

Capitolo XIX

Le Diete a basso contenuto di carboidrati

Introduzione

In questa sezione tratteremo gli aspetti generali di una dieta a basso contenuto di carboidrati, anche detta più semplicemente *low carb*: i principi fisiologici che sono alla base, i punti di forza e i punti deboli. Vedremo in cosa consistono nella sostanza e analizzeremo gli effetti che una dieta del genere può avere su soggetti diversi.

In tal modo potremo poi analizzare, con un'infarinatura di base, le diete ipoglicemiche più commerciali e diffuse ideate con fine dimagrante. I regimi alimentari che tratteremo nel dettaglio, sia dal punto di vista teorico che pratico, saranno la *Dieta Atkins*, la *Dieta Dukan*, la *Dieta di South Beach* e la *Dieta Lemme*, la *Dieta Metabolica*.

Analizzeremo ovviamente anche le *diete chetogeniche* ma più che altro sotto l'aspetto teorico, perché ritengo si debba fare chiarezza riguardo a ciò che è la *chetosi*, la *fisiologia del digiuno* e tutti i falsi miti concernenti questi adattamenti metabolici. Il motivo è semplice: nella realtà pratica le diete menzionate prima sono, nella maggior parte dei casi, *anche chetogeniche*.

Ritengo, infatti, che ci sia un po' di confusione quando si parla di una dieta a basso contenuto di carboidrati e di una dieta chetogenica, in quanto nel 90% dei casi una dieta ipoglicemica, per come la intendono le persone (circa 50 g cho/die), è esattamente una *dieta chetogenica*.

Puntualizzo che daremo uno sguardo a tali strategie solo dal punto di vista della modificazione della composizione corporea e dei suoi effetti generali sulla salute mentre non analizzeremo il ruolo che hanno specificamente in ambito clinico (pazienti neurologici e oncologici soprattutto).

Differenze tra diete low carb e chetogeniche

Per *dieta ipoglicemica* si intende, come intuibile, una dieta con un basso apporto di carboidrati. Ciò che è importante sapere è tuttavia qual è il limite massimo di glucidi permessi in una dieta per essere definita "low carb". In realtà non c'è una definizione univoca perché non c'è un valore preciso di grammi di glucidi giornalieri, che permetta di distinguere le diete low carb dalle altre.

In poche parole, si può definire ipoglicemica una dieta con 20 grammi di carboidrati al giorno, così come con 50, con 100 o con 200 in quanto non è la grammatura assoluta dei carboidrati totali assunti durante la giornata ad essere l'unico parametro da considerare, ma piuttosto la proporzione dei carboidrati rispetto alle calorie totali e agli altri macronutrienti.

Anche se in letteratura sono stati individuati dei range con l'intenzione di identificare il tipo di dieta di cui si sta parlando, le definizioni non sono solitamente standardizzate. Alcuni autori parlano di *low carb* riferendosi a qualsiasi dieta che preveda un apporto calorico proveniente dai glucidi inferiore al 50%, probabilmente semplicemente perché che le linee guida raccomandano, per un individuo sano, un apporto energetico per almeno il 50-55% rappresentato dai glucidi.

Questo è anche il principale motivo per cui molto spesso sentiamo definire la *Dieta Zona* come un regime alimentare ipoglicemico nonostante preveda un introito energetico rappresentato dai carboidrati equivalente, nella maggior parte dei casi, a più di 100 g/die, e comunque superiore agli altri macronutrienti (40% carboidrati, 30% proteine, 30% grassi).

Altri autori ancora, invece, si rifanno al fabbisogno teorico medio di glucosio da parte di un uomo sedentario, che varia indicativamente, in base al peso, all'età e ad altri fattori, dai 100 ai 180 grammi. Pertanto per low carb intendono una dieta che preveda meno di 100 grammi di carboidrati al giorno. Altri testi ancora parlano di un limite di 2,5 gr/kg di peso per i glucidi alimentari.

Generalmente, diete con quantità ancora inferiori di carboidrati, come ad esempio 30-50 grammi al giorno o meno, prendono il nome di "*chetogeniche*" in quanto capaci di indurre una serie di adattamenti metabolici che nel complesso prendono il nome di *chetosi*. Ed è proprio questo il motivo per cui molte persone tendono a distinguere le diete low carb dalle diete chetogeniche.

La realtà, però, è che ci sono evidenze che indicano che si può instaurare la *chetosi fisiologica* anche con un apporto in carboidrati maggiore di 50 grammi al giorno (*e non è solo il contenuto di carboidrati a determinare se una dieta può essere o meno chetogenica*). In Figura 19.1 è descritta la differenza, in termini di apporto glucidico, tra una dieta chetogenica e una dieta ipoglicemica.

Fondamentalmente c'è una sorta di differenza teorica in termini tra dieta chetogenica e dieta low carb che la maggior parte delle volte, nella pratica, è assolutamente inutile: per dieta chetogenica semplicemente si intende una

dieta che, per caratteristiche nutrizionali, porti ad un adattamento alla *chetosi* (argomento che svilupperemo minuziosamente nei capitoli successivi).

Al momento ci basti sapere che la chetosi si potrebbe instaurare, dopo un certo periodo di tempo, teoricamente con una dieta che prevede meno di 100 grammi di carboidrati al giorno in quanto è circa 100 grammi il fabbisogno glucidico giornaliero da parte del Sistema Nervoso Centrale.

Per estensione, una dieta *potrebbe* essere chetogenica se apporta un quantitativo di carboidrati inferiore a 100 grammi. Dico “potrebbe” perché, come ho accennato prima, non conta solo il contenuto di carboidrati ma anche quello proteico (troppe proteine avendo la capacità di stimolare l’insulina hanno un effetto “anti-chetogenico”).

Dieta ipoglicidica	Dieta chetogenica
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Basso contenuto di carboidrati ✓ Soglia critica massima non precisamente determinata 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Basso contenuto di carboidrati ✓ Soglia critica < 100 g/die

Figura 19.1 - Differenze concettuali tra dieta a basso contenuto di carboidrati e dieta chetogenica.

Dieta ipoglicidica	Dieta iperproteica	Dieta chetogenica
<ul style="list-style-type: none"> ✓ < 50% calorie totali ✓ < 100 g/die ✓ < 2,5 g/kg/die 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ > 15 – 20 % calorie totali ✓ > 1 g/kg/die 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Carboidrati < 100 g/die (in teoria) ✓ Carboidrati < 30-50 g/die di carboidrati (nella pratica)

Figura 19.2 - Significato pratico di dieta ipoglicidica, iperproteica e chetogenica.

È inoltre chiaro che minore è il quantitativo di carboidrati più è facile instaurare la chetosi. Adesso facciamo un passo indietro e pensiamo a cosa intende la gente (anche i professionisti e gli esperti del settore), per dieta low carb: nella maggior parte dei casi intendono una dieta con un apporto in carboidrati sicuramente inferiore a 100 grammi. In questi casi (la maggior parte), quindi, *dieta chetogenica* e *dieta low carb* possono essere assolutamente sinonime.

Molti soggetti sono favorevoli alle diete low carb ma non amano le diete chetogeniche perché queste ultime sarebbero dannose. Nella realtà, nel 90% dei casi, quelle stesse persone stanno seguendo esattamente una dieta chetogenica e sono sottoposti agli identici adattamenti che loro stessi affermano siano dannosi (e che in genere non lo sono, sia chiaro).

Nei prossimi paragrafi affronteremo più nel dettaglio anche il discorso riguardante le diete iperproteiche, che sono spesso un modo valido per definire le diete low carb commerciali (le diete a basso contenuto di carboidrati sono generalmente diete ad alto contenuto di proteine e di lipidi).

Al momento ci basti sapere che osservando le linee guida nutrizionali per quanto riguarda la popolazione in generale si consiglia un apporto proteico che non superi il 15-20% delle calorie totali (il 20% già è considerato “coraggioso”). Inoltre è postulato che un apporto pari a 0,8-1g/kg/die tra proteine di origine animali o vegetali sia sufficiente per non indurre carenze proteiche nella popolazione generale. Definizioni in breve in Figura 19.2.

Le diete low carb: critiche infondate

Da sempre c’è un alone di mistero sulle diete low carb: da un lato c’è chi le ritiene indispensabili per il dimagrimento e addirittura le esalta nemmeno fossero il Sacro Graal, dall’altro lato c’è chi le demonizza senza contestualizzare e quindi estremizzando nella direzione opposta.

Come al solito la verità sta nel mezzo: le diete low carb *non sono migliori* per il dimagrimento nel senso che la ricerca scientifica non ha mai provato la loro superiorità per quanto riguarda la perdita di grasso, rispetto a diete con un più alto contenuto di glucidi e un più basso contenuto in grassi alimentari con introiti calorici comparati.

Allo stesso modo, però, è *assolutamente errato* tacciarle come dannose per la salute a prescindere, senza considerare tutta una serie di fattori e situazioni che poi in realtà vanno a determinare l’efficacia o meno di una dieta. Il perché c’è questa cattiva considerazione delle diete ipoglicidiche origina da due *mis-concetti*:

1. Il fabbisogno di glucidi e in particolare la “dipendenza” di alcuni tessuti e organi al glucosio, concetto che non è realmente compreso dalla maggior parte delle persone.
1. La credenza che con un basso apporto di carboidrati nella dieta si debba per forza provare astenia, spossatezza e stanchezza.

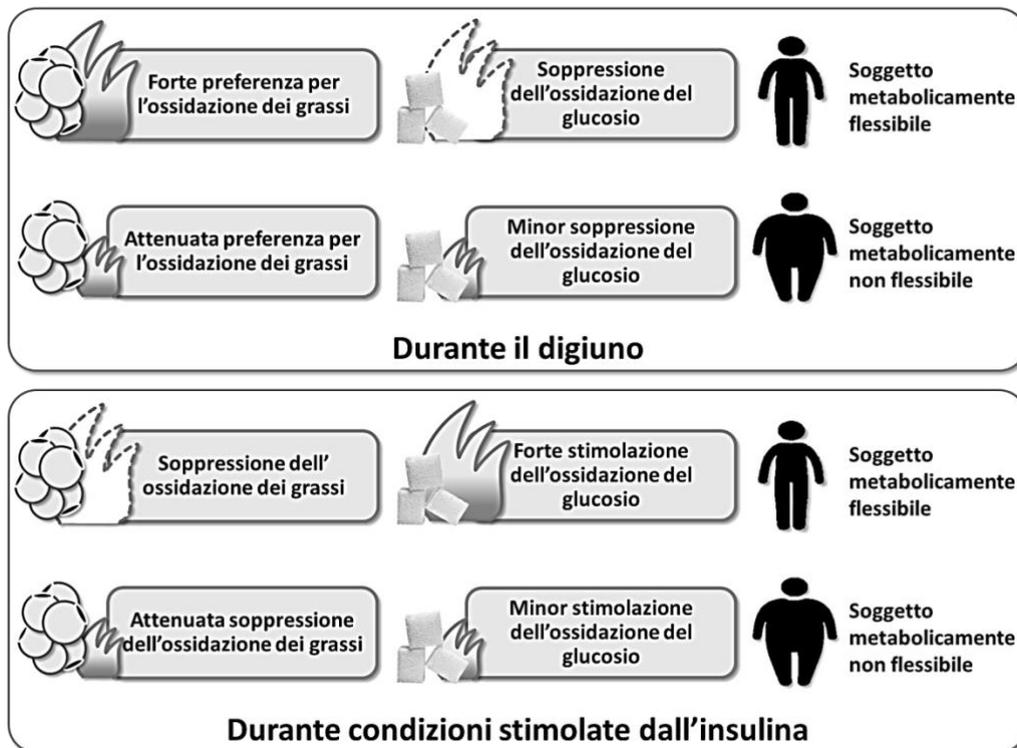


Figura 19.3 - Nell'immagine vediamo la differenza pratica tra un soggetto metabolicamente flessibile (con buona flessibilità metabolica) e un soggetto metabolicamente inflessibile. Questa capacità metabolica si misura guardando il comportamento del tessuto muscolare in funzione dello stato nutrizionale: stato post-prandiale o stato di digiuno.

