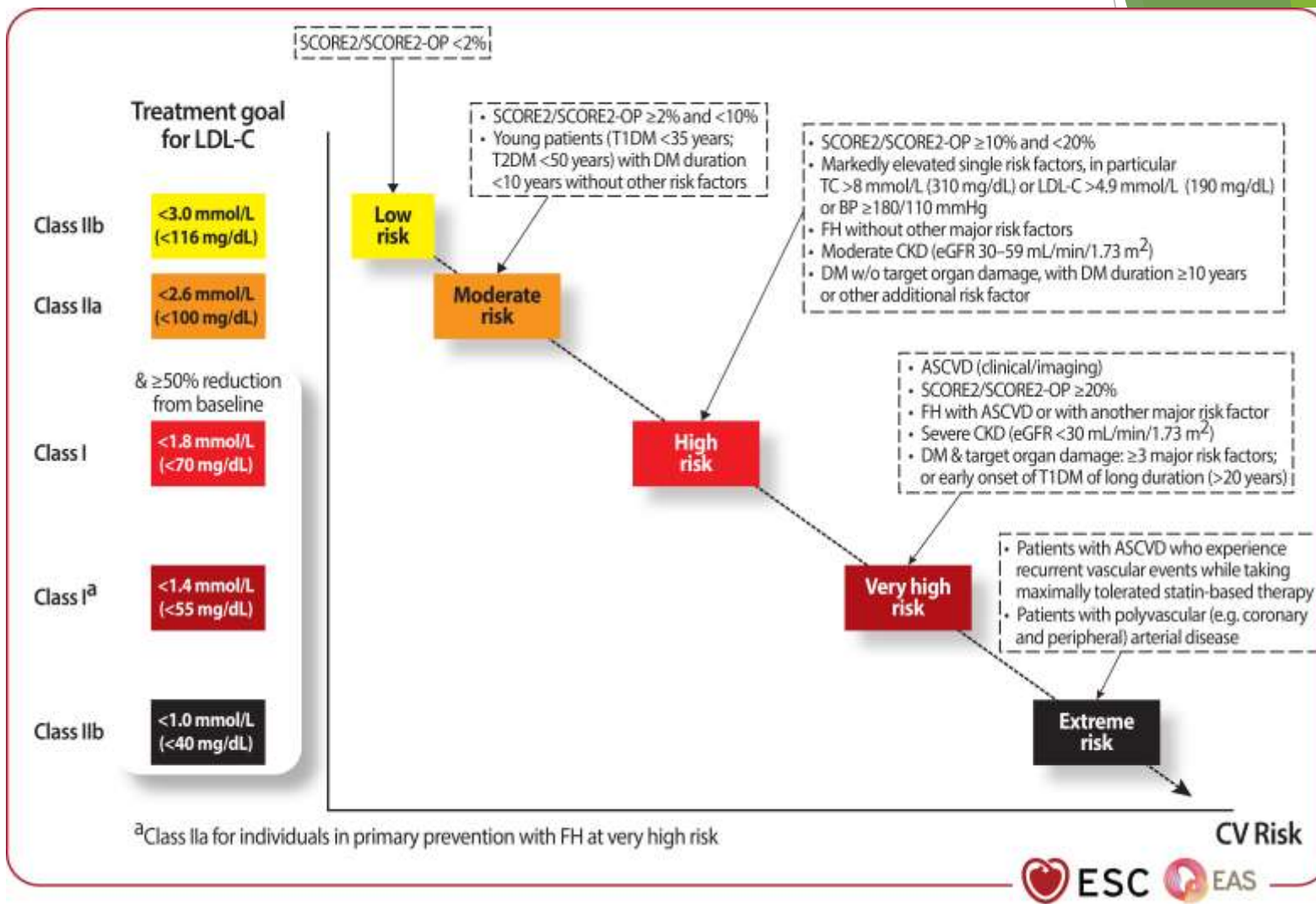


Total CV risk	Untreated LDL-C levels					
	<1.4 mmol/L (<55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/ dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/ dL)	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL) ^a
Low	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	N/A ^a
Moderate	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	N/A ^a
High	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle modification, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention
Very high: primary prevention	Lifestyle modification, consider adding drug	Lifestyle modification, consider adding drug	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention
Very high: secondary prevention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention	Lifestyle modification and concomitant drug intervention

CV, cardiovascular; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; N/A, not applicable.

^aIn individuals with untreated LDL-C levels ≥4.9 mmol/L, total CV risk is already at least high (Table 3).

Treatment goals for low-density lipoprotein cholesterol across categories of total cardiovascular



Modificatori di rischio da considerare oltre la stima del rischio basata sugli algoritmi SCORE2 e SCORE2-OP

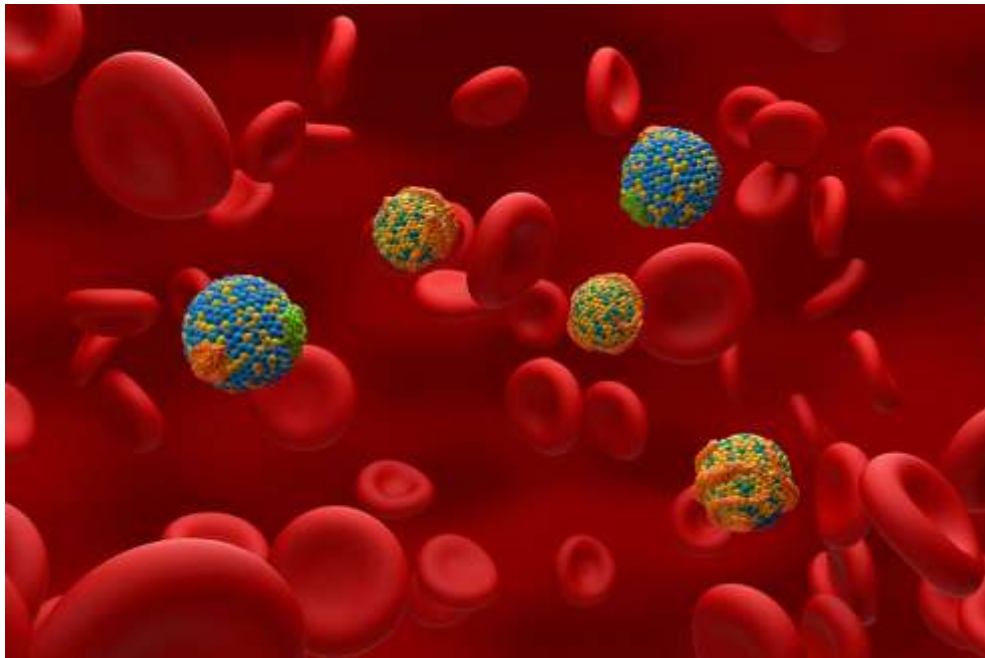
Condizioni demografiche/cliniche
Anamnesi familiare di malattie cardiovascolari premature
(uomini: <55 anni; donne: <60 anni)
Etnia ad alto rischio (ad es. Asia meridionale)
Sintomi da stress e fattori di stress psicosociali
Deprivazione sociale
Diabete
Obesità
Inattività fisica
Disturbi infiammatori/immunomediati cronici
Disturbi psichiatrici maggiori
Storia di menopausa precoce
Preeclampsia o altri disturbi ipertensivi della gravidanza
Infezione da virus dell'immunodeficienza umana
Sindrome delle apnee notturne ostruttive
Biomarcatori hs-CRP persistentemente elevata (>2 mg/L)

Lp(a) elevata [>50 mg/dL (>105 nmol/L)].

Lipoproteina a

La lipoproteina(a)- Lp(a) è una molecola, scoperta nel 1963, formata dalla **apolipoproteina B** (lipoproteina ricca di lipidi presente anche nel colesterolo LDL) e dall'**apolipoproteina A - apo(a)**.

La presenza di quest'ultima differenzia la Lp(a) dalla LDL ed è **geneticamente codificata** da un gene identificato con la sigla LPA.



**Perché ci interessa sta
piccoletta?**



Lipoproteina a

Studi epidemiologici e genetici supportano fortemente una **probabile associazione causale** diretta tra **alti livelli plasmatici di Lp(a)** e un **rischio CV più elevato**

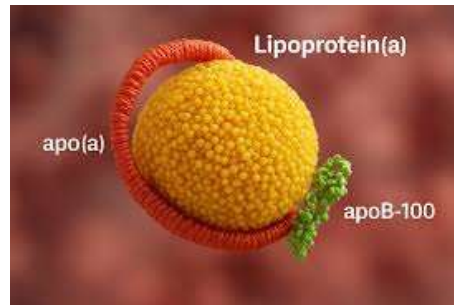
I dati emergenti suggeriscono che **alti livelli di Lp(a)** possono conferire un **rischio più elevato di eventi CV** a **parità di colesterolo LDL**.

I meccanismi attraverso i quali Lp(a) e LDL portano all'aumento del rischio cardiovascolare sono quindi probabilmente diversi



La Lp(a) è il **vettore preferenziale di grassi ossidati** che:

- modificano le proprietà delle cellule endoteliali (dei vasi)
- attirano monociti e macrofagi e innescano processi infiammatori e di calcificazione della parete vasale.



