



## INDICE

1. INTRODUZIONE .....	pag.3
1.1 Epidemiologia .....	pag.6
1.2 Patogenesi .....	pag.9
1.3 Diagnosi .....	pag.11
1.4 Trattamento .....	pag.13
1.5 Manifestazioni extraintestinali .....	pag.17
1.6 Sindrome da intestino corto .....	pag.19
2. TERAPIA NUTRIZIONALE NELLE MICI	
2.1 Problematiche nutrizionali .....	pag.25
2.2 Nutrizione artificiale .....	pag.28
2.3 Intervento nutrizionale .....	pag.31
2.4 Il ruolo del dietista nella terapia nutrizionale .....	pag.39
3. CONCLUSIONI .....	pag.43
4. INDICE DI ACRONIMI .....	pag.45
5. ALLEGATI .....	pag.46
6. NOTE .....	pag.50
7. BIBLIOGRAFIA .....	pag.51

## INTRODUZIONE

Con il termine di Malattie infiammatorie croniche intestinali (MICI) si intende un gruppo di patologie, ad eziologia ignota, che hanno come caratteristica comune l'instaurarsi di un processo flogistico cronico che interessa uno o più segmenti del tratto gastrointestinale.

La letteratura sembra confermare che alla comparsa della malattia contribuiscano diversi fattori, come la suscettibilità genetica, alterazioni del sistema immunitario, il microbioma intestinale e l'esposizione a fattori ambientali

Le patologie che vengono attribuite a questo tipo di condizione sono la Malattia di Crohn (MdC) e la Rettocolite ulcerosa (RCU).

Oltre ad esse, nello stesso gruppo rientra la Colite indeterminata, la quale tuttavia non è una patologia diversa dalle precedenti, bensì rappresenta una condizione clinica in cui non è stata effettuata una diagnosi ben precisa.

Una delle peculiarità di queste patologie è l'alternarsi di una fase di remissione, in cui il paziente è sostanzialmente asintomatico, con una fase acuta, in cui è presente una sintomatologia legata principalmente all'apparato digerente.

Nelle fasi più gravi di malattia non è rara la comparsa di manifestazioni extraintestinali, che coinvolgono altri apparati ed organi come cute, occhi, articolazioni, muscolo scheletrico.

Le Malattie infiammatorie croniche intestinali, date le conseguenze che possono apportare al tratto digerente, sono legate quasi sempre alla malnutrizione. Questa è una problematica presente in maggior misura nella Malattia di Crohn e può interessare qualsiasi fascia di età.

In ambito pediatrico, i casi di MICI presentano un quadro di crescita rallentata legata al malassorbimento, mentre nell'adulto si assiste, sempre per lo stesso motivo, ad un calo ponderale e ad una serie di deficit nutrizionali con conseguenze più o meno gravi

sull'equilibrio elettrolitico e sul metabolismo.

Appare quindi evidente l'importanza di un adeguato intervento nutrizionale, che viene effettuato da un team multidisciplinare in base alle condizioni cliniche del paziente.

Prima di trattare questo aspetto però, è bene distinguere gli aspetti principali che caratterizzano Malattia di Crohn e Rettocolite ulcerosa.

## MALATTIA DI CROHN

La Malattia di Crohn è una patologia caratterizzata da un processo flogistico cronico che può andare ad interessare qualsiasi tratto gastrointestinale, dalla bocca all'ano.

È definita come segmentaria perché non necessariamente l'infiammazione è presente in due strutture anatomiche intestinali adiacenti, quindi è possibile osservare un'alternanza tra una parte sana ed una interessata dalla malattia. Tuttavia segmenti che appaiono come macroscopicamente sani, alle volte presentano alterazioni istologiche a livello microscopico.

I pazienti possono essere raggruppati in tre gruppi in base ai segmenti colpiti:

- interessamento di ileo e colon (40-55%)
- interessamento esclusivo del piccolo intestino (30-40%)
- interessamento esclusivo del colon (15-25%)

Oltre a questi tratti, che sono i più interessati, la malattia può colpire anche: stomaco, duodeno, appendice, bocca, esofago.

Il processo flogistico a carattere cronico è **transmurale**, quindi con interessamento di qualsiasi strato della parete intestinale, dalla mucosa alla sierosa.

Col perdurare dell'infiammazione si assiste ad un ispessimento della parete intestinale con conseguente formazione di tessuto fibroso che causa restringimento del lume e sintomatologia ostruttiva correlata, come stipsi, dolore, nausea e vomito.

Il processo infiammatorio può diffondersi a strutture anatomiche vicine, formando fistole e/o ascessi peggiorando così il quadro clinico e la prognosi.

La sintomatologia è molto eterogenea e varia in base all'estensione della malattia e al tratto interessato.

A livello sistemico il paziente può avvertire febbre, astenia, anemia, calo ponderale, anoressia. L'interessamento colico e ileo-colico si manifesta con diarrea e/o stipsi, dolore addominale, ematochezie e alterazione dello stato nutrizionale .

Per quanto riguarda una localizzazione ileale è frequente una sintomatologia ostruttiva. A livello rettale e perianale il tenesmo rettale rappresenta la sintomatologia specifica.