Il perché le diete a basso apporto di glucidi siano considerate miracolose o l'unico metodo per dimagrire dipende invece da altri concetti parziali (e quindi errati nelle conclusioni):

- ✎ La credenza che gli zuccheri “in eccesso” vengano trasformati in grassi e accumulati nel tessuto adiposo.
- ✎ La credenza che gli zuccheri contribuirebbero all'aumento della massa grassa in conseguenza al fatto che l'organismo utilizzerà i glucidi e non i lipidi a scopo energetico.
- ✎ L'identificazione di un singolo fattore nel determinare l'ingrassamento o il dimagrimento che in questo caso è rappresentato dall'insulina.

Spesso si ritiene, per poca conoscenza della biochimica e fisiologia umana di base, che l'*insulina* sia l'unico fattore a determinare la direzione dei processi anabolici o catabolici. La conseguenza è che la concentrazione plasmatica dell'insulina viene considerata predittiva delle variazioni sulla composizione corporea. Di conseguenza quest'ormone viene identificato come il fattore principale implicato nel processo di ingrassamento o dimagrimento.

Poiché tutti sanno che mangiare carboidrati eleva la glicemia e quindi di conseguenza anche l'insulina in risposta all'iperglicemia, a tutti riesce facile fare l'associazione *carboidrati = insulina = aumento di massa grassa*.

In realtà ci sono altri ormoni e altri fattori che regolano l'aumento o la diminuzione del peso (grasso) corporeo e non sono i carboidrati in sé a determinare i cambiamenti nella percentuale di massa grassa, ma piuttosto il *bilancio energetico* e la *flessibilità metabolica*.

Questa è la capacità dell'organismo di utilizzare le scorte endogene quando necessario e di mantenere un buon rapporto di funzionalità tra metabolismo glucidico e metabolismo lipidico. Ciò è rappresentato in buona parte dalla capacità del tessuto muscolare di switchare da metabolismo glucidico a lipidico e viceversa in funzione dello stato nutrizionale, Figura 19.3.

Per mantenere un metabolismo in salute c'è bisogno di consumare (anche) carboidrati.

Capitolo XXI

La Dieta Chetogenica: le varianti

In questo capitolo faremo chiarezza sui passi sostanziali da seguire nella pianificazione di una dieta chetogenica, analizzandone le principali varianti, Tabella 21.1.

Standard Ketogenic Diet (SKD)	Targeted Ketogenic Diet (TDK)	Cyclical Ketogenic Diet (CKD)
Aapporto glucidico giornaliero costante e molto basso (in genere ≤ 30 g/die o meno)	Apporto glucidico giornaliero costante ma generalmente leggermente più alto di una SKD (es. 50 g) che sarà introdotto nel pasto pre-workout	Apporto glucidico giornaliero basso per i primi 5 - 6 giorni (\leq SKD), poi introdurre una quantità elevata di glucidi in 12 - 48 ore

Tabella 21.1 - Principali tipi di dieta chetogenica.

Standard Ketogenic Diet (SKD)

Per *SKD* si intende una dieta a basso contenuto di carboidrati e a moderato-alto contenuto di proteine e grassi. Uno dei punti di forza principali di molte diete a basso contenuto di glucidi è che permette una possibile perdita di peso / grasso mangiando quanti grassi si vuole. Questo però non vuol dire che con una dieta a basso apporto di carboidrati si può dimagrire mangiando un numero illimitato di cibi o che le calorie non contino.

Il concetto fondamentale è che gli individui che osservano una dieta chetogenica riducono *automaticamente* il loro apporto calorico. Possiamo in poche parole dire che limitare i carboidrati porta autonomamente a limitare le calorie. *Non sono i carboidrati a far ingrassare e non è la riduzione dei carboidrati in sé a far dimagrire.*

Gli studi sulle diete chetogeniche hanno dimostrato che quando i soggetti limitano i carboidrati ma consumano quantità "illimitate" di proteine e grassi, riducono spontaneamente l'apporto calorico stabilizzandosi in un range che va tra 1400-2100 calorie (questi ovviamente sono solo valori indicativi). Qualsiasi dieta che riduce automaticamente l'apporto calorico senza causare crampi per la fame o effetti collaterali del genere, è molto attraente per chi necessita di perdere peso / grasso.

Ad ogni modo ridurre l'assunzione spontanea di cibo non è sempre una buona mossa: molte persone, paradossalmente, con una dieta chetogenica possono ridurre eccessivamente le loro calorie e questo, anche se in un primo momento può sembrare ottimale in quanto si verifica una rapida perdita di peso iniziale, nel tempo causa effetti negativi quali rallentamento del metabolismo e perdita di massa muscolare.

In effetti, molte persone che seguono una dieta low carb dovrebbero mangiare più di quello che è necessario per saziarsi (cioè dovrebbero volontariamente mangiare anche quando non hanno fame) per non far rallentare la perdita di grasso (per perdita di massa muscolare e diminuzione del tasso metabolico). Per sua stessa definizione, una dieta chetogenica riduce l'assunzione di carboidrati molto al di sotto dei livelli di una dieta "equilibrata".

Solitamente, infatti, qualsiasi dieta contenente più di 100 grammi di carboidrati al giorno (quantitativo sufficiente per prevenire lo stato di chetosi) è indicata come dieta equilibrata mentre qualsiasi dieta contenente meno di 100 grammi di carboidrati al giorno sarà "non equilibrata".

Una considerazione che voglio far presente è in merito al confronto dei macronutrienti nella dieta in grammi e non in valori percentuali: quando i carboidrati nella dieta sono limitati a livelli molto bassi, la relativa percentuale di grasso e proteine aumenta, anche se l'assunzione in grammi potrebbe non cambiare molto. Questo concetto è molto più semplice da spiegare con un esempio: dire che una dieta chetogenica è una dieta ad alto contenuto di grassi poiché è composta per il 70% da lipidi in termini percentuali di calorie è fuorviante perché i livelli di assunzione in grammi dei grassi potrebbero tranquillamente essere simili a quelli della dieta precedente non chetogenica.

Lo stesso discorso vale per le proteine: dire che la chetogenica sia una dieta iperproteica perché introduce il 25-30% delle calorie ricavandole dalle proteine, potrebbe essere fuorviante in quanto la quantità in grammi dei protidi potrebbe essere simile o in alcuni casi inferiori ad altre diete.

La maggior parte degli studi, infatti, dimostra che l'assunzione di proteine tra una dieta non chetogenica e la successiva chetogenica è più o meno la stessa mentre quella dei grassi aumenta solo leggermente. Ciò che cambia è semplicemente l'apporto dei carboidrati che così drasticamente ridotto porta a un deficit calorico importante in grado di indurre perdita di peso / grasso.

Diciamo che in generale quando parliamo di diete ad alto contenuto di un macronutriente piuttosto che di un altro dobbiamo implicitamente o esplicitamente riferirci al rapporto con gli altri macronutrienti: una dieta con 100 grammi di carboidrati (400 kcal) può essere una high carb (se la dieta consiste in un totale di 800 kcal) o una low carb (se il totale è di 1500-2000 kcal).

Allo stesso modo una chetogenica che deriva per il 60% delle sue calorie dai grassi sarà una high fat, ma in rapporto al solo 10% rappresentato dai carboidrati e non in termini assoluti. Infatti, il 60% di 1200 kcal è 720 kcal che corrispondono a 80 grammi di grassi; questi 80 grammi di grassi (720 kcal), possono tranquillamente rappresentare solo il 30% delle kcal in una dieta da 2400 kcal con 300 grammi di carboidrati (50% delle kcal totali).

I carboidrati in una SKD

L'assunzione di carboidrati è probabilmente l'aspetto più importante da discutere in una trattazione sulle diete chetogeniche in quanto è il principio cardine per indurre l'adattamento corporeo alla chetosi. Come regola generale, l'assunzione di glucidi deve essere ridotta al di sotto dei 100 grammi anche se spesso si dice (e dipende dall'individualità della persona) che un'assunzione di soli 30-50 è il limite massimo da non superare.

Ogni grammo di carboidrato ingerito appare nel sangue come 1 grammo di glucosio. Una piccola quantità ingerita di carboidrati (circa l'1%) entrerà nel flusso sanguigno come fruttosio.

Una volta nel sangue, il glucosio ha una varietà di destini metabolici differenti: può essere bruciato immediatamente per produrre energia per la maggior parte dei tessuti del corpo oppure può essere immagazzinato sotto forma di glicogeno nel muscolo e nel fegato per poter poi essere utilizzato successivamente.

Quando i carboidrati vengono consumati eccessivamente, il glucosio può essere convertito in grasso nel fegato (attraverso un processo chiamato *de novo lipogenesis*) oppure immagazzinato negli adipociti come *alfa-glicerolo-fosfato*.

Quanti carboidrati consumare al giorno?

In teoria il corpo umano può sopravvivere a tempo indeterminato anche con una dieta completamente priva di carboidrati (l'assunzione di proteine, una piccola dose di grassi essenziali e vitamine e minerali è sufficiente). Tuttavia, da un punto di vista pratico, è quasi impossibile evitare tutte le fonti di carboidrati nella dieta. Inoltre, una dieta completamente priva di cibi ricchi in glucidi può facilmente diventare monotona e inoltre il fatto che i carboidrati non siano essenziali non significa che non siano implicati nel mantenimento di un buono stato di salute metabolica.

La domanda piuttosto deve essere: *quanti grammi di carboidrati possono essere consumati senza interrompere lo stato di chetosi in una SKD?*

Sebbene per far adattare il corpo alla chetosi basti una dieta che preveda un'assunzione di carboidrati al di sotto dei 100 grammi, è abbastanza raro vedere chetoni escreti nelle urine a questo livello di assunzione. Nella realtà pratica non sarebbe un grosso problema, se non per il fatto che l'aumento dell'escrezione di chetoni nelle urine, è il modo più intuitivo e utilizzato per stabilire se si è in chetosi oppure no. Come regola generale, quindi, i carboidrati nella dieta sono generalmente ridotti a un quantitativo non maggiore di 30-50 grammi al giorno.