Inoltre

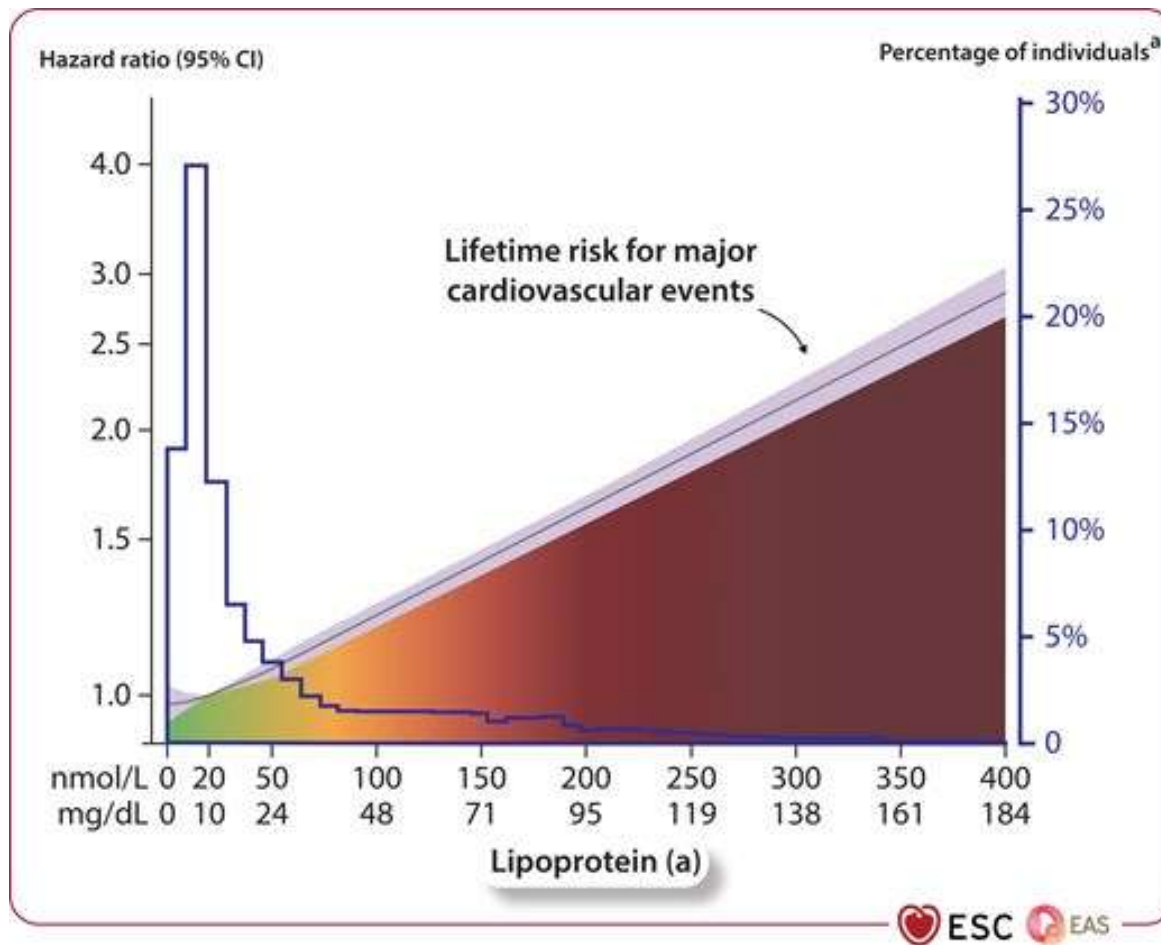
L'apo(a) contenuta nella **Lp(a)** ha una **struttura simile al plasminogeno**

- entra in competizione con questo, ostacola la «fibrinolisi» ed agisce come **fattore pro-coagulante**.

La combinazione di questi meccanismi, comunque complessi e ancora non del tutto chiariti, **favorisce la formazione, lo sviluppo e la vulnerabilità della placca aterosclerotica** ed il conseguente rischio di trombosi.

Il rischio derivante da livelli elevati di Lp(a):

- aumenta leggermente a livelli compresi tra **30 mg/dL (62 nmol/L) e 50 mg/dL (105 nmol/L)**
- diventa clinicamente rilevante **oltre i 50 mg/dL (105 nmol/L)**
- livelli più elevati associati a un maggiore aumento del rischio CV.



Vi è un aumento incrementale del rischio
causato da livelli più elevati di $L_p(a)$



Se il livello di $L_p(a)$ non viene considerato



il rischio potrebbe essere sostanzialmente
sottostimato



→ È ragionevole considerare livelli elevati di **Lp(a) >50 mg/dL** (≥ 105 nmol/L) al fine di perfezionare la stima del rischio CV (***che interessano almeno il 20% della popolazione***)

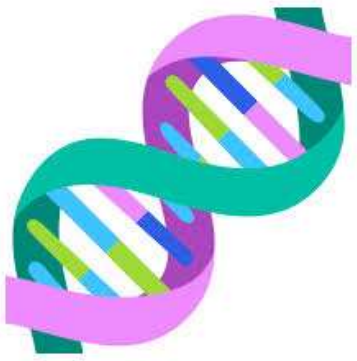
→ **questo livello di cut-off** dovrebbe essere considerato come un **modificatore del rischio** per **riclassificare la categoria di appartenenza** del rischio CV specificamente negli **individui a rischio moderato** o **negli individui vicini alle soglie di decisione** del trattamento

→ non ci sono terapie specifiche per la riduzione di Lp(a) → in fase di studio

QUINDI...

→ gestione precoce dei fattori di rischio modificabili

→ riduzione più intensiva del colesterolo LDL



La concentrazione di Lp(a)
è determinata
geneticamente

La misurazione di Lp(a) dovrebbe essere considerata almeno una volta nella vita di ogni adulto



Lo screening è particolarmente rilevante

- nei pazienti più giovani con ipercolesterolemia familiare (FH)
- Evento CV precoce e senza altri fattori di rischio identificabili
- storia familiare di evento CV precoce o livelli elevati di Lp(a)
- individui a rischio moderato o prossimi alle soglie decisionali per il trattamento, per migliorare la classificazione del rischio.

E QUINDI...

UNA VOLTA NELLA VITA

DOSATE LA VOSTRA $L_p(a)$!!!



Diabete e alterata glicemia a digiuno

The background of the slide is white with abstract, overlapping green geometric shapes on the right side. These shapes include triangles and polygons in various shades of green, from light to dark, creating a modern, layered effect.



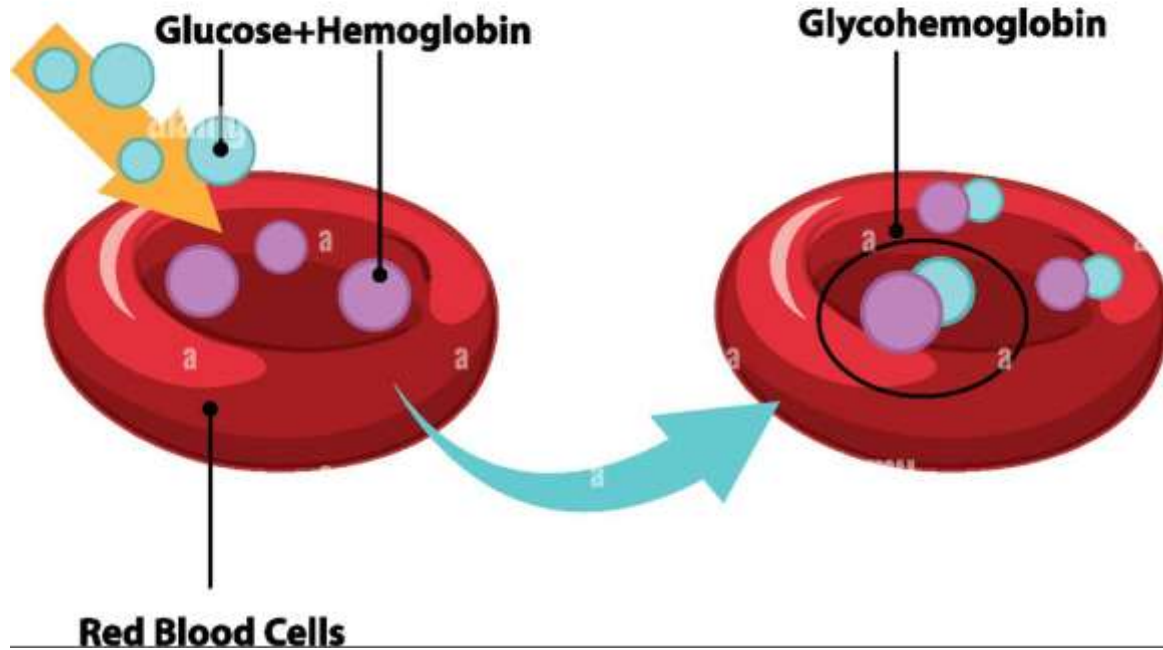
Diabete mellito

→ gruppo di disturbi metabolici del metabolismo dei carboidrati in cui il glucosio è sottoutilizzato come fonte di energia

Può essere diagnosticato:

- aumento delle concentrazioni di **glucosio**
- aumento dell'**emoglobina glicata** (HbA1c) nel sangue.

HEMOGLOBIN A1c





**Mannaggia quindi non mi basta stare a stecchetto la
sera prima degli esami,
ha la memoria lunga questa qui!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!**

Table 2.1—Criteria for the diagnosis of diabetes in nonpregnant individuals

A1C $\geq 6.5\%$ (≥ 48 mmol/mol). The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay.*

OR

FPG ≥ 126 mg/dL (≥ 7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.*

OR

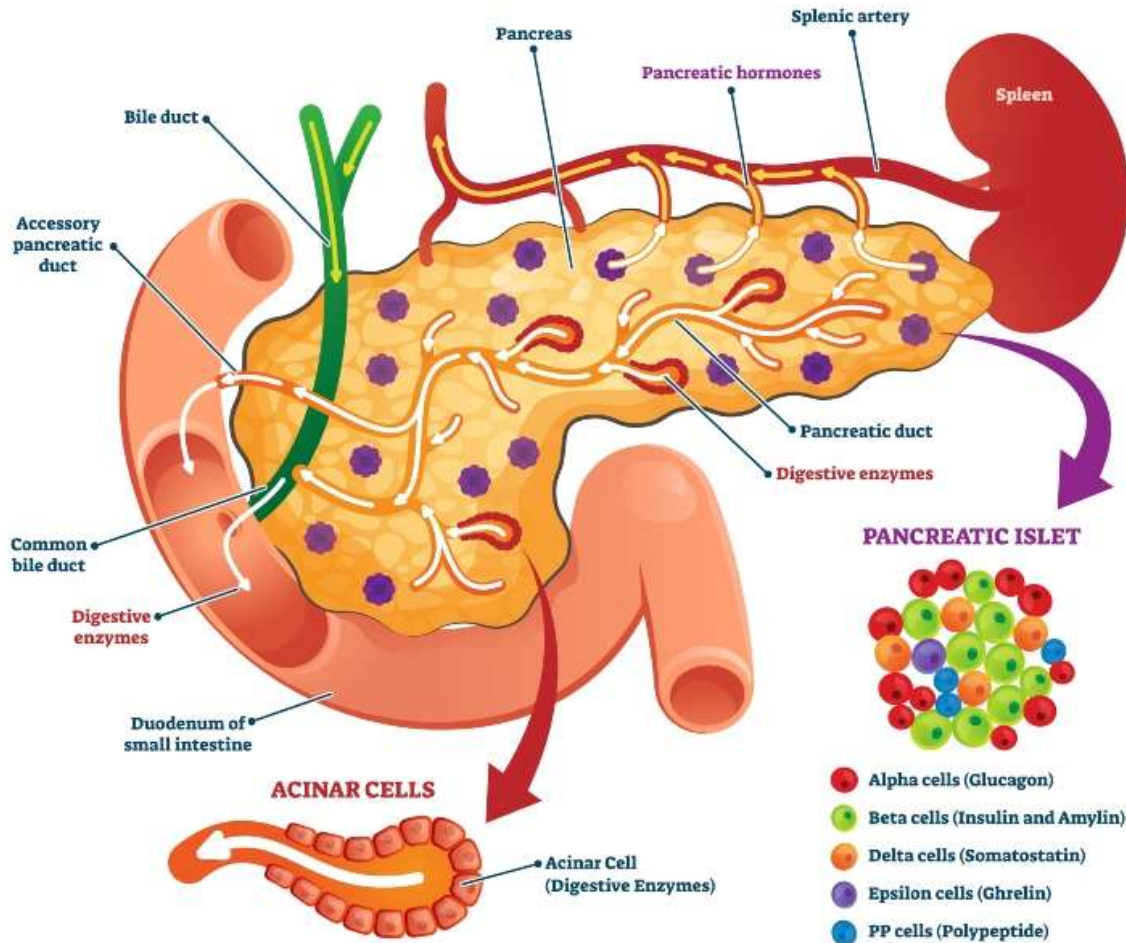
2-h PG ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L) during OGTT. The test should be performed as described by the WHO, using a glucose load containing the equivalent of 75 g anhydrous glucose dissolved in water.*