## RETTOCOLITE ULCEROSA

La Rettocolite ulcerosa, o colite ulcerosa, presenta delle differenze sostanziali con la Malattia di Crohn, soprattutto per quanto riguarda il processo flogistico e la sua evoluzione. Si tratta di una malattia che porta a flogosi degli strati più superficiali della parete intestinale.

L'infiammazione inizia tipicamente dal retto, per poi estendersi in modo **continuo e uniforme** fino alle parti più prossimali del colon. Quando questo è totalmente interessato, la condizione clinica viene definita "pancolite".

In caso di malattia di lunga durata può insorgere una complicanza piuttosto importante, ossia la mucosa intestinale si atrofizza, le ulcere si aggravano ed è presente emorragia. Tutto questo porta ad una dilatazione acuta con elevato rischio di perforazione che può portare a squilibri elettrolitici e peritonite (1).

La sintomatologia è solitamente rappresentata da dolori addominali crampiformi, diarrea con muco e/o sangue, tenesmo rettale, incontinenza fecale e anale.

Rara è la presenza di sintomi sistemici all'esordio, che può essere sia subdolo, sia acuto.

La rettocolite ulcerosa può essere classificata in quattro gruppi (forma lieve, moderata, severa, fulminante) basandosi sull'indice di attività stabilità dalla classificazione di Truelove e Witts.

Circa il 60% dei pazienti presenta una forma **lieve**, con poche scariche diarroiche, assenza di sintomi sistemici e ematochezie. La forma **moderata** è presente ne 25% dei pazienti, con scariche diarroiche >4/24h, dolore, ematochezie e febbre. Una forma **severa** è presente nel 15% dei pazienti, con >10 scariche diarroiche al giorno accompagnate da muco,pus,sangue,febbre,ipotensione, stato settico. La forma **fulminante** presenta un forte rischio di perforazione e megacolon tossico, rappresentando perciò un'emergenza medica e chirurgica.

Un'altra complicanza tutt'altro che rara è il **carcinoma del colon**

## EPIDEMIOLOGIA

L'età di insorgenza più frequente delle MICI si attesta tra la prima e la quarta decade di vita, con un discreto numero di casi in età pediatrica. In questo caso il quadro malassorbitivo che eventualmente si instaura porta ad un rallentamento della crescita. Decisamente meno frequenti sono i casi in età avanzata.

L'importanza degli studi epidemiologici è data dalla possibilità di osservare l'incidenza nelle diverse aree geografiche e in momenti storici differenti in modo tale da capire se e quale fattori ambientali hanno contribuito all'insorgenza della patologia.

Purtroppo non è possibile avere una stima precisa dell'incidenza e prevalenza mondiale perché per fare ciò è necessario attingere ad un registro di popolazione che molti paesi non hanno.

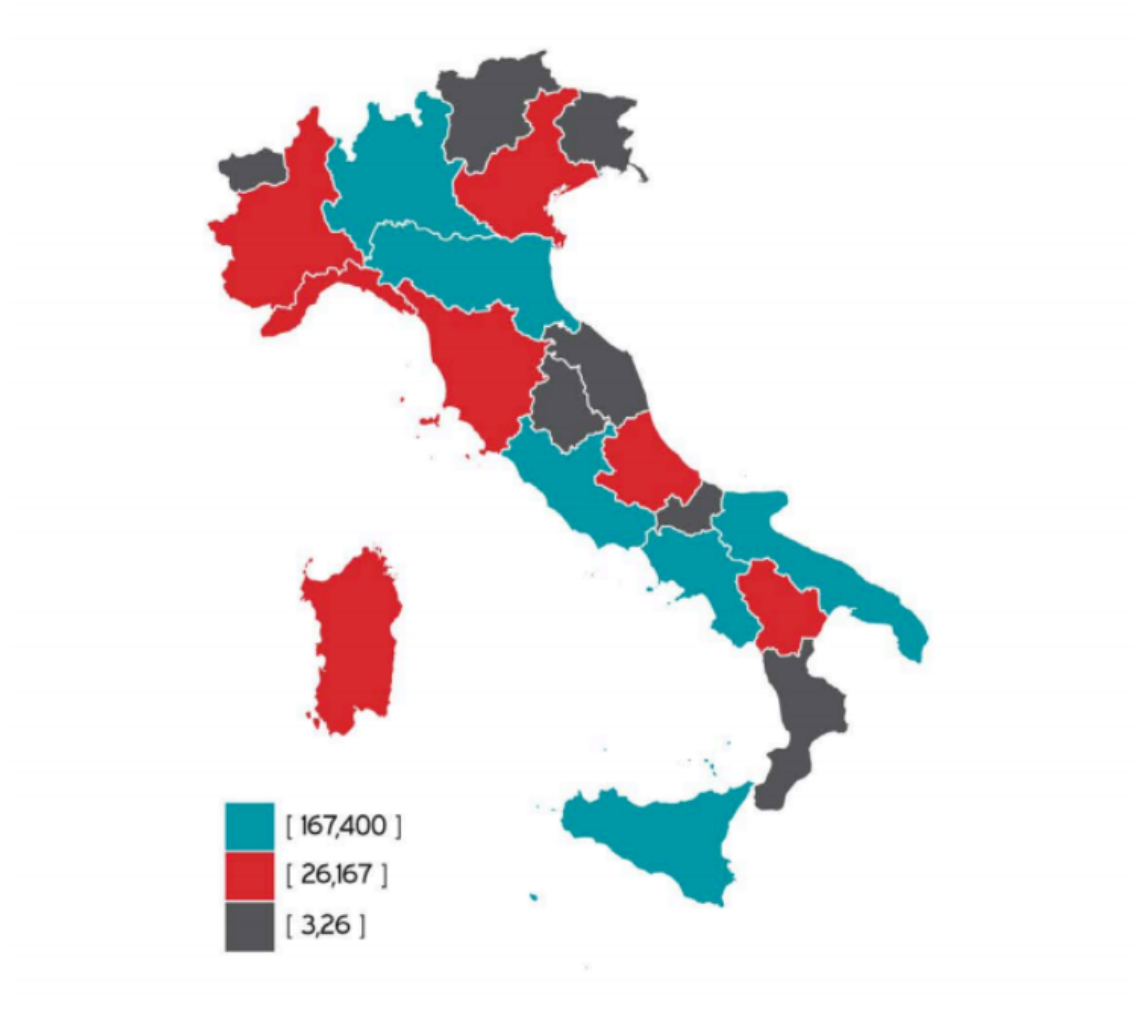
Una revisione sistematica pubblicata su Lancet (2) ha analizzato 147 studi su prevalenza ed incidenza ed è emerso che i paesi con maggior prevalenza sono Europa occidentale e America del Nord.