Ad ogni modo questo valore limite varia da persona a persona e dipende da un'infinità di fattori quali l'assunzione proteica e l'attività fisica (che consente di consumare più carboidrati senza interrompere la chetosi). Dopo l'adattamento alla chetosi, gli individui possono tollerare una maggior assunzione di carboidrati senza interrompere lo stato metabolico instaurato in precedenza.

Un apporto estremamente basso di carboidrati è relativamente più importante per quegli individui che invece di seguire una SKD seguono piuttosto una CKD (*chetogenica ciclica*) e che quindi hanno solo cinque o sei giorni per stabilire la chetosi (perché la CKD prevede la ricarica glucidica settimanale). In questo caso, l'assunzione di carboidrati deve essere minimizzata il più possibile (il che significa anche che l'assunzione proteica deve essere adeguatamente aumentata) durante i primi giorni di ogni ciclo in modo che la chetosi avvenga più rapidamente possibile.

Ricordiamo che anche in diete di questo tipo l'assunzione glucidica può essere maggiore e si può ottenere lo stesso effetto aumentando leggermente i livelli di attività fisica. Le linee guida:

- ‡ *Quantità di carboidrati durante le prime 3 settimane di dieta: <30-50 g.* Minore è l'assunzione di carboidrati e più velocemente si instaura lo stato di chetosi. Maggiori sono i livelli di attività fisica e più carboidrati si possono assumere durante il giorno.
- ‡ *Fonti di carboidrati durante le prime tre settimane di dieta:* solo verdure e frutta secca (che non è considerata una fonte di carboidrati, ma comunque contiene un quantitativo di glucidi di cui tener conto).
- ‡ *Quantità di carboidrati dopo le prime tre settimane di dieta:* aumentare l'introito glucidico fino a 50-90 grammi di carboidrati al giorno, se lo si desidera.
- ‡ *Timing del consumo di carboidrati in una SKD:* provenendo, i carboidrati, essenzialmente solo dalle verdure, probabilmente il miglior modo, è associarne una porzione ad ogni pasto e fare almeno 3 o più pasti al giorno.

Le proteine in una SKD

Anche se l'assunzione di carboidrati è probabilmente l'aspetto più importante per indurre lo stato di chetosi, l'assunzione di proteine è *fondamentale* per prevenire la perdita di massa muscolare.

Molte persone credono che una soluzione facile in teoria sarebbe semplicemente quella di mangiare quante più proteine possibili ma in realtà non è così: troppe proteine sono in grado di interferire con lo stato di chetosi poiché ricordiamo che anche alcuni amminoacidi stimolano il rilascio di insulina e quindi le proteine sono per metà “*anti-chetogeniche*”. Pertanto, l'assunzione di protidi deve rientrare in un intervallo ristretto: abbastanza alto da prevenire la perdita di muscolo, abbastanza basso per non interrompere la chetosi.

Questo rende la determinazione dell'introito proteico giornaliero teoricamente più difficile da stabilire. Generalmente, si ritiene che un apporto di circa 130-150 grammi di proteine con una gran prevalenza di proteine di origine animale, sia sufficiente per limitare al minimo la perdita di massa muscolare, a prescindere dal peso corporeo. In realtà una dieta chetogenica è per definizione una dieta che prevedrà tendenzialmente molte più proteine animali rispetto alle proteine vegetali e questo significa prevalenza di proteine di alta qualità che aiutano a ridurre l'introito proteico totale.

Quantità di proteine consigliabili in una SKD

- ‡ In generale: almeno 130-150 g.
- ‡ Nel caso di soggetti che fanno attività fisica intensa: >150 g/die al giorno e/o ricorrere ad assunzioni specifiche di carboidrati come nella TKD e nella CKD.
- ‡ Nel caso di soggetti con elevata massa muscolare: seguire le linee guida in nutrizione dello sport che stabiliscono un introito proteico pari a 1,6 g – 2,2 g/kg/die dove si intende kg di massa magra e non di peso corporeo totale e solo nel caso in cui il valore sia maggiore di 150 grammi di proteine.
- ‡ Quantità di proteine dopo le prime tre settimane: si possono diminuire senza scendere sotto ai 100 grammi al giorno.
- ‡ Fonti proteiche: prevalentemente alimenti di origine animale come carne, pesce, uova, prodotti caseari.
- ‡ Timing dell'assunzione di proteine: prevedere una fonte proteica abbastanza consistente in ogni pasto per un discorso legato al miglior controllo della sazietà.

Di seguito delle indicazioni più dettagliate.

Quantità di proteine nelle prime 3 settimane di dieta chetogenica

Almeno 130-150 grammi di proteine a prescindere dal peso e dai livelli di attività fisica.

Nel caso di soggetti che faranno attività fisica intensa (difficile con una SKD comunque) l'introito proteico deve essere possibilmente aumentato (oppure vedremo che bisognerà ricorrere ad assunzioni specifiche di carboidrati come nella TKD e nella CKD). Nel caso di soggetti particolarmente muscolosi e pesanti le proteine possono essere aumentate secondo le linee guida in nutrizione dello sport (1,6 g – 2,2 g/kg/die).

Quantità di proteine dopo che si è completamente instaurato lo stato di chetosi

Le proteine possono essere leggermente diminuite anche in funzione di un leggero aumento dell'apporto glucidico. Il motivo per cui le proteine non dovrebbero essere eccessivamente diminuite (io starei comunque sopra i 100 grammi a prescindere dal peso) dipende dal fatto che questo macronutriente ci è particolarmente utile anche per mantenere un maggior controllo della fame.

Fonti proteiche e timing in una SKD

Le fonti proteiche prevalenti sono la carne, il pesce, le uova ed eventualmente i latticini. Insomma, proteine di origine animale. Per quanto riguarda il timing non ci sono indicazioni specifiche o differenti rispetto a quanto già si fa generalmente. L'unico aspetto che può essere preso in considerazione riguarda il miglior controllo della fame grazie al potere saziante delle proteine, pertanto, è preferibile prevedere una fonte proteica in ogni pasto.

Lipidi in una SKD

Anche se una dieta chetogenica può essere sviluppata consumando solo proteine, una piccolissima quantità di carboidrati, e solo una piccola quantità di grassi in grado di assicurare l'introduzione dei due acidi grassi essenziali all'organismo umano e l'assorbimento delle vitamine liposolubili, l'apporto calorico diventa così basso che andrebbe a influire in maniera negativa sull'abbassamento del *tasso metabolico* (abbassamento del dispendio energetico o quello che voi chiamate “*abbassamento del metabolismo*”).

Pertanto, i grassi alimentari, devono essere intesi, sotto questo punto di vista, come un nutriente la cui funzione è quella di *modulare* (in questo caso *aumentare*) le kcal totali giornaliere. Il motivo per cui questo ruolo l'hanno i grassi e non, ad esempio, i carboidrati o le proteine, è intuitivo e a questo punto della trattazione dovrete già saperlo: a differenza dei carboidrati e delle proteine, i lipidi possono essere aumentati senza preoccupazioni poiché hanno un

effetto fondamentalmente neutro e sostanzialmente trascurabile sui livelli di insulina e di conseguenza non interferiscono con l'adattamento allo stato di chetosi.

Poiché i grassi vengono quindi utilizzati per regolare le kcal totali, il loro apporto in grammi in una dieta chetogenica dipenderà dalle kcal totali che si devono assumere giornalmente. Ad esempio: se vogliamo raggiungere 1400 kcal e abbiamo previsto 30 grammi di carboidrati (120 kcal) e 150 grammi di proteine (600 kcal), saranno necessari 75 grammi di grassi (675 kcal) per raggiungere le 1400 kcal.

Capitolo XXVIII

La Paleodieta: parte pratica

Con la prima parte, fondamentalmente teorica, abbiamo un po' ri-percorso, sommariamente e solo per alcuni aspetti, la storia dell'evoluzione umana. Il tentativo era di fornire una panoramica generale e portare a determinate riflessioni critiche un po' tutti i lettori.

Inoltre, ciò ci aiuta anche nelle successive trattazioni circa il *vegetarianesimo*. Ora, per chi è maggiormente interessato alla paleo dieta nella pratica, a come pianificarla, quali alimenti favorire e quali abolire completamente, è nel capitolo giusto.

L'alimentazione paleolitica adattata all'età moderna

In Tabella 28.1 vediamo quali alimenti o categorie di cibi sono tollerate nella dieta del paleolitico e quali devono invece essere aboliti del tutto dal regime alimentare. Secondo Cordain e Wolf, bisogna mangiare solo ciò che si consumava nel Paleolitico e null'altro.

Alimenti accettati	Alimenti proibiti
Pollame	Cereali
Pesce	Legumi
Carne (preferibilmente selvaggina)	Prodotti caseari
Verdure e ortaggi (eccetto pomodori, melanzane e patate)	Zucchero e prodotti raffinati con aggiunta di zuccheri
Frutta secca (oleosa)	Oli vegetali raffinati
Miele	Alcune verdure
	Sale
	Caffè
	Alcol

Tabella 28.1 - Categorie di alimenti accettati e vietati nella paleo diet.

Mi sembra sinceramente chiaro che ci siano diverse evidenze non considerate però:

‡ La dieta del paleolitico era incredibilmente varia, in base anche alle condizioni climatiche e alle posizioni geografiche degli uomini primitivi. Questi ultimi non selezionavano secondo qualche strano criterio cosa mangiare, ma semplicemente consumavano tutto ciò che trovavano e che era commestibile. Non esiste, pertanto, una dieta che possa riunire gli alimenti che mangiavano i nostri antenati, piuttosto possiamo parlare di *decine di varianti di diete paleolitiche*.

‡ I primi uomini comparvero in Africa più di 200.000 anni fa e avevano un'alimentazione basata per almeno il 70% da alimenti vegetali (frutta e verdura).

Gli "umani moderni", che apparvero in Europa circa 40-50.000 anni fa, invece, avevano probabilmente una dieta basata principalmente sul consumo di carne. Chi prendiamo da esempio?

Nonostante abbiamo dedicato decine di pagine alla storia dell'evoluzione dell'essere umano dobbiamo anche essere del tutto sinceri riguardo il fatto che in realtà la dieta dei nostri antenati preistorici è definita sulla base delle abitudini alimentari dei moderni cacciatori-raccoglitori. Purtroppo, e non potrebbe essere altrimenti, l'assunzione di cibi effettiva degli uomini dell'età della pietra è priva di documenti storici accurati.

In realtà non sappiamo bene cosa mangiassero e, soprattutto, non conosciamo nemmeno realmente la distribuzione in macronutrienti e in micronutrienti. La **Error! Reference source not found.**, riportata alla fine del precedente capitolo, come avevo anche anticipato, non è precisa e attendibile ma piuttosto riflette l'eventuale alimentazione delle

ultime tribù di cacciatori-raccoglitori moderni e non degli uomini primitivi. Questo porta a due riflessioni secondo me piuttosto importanti:

2. La dieta Paleo è in gran parte basata su supposizioni e su fatti immaginari piuttosto che su evidenze, sia riguardo all'alimentazione degli uomini primitivi sia in merito alla presunta superiorità rispetto ad altre diete con eguale apporto calorico e simili livelli di attività fisica.
3. Cito lo stesso Loren Cordain: "*Purtroppo, non è mai stato condotto nemmeno un singolo studio completo per valutare e tracciare i macronutrienti e i contenuti nutritivi degli alimenti vegetali e animali selvatici consumati dalle popolazioni di cacciatori-raccoglitori*".

