

POSITION STATEMENT DELLA FE.S.I.N. SULLA COSIDDETTA NUTRIZIONE ENTERALE CHETOGENA (NEC) COME TERAPIA DELL'OBESITÀ

Comitato Editoriale FeSIN

N. C. Battistini, F. Brighenti, R. Caccialanza, G. Cairella, A. Caretto, M. Gambarara, M. Giovannini, F. Leonardi, L. Lucchin, P. Migliaccio, M. Muscaritoli, F. Nicastro, F. Pasanisi, L. Piretta, D. Radrizzani, G. Rotilio, R. Vettor, F. Vignati

Gruppo di Lavoro

L. M. Donini^{1*}, G. Sandri², M. A. Fusco³, M. Muscaritoli^{4**}

1) Dipartimento di Medicina Sperimentale Sezione di Fisiopatologia Medica, Scienza dell'Alimentazione ed Endocrinologia

Unità di Ricerca di Scienza dell'Alimentazione e Nutrizione Umana Sapienza Università di Roma Mail: lorenzomaria.donini@uniroma1.it

2) Azienda Sanitaria Locale RM/C Dipartimento di Medicina Ospedale S. Eugenio UOSD di Nutrizione Clinica Mail: sandri.giancarlo@aslrmc.it

3) UOC di Dietologia e Nutrizione Dipartimento di medicina Specislistica Azienda Ospedaliera San Camillo Forlanini di Roma

Mail: mfusco@scamilloforlanini.rm.it

4) Dipartimento di Medicina Clinica UOD Coordinamento attività di Nutrizione Clinica Sapienza Università di Roma

Mail: maurizio.muscaritoli@uniroma1.it

*) LMD e MM hanno equamente contribuito alla realizzazione di questo documento

La cosiddetta "nutrizione enterale chetogena" (NEC)¹ è una tecnica di somministrazione di una soluzione di elettroliti ed amminoacidi (35-40 g) tramite una sonda naso gastrica che non dovrebbe essere mai rimossa durante i 10 gg d del ciclo di trattamento. La somministrazione è continua e avviene mediante una nutripompa (85 ml/h) portatile. Il protocollo di trattamento prevede inoltre la somministrazione quotidiana di inibitori di pompa protonica, lassativi, integratore di vitamine e sali minerali. Sembrerebbe che sia il paziente a decidere il numero di cicli di trattamento.

Circa razionale, metodi, tempi e risultati del trattamento dell'obesità con il ricorso alla NEC esistono numerosi aspetti da chiarire. Di seguito alcune delle affermazioni che, anche se in maniera dissimile nei diversi siti internet², sono riconducibili alla NEC:

- La NEC viene presentata come una applicazione della Nutrizione Artificiale ("... viene realizzata infondendo 24 ore su 24 con la tecnica della Nutrizione Artificiale (un sondino introdotto dal naso fin nell'intestino) delle comuni soluzioni di proteine in cicli di 10 gg"³ "...è una cura stracolaudata perchè nasce per nutrire gli anoressici ed è usata da diversi anni con ottimi risultati"⁴)
- L'efficacia viene detto essere "strettamente legata all'utilizzo della modalità di nutrizione enterale"

le"⁵ mentre le sostanze proteiche, contenute in forma liquida all'interno di una piccola sacca, vengono introdotte direttamente nello stomaco del paziente attraverso un "mini sondino naso-gastrico di ultima generazione"⁶

- Chi propone questa tecnica giudica altamente positiva la formazione di corpi chetonici poiché "hanno un effetto anoressizzante ed euforizzante" ed aiutano il paziente ad aderire meglio al digiuno⁸ I corpi chetonici sono inoltre presentati come il "frutto del processo di trasformazione del grasso di deposito negli zuccheri necessari all'organismo per svolgere la normale attività fisica"⁹.