Un dato interessante è l'aumento di incidenza in paesi in via d'industrializzazione nell'Africa, America del Sud e Asia. Questi dati sembrerebbero mostrare infatti una correlazione fra fattori ambientali, rappresentati dall'adozione di uno stile di vita tipicamente occidentale e rapidità di insorgenza della malattia.

In Italia, la prevalenza si attesta sui 200/100.000 abitanti. L'incidenza si attesta sui 10,5 nuovi casi per 100.000 abitanti ogni anno.

Uno studio osservazionale effettuato dall'associazione AMICI onlus, in collaborazione con la Fondazione Policlinico Univ. A.Gemelli e l'Università Cattolica Sacro Cuore, ha individuato la distribuzione dei pazienti con Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali nelle varie regioni italiane (figura 2):

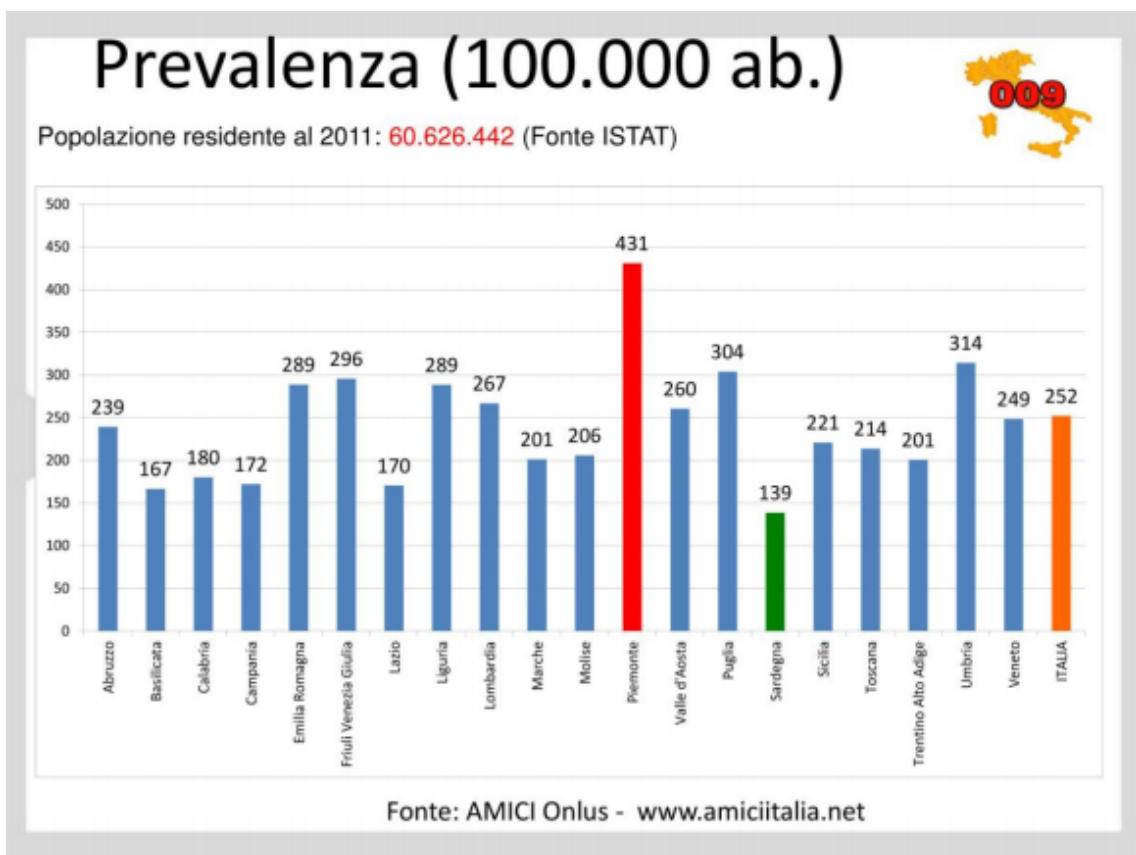
*Figura 2, Il burden economico delle MICI in Italia*