Cereali e legumi

Queste due ampie categorie di cibi non sono accettate dai sostenitori della Paleo Diet, fondamentalmente, solo perché si ha l'idea che questi alimenti non sono mai stati consumati dagli uomini primitivi e la loro diffusione si deve esclusivamente alla Rivoluzione Agricola, circa 10.000 anni fa. Pertanto, secondo Cordain, non siamo fatti per mangiarli.

I cereali vengono molto criticati soprattutto per la presenza di *glutine* e di *lecitine* (analizzeremo tra poco la situazione). Addirittura Wolf afferma che la comprensione di quanto i cereali facciano male è difficile per tutti noi perché il Governo ha interessi a farceli consumare. Insomma, la solita vecchia storia complottista. Mi aspetterei, a questo punto, che uno scienziato del suo calibro prenda in esame la ricerca scientifica e faccia finalmente luce sulla verità; e invece, come prevedibile, questo non accade: Robb Wolf promuove intensamente l'abolizione dei cereali dalla dieta senza uno straccio di prova scientifica e un minimo di bibliografia.

Dunque, cosa ci dice la letteratura scientifica? Innanzitutto ci troviamo di nuovo di fronte ad un errore di ragionamento logico: il fatto che qualcosa (in questo caso i cereali o i legumi) siano di più "recente" apparizione, non vuol dire assolutamente che siano dannosi o pericolosi per la salute umana.

Lieberman spiegò questo concetto in uno dei suoi lavori in merito proprio ai vantaggi o agli svantaggi della Rivoluzione agricola e industriale e ci sottopose l'esempio del caffè (che non è accettato dalla paleo dieta): il caffè è un prodotto alimentare recente, ma la ricerca scientifica ci dice addirittura che in adeguate quantità può essere benefico e comunque non dannoso.

Il secondo motivo è che recenti reviews e ricerche hanno stabilito che il consumo di questi alimenti non è un fenomeno così recente come i sostenitori della Paleo Dieta credono:

- ✧ Nel 2009 *Mercader et al*, hanno trovato un grande insieme di amidi sulle superfici di alcuni strumenti dell'*età della pietra* provenienti dal Mozambico, che mostra che i primi *Homo sapiens* mangiavano cereali anche più di 100.000 anni fa.
- ✧ Nel 2010 *Revedin et al*, hanno trovato grano sulle superfici di alcuni utensili in una varietà di contesti geografici ed ambientali diversi, che vanno dall'Europa nord-orientale al Mediterraneo centrale, risalenti al *paleolitico superiore*. Ciò suggerisce che il trattamento del cibo vegetale, ed eventualmente la produzione di farina, era una pratica diffusa in tutta Europa più di 30.000 anni fa.
- ✧ Nel 2011 *Henry et al*, hanno scoperto forti evidenze sul fatto che i *Neanderthal* consumavano una gran varietà di alimenti vegetali, inclusi *cereali e legumi*. Queste sono ulteriori prove (perché non sono le uniche), dunque, che i cereali erano parte integrante della dieta dei cavernicoli.

Detto questo, cerchiamo di focalizzarci sul problema: gli *antinutrienti*. Nella Tabella 28.2 ho elencato le principali sostanze, considerate *antinutrienti*, e le principali (ma non le uniche) fonti. In effetti, è vero che i legumi e i cereali contengono, in genere, degli antinutrienti – nella tabella li vediamo nominati spesso. Purtroppo, però, se ci fermiamo a questo elenco, non risolviamo il problema; ci sono quattro concetti ancora da fissare:

4. Stando a questa tabella non potremmo mangiare *nulla*. Anche il pesce contiene antinutrienti, un po' tutte le verdure, la frutta (consideriamo anche i pesticidi, fertilizzanti e via dicendo), la carne, la frutta secca, un po' tutti i semi. Appare evidente che se la soluzione è "non mangiare", non è da prendere in considerazione. Nemmeno, tuttavia, si può decidere consapevolmente di chiudere un occhio ed eliminare alcuni alimenti lasciando nella dieta invece gli altri. Anzi, eliminando delle fonti alimentari, implicitamente incoraggiamo il maggior utilizzo dei cibi restanti (anche questi contenenti degli antinutrienti).
5. Abbiamo visto gli "antinutrienti", ovvero quelle sostanze, che in teoria, non sono proprio benefiche per il nostro organismo. Ma gli alimenti che contengono gli antinutrienti, contengono anche dei nutrienti, cioè, sostanze utili e necessarie per la nostra salute.

Non sarebbe più onesto e furbo, per avere una visione più ampia, considerare sia i "pro" sia i "contro" di un alimento? Non sarebbe più adeguato valutare anche i potenziali benefici che si avrebbero, consumando, ad esempio, i legumi, piuttosto che considerare solo gli effetti che si è presunto siano negativi?

6. Gli anti-nutrienti in realtà non sono sostanze per forza (o sempre) dannose. In realtà hanno anche delle proprietà benefiche. Bisogna guardare al contesto.
7. Siamo nel ventunesimo secolo, abbiamo delle conoscenze estremamente superiori rispetto al passato, perché non le utilizziamo per massimizzare i benefici e ridurre gli aspetti negativi derivati dal consumo di un alimento? In sostanza, ci sono dei modi per ridurre il contenuto o l'effetto degli antinutrienti presenti in questi cibi?

Antinutrienti	
Acido fitico	Legumi, semi, cereali integrali, verdure a foglia verde, noci
Fibre	Alimenti vegetali in generale
Tannini e polifenoli	Tè, caffè, fagioli
Acido ossalico	Spinaci, prezzemolo, barbabietola, pepe nero, cacao, cereali, legumi (particolarmente la soia)
Lectine	Legumi, cereali, patate, noci e semi
Gozzigeni	Frutta secca, soia, spinaci, pesche, fragole, brassicacee
Metalli pesanti	Pesce, frutta
Fitotossine	Frutta secca, semi
Saponine (simile è la solanina presente nelle patate ma ci dedico una tabella a parte)	Legumi, quinoa, avena, asparagi, liquirizia, ginseng
Xenoeostrogeni (che "imitano" l'effetto degli estrogeni)	Carne in scatola, carne allevata intensamente, plastica, pitture e solventi, pesticidi, pillole contraccettive, cosmetici, detersivi, disinfettanti, soia
Inibitori enzimatici	Fagioli e altri legumi

Tabella 28.2 - Sostanze considerate antinutrienti e principali cibi che le contengono.

Si fa un gran parlare di legumi e cereali come fossero il male assoluto, si parla sempre dei *fitati*, delle *saponine*, delle *lectine* e via dicendo, ma la letteratura scientifica ci dice molto chiaramente che gli effetti benefici dei legumi (e dei cereali integrali) sono di gran lunga superiori ai presunti effetti negativi. *Elizabeth Blackburn*, premio Nobel per la medicina per i suoi studi sui *telomeri*, cita espressamente i legumi e i cereali integrali (in generale le fibre) come alimenti in grado potenzialmente di allungare i telomeri (quindi come eventuali alimenti "anti-aging").

Capitolo XXIX

Il Vegetarianesimo e il Crudismo

Introduzione

Il termine italiano *vegetariano* viene utilizzato nella letteratura per indicare tutte le varianti dell'alimentazione a base vegetale, Figura 29.1. Comprende quindi:

- ✦ Il modello *lacto-ovo-vegetariano (LOV)*: basato sul consumo di cereali, legumi, verdura, frutta, frutta secca, semi oleosi, latticini, uova, ed esclude carne, pesce, molluschi, crostacei e derivati. Questo è anche il modello più diffuso nei Paesi occidentali.
- ✦ Il modello *lacto-vegetariano (LV)*: simile al modello LOV ma esclude anche le uova. Questo è più diffuso in India.
- ✦ Il modello *ovo-vegetariano (OV)*: simile al LOV ma esclude latte e derivati.
- ✦ Il modello *vegano*: basato esclusivamente sul consumo di alimenti di origine vegetale. Esclude quindi tutti i cibi di origine animali e i suoi derivati.

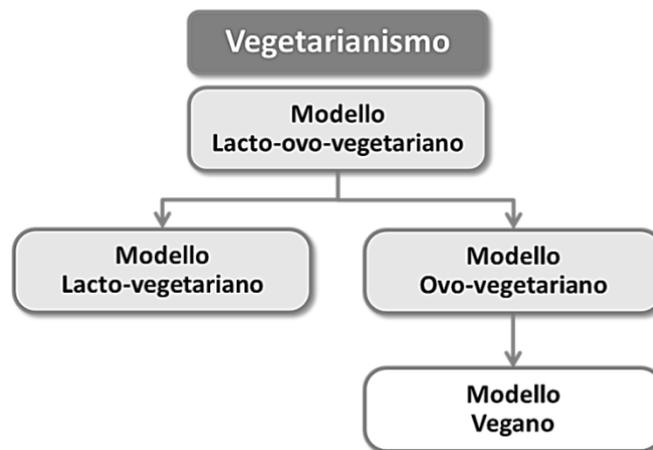


Figura 29.1 - Tutte le varianti di alimentazione a base vegetale racchiuse con il termine vegetariano.

Al giorno d'oggi possiamo tranquillamente affermare che una dieta vegetariana (compreso il modello più estremista, vegano) consente di mantenere lo stato di salute di un soggetto, anche se in alcuni casi è consigliato il supporto di integratori alimentari (integratori che comunque utilizzano spesso anche gli onnivori).

Questa premessa è d'obbligo fin dall'introduzione a questo capitolo in quanto ritengo sia la questione più discussa (che approfondiremo e analizzeremo successivamente) quando si parla di *vegetarianesimo*.

La piramide vegetariana

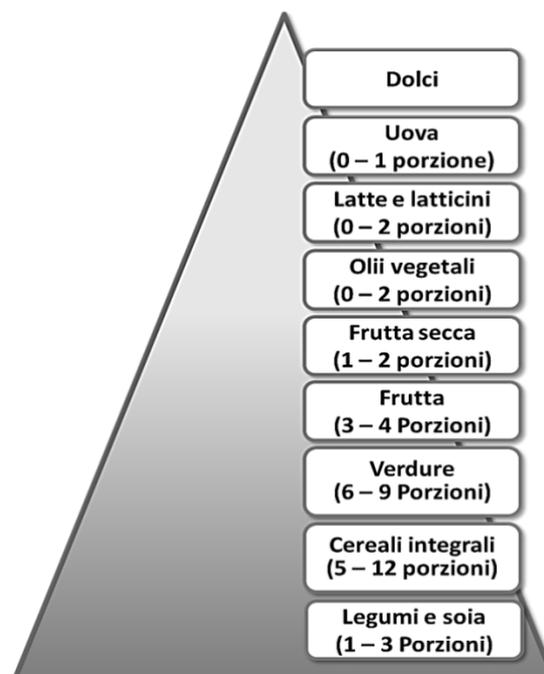


Figura 29.2 - Adattamento della piramide alimentare vegetariana ponendo l'enfasi sulle porzioni delle categorie di cibo.