I corpi chetonici permetterebbero inoltre l'eliminazione del grasso in eccesso risparmiando la massa magra che risulterebbe "tonificata"¹⁰

Viene affermato che si può perdere, ogni giorno, fino all'1% del peso corporeo sotto forma unicamente di grasso (circa 1 kg di grasso/die)¹¹

- Infine viene detto che "tale tecnica è stata oggetto di studi e di applicazioni scientifiche laddove è nata, cioè presso il Servizio di Alimentazione Artificiale del Policlinico Umberto I° dell'Università La Sapienza di Roma"¹²

A fronte di questi presupposti adottati dai fautori della NEC, il panel di esperti FeSIN sottolinea che:

¹ la Nutrizione Enterale Chetogena (NEC) viene presentata nei diversi siti anche come Nutrizione Enterale Proteica (NEP) o Nutrizione Enterale Domiciliare (NED), Nutrizione Artificiale Chetogena (NAC) o "dieta del sondino"

² Le informazioni, non esistendo al momento alcuna descrizione della metodica su riviste scientifiche qualificate, sono state raccolte da siti web ed attraverso un'indagine ad hoc svolta dagli studenti del CL di Dietistica dell'Università di Roma "Sapienza": Balestra V, Giannantoni B, Carbone S, Gulizia L, Carcaterra S, Leone L, Carnevale S, Pibiri C

1. la NEC non è un trattamento dell'Obesità

Come riportato nella Consensus SIO-SISDCA⁽¹⁾, ultimo documento in ordine di tempo presentato sull'argomento e che si rifà alla letteratura ed alle Linee Guida pubblicate in precedenza sia in Italia che in altri Paesi⁽²⁻⁸⁾:

- L'**obesità** è una malattia cronica caratterizzata da un significativo aumento della morbosità con ripercussioni gravi sulla aspettativa di vita e sulla qualità di vita; il deterioramento di quest'ultima è legato, in particolare, alle disabilità;
- La **patogenesi** dell'obesità è multifattoriale. È legata all'interazione circolare - nel corso della vita - di fattori predisponenti genetici, fattori ambientali (familiari, lavorativi, micro- e macro-sociali), abitudini alimentari scorrette (in una minoranza di casi inquadrabili in un vero e proprio disturbo del comportamento alimentare), sedentarietà con ridotto dispendio energetico, alterazioni metaboliche, patologie cardiovascolari e osteoarticolari, disturbi dell'umore e di personalità etc.;
- Il **riconoscimento dell'importanza di ciascun fattore** per lo sviluppo di obesità e la possibilità di porre in atto adeguate misure correttive diverse per ogni paziente sono gli elementi critici nel trattamento dell'Obesità;
- Sono stati e sono ancora frequenti - e non di rado tragici - gli errori dovuti a ignoranza e sottovalutazione delle complicanze mediche dei disturbi dell'alimentazione e dell'Obesità. Altrettanto pericolose sono le **gestioni troppo peso-centrate**, con atteggiamenti ingenui verso la psicopatologia delle persone con bulimia e obesità;
- Scopo dell'**intervento terapeutico-riabilitativo** è non solo il recupero funzionale biologico e psicopatologico, ma anche il recupero di abilità e performance funzionali individuali e relazionali con l'ambiente, il recupero occupazionale e lavorativo, il miglioramento della qualità di vita specialmente nelle forme più gravi di obesità;
- È indispensabile prevedere **percorsi terapeutici interdisciplinari e multidimensionali**, spesso lunghi e articolati, che affrontino sintomi, cause e complicanze dell'obesità, nel setting di cura (ambulatoriale, semiresidenziale o residenziale) di volta in volta più adeguato;
- Per l'Obesità il **trattamento più efficace consiste in un programma terapeutico-riabilitativo** attuato presso **Unità Operative di Dietetica e**

Nutrizione Clinica di strutture accreditate, ospedaliere o universitarie, pubbliche o private, con un **team approach multidimensionale** affidato al lavoro integrato di diverse figure professionali: medici specializzati (internisti, nutrizionisti clinici, psichiatri, fisiatri e chirurghi quando indicato), psicologi, dietisti, fisioterapisti, educatori ed infermieri;

- I dati della letteratura scientifica internazionale dimostrano che i migliori risultati si ottengono nei soggetti informati, in grado di gestire meglio l'introito calorico, le oscillazioni del tono dell'umore, le fluttuazioni dei livelli di ansia o di stress, che sono passati attraverso un **percorso terapeutico-riabilitativo** caratterizzato dall'integrazione, in un approccio interdisciplinare, di un intervento nutrizionale, di un programma di rieducazione funzionale e ricondizionamento fisico e di un percorso psico-educazionale (educazione terapeutica, motivazione al cambiamento) adeguatamente supportati da un intervento di nursing riabilitativo. In casi selezionati è necessaria una terapia farmacologica e/o chirurgica sempre nell'ambito di un programma multidimensionale integrato;
- L'**intensità dell'intervento** deve essere funzione del livello di gravità e comorbidità (somatica e psichica) dell'Obesità, del grado di disabilità e della qualità di vita complessiva. È essenziale che l'intervento terapeutico-riabilitativo (ambulatoriale, semiresidenziale o residenziale) si articoli e si coordini in un **piano di cura complessivo** a lungo termine. Devono essere assolutamente evitati tutti gli interventi di breve durata che reiterano il circolo vizioso del dimagrimento/ingrassamento (weight cycling o yoyo) responsabili delle forme più gravi di obesità refrattarie al trattamento e della comparsa di veri e propri disturbi del comportamento alimentare.