Lo studio è stato effettuato su un campione relativamente piccolo, ma può dare già un'indicazione interessante su come sono distribuite queste patologie nel nostro paese.

Invece, per quanto riguarda la prevalenza (figura 3):

Figura 3





È bene ricordare che questi dati potrebbero essere sottostimati perché sono stati ottenuti andando a controllare il numero di pazienti esenti dalla spesa sanitaria e inoltre un buon numero di pazienti non fa richiesta di esenzione alla Asl.

## PATOGENESI

Sebbene le MICI siano patologie ad eziologia non nota, sono stati effettuati numerosi studi che hanno permesso di individuare dei fattori che sono implicati nella complessa patogenesi:

1. Suscettibilità genetica
2. Microflora intestinale
3. Danno tissutale immunomediato

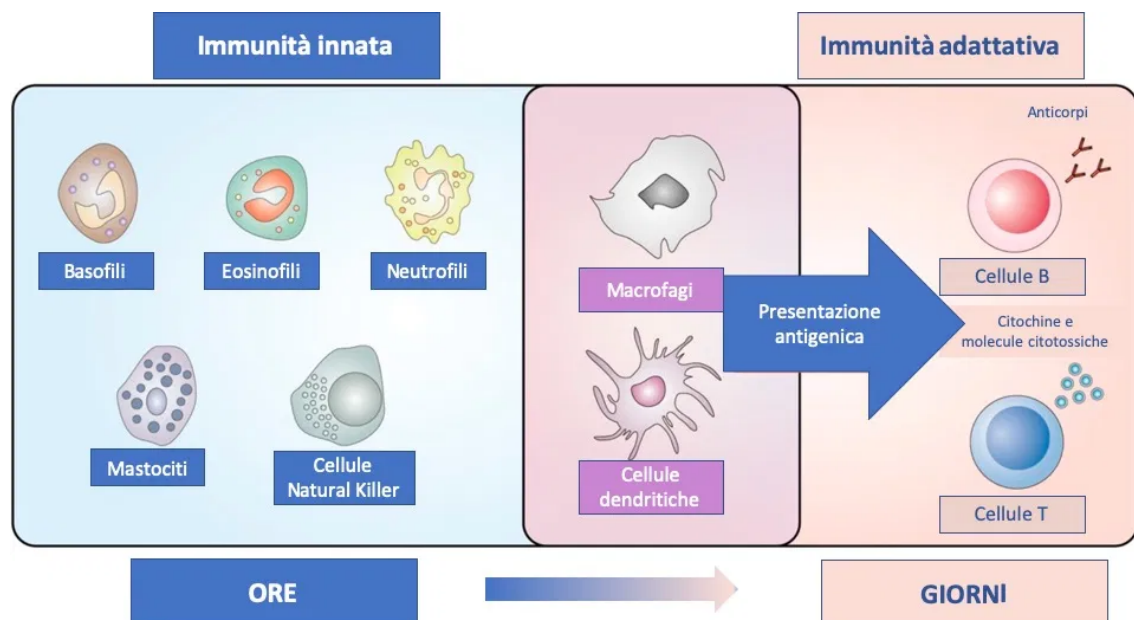
Sono stati individuati dei loci di suscettibilità mappati su più cromosomi, come il locus IBD1 sul cromosoma 16, locus IBD2 sul cromosoma 12, locus IBD3 sul cromosoma 6, locus IBD4 sul cromosoma 14. (3) I geni coinvolti sembrerebbero avere un ruolo nel determinare l'evoluzione della malattia e la risposta alla terapia farmacologica.

Per quanto riguarda la familiarità, essa rappresenta un fattore di rischio perché si è visto che un soggetto con familiare di primo grado affetto da MICI ha una probabilità fino a 20 volte superiore di sviluppare la malattia rispetto alla popolazione generale.

Ma come si sviluppa quindi il processo infiammatorio alla base della patologia? In soggetti che possiedono questa suscettibilità genetica viene prodotta una risposta infiammatoria abnorme verso il microbiota intestinale con conseguente iperproduzione di citochine pro infiammatorie che vanno a sovrastare le citochine antinfiammatorie creando uno squilibrio che è alla base dell'infiammazione.

A questo punto avviene un danno alla mucosa intestinale, la quale rappresenta la prima linea di difesa che impedisce il passaggio e l'assorbimento di fattori tossici e immunogenici. Quando questo livello di difesa non riesce a mantenere l'omeostasi, entra in gioco il sistema immunitario, rappresentato dall'immunità innata e l'immunità specifica (figura 4). In quest'ultima intervengono i linfociti, che si trasformano in plasmacellule nel momento in cui i macrofagi presentano l'antigene. Nelle MICI avviene una disregolazione di questo meccanismo che fa insorgere la malattia.