La *dieta vegetariana* non è salutare a prescindere, e questo credo sia un concetto su cui concordano tutti. Può, infatti, risultare una dieta sbilanciata e non adeguatamente pianificata anche un regime alimentare che prevede il consumo di soli alimenti vegetali o l'esclusione di alcuni alimenti di origine animale; così come può essere dannosa una *dieta onnivora* (e di esempi ne abbiamo infiniti). Oltre all'informarsi in ambito di alimentazione e nutrizione umana e studiare il miglior modo per alimentarsi, ed eventualmente, chiedere l'ausilio di un nutrizionista, che modi abbiamo per avere un quadro generale di come dovrebbe essere una buona dieta vegetariana?

Nel 1997 in occasione del *Terzo Congresso Internazionale sulla Nutrizione Vegetariana*, tenutosi nel campus dell'*Università di Loma Linda in California*, sono state formulate le prime linee guida per l'alimentazione vegetariana. Negli anni successivi vi sono state apportate varie modifiche, tenendo il passo con le nuove evidenze scientifiche.

Le *Linee Guida Nutrizionali* possono essere esplicitate graficamente in *piramidi alimentari*, attraverso la suddivisione di queste in più gradoni, ognuno rappresentante uno dei principali gruppi alimentari che dovrebbero essere sempre presenti in una *sana dieta vegetariana*.

Dieta	Carboidrati (%)	Grassi (%)	Proteine (%)
LOV	50 - 55	28 - 34	10 - 14
Vegana	50 - 65	25 - 30	10 - 12

Tabella 29.1 - Ripartizione media dei macronutrienti in percentuale nella dieta lacto-ovo-vegetariana (LOV) e vegana.

Le più importanti sono basate sulle *Linee Guida per Vegetariani* prodotte dall'*USDA*, dalla *Mayo Clinic*, dall'*Academy of Nutrition and Dietetics* o dalla *Loma Linda University*, Figura 29.2. La ripartizione calorica fra i vari gruppi di macronutrienti varia non solo a seconda delle Linee Guida considerate ma anche in funzione del sesso, dell'età e dell'attività fisica praticata. Generalmente, nelle diete *lacto-ovo-vegetariane* e in quelle *vegane*, l'apporto di glucidi, lipidi e protidi rispetto all'apporto calorico totale è ripartito come indicato in Tabella 29.1.

Nel 2005 sono state realizzate dalla *Società Scientifica di Nutrizione Vegetariana (SSNV)* delle Linee Guida per vegetariani italiani, la cui ultima versione risale al 2010. I criteri sono:

- ✔ Consumare abbondanti quantità e varietà di cibi.
- ✔ Privilegiare cibi non raffinati e poco trasformati.
- ✔ Il consumo di latte e uova è opzionale.
- ✔ Scegliere con attenzione e limitare i grassi.
- ✔ Assumere buone fonti di acidi grassi omega-3.
- ✔ Assumere quantità adeguate di calcio e vitamina D.
- ✔ Assumere quantità adeguate di vitamina B12.
- ✔ Consumare generose quantità di acqua e altri liquidi.

In Tabella 29.2 risalta particolarmente il consumo di massimo un uovo a settimana mentre, contrariamente a quanto si pensi, nel regime LOV, quanto meno, il consumo di latte e formaggi è moderato, così come dovrebbe essere di solito in una dieta onnivora equilibrata e bilanciata.

Alimenti	Porzioni alimentari	Porzioni/die (numero)
Cereali (preferibilmente integrali)	30 g pane o cereali crudi	5 - 12
	80 g cotti	
Legumi e soia	30 g crudi; 80 g cotti	1 - 3
Verdura	100 g	6 - 9
Frutta	1 frutto medio (150 g)	3 - 4
Frutta secca e semi oleaginosi	30 g	1 - 2
Oli vegetali	10 g	0 - 2
Latticini	125 ml latte o yogurt	0 - 2
	50 g formaggio stagionato	
	100 g formaggio fresco	
Uova	1 uovo	0 - 1 / sett
Dolci	Consumo limitato	-

Tabella 29.2 - Alimenti e porzioni nei regimi vegetariani.

Capitolo XXX

La Dieta Alcalina

La *dieta alcalina* è stata promossa da anni come in grado di apportare significativi benefici per la salute, per prevenzione da patologie anche gravi e, addirittura, come cura del cancro. L'assunto base è che consumando alimenti cosiddetti alcalini saremmo in grado appunto di "*alcalinizzare*" l'organismo.

Ma cosa significa? I fattori e i promotori di questo regime alimentare, che per quanto mi riguarda rappresenta una delle bufale più diffuse e “no-sense” del nostro settore, fanno riferimento al *processo di alcalinizzazione* riferendosi talvolta alle cellule stesse, talvolta alle urine, talvolta al sangue.

Liquido	pH
Sangue arterioso	7,4
Sangue venoso	7,35
Liquido interstiziale	7,35
Liquido intracellulare	6 - 7,4
Urina	4,5 - 8
HCl gastrico	0,8

Tabella 30.1 - pH dei liquidi corporei.

In realtà, in medicina, quando ci riferiamo a quella/e condizione/i che prendono il nome di *alcalosi* o *acidosi metabolica* ci riferiamo a specifici contesti (patologici) riguardanti il sangue. Bene, il problema è che non è possibile alcalinizzare o acidificare il nostro sangue se non con pratiche estreme che, peraltro, ci farebbero incorrere in disturbi potenzialmente mortali.

In poche parole, non solo non è possibile, con pratiche alimentari “normali”, alcalinizzare il nostro sangue ma, se anche si trovasse un modo, questo sarebbe decisamente tossico e potenzialmente mortale. Il motivo per cui tutto ciò non è possibile, è da ricercare nei complessissimi e finissimi meccanismi di regolazione dell’omeostasi del nostro corpo.

È importante capire che il mantenimento di un determinato pH (che varia in un range considerato *fisiologico*) del nostro sangue, è indiscutibilmente indispensabile per il corretto funzionamento dell’organismo e per la nostra sopravvivenza e, come accade per ogni altra condizione di equilibrio (*equilibrio acido-base* in questo caso) cara alla nostra sopravvivenza, è *altamente regolata*. In Tabella 30.1 il pH dei liquidi corporei.

Quando dico “altamente regolato”, intendo dire che è *difficile* rompere questi equilibri in un soggetto che, di base, è *sano*. Un esempio: consumando anche grandi quantità di frutta e verdura, alimenti tendenzialmente considerati alcalini, il nostro pH ematico non varierà in alcun modo; i meccanismi di mantenimento dell’omeostasi e i sistemi di regolazione rappresentati prevalentemente dai reni e dai polmoni, manterranno l’equilibrio.

Allo stesso modo, consumando anche 3 g/kg di proteine al giorno (e sto esagerando appositamente) il nostro pH ematico, che è leggermente basico (tra 7,3 a 7,4 nella scala di pH) continuerà a rientrare in tali range e, di certo, *non* diverrà acido. Chiaramente c’è differenza tra un soggetto sano e un soggetto malato: in merito a questo è significativo l’esempio già riportato nella sezione riguardo le chetogeniche in cui discuto in maniera abbastanza dettagliata sul perché l’aumento dei chetoni nel sangue su soggetti sani, che instaurano lo stato di *chetosi fisiologica*, è assolutamente innocuo per la salute, mentre per un diabetico di certo non vale la stessa cosa.

La spiegazione che ho dato è che i diabetici hanno alcuni particolari meccanismi di regolazione della concentrazione dei chetoni nel sangue che non funzionano correttamente e, pertanto, mentre un soggetto sano mantiene l’elevazione dei chetoni nel sangue in un range che non crea problemi di acidificazione del sangue, un diabetico potrebbe incorrere sicuramente in problemi, anche gravissimi (*chetoacidosi diabetica*).

Regolazione del pH ematico

Il metabolismo cellulare nell’organismo è accompagnato dalla continua produzione e rilascio in circolo di acidi. Questo è un fatto indiscutibile. Infatti, i processi metabolici cellulari si accompagnano alla continua produzione di metaboliti che comprendono acidi:

- ‡ L’anidride carbonica (*acidità volatile*), idratata rapidamente ad acido carbonico nei globuli rossi ad opera dell’enzima *anidrasi carbonica*.
- ‡ Diversi acidi organici, quali *acido lattico*, intermedi del ciclo di Krebs e corpi chetonici (*acidità non volatile*).

Ora, l’*acidità volatile* rappresenta la fonte di acidi quantitativamente prevalente (15.000-20.000 mmoli/24 ore) ed è eliminata con la *respirazione polmonare*. In poche parole i nostri centri respiratori sono molto sensibili all’aumento di anidride carbonica che produciamo con il metabolismo, quando questa aumenta, l’apparato polmonare reagisce promuovendo la sua eliminazione. L’acidità non volatile, invece, è limitata solo a 50-80 mmoli/24 ore ed è eliminata dal rene. Che cosa significa tutto questo?

Significa che nonostante il metabolismo dell’organismo umano produca in continuazione una quantità estremamente elevata di acidi (15.000-20.000 mmoli/24 ore), i valori del pH plasmatico sono mantenuti comunque in condizioni fisiologiche intorno a valori equivalenti a 40 nEq/L, ovvero, tradotto in valori di pH, circa 7,4 (pH fisiologico appunto).

Tutto ciò è ben documentato in qualsiasi testo di fisiologia e/o biochimica umana. Personalmente, come supporto a quanto detto, ho utilizzato il più snello “*Biochimica Medica*” di Guido Tettamanti e “*I principi di biochimica Lehninger*”, quello che è considerato “*la Bibbia della biochimica*”.

Per quanto riguarda i testi di fisiologia ho utilizzato “*Fisiologia Medica di Guyton & Hall*” e, particolarmente per quanto riguarda l’intervento di regolazione a livello renale (che successivamente spiegheremo leggermente più dettagliatamente), il “*Fisiologia Renale*” di Vander. Chiaramente non ci basiamo “solo” sui testi universitari specialistici della materia ma anche sulle ultime *reviews* pubblicate sulle riviste scientifiche più importanti che analizzano la questione.

Assodato, dunque, che “*la dieta alcalina*” non ha senso di esistere perché non alcalinizza un bel niente, e che il pH ematico è mantenuto in range fisiologici, andiamo a vedere come funzionano proprio questi precisissimi sistemi di mantenimento dell’*equilibrio acido base*.

Il motivo per cui lo facciamo non è da ricercare in una qualche patologica attrazione verso uno degli argomenti più complessi (e, personalmente, anche più pallosi) della fisiologia umana, che peraltro va a toccare particolarmente basi di *chimica organica* (materia sicuramente molto ostica ai più), ma semplicemente perché molte persone che sono “*pro-dieta alcalina*” o “*pro-integratori alcalini*” trovano terreno fertile nel grande pubblico quando affermano che, anche se il pH ematico non varia, un consumo di alimenti alcalini e una riduzione o eliminazione degli alimenti acidi, apporta significativi miglioramenti nella salute umana, prevenendo alcune condizioni patologiche.