OR

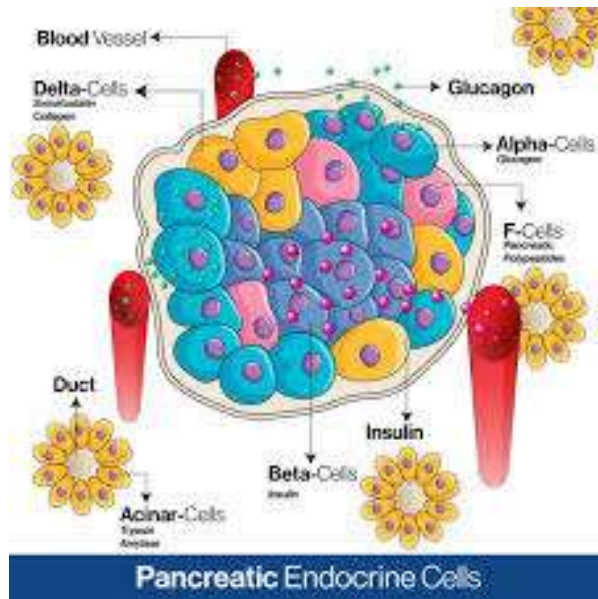
In an individual with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L). Random is any time of the day without regard to time since previous meal.

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; FPG, fasting plasma glucose; OGTT, oral glucose tolerance test; NGSP, National Glycohemoglobin Standardization Program; WHO, World Health Organization; 2-h PG, 2-h plasma glucose. *In the absence of unequivocal hyperglycemia, diagnosis requires two abnormal results from different tests which may be obtained at the same time (e.g., A1C and FPG), or the same test at two different time points.

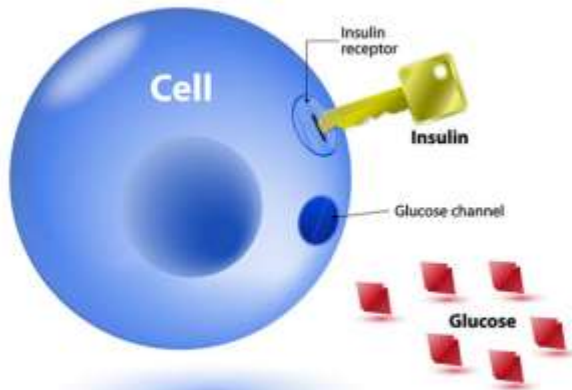
PANCREAS



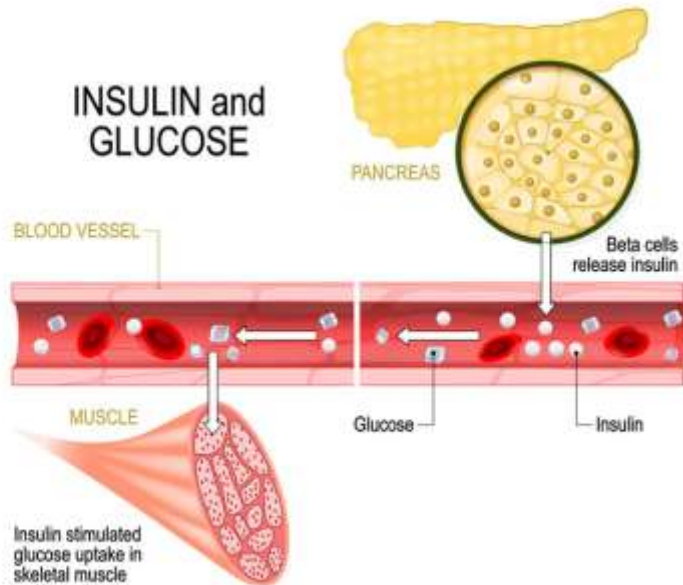
- Alpha cells (Glucagon)
- Beta cells (Insulin and Amylin)
- Delta cells (Somatostatin)
- Epsilon cells (Ghrelin)
- PP cells (Polypeptide)



IMPORTANCE OF INSULIN



INSULIN and GLUCOSE



Il diabete è classificato in **diverse categorie cliniche**

1. Diabete di tipo 1 (dovuto alla distruzione autoimmune delle cellule B, che di solito porta a una carenza assoluta di insulina, incluso il diabete autoimmune latente negli adulti)

2. Diabete di tipo 2 (inadeguata secrezione di insulina da parte delle cellule B, spesso in concomitanza con insulino-resistenza, legato ad una problematica non autoimmune)

3. Tipi specifici di diabete dovuti ad altre cause, ad esempio sindromi diabetiche monogeniche, malattie del pancreas esocrino e diabete indotto da farmaci o sostanze chimiche

4. Diabete mellito gestazionale (diabete diagnosticato nel secondo o terzo trimestre di gravidanza).

DIABETE DI TIPO 2
I CAMPANELLI D'ALLARME

STANCHEZZA E IRRITABILITÀ

FREQUENTE SENSO DI SETE E BISOGNO DI URINARE

VISIONE SFOCATA

FREQUENTI INFEZIONI

LENTA GUARIGIONE DELLE FERITE

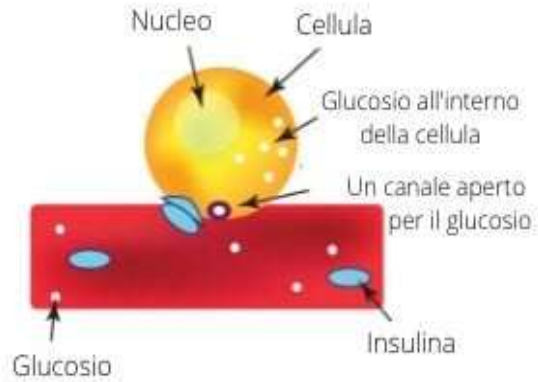
AVERE SPESSO FAME

I FATTORI DI RISCHIO

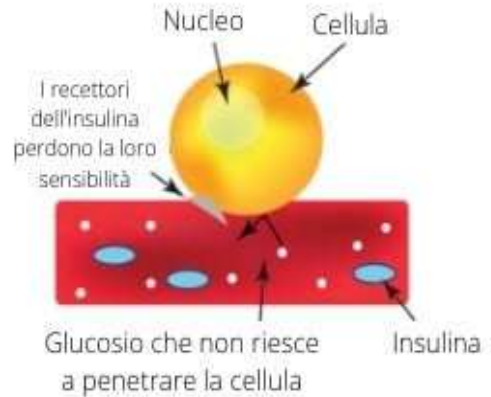
STORIA FAMILIARE SCARSO ESERCIZIO FISICO SCORRETTA ALIMENTAZIONE SOVRAPPESO

glia'specialist

Diabete di tipo 2



Normale



Diabete di tipo 2

Cos'è la glicazione???

Reazione chimica in cui gli zuccheri in eccesso si legano alle
proteine formando

i

**prodotti finali della glicazione avanzata
(AGEs)**

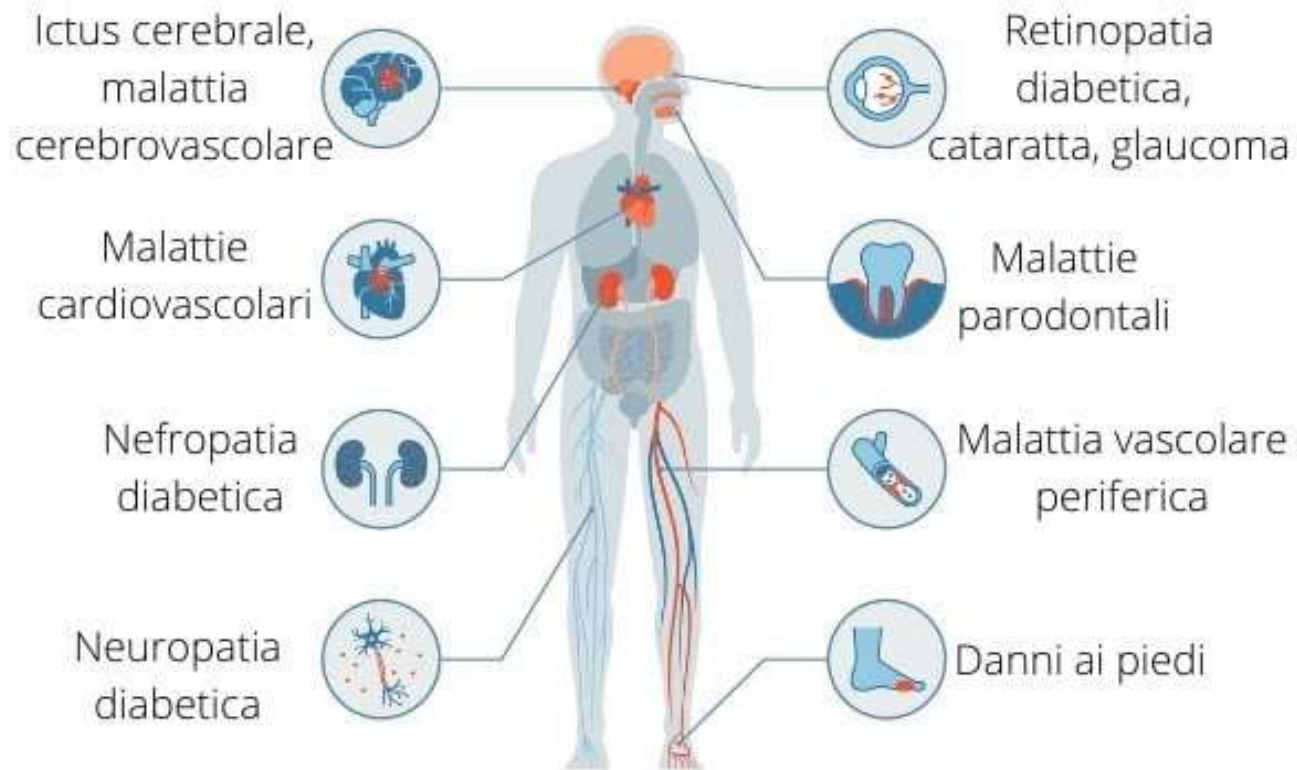
Questi composti danneggiano la struttura e la funzione di
tutte le proteine