Quanto sopra è confermato da tutti i documenti scientifici che si sono occupati della cosiddetta *diet industry*. Ultimo in ordine di tempo quanto riportato in un documento della *Agence Nationale de Sécurité Sanitaire* (www.anses.fr) dove si afferma che:

- i diversi regimi alimentari proposti dalla *diet industry* sono quasi sempre squilibrati negli apporti di macro e micronutrienti
- la perdita di peso ottenuta in tale modo avviene quasi sempre a scapito della massa muscolare (più facile da mobilizzare della massa grassa)

- una perdita non corretta del 10% di peso comporta una riduzione di 1-2% della densità minerale ossea
- un regime dietetico ipocalorico deve seguire sempre ad una prescrizione medica e va evitato in assenza di una diagnosi di obesità
- il percorso di dimagrimento deve sempre prevedere una presa in carico multidisciplinare ed essere associato ad un ricondizionamento fisico

Viene anche confermato in questo documento come il *dieting* (ripetuto e spesso non giustificato ricorso a restrizioni alimentari "non sane") sia da considerarsi una delle cause principali di comparsa di un vero e proprio disturbo del comportamento alimentare (sia esso compulsivo in eccesso o restrittivo)⁽⁹⁾.

2. la NEC non va confusa con le diete a basso apporto di carboidrati e/o ad elevato apporto di proteine e/o chetogeniche e/o il PSMF già presenti in letteratura

- **Diete a basso apporto di carboidrati e/o ad elevato apporto di proteine** sono proposte sin dagli anni '70 (Scarsdale, Atkins, Montignac, Zona, ...) rientrando nel grande capitolo delle "popular diets" "diete alla moda" promosse dalla "diet industry". Caratteristiche comuni di queste diete sono la quasi totale assenza di sperimentazioni cliniche controllate secondo procedure scientificamente corrette e la riscoperta periodica dopo periodi di oblio. Le *popular diet* non sono inoltre associate ad una migliore aderenza rispetto a programmi dietetici corretti e bilanciati^(10, 11).
- Le **diete chetogeniche** sono, sin dagli anni '20 del secolo scorso, utilizzate nell'epilessia infantile farmaco-resistente. Queste diete (definite come "high fat, adequate protein, low carbohydrate") in genere hanno una composizione con rapporto chetogenico 4:1 (4 gr di grassi per ogni gr di carboidrati) ed un apporto proteico di 1 g/kg di peso corporeo. Pur assicurando un apporto di energia e proteine superiore alla NEC, non sono scevre da complicanze (stipsi, acidosi metabolica, ipercolesterolemia, litiasi renale, disidratazione, ipoglicemia) e necessitano di continuo monitoraggio di parametri clinici e di laboratorio^(12, 13).
- Le **diete iperproteiche** proposte in letteratura hanno un apporto proteico in grado di coprire dal 20 al 45% delle calorie totali (90-200 g/die a seconda degli studi)^(14, 15). Sono diete, siano esse

ipocaloriche o normocaloriche, potenzialmente dannose per il rene.