Figura 4, Adattato da Takayoshi Yamauchi and Toshiro Moroishi Hippo Pathway in Mammalian Adaptive Immune System. Cells. 2019



Nell'influenzare la malattia, un ruolo importante lo possiedono alcuni fattori ambientali, che possiamo distinguere in intrinseci ed estrinseci:

- Fattori ambientali intrinseci: in alcuni soggetti è presente un squilibrio nel microbiota intestinale tra specie batteriche protettive e patogene, oppure avviene una perdita di tolleranza verso la flora batterica.

- Fattori ambientali estrinseci: è particolarmente interessante la relazione tra fumo di sigaretta e MICI. Nello sviluppo della Malattia di Crohn questo rappresenta un fattore di rischio importante, mentre nella Rettocolite Ulcerosa la nicotina rappresenterebbe un fattore protettivo andando a condizionare la risposta immunitaria.

Altri fattori ambientali sono i FANS, correlati alla Colite Ulcerosa, ma anche lo stress psicologico. Questo è in grado di determinare una compromissione della risposta immunitaria, con correlazione tra durate dello stress psichico e riacutizzazione della malattia.

I contraccettivi orali possono aumentare il rischio di malattia di Crohn. Alcuni dati suggeriscono che la malattia perinatale e l'utilizzo di antibiotici durante l'infanzia possono essere associati a un aumentato rischio di malattia infiammatoria cronica intestinale(7).

## DIAGNOSI

### Diagnosi differenziale tra Malattia di Crohn e Rettocolite ulcerosa (figura 5)

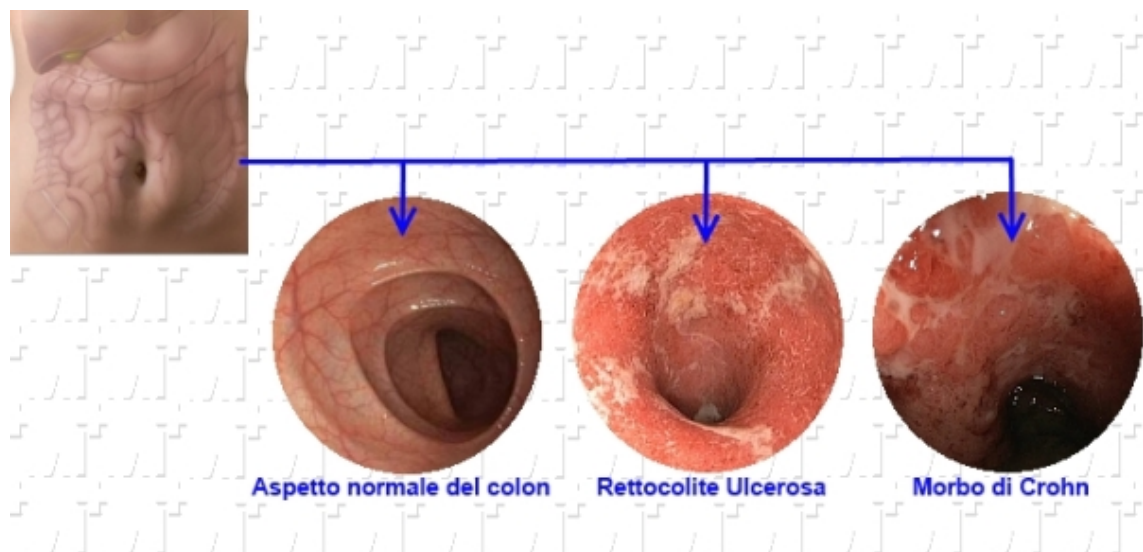
Figura 5, Aaron E. Walfish , MD, Mount Sinai Medical Center

Malattia di Crohn	Colite ulcerosa
L'intestino tenue è coinvolto nell'80% dei casi.	La malattia è limitata al colon.
Il retto è spesso risparmiato; di solito interessa il colon destro.	Il retto è sempre coinvolto; di solito interessa il colon sinistro.
La rettorragia è rara, eccetto nel 75-85% dei casi di colite di Crohn.	La rettorragia è sempre presente.
Lo sviluppo di fistole, masse e ascessi è frequente.	Non compaiono fistole.
Vi sono significative lesioni perianali nel 25-35% dei casi.	Non sono mai presenti significative lesioni perianali.
All'RX la parete intestinale è coinvolta in modo asimmetrico e segmentario, con aree di risparmio tra i segmenti malati.	La parete intestinale è interessata in modo simmetrico e ininterrotto a partire dal retto, prossimalmente.
L'aspetto endoscopico non è uniforme, con ulcerazioni distinte separate da segmenti di mucosa di aspetto normale.	L'infiammazione è uniforme e diffusa.
L'infiammazione microscopica e le fissurazioni si estendono attraverso la parete; le lesioni sono spesso molto focali nella loro distribuzione.	L'infiammazione è limitata alla mucosa fatta eccezione per i casi gravi.
Si osservano granulomi epitelioidi (tipo sarcoide) nella parete intestinale o nei linfonodi nel 25-50% dei casi (evidenza patognomica).	Non sono presenti granulomi epitelioidi tipici.