**→ malfunzionamenti e accelerazione
dell'invecchiamento cellulare**

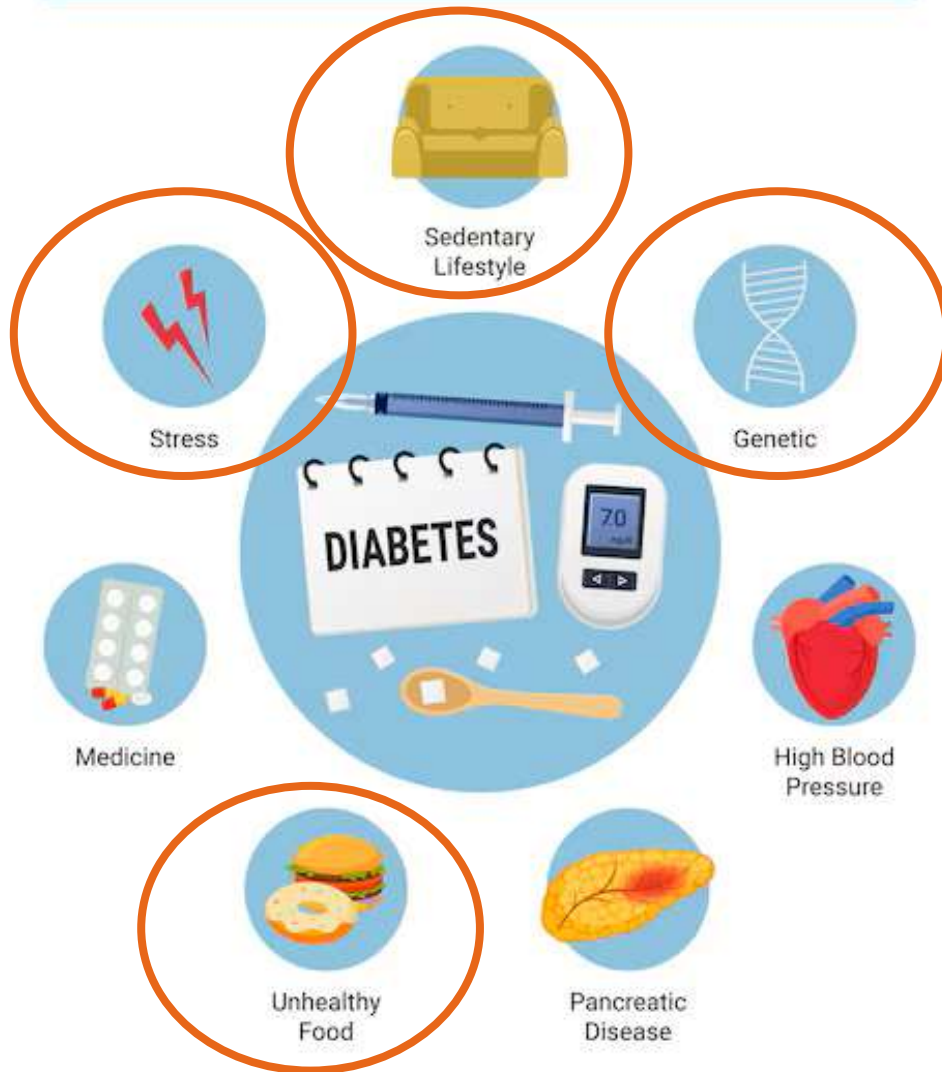


Complicanze a lungo termine del diabete

Complicanze Macrovascolari E Microvascolari



CAUSES OF TYPE 2 DIABETES



Il controllo del diabete può migliorare con



→ riduzione di peso



→ attività fisica

→ trattamento farmacologico dell'iperglicemia
(farmaci antidiabetici)



In alcuni casi il diabete può andare in «remissione» se gli interventi sullo stile di vita sono particolarmente intensivi.



Attenzione «remissione» non significa
«guarigione»!!!



Old
habits
die
hard!

Alterata glicemia a digiuno o prediabete

Il termine "prediabete"

- viene utilizzato per indicare gli individui i cui livelli di **glucosio o HbA1C non soddisfano i criteri per il diabete**
- il metabolismo dei carboidrati è comunque anomalo
 - I livelli di glucosio sono intermedi tra la normoglicemia e il diabete.



Table 2.2—Criteria defining prediabetes in nonpregnant individuals

A1C 5.7–6.4% (39–47 mmol/mol)

OR

FPG 100 mg/dL (5.6 mmol/L) to 125 mg/dL (6.9 mmol/L) (IFG)

OR

2-h PG during 75-g OGTT 140 mg/dL (7.8 mmol/L) to 199 mg/dL (11.0 mmol/L) (IGT)

For all three tests, risk is continuous, extending below the lower limit of the range and becoming disproportionately greater at the higher end of the range. FPG, fasting plasma glucose; IFG, impaired fasting glucose; IGT, impaired glucose tolerance; OGTT, oral glucose tolerance test; 2-h PG, 2-h plasma glucose.

- rappresenta un **fattore di rischio significativo per la progressione verso il diabete**
 - tra 6,0 e 6,5% (42-48 mmol/mol) **rischio di sviluppare il diabete a 5 anni compreso tra il 25% e il 50%**
- fattore di rischio anche per le malattie cardiovascolari, obesità, dislipidemia, ipertensione.
- Iniziano già i danni da glicazione (soprattutto a livello dei piccoli vasi)



Obesità

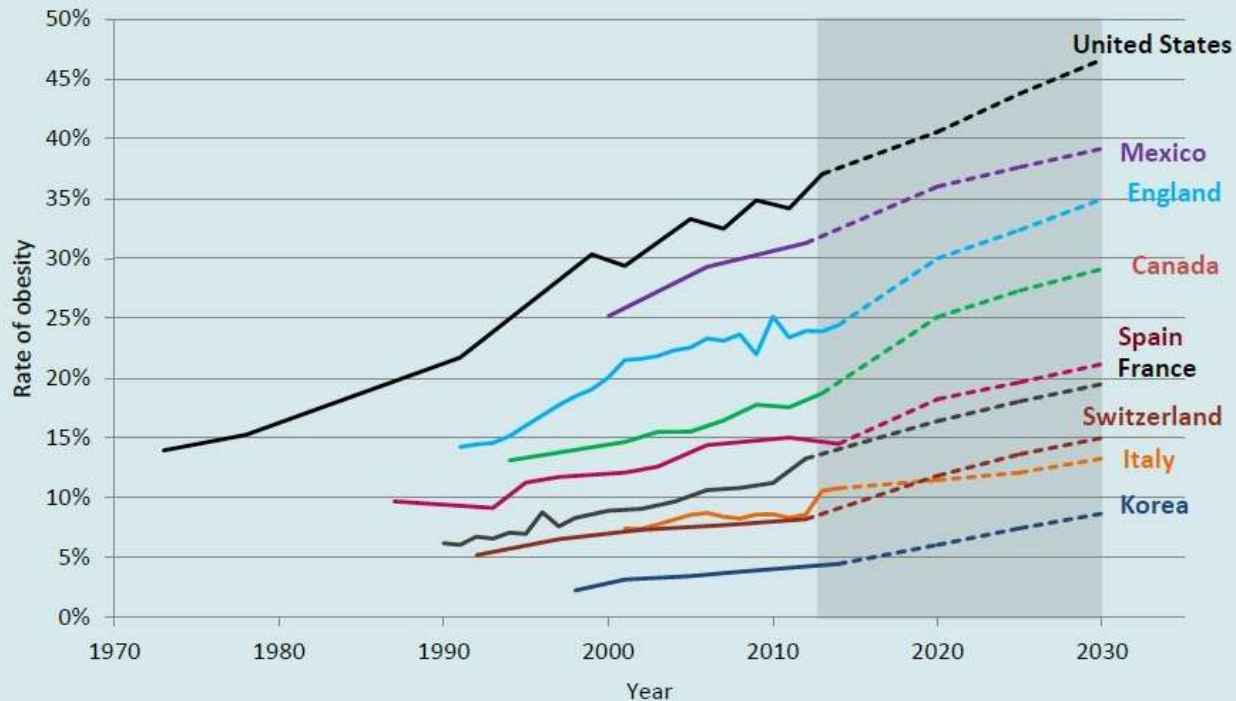
L'obesità è una **malattia cronica, complessa e recidivante**, caratterizzata da **un eccessivo accumulo di tessuto adiposo** in grado di **compromettere la salute fisica, psicologica e sociale dell'individuo**

- ▶ L'Organizzazione Mondiale della Sanità l'ha definita “la principale epidemia non trasmissibile del XXI secolo”, con oltre **1 miliardo di adulti affetti nel mondo**

(OMS, 2024).



TASSO DI OBESITÀ DAL 1975 e PROIEZIONI



Note: Obesity defined as Body Mass Index (BMI) $\geq 30\text{kg/m}^2$. OECD projections assume that BMI will continue to rise as a linear function of time.
Source: OECD analysis of national health survey data.

- **1975:** circa 100 milioni di adulti obesi nel mondo.
- **2016:** 671 milioni di adulti obesi.
- **Dati più recenti:** le stime attuali suggeriscono che il numero abbia già superato il miliardo di affetti nel mondo

In Italia, secondo i dati del Ministero della Salute
→ oggi circa il 10-12% della popolazione adulta è affetta da obesità
→ oltre il 35% è in sovrappeso.