- Il "**digiuno modificato**" (*Protein Sparing Modified Fast PSMF*), già proposto negli anni '70⁽¹⁶⁾ si basa su principi e modalità di applicazione totalmente diverse rispetto alla NEC prevedendo un apporto calorico molto ridotto con apporto di carboidrati molto basso (< 40 g/die) a fronte di 1.5 g di proteine per kg di peso di riferimento. Il PSMF prevede una ospedalizzazione con stretta osservazione medica.
 - In una recente *review*⁽¹⁷⁾, che confronta gli effetti a lungo termine di diversi approcci dietetici (*very low calorie diet* e PSMF in particolare), si è visto che non esistono evidenze scientifiche che dimostrino una particolare efficacia delle diete a bassissimo apporto di energia (< 1000 kcal/die) o di carboidrati (< 40 g/die). Nella stessa *review* si mette in guardia relativamente ai potenziali rischi cardiovascolari, renali e sul metabolismo osseo del PSMF^(17, 18) che va prescritta da medici specialisti unicamente nel caso di "*medically significant obesity*"⁽¹⁶⁾ per esempio insufficienza cardiaca o respiratoria
 - In una revisione sistematica della letteratura di qualche anno fa⁽¹⁹⁾ si stabilisce che:
 - Il bilancio energetico, e non la distribuzione dei macronutrienti, è il maggior determinante della perdita di peso: "*a calorie is a calorie*"⁽¹⁴⁾
 - Un adeguato apporto di macro e micronutrienti è possibile, anche nelle diete ipocaloriche, solo se sono rappresentati tutti i gruppi alimentari. In particolare le diete a basso apporto di carboidrati sono inevitabilmente carenti, oltre che in zuccheri (compresa la fibra), negli apporti di vitamine (tiamina, folati, ...) e minerali (Ca, Mg, Fe, K) (20). D'altro canto è ampiamente dimostrato (esistono, in merito, alcune revisioni sistematiche effettuate in diversi ambiti dalla Cochrane Collaboration (<http://www.cochrane.org/>) come l'eventuale integrazione dei micronutrienti non abbia gli stessi effetti di un apporto degli stessi attraverso l'alimentazione naturale.
 - Da notare che tutte le diete sopracitate, come riportato in letteratura, devono comunque essere associate ad un programma di attività fisica ed integrate con interventi comportamentali e di educazione terapeutica⁽²¹⁾
- ## 3. la NEC andrebbe meglio denominata "digiuno con poche proteine"

Il fabbisogno di proteine in un soggetto obeso non è diminuito e rappresenta 0.8- 1 g/kg di peso corporeo di riferimento⁽²²⁾. I 35-40 g di aminoacidi (AA) assicurati dalla cosiddetta NEC sarebbero un apporto adeguato per un individuo con un peso di 35-40 kg ed una statura, pertanto compresa tra 118 e 147 cm (BMI compreso tra 18.5 e 25 kg/m²).

- Questo apporto di AA specie se protratto nel tempo è evidentemente insufficiente per un paziente obeso e non può che portare ad un progressivo depauperamento del patrimonio proteico muscolare.
- Nel digiuno (e la NEC è, per molti versi, assimilabile al quasi-digiuno) vengono attivati processi proteolitici (il sistema della ubiquitina-proteasoma - UPS ed almeno due sistemi autofagici lisosomiali⁽²³⁾, similmente a quanto si osserva in corso di malattie caratterizzate da ipercatabolismo muscolare⁽²⁴⁾. Questi meccanismi consentono, depauperando il tessuto muscolare visto che non esistono altre riserve proteiche (sempre che il tessuto muscolare possa essere considerato una riserva proteica) un limitato turnover proteico e l'utilizzo degli AA per supplire, almeno in parte, al fabbisogno energetico.
- Il fabbisogno energetico è così assicurato dalla lipolisi che però, in assenza di un adeguato apporto di carboidrati e di ossalacetato, non può arrivare alla completa ossidazione degli acidi grassi, ma si "fermerà" alla produzione di corpi chetonici (CC = aceto acetato, β-idrossibutirrato e acetone)⁽²³⁾.
- Se alcuni AA hanno osservato che i CC hanno un'azione protettiva sulla proteolisi (con meccanismo peraltro ignoto)⁽²³⁾, è stato ampiamente dimostrato come l'acidosi metabolica provochi un ulteriore depauperamento proteico inibendo la sintesi proteica (a causa della riduzione del pH anche a livello muscolare e dell'azione degli ormoni glucocorticoidi) e favorendo la proteolisi (attraverso l'attivazione dell'UPS)⁽²⁵⁾.