La diagnosi per le MICI si avvale di esami endoscopici, radiologici, istologici e dati clinici. Gli strumenti impiegati sono tanti perché Malattia di Crohn e Rettocolite ulcerosa possono essere subdole nella loro insorgenza e non hanno sintomi specifici, ma soprattutto non esiste un'alterazione endoscopica patognomonica che consenta di effettuare con assoluta certezza la diagnosi.

L'endoscopia è un esame strumentale fondamentale perché consente di effettuare la biopsia permettendo una facile diagnosi di RCU tramite i campioni istologici. Nella Malattia di Crohn però, l'esame istologico è meno preciso in quanto la flogosi può attraversare tutti gli strati della parete intestinale ed il prelievo interessa solo gli strati superficiali. È importante tenere presente che la visualizzazione diretta del tratto gastrointestinale (figura 6) permette una valutazione della severità e della localizzazione della malattia ed orienta il team multidisciplinare verso la giusta scelta terapeutica, rivestendo così un ruolo importante nella gestione delle complicanze(8).

Figura 6, Medicialia, dr.Francesco Quatraro



Un altro ruolo svolto dall'endoscopia si trova nel follow up di pazienti con RCU di lunga durata (>10 anni) in quanto essi presentano un rischio maggiore di sviluppare carcinomi rispetto alla popolazione generale.

L'esame radiologico trova invece impiego come sostituto dell'endoscopia in quei casi in cui è presente una stenosi che non permette il passaggio della sonda, ma anche come strumento di gestione quotidiana dei pazienti ospedalizzati.

Nella diagnosi differenziale tra le MICI viene effettuato il dosaggio degli anticorpi pANCA (antineutrophil cytoplasmic autoantibody) ed ASCA (anti-Saccharomyces cerevisiae antibody), che sono rispettivamente associabili a RCU (60-80%) ed a MC (79-88%).

Altri test diagnostici utili possono essere:

- Esami di laboratorio: PCR, VES, emocromo, transaminasi, emocromo, ferritina
- Coprocultura per escludere eventuali patologie infettive, calprotectina
- Anamnesi
- Esame obiettivo
- TAC

## TRATTAMENTO

Il trattamento delle Malattie infiammatorie croniche intestinali si basa su tre tipi di terapia:

- Terapia farmacologica
- Terapia chirurgica
- Terapia nutrizionale

Putroppo, tutte le strategie terapeutiche disponibili (ad eccezione dell'ablazione completa della mucosa del colon-retto nella RCU) non permettono la guarigione.

L'obiettivo del trattamento è quindi quello di indurre e prolungare il più possibile i periodi di remissione, curare i sintomi e migliorare la qualità di vita del paziente ,che probabilmente è già stressato dal punto di vista psicologico per via di tutte le conseguenze

che le MICI comportano a livello della sfera personale e sociale.

In questo capitolo verranno trattate solo le prime due tipologie di terapia, mentre per l'intervento nutrizionale ne sarà riservato uno a parte.

## TERAPIA FARMACOLOGICA

L'impostazione della terapia dovrà essere valutata sulla base del grado di attività, localizzazione ed estensione della malattia, nonché sulla presenza di manifestazioni extraintestinali (10) e deve assicurare effetti collaterali minimi.

1)STEROIDI: MdC, RCU, potenti antinfiammatori (fase attiva e remissione), effetti collaterali per prolungata assunzione. Azione potenziata con l'associazione di steroidi topici e orali.

2)ACIDO 5-AMINOSALICILICO(5-ASA): impiego nella RCU(mantenimento e remissione), prevenzione K colon.

3)TIOPURINE: efficaci nella malattia attiva e nella remissione di RCU e MdC, risparmio su cortisonici. Assunzione raccomandata in relazione alla terapia steroidea. Profilassi recidive post-operatorie in MdC estesa.

4)METROTREXATE (MTX): Assunzione raccomandata in caso di inefficacia alla terapia con steroidi e tiopurine o intolleranza a questi due farmaci. Efficacia nell'induzione della remissione della MdC, così come prevenzione delle recidive.

5)CICLOSPORINE: Trattamento RCU severa. Elevata rapidità d'azione. Non sono utilizzate nella MdC.

## 6) ANTICORPI MONOCLONALI

7) ANTIBIOTICI: Poco utilizzati, agiscono causando alterazione della flora batterica intestinale. Impiego nel trattamento di RCU severe, pouchite, MdC fistolizzante, prevenzione delle recidive post-chirurgiche. Somministrazione prolungata controindicata.

8) PROBIOTICI: Sono a tutti gli effetti dei microorganismi vivi e attivi (p. es., commensali quali *Escherichia coli*, *Lactobacillus*, *Saccharomyces*) in grado di riprodursi all'interno dell'intestino. Esercitano interazioni competitive con i batteri già presenti, contribuiscono alla sintesi di sostanze antimicrobiche e modulano la risposta immunitaria locale.