L'impatto dell'obesità in Italia

1 Generale:



ADULTI (18+):

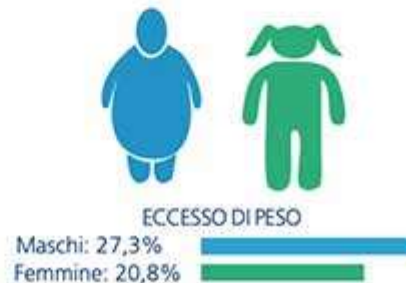
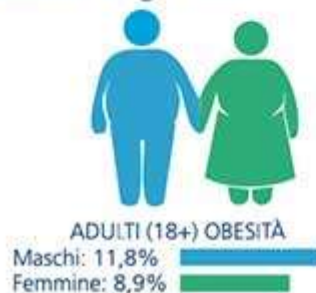
Sono oltre 23 milioni le persone in eccesso di peso, ovvero circa il 46% della popolazione di cui:

- quasi 18 milioni in sovrappeso (35,5%)
- oltre 5 milioni (10,5%) in condizione di obesità

BAMBINI/ADOLESCENTI (6-17 anni):

Sono circa 1 milione e 700 mila in eccesso di peso, ovvero il 24,2% della popolazione.¹

2 Differenze di genere



Inquadramento diagnostico

L'indice di massa corporea (**BMI = peso/altezza m²**) è lo strumento più utilizzato per classificare l'obesità:

Categoria BMI (kg/m²)

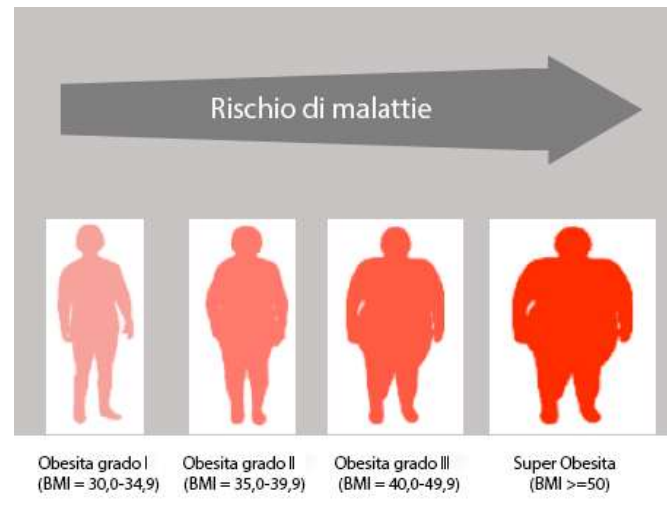
Normopeso 18,5 - 24,9

Sovrappeso 25 - 29,9

Obesità classe I 30 - 34,9

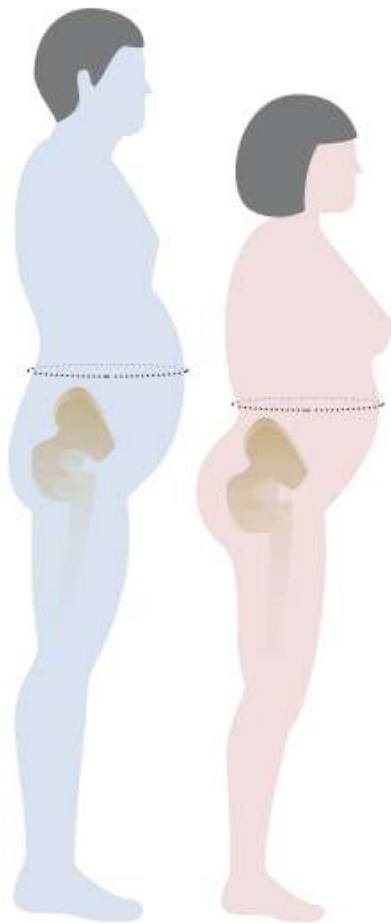
Obesità classe II 35 - 39,9

Obesità classe III (grave/morbosa) ≥ 40



Il BMI non distingue tra massa grassa e massa magra e va sempre integrato con altri parametri per

→ valutare la distribuzione del grasso (es. circonferenza vita)



LA DEFINIZIONE

Girovita

È la circonferenza minima tra la gabbia toracica e l'ombelico con la persona in piedi e con i muscoli addominali rilassati.

VALUTA IL TUO RISCHIO

Se il tuo girovita è	> 80 CM
il tuo rischio è	MODERATO

Se il tuo girovita è	> 88 CM
il tuo rischio è	ELEVATO

Se il tuo girovita è	> 110 CM
il tuo rischio è	MOLTO ELEVATO

Obesità androide
SOPRA IL GIROVITA

Obesità ginoide
SOTTO IL GIROVITA

Se il tuo girovita è	> 92 CM
il tuo rischio è	MODERATO

Se il tuo girovita è	> 102 CM
il tuo rischio è	ELEVATO

Se il tuo girovita è	> 120 CM
il tuo rischio è	MOLTO ELEVATO

Score gravità obesità con complicanze

Stage 0

- **Metabolic:** No metabolic abnormalities
- **Mechanical:** No functional limitations
- **Mental:** No psychopathology
- **Milieu:** No parental, familial or social environment concerns

Stage 1

- **Metabolic:** Mild metabolic abnormalities (i.e. IGT, pre-hypertension, mild lipid abnormalities, mild fatty infiltration of liver/elevation in transaminases)
- **Mechanical:** Mild bio-mechanical complications (i.e. OSA not requiring PAP therapy, mild MSK pain not interfering with ADL, GERD)
- **Mental:** Mild psychopathology, ADHD, LD, mild body image pre-occupation, occasional emotional/binge eating, bullying, mild developmental delay
- **Milieu:** Minor problems in relationships, minor limitations in caregivers ability to support child's needs

Stage 2

- **Metabolic:** Moderate metabolic complications requiring pharmacotherapy (i.e. Type 2 Diabetes, Hypertension, lipid abnormalities, PCOS, moderate to severe fatty infiltration of liver)
- **Mechanical:** Moderate bio-mechanical complications (i.e. OSA requiring PAP therapy, GERD, MSK pain limiting activity, moderate limitations in ADLs)
- **Mental:** Moderate mental health issues (i.e. major depression, anxiety, frequent bingeing, significant body image disturbance, moderate developmental delay)
- **Milieu:** Moderate problems in relationships, significant bullying at home or at school, significant limitations in caregivers ability to support child's needs

Stage 3

- **Metabolic:** Uncontrolled metabolic complications (i.e. T2DM (+ complications/ not meeting glycemic targets), uncontrolled hypertension, FSGS, markedly elevated liver enzymes and/or liver dysfunction, symptomatic gall stones, marked lipid abnormalities)
- **Mechanical:** OSA requiring PAP therapy and suppl. oxygen, limited mobility, shortness of breath sitting/sleeping
- **Mental:** Uncontrolled psychopathology, school refusal, daily binge eating, severe body image disturbance
- **Milieu:** Severe problems in relationships, caregivers unable to support child's needs (may include exposure to family violence), dangerous environment (home, neighbourhood or school)

Obesità infantile

Tabella 2. Criteri diagnostici per obesità e sovrappeso in età pediatrica (modificato da ³⁾)

Fascia di età	0-2 anni	2-5 anni	5-18 anni
Parametro di riferimento	Rapporto peso/ lunghezza	BMI	BMI
Percentili di riferimento	OMS 2006	OMS 2006	OMS 2007
>85° percentile	Rischio sovrappeso	Rischio sovrappeso	Sovrappeso
>97° percentile	Sovrappeso	Sovrappeso	Obesità
>99° percentile	Obesità	Obesità	Obesità grave

- ▶ In 40 anni (**dal 1975 al 2016**) bambini e adolescenti obesi nel mondo sono passati **da 11 milioni a 120 milioni**
- ▶ Nel **2022** si è arrivati a **160 milioni** di bambini obesi nel mondo
- ▶ In **Italia** oggi i bimbi con **obesità** sono il **9,4%** del totale e quelli in **sovrappeso** circa il **20%**.

overweight



become

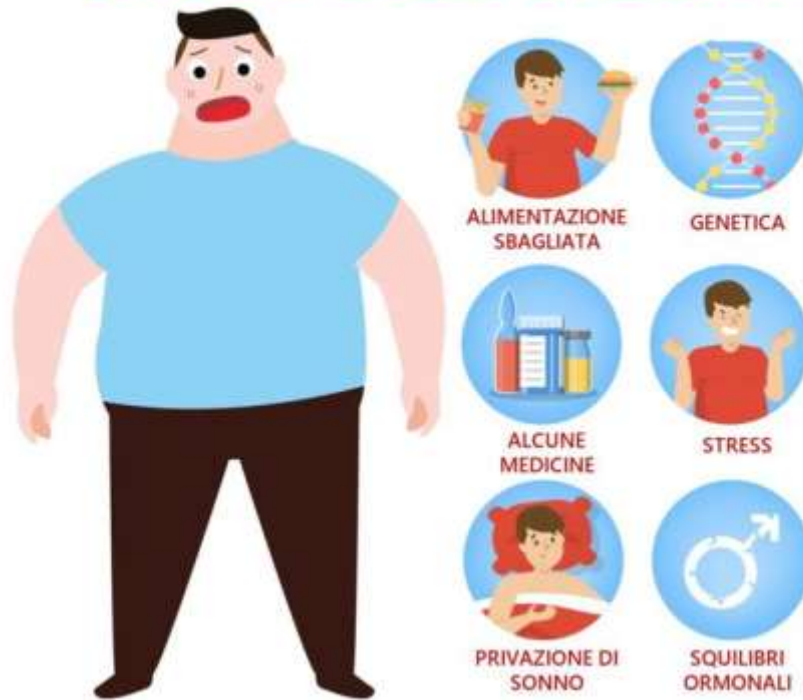
overweight



Eziopatogenesi multifattoriale

L'obesità nasce **dall'interazione complessa** tra **fattori biologici, psicologici e ambientali**, che determinano uno squilibrio energetico cronico.

CAUSE DELL'OBESITÀ



Fattori biologici

- Genetici: oltre 100 varianti associate alla predisposizione
- Epigenetici: l'alimentazione materna e l'esposizione prenatale a stress influenzano il rischio futuro.
- Neuroendocrini: disregolazione degli ormoni della fame e sazietà (leptina, grelina, insulina).
- Microbiota intestinale: alterazioni nella composizione possono influire sull'efficienza metabolica e sull'infiammazione cronica di basso grado.

Fattori psicologici

- Uso del cibo come regolatore emotivo.
- Storia di traumi, bassa autostima o disturbi d'ansia e dell'umore.
- Disregolazione affettiva e comportamenti di tipo “emotional eating”.

Fattori ambientali e socioculturali

- Facilità di accesso a cibi ipercalorici e palatabili.
- Sedentarietà e urbanizzazione.
- Pressione estetica e stigma, che paradossalmente aumentano il rischio di abbuffate e isolamento.

COMPLICANZE dell' OBESITA'

COMPLICANZE EPATO-GASTRO-ENTERICHE

- Calcoli biliari
- Steatosi epatica

COMPLICANZE METABOLICHE

- Diabete
- Dislipidemie
(colesterolo,
trigliceridi)

COMPLICANZE ENDOCRINE

- Infertilità nella
donna
- Disturbi del
ciclo mestruale



CONSEGUENZE PSICOSOCIALI

- depressione, ansia

COMPLICANZE CARDIOVASCOLARI

- Cardiopatie ischemiche
- Insufficienza cardiaca
- Malattie cardiovascolari
- Insufficienza venosa (flebite,
varici)
- Iperensione arteriosa

COMPLICANZE OSTEOARTICOLARI

- Artrosi
- Iperuricemia
- Crisi di gotta

COMPLICANZE RESPIRATORIE

- Affanno al minimo sforzo
(dispnea)
- Sindrome da apnea del sonno

CANCRO

Aumento del rischio di tumori
al colon, mammella, utero, rene.

Aspetti psicologici e sociali

L'obesità comporta una sofferenza invisibile spesso sottovalutata: colpa, vergogna, discriminazione.