4. la cosiddetta NEC non va confusa con la Nutrizione Artificiale

- Si definisce nutrizione artificiale (NA) una "terapia mediante la quale è possibile prevenire o correggere la malnutrizione in pazienti in cui l'alimentazione naturale è compromessa, temporaneamente o permanentemente, a causa di una sottostante condizione di malattia o dei suoi esiti". La nutrizione enterale (NE) è una

"modalità di nutrizione artificiale mediante la quale i nutrienti in forma prevalentemente complessa sono somministrati nello stomaco o nell'intestino mediante l'uso di apposite sonde o stomie" (Glossario FeSIN)⁽²⁶⁾. Risulta pertanto evidente che la cosiddetta NEC non è una tecnica di nutrizione artificiale, ma una procedura non standardizzata attraverso la quale una soluzione di aminoacidi a bassissimo contenuto di energia e pertanto non priva di rischi per la salute dei pazienti viene somministrata al paziente attraverso un sondino naso-gastrico (SNG)

- il posizionamento ed il mantenimento a dimora di un SNG non sono scevri di possibili complicanze, anche se con bassa incidenza (Linee Guida SINPE)⁽²⁷⁾. Dalle esperienze riportate, il ricorso al SNG sembra avere un ruolo taumaturgico più che sostanziale
 - la cosiddetta NEC appare, quanto meno, anche in netto contrasto con il quarto comma dell'art. 12, Capo IV, Titolo II del Codice di Deontologia Medica che recita *"Sono vietate l'adozione e la diffusione di terapie e di presidi diagnostici non provati scientificamente o non supportati da adeguata sperimentazione e documentazione clinico-scientifica, nonché di terapie segrete"*. (vedi paragrafo 5 di questo documento)
- #### 5. razionale e risultati della NEC non sono pubblicati né poggiano su solide evidenze scientifiche (EBM)
- non esistono lavori in letteratura che illustrino o avvalorino il razionale ed i risultati della cosiddetta NEC.
 - i pochi dati clinici disponibili sul questa procedura non rispondono a criteri di scientificità: le informazioni che si hanno sono aneddotiche e provenienti da letteratura non scientifica⁽²⁸⁾.
 - Anche i principi fondamentali della termodinamica⁽²⁹⁾ vengono adottati ed interpretati in modo errato per giustificare un razionale del trattamento, infatti:
 - non è possibile che la perdita di peso promessa ed ottenuta dai pazienti in un digiuno con poche proteine (fino ad 1kg/die) possa essere attribuita unicamente alla perdita di massa grassa: la riduzione di 1 kg di tessuto adiposo al giorno presupponebbe un deficit calorico di oltre 7000 kcal⁽³⁰⁾
 - * dato che un consumo calorico giornaliero superiore alle 7000 Kcal è poco verosimile per

un obeso sedentario e che, quindi, la perdita di peso non sia ascrivibile alla perdita di 1 kg di grasso, l'ipotesi più probabile è che gli apporti di energia e proteine estremamente ridotti (200-250 kcal con 35-40g di proteine al giorno), con la totale assenza di apporto di carboidrati, facciano sì che, inevitabilmente, la perdita di peso registrata debba essere attribuita in parte nei primi giorni a perdita di glicogeno, acqua e massa magra⁽³⁰⁾ e solo successivamente a parziali perdite di massa grassa nel breve termine

- i risultati, anche a medio termine, sono tutti da verificare e comunque al momento sono valutati unicamente attraverso il rilievo del peso corporeo e della bioimpedenziometria^m, che, in considerazione della probabile e profonda alterazione dello stato di idratazione cui vanno incontro questi pazienti (anche per la concomitante somministrazione di lassativi), non può che dare una stima falsata della composizione corporea⁽³¹⁾

6. efficacia, ruolo e rischio della chetosi generata dalla NEC sono da verificare

- In letteratura non esistono evidenze chiare sulla reale efficacia della chetosi nel causare perdita di appetito (anoressia) come invece promesso dai fautori di questa procedura^(32, 33). Esistono invece evidenze che dimostrano come a seguito di una dieta chetogenica, somministrata per via naturale, ci sia un *rebound* nell'*intake* energetico superiore al deficit accumulato nella fase di dieta restrittiva⁽³⁴⁾. Chi utilizza diete chetogeniche (rapporto lipidi/carboidrati chetogenico 4:1) nelle sindromi genetiche da deficit di GLUT-1 e nelle epilessie farmaco-resistenti riferisce che i pazienti (dopo la prima settimana di nausea, vomito e rifiuto del cibo) mantengono un buon appetito pur avendo una chetonemia > 2 mmol/l
- La concentrazione di β -idrossibutirrato (BHB) nel siero è compresa normalmente tra 0.02 e 0.27 mmol/l. Dopo una notte di digiuno i livelli di BHB raggiungono una concentrazione pari a 0.4 mmol/l⁽³³⁾. Dopo 2-3 giorni di digiuno la concentrazione di BHB arriva a 1-2 mmol/l e a 6-8 mmol/l dopo un digiuno prolungato⁽³³⁾. Secondo alcuni autori, dopo 7 gg di digiuno la concentrazione di corpi chetonici può aumentare anche di un fattore 500⁽³⁵⁾. Una concentrazione >0.4-0.5 mmol/l è da considerarsi anormale⁽³⁶⁾ e l'*American Diabetes Association* stabilisce che valori >3 mmol/l (quindi "solo" 10 volte supe-