## TERAPIA CHIRURGICA

L'utilizzo della terapia chirurgica è piuttosto differente tra Malattia di Crohn e Rettocolite ulcerosa, sia per quanto riguarda il significato terapeutico, sia l'entità di esso.

Circa un terzo dei pazienti con Colite Ulcerosa e circa il 75% dei pazienti con Malattia di Crohn richiedono un trattamento chirurgico per il controllo della malattia. Secondo alcuni studi la prognosi della Colite indeterminata risulta peggiore rispetto a quella delle altre MICI, in particolare alla RCU, constatando nella CI un maggior numero di recidive ed anche un maggior rischio operatorio e di complicanze post-operatorie.

Nella MdC la chirurgia si interpone come trattamento ultimo in seguito al fallimento della terapia farmacologica e nutrizionale, che non riesce a contrastare l'instaurarsi di complicanze severe come cancro, occlusione, fistole.

Nella RCU invece, per via della flogosi non segmentaria, la chirurgia d'elezione è in grado di ripristinare la continuità e quindi la funzionalità intestinale andando a migliorare sensibilmente la qualità di vita dei pazienti.

Attualmente, l'intervento considerato gold standard per il trattamento delle forme severe di Rettocolite ulcerosa è la **proctocolectomia restaurativa con pouch ileale (IPAA)** (figura 7). Questa scelta chirurgica prevede l'asportazione di colon e retto e confezionamento di un serbatoio ileo-ale tramite anastomosi. Il serbatoio (o reservoir) è una sorta di neo retto, che deve possedere delle determinate caratteristiche quali una buona capacità volumetrica e una sufficiente distensibilità, in modo da accogliere correttamente il materiale fecale.

Figura 7, Medicialia, dr. Francesco Quatraro

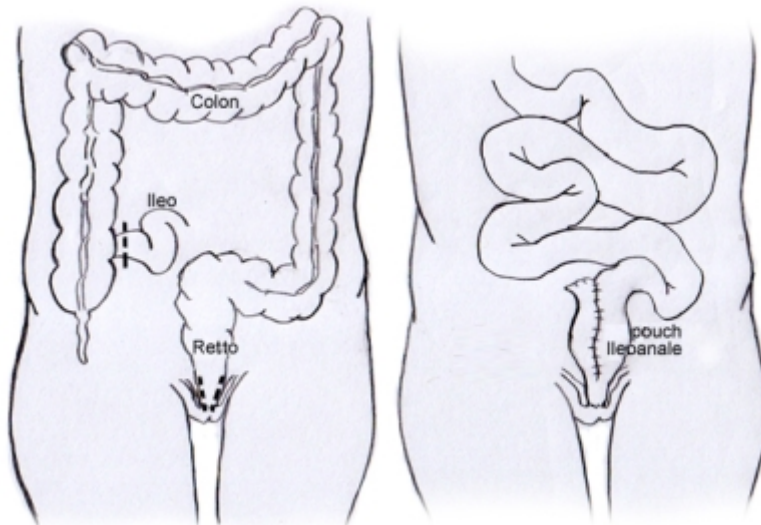
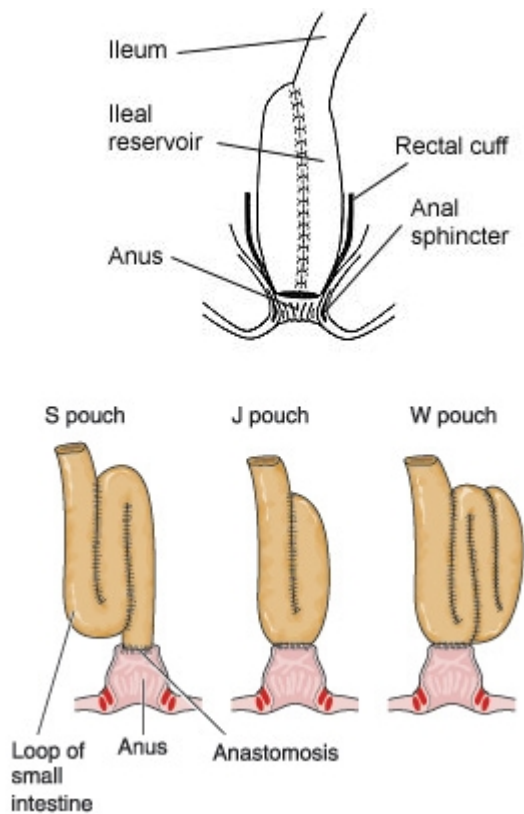


Figura 8,, Medicialia, dr. Francesco Quatraro





In figura 8 sono apprezzabili le diverse configurazioni con le quali può essere realizzata la pouch. Non è stata riscontrata una forma migliore, ma la J-pouch è tecnicamente più semplice da realizzare e prevede uno svuotamento migliore.

Ad oggi, grazie a questo tipo di intervento, soltanto il 25-30% dei pazienti dovrebbe essere operato per la comparsa di complicanze della malattia, mentre per il 70-75% di essi l'intervento dovrebbe essere programmato in elezione.