Lo stigma del peso, anche da parte dei professionisti sanitari, riduce l'aderenza ai trattamenti e peggiora gli esiti di salute



Approccio terapeutico multidisciplinare



1. Intervento psico-comportamentale

ha lo scopo di modificare pensieri e comportamenti disfunzionali, aiutare a gestire le emozioni e ridurre l'alimentazione compulsiva e rinforzare la motivazione al cambiamento



2. Intervento nutrizionale

Obiettivo: perdita ponderale del 5-10%, sufficiente a migliorare i parametri metabolici.

Nessuna dieta è “universale”: la personalizzazione è fondamentale.



3. Attività fisica

Migliora sensibilità insulinica, tono dell'umore e composizione corporea.

Il movimento deve essere piacevole e sostenibile, non punitivo.



4. Terapia farmacologica

Indicate in BMI ≥ 30 , o ≥ 27 con comorbidità.

Farmaci principali:

- **Agonisti GLP-1 (liraglutide, semaglutide)**
 - **Tirzepatide (GLP-1/GIP agonista)**
- Naltrexone/Bupropione: agisce sui centri della ricompensa.
 - Orlistat: inibisce l'assorbimento dei grassi.

Queste terapie non sostituiscono lo stile di vita, ma lo supportano, migliorando l'aderenza e il controllo metabolico.



5. Chirurgia bariatrica

- Indicata in BMI ≥ 40 o ≥ 35 con comorbidità.
 - Tecniche principali: sleeve gastrectomy e bypass gastrico.
- Permette perdite del 25-35% del peso e remissione del diabete tipo 2 nel 60-80% dei casi
 - Richiede follow-up multidisciplinare a lungo termine (rischio di deficit vitaminici e ricadute)



6. Intervento sociale e politico

Promozione di ambienti “obesità-safe”
(educazione alimentare, riduzione marketing junk food)

Sensibilizzazione culturale e sanitaria contro lo stigma

Riconoscimento dell’obesità come malattia



1° ottobre 2025

*L'Italia è il primo e unico Paese al mondo ad avere una
Legge sull'obesità*



Obiettivi e mantenimento

La perdita di peso non è il fine ultimo,
ma un mezzo per migliorare la salute complessiva
(metabolica e psicologica).

Il mantenimento è la sfida principale:
fino al 70% dei pazienti recupera peso entro 3-5 anni



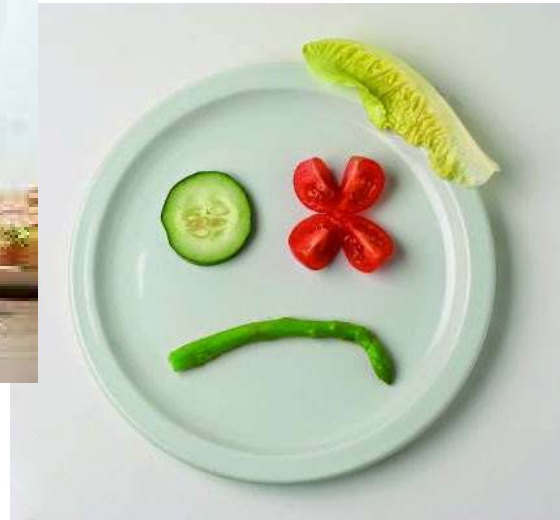
Strategie efficaci:

Follow-up regolare
Supporto psicologico continuativo
Attività fisica costante

Obesità e disturbi della nutrizione e alimentazione (disturbi del comportamento alimentare)

L'obesità e i DCA (anoressia, bulimia, binge) non sono opposti dal punto di vista causale, ma fanno parte di uno stesso disagio relazionale con il cibo

→ non è detto che un disturbo non possa scivolare verso l'altro, a prescindere dal punto di partenza.



	Obesità/DCA
Controllo sul cibo	Disregolato
Aspetto emotivo	Il cibo come regolatore emotivo/punizione
Immagine corporea	Ambivalente/Distorta
Stigma	Elevato
Trattamento	Multidisciplinare

Il **binge eating disorder** (BED) è spesso ponte tra le due condizioni:

Circa il 40% dei pazienti affetti da obesità ne presenta i criteri diagnostici parziali o completi.

Serve pertanto una valutazione psicopatologica precoce per integrare i percorsi terapeutici.

Due facce della stessa medaglia



Cultura delle diete

L'etimologia della parola "**dieta**" deriva dal greco δίαιτα (diaita), che significa "**stile di vita**".

In origine, il termine indicava **l'insieme delle abitudini, comprese quelle alimentari**, che contribuivano al **mantenimento della salute**, e solo successivamente ha acquisito il significato più ristretto di regime alimentare per il controllo del peso.



Cultura delle diete

Quando il cibo diventa un'ossessione

Convinzione popolare di aver bisogno di una dieta, senza che ve ne sia un reale motivo.



Viviamo in una società che spesso promuove l'idea che la salute coincida con la magrezza e che esistano "diete miracolose" per raggiungere un ideale estetico.

Questa mentalità può avere effetti negativi sulla salute, soprattutto di soggetti predisposti.

❌ **Messaggi fuorvianti della diet culture**

- "Più magro = più sano" → Falso! La salute non si misura solo con il peso, anzi anche troppo magro è un problema!
- "Alcuni cibi sono *buoni* e altri *cattivi*" → Sbagliato! Il cibo non è una questione morale, è una questione di scelte equilibrate.
- "Bisogna sempre stare a dieta" → No! L'alimentazione sana deve essere sostenibile e non fatta di privazioni.



Food marketing

Negli ultimi anni si è assistito a un vero e proprio boom di “diete miracolose”, prodotti “fit”, “detox”, “zero calorie” senza che vi sia un supporto da parte evidenze scientifiche.





- Vuoi depurare l'organismo? Prova la **dieta detox o del limone verde!!!**
NO! Reni e fegato fanno già la loro funzione di filtro



- Ti senti sempre gonfio? La **dieta gluten free è per tutti!!!**
NO! utile solo ai celiaci o sensibili, ma spesso scelta come "più sana" per moda.

**KETO
DIET**

• Per dimagrire esiste solo la dieta **chetogenica fai-da-te!!!**

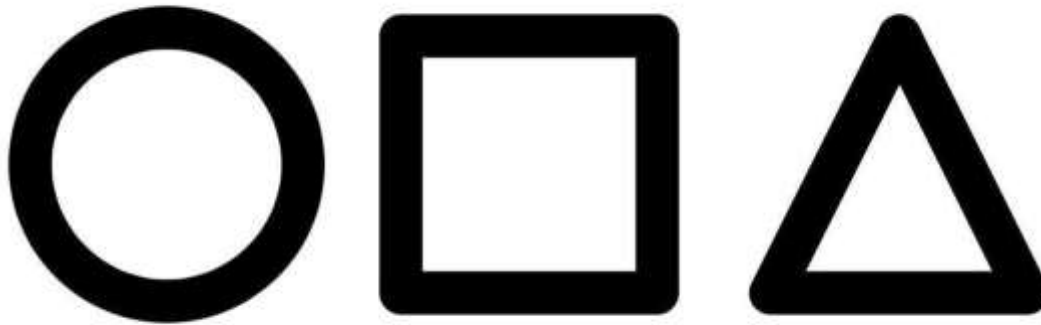
NO! Efficace solo in ambiti clinici specifici, rischiosa se seguita senza controllo medico.



- Dimmi il tuo **gruppo sanguigno** e ti dirò che dieta seguire!!!
NO! Nessuna evidenza scientifica che la sostenga

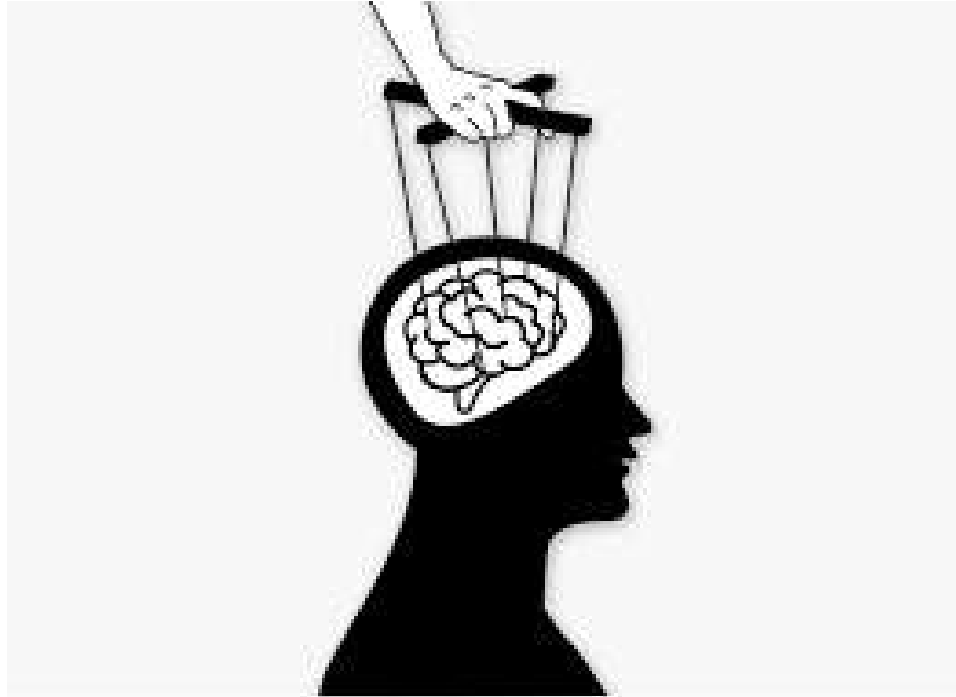
Tutte hanno in comune una promessa:

semplificare



Offrire una via facile per sentirsi “in salute” in un mondo dove la salute sembra sempre più difficile da raggiungere.

Le aziende conoscono bene i desideri dei consumatori:
salute, benessere, controllo del peso, essere green.



Sugli scaffali abbondano etichette con parole chiave:
“senza zuccheri aggiunti”, “naturale”, “ricco di proteine”, “light”.

Dietro ogni slogan si nasconde però una **strategia persuasiva** più che un reale valore nutrizionale.

- **“Zero zuccheri”** non significa automaticamente **“salutare”**: può contenere dolcificanti o grassi aggiunti.
- **“Proteico”** non è sempre necessario, soprattutto per chi ha un'alimentazione già bilanciata.



L'effetto alone (**“halo effect”**) fa sì che **un singolo aspetto positivo** (“bio”, “fit”, “vegan”) **induca a percepire tutto il prodotto come sano.**



**Il food marketing vende
sensazioni
NON
nutrienti**



Parallelamente alle diete e ai prodotti
«miracolosi»
cresce il **consumo di piatti pronti**



Cucinare richiede tempo, attenzione e competenze
che molti, oggi, sentono di non avere.



Il mercato risponde offrendo soluzioni comode:

**pasti monoporzione, barrette “energetiche”
frullati sostitutivi di un pasto, banchi
gastronomia con piatti già riscaldati.**

Cucinare meno significa anche conoscere meno gli alimenti.