Capitolo XXXII

La celiachia

Introduzione

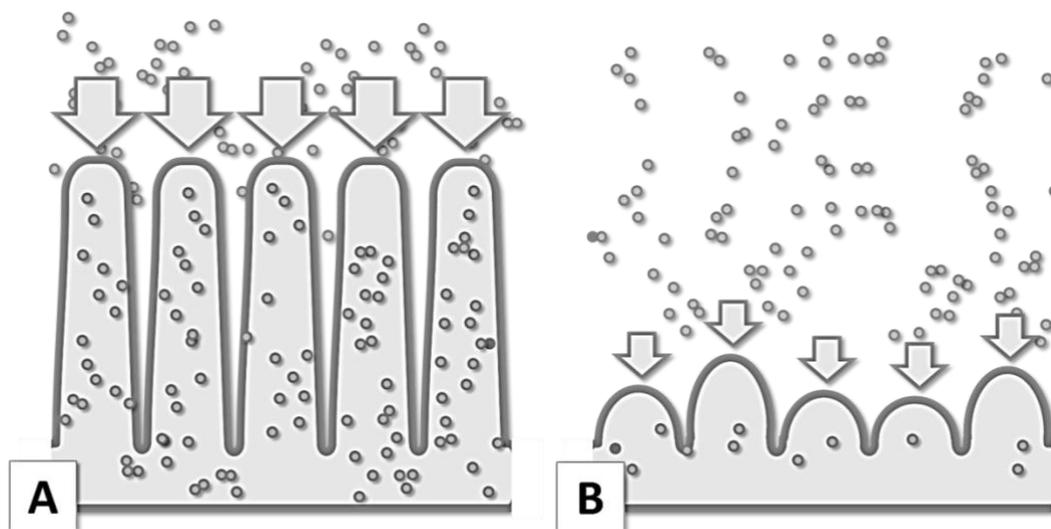


Figura 32.1 - Differenze tra i villi intestinali di un soggetto sano e un celiaco. A - Nelle persone sane i nutrienti sono assorbiti dai villi intestinali per immerterli nel flusso sanguigno. B - Nelle persone celiache i villi sono stati danneggiati dall’infiammazione e si sono atrofizzati, così vengono assorbiti e passano nel flusso sanguigno molti meno nutrienti.

La *sprue celiaca* o *malattia celiaca* (MC o *celiachia*) è una delle più comuni malattie croniche intestinali responsabili di *malassorbimento*. Questa patologia è caratterizzata da *atrofia* più o meno estesa dei *villi* della mucosa dell’*intestino tenue*. La differenza tra i villi intestinali del soggetto sano e il celiaco è spaventosamente chiara, Figura 32.1. Viene definita anche *enteropatia indotta da glutine*, in considerazione del fatto che il *glutine*, componente proteica del grano, della segale e dell’orzo, è il fattore eziologico ambientale capace di determinare la malattia nelle persone *geneticamente suscettibili*. Più avanti vedremo bene cosa significa “*geneticamente suscettibili*”.

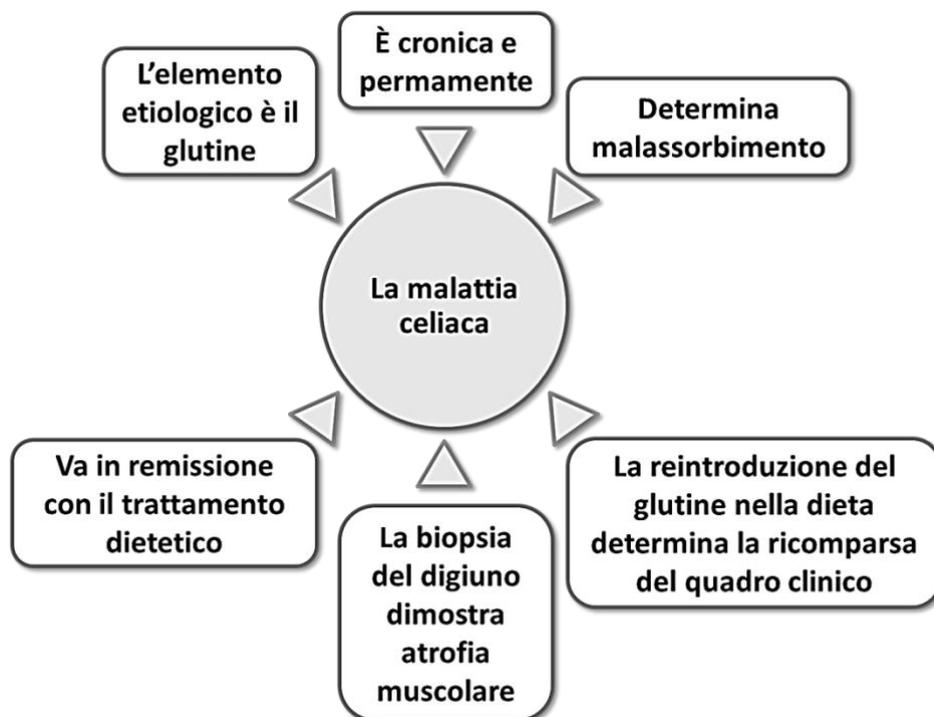


Figura 32.2 - Caratteristiche generali della malattia celiaca.

Fattori genetici e fattori ambientali sono importanti nello sviluppo della malattia e ne abbiamo evidenze piuttosto solide. In Europa, ad esempio, la prevalenza della MC nei bambini e negli adulti è stimata fra lo 0,3 e l'1,2%, e negli USA 0,5-1%. Percentuali simili sono riportate anche nelle popolazioni australiane. Questi dati ci fanno però capire una cosa importante: l'1% è comunque una quantità di persone veramente troppo piccola per giustificare l'enorme "moda" che si sta diffondendo nel settore alimentare circa i prodotti *gluten free*.

La realtà dei fatti è che non sono solo i celiaci a utilizzarli ma anche (e soprattutto) persone che potrebbero tranquillamente farne a meno; il paradosso è che spesso queste persone sono convinte di migliorare le loro condizioni di salute e il loro stato nutrizionale, così come di risolvere determinati disturbi gastroenterici senza sapere che potrebbero ottenere i *medesimi risultati* (anzi, spesso anche migliori) con altri approcci dietetici che, oltretutto, eviterebbero il consumo massiccio di prodotti senza glutine che, sovente, sono di *bassissima qualità nutrizionale*.

Clinicamente, la celiachia si può manifestare con quadri estremamente eterogenei: da quadri drammatici di malassorbimento alle forme classiche, fino a quelle *atipiche* con l'assenza dei sintomi gastrointestinali. I punti più importanti che vengono fuori da una lunga consultazione dei testi di dietologia clinica e nutrizione più importanti, sono sintetizzati in Figura 32.2.

Il glutine

Il *glutine* è un materiale di natura prevalentemente proteica abbondante soprattutto nella farina di frumento. Quest'insieme di proteine costituisce una massa viscosa, elastica e consistente dotata di notevoli capacità d'idratazione; in rapporto a queste caratteristiche esso consente la panificazione e condiziona le caratteristiche organolettiche del pane.

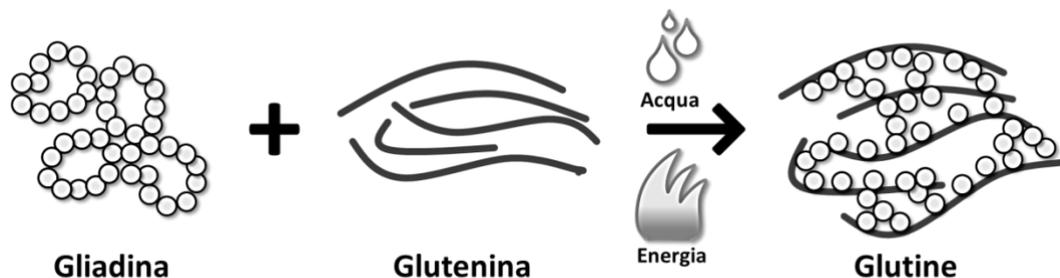


Figura 32.3 - Caratteristiche e composizione del glutine.

Nel glutine sono contenute diverse frazioni proteiche, tra le quali quelle più rappresentate e meglio conosciute sono la *gliadina* e la *glutenina*. La prima è una proteina del tipo delle *prolamine*, insolubile in acqua, solubile in etanolo al

60-80%, incoagulabile al calore. La *glutenina*, invece, appartiene alla classe di proteine denominate *gluteline*: insolubile anch'essa in acqua, si scioglie in soluzioni diluite di acidi o di alcali, coagula al calore.

Entrambe queste proteine sono caratterizzate da un elevato contenuto di *acido glutammico* (presente sotto forma della conosciuta *glutammina*) e, in minor misura, di *prolina*. Il contenuto di aminoacidi essenziali quali *triptofano*, *metionina* e *lisina* è invece piuttosto limitato; anche per questo motivo il *valore biologico* del glutine è considerato basso, Figura 32.3.

Storia

La *celiachia*, verosimilmente ha la sua origine nella notte dei tempi quando l'umanità passò dall'era pre-agricola a quella agricola. Tale passaggio avvenne quando iniziò a svilupparsi, dapprima nell'Asia Minore, ma poi via via anche nel Mediterraneo, l'*agricoltura* con coltivazione e raccolta di *cereali* che, assieme agli animali da allevamento, divennero la principale fonte alimentare dell'uomo. Con il passare dei secoli vennero selezionate varietà di cereali con il maggior contenuto possibile di glutine, dal momento che la sua presenza consentiva una miglior panificazione.

Una certa parte della popolazione europea dotata di uno specifico *pattern* del sistema *antigeni leucocitari umani* (*HLA*) non si adattò però all'introduzione del grano nell'alimentazione: il *glutine* non veniva riconosciuto come una sostanza tollerata, ma considerato una molecola *pericolosa* contro cui difendersi innescando una *risposta immunitaria*. Stiamo parlando del sistema *HLA DQ2/8* (DQ2 e DQ8 sono gli alleli, ovvero forme alternative dello stesso gene; gli alleli controllano lo stesso carattere ma possono portare a prodotti diversi).

In sostanza, per alcuni individui che hanno il *sistema HLA DQ2/8*, quando la gliadina, una componente proteica del glutine, si lega a determinate cellule che presentano l'*antigene* (una sostanza che il sistema immunitario è in grado di riconoscere), si attivano i *linfociti T CD4+* presenti nella *lamina propria* della *mucosa intestinale*. Tali linfociti T iniziano a produrre diverse *citochine pro-infiammatorie* (ad esempio *interleuchina-2* o *IL-2*, *interleuchina-4* o *IL-4* e il *fattore di necrosi tumorale* o *TNF-alfa*) che contribuiscono a causare l'appiattimento della mucosa intestinale.