riori ai valori basali) necessitano di un trattamento medico⁽³⁷⁾.

- Da notare che tra i vari effetti dei CC c'è anche quello di limitare la lipolisi, per evitare un troppo rapido depauperamento delle riserve di grassi, e la ridotta produzione di triiodotironina con un effetto di rallentamento del metabolismo basale^(23, 33).

Uno squilibrio idroelettrolitico a seguito della disidratazione, con ipopotassiemia, non può essere escluso e presenta un potenziale rischio aritmico per il paziente obeso ambulatoriale.

7. il trattamento globale della NEC (selezione dei pazienti, terapie delle complicanze dell'obesità, uso di lassativi o gastroprotettori) solleva molte perplessità:

- non sono definiti i criteri di selezione iniziale dei pazienti ed in particolare non sembrerebbe esserci un accertamento di eventuali comorbidità a parte l'esclusione dal trattamento dei pazienti con insufficienza renale cronica^b
- verrebbero trattati indiscriminatamente pazienti con caratteristiche completamente diverse, siano essi obesi o sovrappeso: a volte è il paziente a decidere l'opportunità del ricorso alla procedura senza parere medico (vedi testo e filmati riportati sul sito^b)
- di fatto, spesso, non c'è presa in carico del paziente da parte di una organizzazione sanitaria adeguata (aspetti clinico-funzionali, psicologici, educazionali), ma solo la promessa di un miracolo (oltretutto ripetibile con notevole spesa a carico del paziente!!). Il paziente è sostanzialmente solo di fronte alla malattia ed alla sua gestione (numero cicli di cosiddetta NEC, durata della dieta di "mantenimento", "autogestione" del SNG, ...)
- la gestione di patologie complesse e spesso correlate all'obesità è approssimativa ("*La NEC comporta un aumento della sensibilità (?!?!)*) ai farmaci antipertensivi e ai farmaci antidiabetici CHE DEVONO ESSERE SOSPESI PER TUTTA LA DURATA DELLA NEC e devono essere ripresi immediatamente alla ripresa della normale alimentazione. Bisogna tuttavia controllare la glicemia e la pressione arteriosa: se la glicemia o la pressione massima superano il valore di 160 bisogna mettersi in contatto con il centro"^h dubbi persistono anche sull'opportunità e sulla liceità della somministrazione, di routine, di inibitori di pompa protonica ("i pazienti

durante il ciclo vengono sottoposti ad una terapia che riduce la secrezione gastrica che tende ad essere eccessivamente stimolata dall'infusione di proteine^h) e lassativi ("...devono inoltre eseguire una routine di lavaggi intestinali per eliminare residui di cibi nell'intestino e per evitare intasamenti del colon^h" così come sulla struttura della cosiddetta dieta di mantenimento che appare anch'essa notevolmente squilibrata negli apporti di macro e micronutrienti^h)

In definitiva la cosiddetta NEC appare non priva di pericoli sia intrinsecamente (chetosi, perdita massa magra, uso di lassativi, squilibri idroelettrolitici, sospensione di terapie croniche...) che nell'ottica di una strategia efficace a lungo termine al trattamento dell'obesità. Qualunque tipo di trattamento dell'Obesità, se non viene inserito all'interno di una visione multidisciplinare della malattia è destinato, come dimostrato dalla storia e confermato dalle Linee Guida più recenti, al fallimento.

Il razionale e le basi scientifiche sulle quali poggia sono deboli, discutibili e non vagliate secondo procedure scientificamente corrette.