= più vulnerabilità al marketing.



Le etichette e i claim diventano così una nuova forma di educazione alimentare di massa

→ Informazione che arriva dalla pubblicità e non dalla scienza

Il consumatore non sceglie solo cosa mangiare:
**sceglie chi essere attraverso ciò che
compra.**



“Fit”, “bio”, “vegan”, “sugar free”
diventano **identità alimentari** pronte all’uso,
capaci di far sentire il consumatore più virtuoso quando
sceglie quel determinato prodotto.



Come difendersi

- **Leggere** sempre la lista ingredienti, non solo la parte frontale del packaging.
- **Diffidare** dei claim assoluti: “brucia grassi”, “elimina tossine”, “pulisce l’organismo”.
- **Ricordare** che nessun alimento o integratore da solo può sostituire uno stile di vita equilibrato.
- **Affidarsi** a professionisti qualificati e a fonti scientifiche aggiornate, non alle mode del momento.

La **vera rivoluzione** inizia in cucina,
con il **tempo** dedicato a
**cucinare, sperimentare, assaggiare e
comprendere ciò che mangiamo.**



Cucinare, anche solo un pasto semplice, resta il gesto più autentico di educazione alimentare.

Ma quindi cosa fare nella
pratica?



Come costruire la propria alimentazione

Alimentazione

→ Atto volontario di procurarsi il cibo, include la scelta degli alimenti e la loro preparazione

Nutrizione

→ Processo biologico in cui organismi animali e vegetali assorbono i nutrienti necessari per la vita dal cibo

CHI SONO I NUTRIENTI?

Sostanze chimiche contenute negli alimenti

- utilizzate per la crescita, conservazione e riparazione delle cellule
- non prodotte in quantità sufficienti dall'organismo
 - ricavate dal cibo

Macronutrienti



Carboidrati



Proteine



Grassi o lipidi

Micronutrienti



Vitamine



Minerali



Necessari per l'organismo in quantità
grandi

Funzione strutturale ed energetica



Necessari in quantità modeste

Funzione protettiva e regolatrice
per le funzioni metaboliche

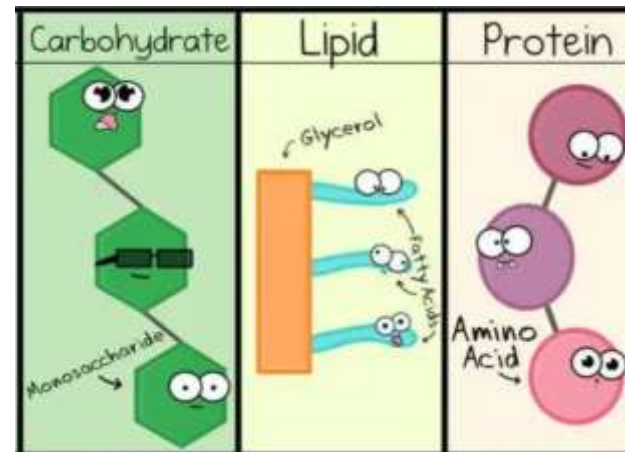
MACRONUTRIENTI → macromolecole (POLIMERI)



Molecole molto grandi che si ottengono dall'unione di molte molecole più piccole
(dette **MONOMERI**)

Formano delle vere e proprie catene

Piccole molecole	Grandi molecole
Amminoacidi	Proteine
Glucidi o carboidrati	Polisaccaridi
Glicerolo, acidi grassi	Lipidi



GLUCIDI O CARBOIDRATI



MONOSACCARIDI (glucidi semplici): glucosio, fruttosio

→ frutta, dolci

→ energia a breve termine

POLISACCARIDI (unione di 2,3 o più glucidi semplici):

→ amido e glicogeno → cereali (riso, orzo), patate, frumento e derivati (pasta, pane, cracker)



→ energia a lungo termine

LIPIDI

- Funzione strutturale (membrana cellulare, sistema nervoso)
 - Riserva di energia
 - Protezione organi interni
 - Funzione termoisolante
- Veicolano sostanze liposolubili (vitamina A, D, E, K)
 - Regolazione e produzione ormoni (ad es. sessuali)

Carne e pesce grassi, uova (tuorlo)
latte e derivati, **frutta secca e olio.**



PROTEINE



- Strutturale (muscoli, ossa, organi...)
- Trasporto (emoglobina...)
- Recettoriale (messaggi all'interno della cellula)
- Difesa e protezione (cellule sistema immunitario)

Carne, pesce, uova, legumi, formaggi

FIBRA



- aumenta la motilità gastrointestinale (previene la stipsi)
- aumenta l'eliminazione delle sostanze nocive prodotte dai batteri nell'intestino

MICRONUTRIENTI

MINERALI

VITAMINE

MINERALI

Elementi inorganici che costituiscono circa il 4% del peso corporeo totale

→ **Cofattori in tante reazioni enzimatiche del metabolismo**
→ **Adeguato funzionamento cellulare**

→ Calcio, fosforo, potassio, sodio, cloro, magnesio, ferro, cromo, rame, iodio, ferro, manganese, selenio, zinco, fluoro, zolfo.

→ Introdotti con l'alimentazione in quantità necessarie e sufficienti a soddisfare il fabbisogno dell'organismo

→ Eventuali eccessi vengono smaltiti dall'organismo





→ essenziali in quanto **non vengono sintetizzate dall'organismo e quindi devono essere assunte tramite l'alimentazione** oppure sintetizzate da alcuni batteri presenti nel tratto gastrointestinale,

Si classificano in base alla loro solubilità in:

→ vitamine liposolubili: (A, D, E, K) assorbite ed immagazzinate insieme ai lipidi

→ vitamine idrosolubili (gruppo B, C) disciolte nei fluidi corporei



Richieste in piccole quantità (il loro fabbisogno è dell'ordine di mg o di μm)

→ **Regolano le funzioni cellulari fungendo da coenzimi**

Vitamina A (retinolo)

→ Consente il processo visivo a livello della retina

Carenza: cecità notturna

Fonti: fegato, burro, latte, formaggi e come provitamina in carote, pesche, vegetali giallo- arancione e a foglia verde



Vitamina D (calciferolo)

→ Metabolismo del calcio e del fosforo e quindi per regolare il processo di ossificazione

Carenza: rachitismo (nei bambini), osteomalacia (negli adulti)

Fonti: latte e latticini, uova. Viene anche sintetizzata nell'organismo a partire dal colesterolo ed è attivata grazie alla luce solare

Vitamina E (tocoferolo)

→ Funzione antiossidante: combatte i radicali liberi

Carenza: rara (fragilità della membrana dei globuli rossi)

Fonti: oli vegetali, frutta secca, grano, ortaggi a foglia verde



Vitamina K (fillochinone)

→ Interviene nella coagulazione del sangue

Carenza: rara (emorragie)

Fonti: vegetali a foglia verde, viene anche sintetizzata dalla flora batterica intestinale





Vitamina B1 (tiamina)

→ metabolismo glucidico,
trasmissione dell'impulso nervoso

Carenza: beri-beri, che si
manifesta con lesioni del sistema
nervoso e problemi cardiaci

Fonti: cereali integrali, lievito di
birra, carne, uova, latte



Vitamina B9 (acido folico)

→ produzione di globuli
rossi

Carenza: anemia
megaloblastica. Durante
la gravidanza la carenza
è molto grave → spina
bifida nel feto

Fonti: vegetali a foglia
verde, fegato



Vitamina B12 (cobalamina)

→ produzione di globuli
rossi

Carenza: anemia
perniciosa. L'assorbimento
della vitamina avviene
tramite il fattore
intrinseco.

Fonti: alimenti di origine
animale (carente nei
vegetali)

Vitamina C (acido ascorbico)

- antiossidante, contrasta i radicali liberi
- crescita e riparazione dei tessuti (sintesi del collagene)

Fonti: frutta e verdura fresche (kiwi, agrumi, pomodori, ecc.). La vitamina viene deteriorata durante i trattamenti di conservazione e cottura

Carenza: scorbuto (emorragie pelle e mucose, malattia molto comune nei secoli scorsi tra i marinai)



Non esiste un solo "nutriente magico",
serve equilibrio tra macro e micronutrienti



Dieta mediterranea: il modello che ci invidia il mondo

↓ rischio di:

- Sovrappeso e obesità
- Malattie cardiovascolari
 - Diabete
 - Cancro
- Decadimento cognitivo
 - Mortalità



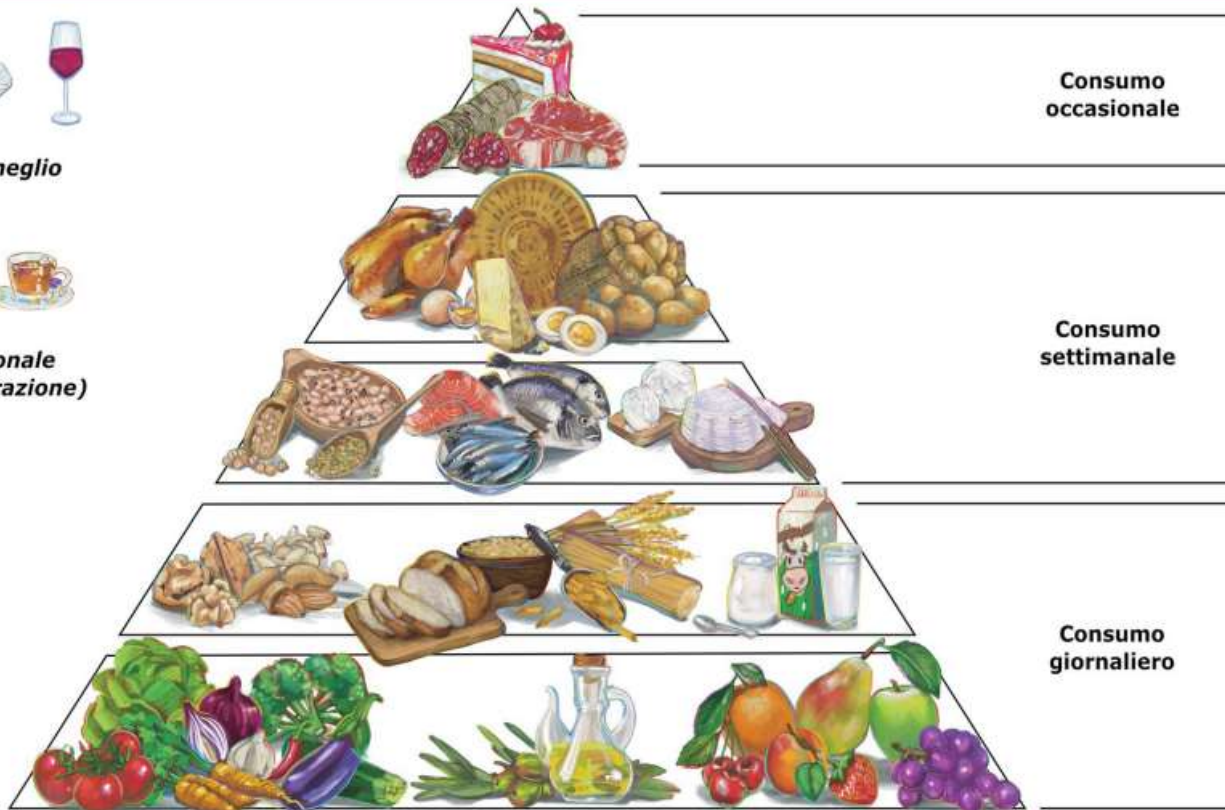
La nuova piramide alimentare



Meno è meglio



**Discrezionale
(con moderazione)**



Consumo occasionale

Consumo settimanale

Consumo giornaliero



Idratazione



Biodiversità



Sostenibilità



↓ Spreco



Convivialità



Esercizio



Controllo del peso



Frequenze delle fonti proteiche



• **Pesce:** almeno 2-3 volte a settimana; il pesce conservato (es. tonno) non più di 1 volta a settimana