Probabilmente, nell'era pre-agricola, questo particolare sistema HLA era soprattutto vantaggioso nella difesa dalle infezioni e tale sua caratteristica risultava di gran lunga più importante rispetto alla pericolosità rappresentata dal mancato riconoscimento del glutine, fino ad allora assente o presente in scarsa quantità negli alimenti, e quindi veniva trasmesso geneticamente ai discendenti in maniera favorevole.

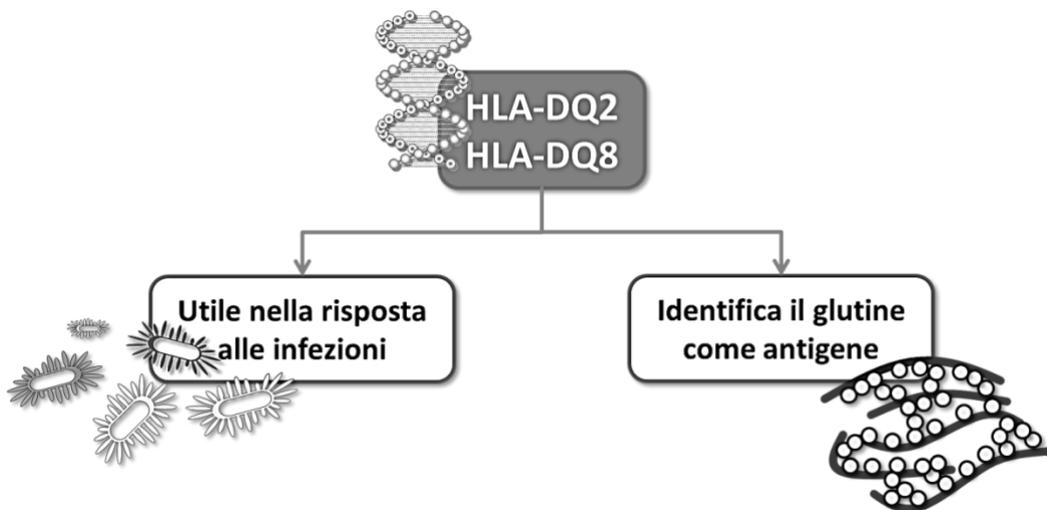


Figura 32.4 - HLA DQ2/DQ8 è un sistema con specifici alleli che si è evoluto nel corso dei milioni di anni ed è stato ereditato in modo favorevole perché rappresentava un vantaggio non di poco conto nella risposta immunitaria alle infezioni. Tuttavia questo sistema identifica il glutine come antigene. Quando l'essere umano ha iniziato, con l'agricoltura, la produzione massiccia e il consumo di cereali, si è avuta un'esposizione evidentemente eccessiva a tale sostanza che può portare, nei soggetti suscettibili geneticamente (quelli con la presenza degli aplotipi DQ2/DQ8), alla celiachia.

Il progressivo incremento della quota di glutine nell'alimentazione, però, ha probabilmente portato all'esposizione a quantità sempre maggiori del complesso proteico non sempre tollerato e quindi alla comparsa della MC in quei particolari individui e, ovviamente, nella loro discendenza che ereditava tali tratti genetici (gli alleli DQ2 e/o DQ8), Figura 32.4.

Capitolo XXXI

La Dieta Detox

Introduzione

Soprattutto dopo un *periodo di abbondanza*, la maggior parte delle persone tende ad assumere comportamenti alimentari che in genere sono tutt'altro che salutari. Solitamente, dopo le feste, si tende a seguire periodi di dieta particolarmente restrittiva, *liquida* o *semi-liquida*, a base di frutta e di verdure, e strettamente ipocalorica. Lo scopo sarebbe di “disintossicarsi” dall'accumulo di sostanze nocive accumulate nei giorni precedenti. In genere le persone tendono a credere che il corpo umano abbia bisogno di un aiuto *esogeno* (*esterno*) per mantenere la funzionalità adeguata.

Questo tipo di strategie alimentari con durata limitata prende il nome di “*dieta detox*”. Quanto c'è di vero in questa pratica? Quanto è importante “*detossificare*”?

Vi rispondo sintetizzando il pensiero in due punti principali:

8. Ciò che dobbiamo comprendere, innanzitutto, è che i nostri organi sono ogni giorno impegnati nello smaltimento delle sostanze nocive e dei rifiuti metabolici. *Non c'è nulla di patologico o di anormale in questo.* Il corpo umano sa perfettamente come smaltire le sostanze tossiche che assorbiamo.

9. Non c'è e non esiste alcun alimento o integratore strettamente e tecnicamente *purificante*.

Mangiate bene, mangiate tutto, ma in quantità moderate. È l'unico vero "segreto" che esiste.

Il fegato

Ritengo utile dare dei cenni sulla fisiologia del *fegato* e sulle sue funzioni; tra queste, infatti, spicca la cosiddetta funzione di *detossificazione*. Se le persone conoscessero bene quanto importante è il fegato, che potenzialità ha e che funzioni periodicamente (ogni giorno della nostra vita) svolge, probabilmente la *dieta detox* sarebbe molto meno diffusa e abusata, perché assolutamente irragionevole.

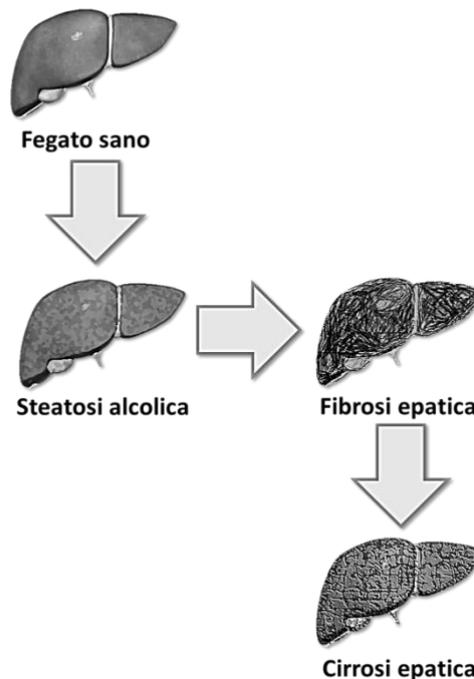


Figura 31.1 - Per *epatopatia alcolica* si intende qualsiasi patologia epatica dovuta ad un eccessivo consumo di alcool. Per *epatite alcolica* si intende un'inflammatione del fegato causata da un'eccessiva assunzione di alcool. L'*epatosteatosi* è uno stadio precoce della malattia epatica alcolica e contribuisce alla progressione della fibrosi che porta poi alla cirrosi.

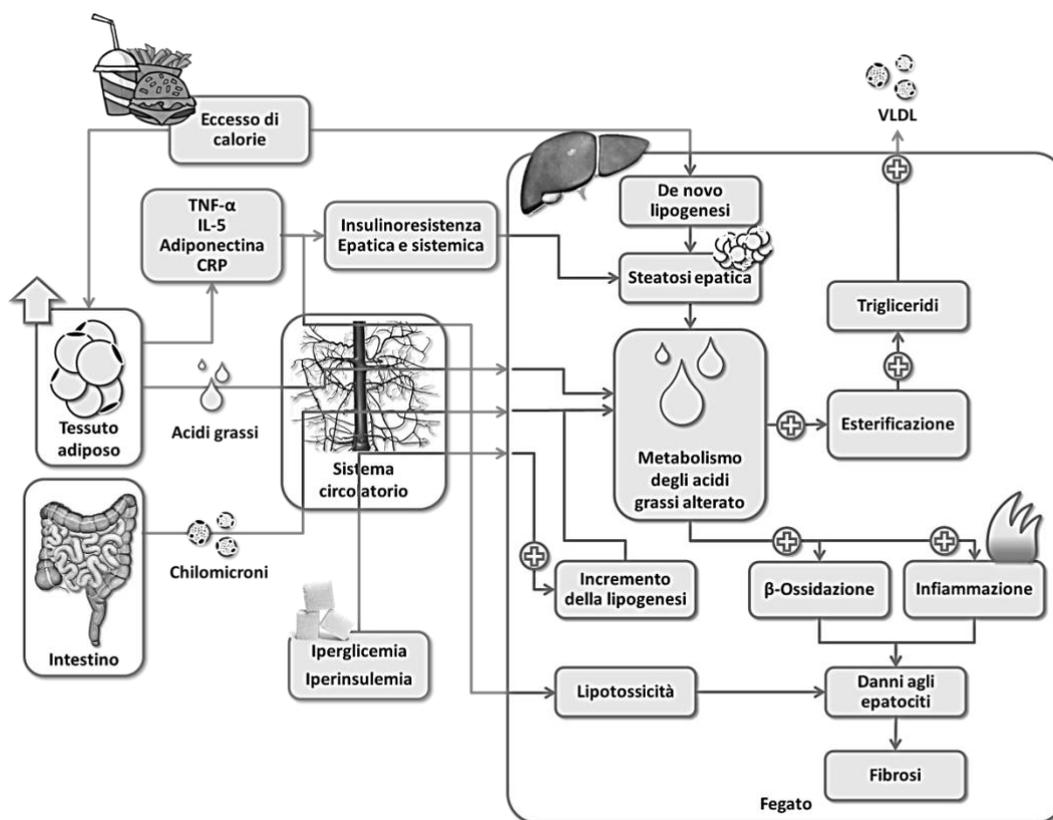


Figura 31.2 - Fisiologia integrata della gestione dei nutrienti tra fegato e tessuto adiposo e poi i fattori che portano alla steatosi epatica (fegato grasso). Quando vi è lipolisi a livello del tessuto adiposo (stimolazione della lipasi ormono-sensibile o HSL) vi è un aumento della concentrazione di acidi grassi e glicerolo nel sangue. Il glicerolo giunge al fegato e viene utilizzato, insieme agli acidi grassi, per la sintesi di trigliceridi.

Gli acidi grassi sono ottenuti dal fegato in larga parte attraverso la lipolisi a livello dei chilomicroni (lipoproteine contenenti trigliceridi che si formano in seguito all'assunzione di grassi con l'alimentazione, che sono assorbiti a livello intestinale). L'iperinsulinemia e l'ipertrigliceridemia post-prandiale stimolano la lipogenesi a livello epatico e inibiscono la beta-ossidazione (utilizzo dei grassi a scopo energetico). I trigliceridi poi possono essere riversati nel sangue all'interno di lipoproteine VLDL.

Quando vi è un eccesso di calorie, di zuccheri semplici e di grassi, in particolare acidi grassi saturi e fruttosio, possiamo avere un accumulo di grasso. Il tessuto adiposo però è un organo endocrino di grande rilevanza in quanto gli adipociti liberano proteine pro-infiammatorie. Un incremento della percentuale di grasso, e quindi un aumento del tessuto adiposo, porta a un incremento di citochine pro-infiammatorie e al decremento dell'adiponectina, l'unica adipochina che diminuisce le sue concentrazioni all'aumentare del grasso corporeo. L'adiponectina è una proteina anti-aterogena, anti-infiammatoria e insulino-sensibilizzante.