È infine mistificatorio proporre la cosiddetta NEC come una tecnica di NA, in quanto in nessun modo esso risponde alla definizione universalmente accettata di NA. Tale uso inappropriato della terminologia deve pertanto essere severamente stigmatizzato da parte delle Società Scientifiche e dalle istituzioni sanitarie, al fine di evitare confusione nella popolazione e conseguenze negative sulla salute pubblica. Rimane il problema di pazienti con obesità grave complicata che hanno necessità di una rapida perdita di massa grassa per ridurre in tempi brevi il rischio cardiovascolare, per migliorare la qualità di vita, per potersi sottoporre rapidamente ad interventi chirurgici. Tali problematiche sono ben evidenti agli occhi delle Società Scientifiche che compongono la FeSIN e saranno oggetto di ulteriori approfondimenti e studi.

Riferimenti bibliografici

1. Donini LM, Cuzzolaro M, Spera G, Badiali M, Basso N, Bollea MR, Bosello O, Brunani A, Busetto L, Cairella G, Cannella C, Capodaglio P, Carbonelli MG, Castellaneta E, Castra R, Clini E, Contaldo F, Dalla Ragione L, Dalle Grave R, D'Andrea F, Del Balzo V, De Cristofaro P, Di Flaviano E, Fassino S, Ferro AM, Forestieri P, Franzoni E, Gentile MG, Giustini A, Jacoangeli F, Lubrano C, Lucchin L, Manara F, Marangi G, Marcelli M, Marchesini G, Marri G, Marrocco W, Melchionda N, Mezzani B, Migliaccio P, Muratori F, Nizzoli U, Ostuzzi R, Panzolato G, Pisanisi F, Persichetti P, Petroni ML, Pontieri V, Prosperi E, Renna C, Rovera G, Santini F, Saraceni V, Savina C, Scuderi N, Silecchia G, Strollo F, Todisco P, Tubili C, Ugolini G, Zamboni M. Obesity and Eating Disorders. Indications for the different levels of care. An Italian Expert Consensus Document. *Eat Weight Disord.* 2010 Mar-Jun; 15 (1-2 Suppl): 1-31.
2. National Institutes of Health. *Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report.* *Obesity Research* 1998; 6 Suppl 2: 51S-209S.
3. Wadden T, Stunkard A, editors. *Handbook of obesity treatment.* New York: Guilford; 2002.
4. Fairburn C, Brownell K, editors. *Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook.* Second Edition ed. New York: Guilford; 2002.
5. Wilson GT, Shafran R. *Eating disorders guidelines from NICE.* *Lancet* 2005; 365 (9453): 79-81.
6. Birmingham CL, Jones P, Hoffer LJ. *The management of adult obesity.* *Eat Weight Disord* 2003; 8 (2): 157-63.
7. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. *2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children.* *CMAJ* 2007; 176 (8): S1-13.
8. Basdevant A, Guy-Grand B, editors. *Médecine de l'obésité.* Paris: Flammarion; 2004.
9. Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M.: *Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later?* *J Am Diet Assoc.* 2006 Apr; 106 (4): 559-68
10. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ: *Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction.* *JAMA*, 2005, 293 (1) 43- 53
11. Du H, Feskens E: *Dietary determinants of obesity.* *Acta Cardiol.* 2010 Aug; 65 (4): 377-86.
12. Neal EG, Cross JH.: *Efficacy of dietary treatments for epilepsy.* *J Hum Nutr Diet.* 2010 Apr; 23 (2): 113-9
13. Freeman JM, Kossoff EH, Hartman AL: *The ketogenic diet: one decade later.* *Pediatrics.* 2007 Mar; 119 (3): 535-43
14. Buchholz AC, Schoeller DA. *Is a calorie a calorie?* *Am J Clin Nutr.* 2004 May; 79 (5): 899S-906S
15. Schoeller DA, Buchholz AC.: *Energetics of obesity and weight control: does diet composition matter?* *J Am Diet Assoc.* 2005 May; 105 (5 Suppl 1): S24-8
16. Palgi A, Read JL, Greenberg I, Hoefler MA, Bistran BR, Blackburn GL *Multidisciplinary treatment of obesity with a protein-sparing modified fast: results in 668 outpatients.* *Am J Public Health.* 1985 Oct; 75 (10): 1190-4
17. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, Jung RT, Smith WC: *What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials.* *J Hum Nutr Diet.* 2004 Aug; 17 (4): 317-35.
18. Reddy ST, Wang CY, Sakhae K, Brinkley L, Pak CY: *Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism.* *Am J Kidney Dis.* 2002 Aug; 40 (2): 265-74.
19. Freedman MR, King J, Kennedy E: *Popular diets: a scientific review.* *Obes Res* 2001, 9 (S1), S1-S40