• **Uova:** 2 volte a settimana (2 uova)



• **Formaggi:** 2 volte a settimana



• **Carne bianca:** 2-3 volte a settimana

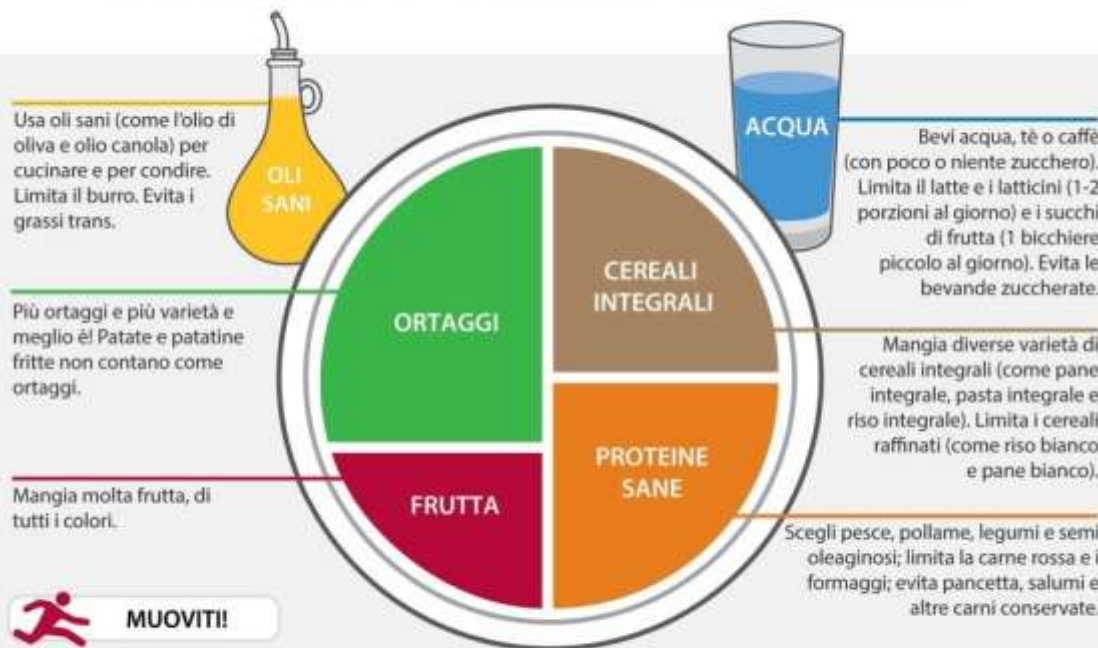


• **Carne rossa:** massimo 1 volta a settimana



Carni trasformate/salumi: consumo occasionale/limitato (max 1 volta ogni 10 giorni)

IL PIATTO DEL MANGIAR SANO



MUOVITI!

© Harvard University



Harvard T.H. Chan School of Public Health
The Nutrition Source
www.hsph.harvard.edu/nutritionsource

Harvard Medical School
Harvard Health Publications
www.health.harvard.edu



Acqua

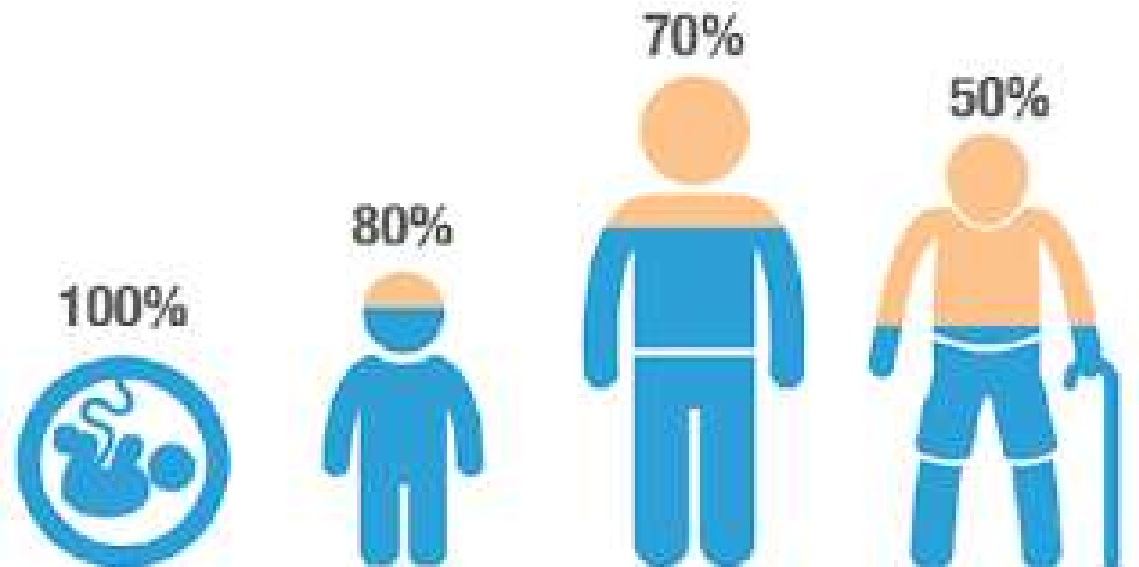
Il corpo di un adulto è costituito per circa il 60% da acqua



Ognuno organo è a suo modo dipendente dall'acqua ed ogni singola cellula è acqua-dipendente.

E' essenziale per tutte le funzioni vitali:
digestione, circolazione, termoregolazione, eliminazione delle scorie

La quantità di acqua varia a seconda dell'età ed anche a seconda del sesso.



Il contenuto di acqua è massimo nel bambino, scende al 60-70% nell'età adulta e va poi diminuendo nell'anziano.

La percentuale di acqua è leggermente maggiore nell'uomo rispetto alla donna.

MA QUANTO BISOGNA BERE?

Il fabbisogno idrico totale giornaliero varia per ogni individuo a seconda di:



- età
- sesso
- temperatura e umidità ambientale
- attività fisica
- temperatura corporea (es. stati febbrili)
- perdite idriche (es. vomito, diarrea...)

La stima del fabbisogno di acqua è molto difficile, soprattutto perché dipende da tutte le situazioni che impattano sulle perdite definite "insensibili" (dovute cioè all'evaporazione attraverso cute e polmoni).

Queste perdite, infatti, possono rappresentare il 50% dell'eliminazione totale.

I LARN

I Livelli di Assunzione Giornalieri Raccomandati di Energia e Nutrienti per la popolazione italiana (LARN) ci suggeriscono di bere 1 ml di acqua ogni kcal consumata.

Più semplicemente si può applicare la seguente formula:



Peso corporeo in kg x 0,03 = litri di acqua necessari quotidianamente

Quindi ad es. per una donna di 50 kg sono necessari almeno 1.5 litri di acqua al giorno

È particolarmente importante ricordare che questo vale in situazioni «basali» e che è indispensabile aumentare l'apporto idrico durante i mesi estivi e quando si fa sport o nelle situazioni elencate in precedenza.



Alcol



Meno è meglio. Sempre.

- ▶ Nessuna quantità di alcol è priva di rischio
- ▶ Anche un consumo moderato aumenta la probabilità di cancro, ipertensione e malattie cardiovascolari.
- ▶ Le analisi più recenti smentiscono il presunto effetto protettivo del “bicchiere di vino al giorno”.
- ▶ Il rischio cresce con la quantità: ogni bicchiere in più conta.

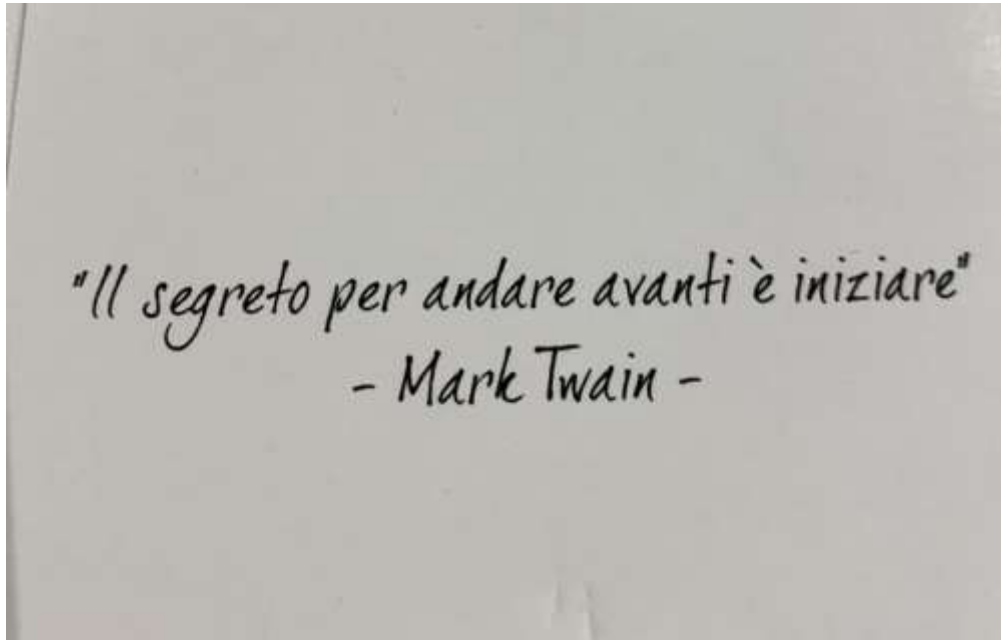
Nel mondo, l'alcol causa oltre 3 milioni di morti ogni anno - una su 20. » The Lancet-2018

Conclusioni



Ogni scelta quotidiana - da cosa mettiamo nel piatto, a quanto ci muoviamo, a come gestiamo lo stress - è un investimento sulla nostra salute futura.

Conclusioni



**Iniziamo ogni giorno
scegliendo la nostra salute.**