Un suo decremento, abbinato ad un incremento dei fattori pro-infiammatori, porta a insulino-resistenza epatica e sistemica oltre che ad alterato metabolismo lipidico. Tali anomalie endocrine e metaboliche portano a un eccesso di acidi grassi nel sangue e a un eccesso di sintesi di trigliceridi a livello epatico. Le alterazioni metaboliche portano, tra le altre cose, a un aumento della produzione di ROS e di stress ossidativo, che a lungo andare danneggia gli epatociti.

Il fegato ha una certa capacità di rigenerazione ma in presenza di eccessiva e cronica infiammazione, non è in grado di ripristinare la sua completa funzionalità. Vi è quindi una situazione in cui la steatosi epatica porta a fibrosi epatica e infine a cirrosi epatica, con compromissione di gran parte della funzionalità dell'organo.

L'unico vero "alimento" in grado di danneggiare direttamente il fegato è l'alcool, Figura 31.1. Oltre alle patologie epatiche indotte dall'abuso di alcool vi è anche la *steatosi epatica non alcolica*. Anche in questo caso non è un singolo o un particolare alimento ad aver causato lo stato patologico che poi può scatenare anche complicazioni gravissime.

In genere l'*obesità* è tutta una serie di squilibri endocrini e metabolici (*insulino resistenza – sindrome metabolica*) in cui gli adipociti non sono in grado più di trattenere e accumulare trigliceridi al loro interno e iniziano a liberare grandi quantità di FFA (*acidi grassi liberi*) che, creando "traffico", sono responsabili della cosiddetta insulino resistenza periferica (epatica e muscolare), Figura 31.2.

Come possiamo vedere, l'eccesso di FFA porterà a una maggior sintesi di trigliceridi che non si accumuleranno più solo nel tessuto adiposo, ma anche intorno agli organi (cuore, muscolo, fegato, pancreas, vasi). Dunque, l'eventuale "cura" per il fegato e per l'organismo si esplica con una *dieta ipocalorica* e con l'*esercizio fisico* (importantissima arma contro l'insulino-resistenza). *La dieta detox non c'entra assolutamente nulla.*

Capitolo XXXIV

La Dieta dei Gruppi Sanguigni

Introduzione

Questo capitolo è dedicato alla descrizione e all'analisi critica di un approccio dietetico che ha origine alla fine degli anni Cinquanta in seguito agli esperimenti del naturopata *James D'Adamo*. Egli notò che pazienti appartenenti a *gruppi sanguigni* diversi rispondevano in maniera differente agli stessi cibi e iniziò, dunque, a pensare che queste differenze fossero la conseguenza di caratteristiche biologiche ben precise.

Poiché il *sangue* è considerato la principale e primaria fonte di nutrimento per i tessuti, per D'Adamo la dieta definitiva era rappresentata da un'alimentazione basata sullo specifico gruppo sanguigno dell'individuo. Dopo alcuni anni divulgò le sue "scoperte" nel libro "*One Man's Food*". Solo successivamente i suoi studi furono ripresi dal figlio *Peter D'Adamo* che all'epoca si stava laureando presso il *Bastyr College* di *Seattle*. La "scoperta" di Peter (e le virgolette, che continuo a mettere, sono *indispensabili*) consiste essenzialmente nel considerare i quattro gruppi sanguigni (O, A, B, AB) come la chiave interpretativa di tutti i misteri della vita, della salute e della malattia.

In poche parole, secondo D'Adamo, la nostra appartenenza a uno dei gruppi sanguigni costituisce l'*impronta genetica* che caratterizza la nostra identità e addirittura condiziona i nostri comportamenti in quanto è proprio nei gruppi sanguigni che sono iscritte le specifiche capacità di adattamento, soprattutto del sistema digerente e di quello immunitario, che hanno reso possibile la vita dei nostri antenati.

Pertanto, fu ideato un programma alimentare che tenendo conto dei punti di forza e delle vulnerabilità nei confronti di determinate malattie dei vari gruppi sanguigni, permetteva una scelta corretta degli alimenti adatti da consumare e dei cibi da evitare con l'obiettivo di assicurare la risposta migliore possibile nei confronti dello stress.

Dunque, se ci pensiamo, questa dieta possiamo considerarla alla lontana come appartenente al filone delle diete dissociate, per ben 2 caratteristiche:

- ✧ È stata ideata da due naturopati (prima James e poi il figlio Peter D'Adamo) che pongono le basi di ogni loro pensiero sulla concezione di un corpo umano in grado di auto-guarirsi, ma che necessita che fattori ambientali (l'alimentazione in questo caso) e genetici si incastrino alla perfezione.
- ✧ La dieta dei gruppi sanguigni adopera, per certi versi, una *dissociazione* in quanto, sulla base del gruppo sanguigno del soggetto, abolisce determinati cibi.

Tuttavia tale dieta è in qualche modo anche molto vicina alla paleo diet e questo possiamo spiegarlo sinteticamente sempre in 2 punti:

- ✧ Condividono la stessa idea di base, ovvero, il consumo di alimenti freschi e naturali.
- ✧ Anche la dieta dei Gruppi Sanguigni fa riferimento all'alimentazione dei nostri antenati, anche se con conclusioni e punti di vista differenti: secondo D'Adamo i gruppi sanguigni si sono sviluppati in epoche diverse della storia dell'evoluzione dell'uomo, e questo ha inciso sulla capacità di adattamento all'alimentazione dei vari soggetti.

Ma cosa sono esattamente i *gruppi sanguigni*?

Per rispondere a questa domanda e comprendere al meglio le teorie di base su cui poggia la dieta dei gruppi sanguigni ideata prima da *Peter D'Adamo* e poi dal *Dottor Mozzi* in Italia, è necessario rivedere alcune nozioni di base.

Il sangue e i gruppi Sanguigni

Il *sangue* è un liquido opaco, di colore rosso, pompato dal cuore attraverso i vasi sanguigni che si estendono in tutto il corpo. Possiamo descriverlo discriminandone una parte liquida, il *plasma*, e una parte corpuscolata che consiste di *globuli rossi (eritrociti)*, *globuli bianchi (leucociti)* e *piastrine (trombociti)*.

A cosa serve il sangue?

Per rispondere a questa domanda ci vorrebbero giorni in quanto l'importanza di questo liquido corporeo è determinante per quasi tutte le funzioni di sopravvivenza dell'organismo umano, tuttavia possiamo sinteticamente elaborare un elenco di questo tipo:

- ✧ *Funzione respiratoria*, trasporto di ossigeno ai tessuti e asportazione dell'anidride carbonica effettuata dai globuli rossi e dal plasma.
- ✧ *Funzione depuratrice*, sangue e plasma rimuovono i prodotti di rifiuto del metabolismo dai tessuti convogliandoli negli organi emuntori (reni, polmoni, intestino, cute) che provvedono ad eliminarli e/o espellerli.

- Y *Funzione di trasporto degli ormoni*, il sangue è il veicolo attraverso il quale gli ormoni esercitano la loro funzione a distanza dall'organo che li produce (*trasporto endocrino*).
- Y *Funzione nutritiva*, i principi alimentari vengono assorbiti attraverso la mucosa intestinale, entrano in circolo e, attraverso il plasma pervengono a tutte le cellule che possono utilizzarli.
- Y *Funzione di difesa*, i globuli bianchi e alcune proteine del plasma (*gammaglobuline*) hanno un ruolo fondamentale nelle reazioni di difesa e immunitarie.
- Y *Mantenimento della temperatura corporea*, il sangue è coinvolto nella termoregolazione perché il suo calore si trasferisce dall'interno alla superficie del corpo.
- Y *Regolazione della pressione osmotica e del PH*, nel sangue sono contenuti tamponi che aiutano a mantenere il pH all'interno dei suoi limiti normali (7.35-7.45, leggermente basico). La composizione osmotica del sangue è anche importante per mantenere normale il fluido e l'equilibrio degli ioni.
- Y *Regolazione della pressione arteriosa*, il sangue permette la regolazione della pressione arteriosa grazie alle modificazioni del suo volume.

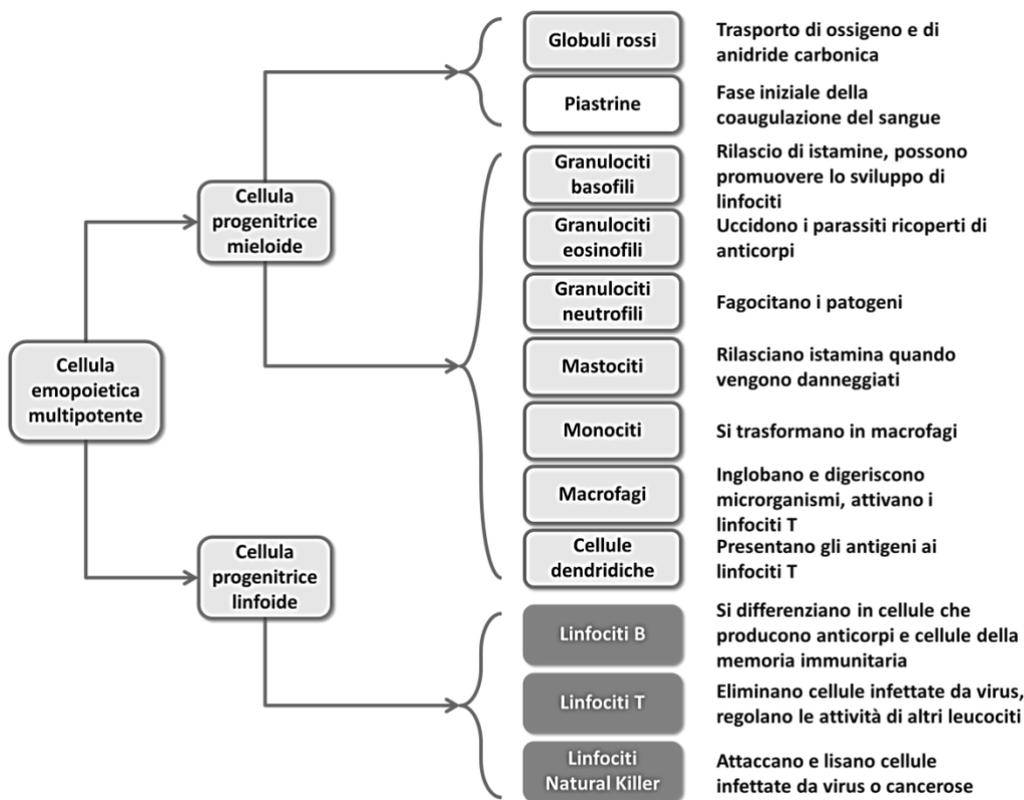


Figura 34.1 - Cellule del sangue. Le cellule emopoietiche multipotenti sono cellule staminali che danno origine a tutte le cellule del sangue. La tipologia di differenziamento cui vanno incontro queste cellule progenitrici determina la distinzione delle cellule del sangue in due grandi classi: cellule della linea mieloide e cellule della linea linfoide. In figura sono sintetizzate tutte le varie cellule e le loro funzioni principali. Ciò è solo rappresentativo della complessità degli elementi corpuscolati del sangue.

In Figura 34.1 sono descritti, schematicamente, i percorsi di formazione delle componenti della parte corpuscolata del sangue, e le loro funzioni principali.