20. Foreyt JP, Salas-Salvado J, Caballero B, Bulló M, Gifford KD, Bautista I, Serra-Majem L.: *Weight-reducing diets: are there any differences?* Nutr Rev. 2009 May; 67 Suppl 1: S99-101.
21. Seim HC, Rigden SR: *Approaching the protein-sparing modified fast.* Am Fam Physician. 1990 Nov; 42 (5 Suppl): 51S-56S
22. Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tomé D, Soenen S, Westerterp KR: *Dietary protein, weight loss, and weight maintenance.* Annu Rev Nutr. 2009; 29: 21-41.
23. Finn PF, Dice F: *Proteolytic and lipolytic responses to starvation.* Nutrition 2006, 22, 830-844
24. Costelli P, Bossola M, Muscaritoli M, Grieco G, Bonelli G, Bellantone R, Doglietto GB, Baccino FM, Rossi Fanelli F. *Anticytokine treatment prevents the increase in the activity of ATP-ubiquitin- and Ca(2+)-dependent proteolytic systems in the muscle of tumor-bearing rats.* Cytokine. 2002. 7; 19: 1-5
25. Caso G, Garlick PJ: *Control of muscle protein kinetics by acid-base balance.* Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006, 8, 73-76
26. FeSIN: Glossario di Alimentazione e Nutrizione Umana. <http://www.sinpe.it/Documenti/>
27. Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliara 2002. Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale 2002, S5, p. S1-S171
28. Cappello G: *La Med Estetica*, giugno 2008
29. "Principi di biochimica". Lehninger Albert L., Nelson David L., Cox Micheal M Editors, Casa Ed Zanichelli, 2010
30. "Alimentazione e nutrizione umana" Il Pensiero Scientifico Editore, Roma, 2006, Mariani Costantini A, Tomassi G, Cannella C editors
31. Bosy-Westphal A, Danielzik S, Dörhöfer RP, Piccoli A, Müller MJ.: *Patterns of bioelectrical impedance vector distribution by body mass index and age: implications for body-composition analysis.* Am J Clin Nutr. 2005 Jul; 82 (1): 60-8.
32. LM Donini, A Pinto, C Cannella: *Diete iperproteiche ed obesità.* Ann Ital Med Int 2004, 19 (1), 36-42
33. Laeger T, Metges CC, Kuhla B: *Role of beta-hydroxybutyric acid in the central regulation of energy balance.* Appetite. 2010 Jun; 54 (3): 450-5.
34. Honors MA, Davenport BM, Kinzig KP: *Effects of consuming a high carbohydrate diet after eight weeks of exposure to a ketogenic diet.* Nutr Metab (Lond). 2009 Nov 19; 6: 46.
35. Stipanuk MH: *Biochemical, Physiological & Molecular Aspects Of Human Nutrition*, W. B. Saunders Company (Apr 2006)
36. Weber C, Kocher S, Neeser K, Joshi SR.: *Prevention of diabetic ketoacidosis and self-monitoring of ketone bodies: an overview.* Curr Med Res Opin. 2009 May; 25 (5): 1197-207
37. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.: *Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association.* Diabetes Care. 2006 Dec; 29 (12): 2739-48

Website consultati

- a) <http://www.farmaciamarchetti.it/dietologia/amin2k.htm>
- b) <http://www.dimagrireconlanep.it>
- c) <http://www.dimagrireconsondino.com/>
- d) <http://www.lumes.org/neccourse.htm>
- e) <http://amiciobesi.forumfree.it>
<http://amiciobesi.forumfree.it/?T=28992106>
- f) <http://www.amiciobesi.it>
- g) <http://www.studiodietaonline.com/ZonaProtein.html>
- h) <http://www.gianfranco-cappello.it/pazienti-obesi.html>
- i) <http://obesit dintorni.forumcommunity.net/?t=21746579>
- j) <http://www.dimagrireconlanep.it/nec.htm>
- k) <http://www.bodyweb.com/forums/threads/242938-Nutrizione-enterale-proteica.-Pazzia>
- l) <http://amiciobesi.forumfree.it/?t=49598433&st=15>
- m) http://www.dimagrireconsondino.com/1/l_impedenziometria_1844810.html