## MANIFESTAZIONI EXTRAINTESTINALI

Negli stadi più avanzati di malattia non è rara la comparsa di segni e sintomi estranei all'apparato digerente che, alle volte, sono anche più invalidanti della sintomatologia classica.

Sono stati distinti tre tipi di manifestazioni extraintestinali:

- Patologie d'accompagnamento (PA)

- Complicanze (CO)
- Effetti indesiderati da farmaci (EIF)

Le patologie d'accompagnamento rendono le MICI a tutti gli effetti delle malattie sistemiche perché presentano interessamento:

- Osteoarticolare
- Epatico
- Oculare
- Cutaneo
- Muscolo-scheletrico
- Emopoietico ed emocoagulativo

Vediamo nel dettaglio le diverse condizioni che possono presentarsi (figura 9):

*Figura 9, Ott C and Schoelmerich J. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2013, G.C. Sturniolo*

<b>Muscolo-scheletriche</b>	Artropatia periferica (5-20%) -Tipo I, autolimitante, segue attività intestinale -Tipo II, indipendente da attività intestinale Artropatia assiale (2-22%) → Indipendente dall'attività intestinale
<b>Cutanee</b>	Eritema nodoso (10-15%) → segue attività intestinale Pioderma gangrenoso (1-15%) → indipendente da attività intestinale Sweet sdr → segue attività intestinale Stomatiti aftosa (<10%) → segue attività intestinale
<b>Oculari</b>	Sclerite o episclerite (2-3%) → segue attività intestinale Uveite (2-6%)
<b>Epatopancreatiche</b>	Colangite sclerosante primitiva (fino al 7,5%)
<b>Ossee</b>	Ipovitaminosi D Osteopenia e Osteoporosi (fino al 40%), indipendente da attività di malattia
- Tromboembolismo - Renali/Urologiche - Neurologiche - Anemia	Venoso e arterioso, Rischio aumentato in base all'attività Glomerulonefrite, nefrite interstiziale Neuropatia periferica Anemia associata alle malattie croniche

Le complicanze (CO) riguardano le conseguenze della sindrome da malassorbimento, in particolare carenze di micronutrienti, macronutrienti e disidratazione. Questi aspetti verranno trattati nel prossimo paragrafo.

Gli effetti indesiderati da farmaci (EIF) sono ormai rari in quanto le terapie farmacologiche con steroidi e ciclosporina prevedono un uso e delle dosi limitate. Più comuni invece gli EIF da mesalazina e sulfalazina. Fortunatamente, la maggior parte di queste manifestazioni scompare con la semplice sospensione del farmaco.

## SINDROME DA INTESTINO CORTO

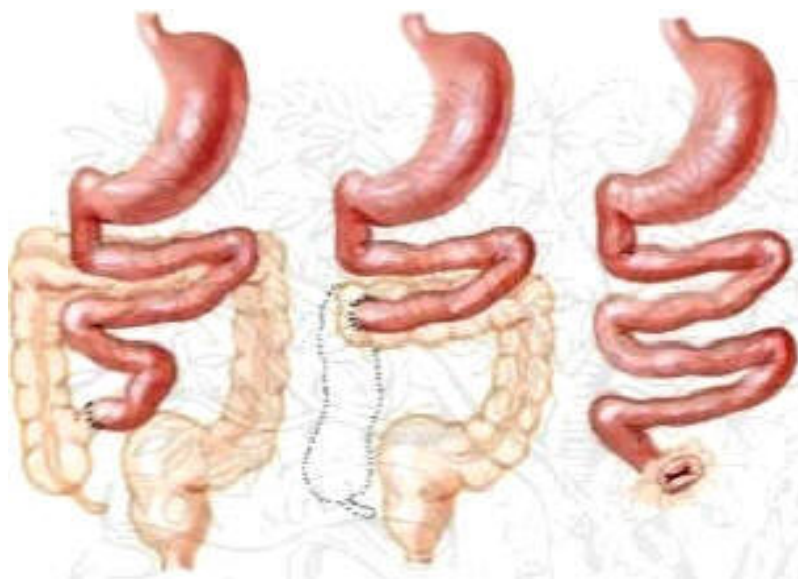
Nelle Malattie infiammatorie croniche intestinali abbiamo visto che in presenza di complicanze la terapia chirurgica effettua resezioni di tratti intestinali di lunghezza variabile in base all'estensione della patologia.

Alcuni interventi di resezione possono interessare ampi segmenti, andando a compromettere la capacità di assorbire macro e micronutrienti, oltre che acqua, in quanto la superficie assorbitiva e digestiva viene fortemente ridotta. Come conseguenza insorge un quadro clinico di **malassorbimento e malnutrizione** dovuto a **insufficienza intestinale cronica**.

L'incidenza di SIC in Europa nell'adulto è compresa tra 2 e 5 casi per milione di abitanti. In Italia la prevalenza è di 9.5 casi/1000000 di abitanti. La sindrome da intestino corto costituisce circa il 70% delle cause di insufficienza intestinale cronica benigna (IICB) nell'adulto e circa il 50% in età pediatrica.

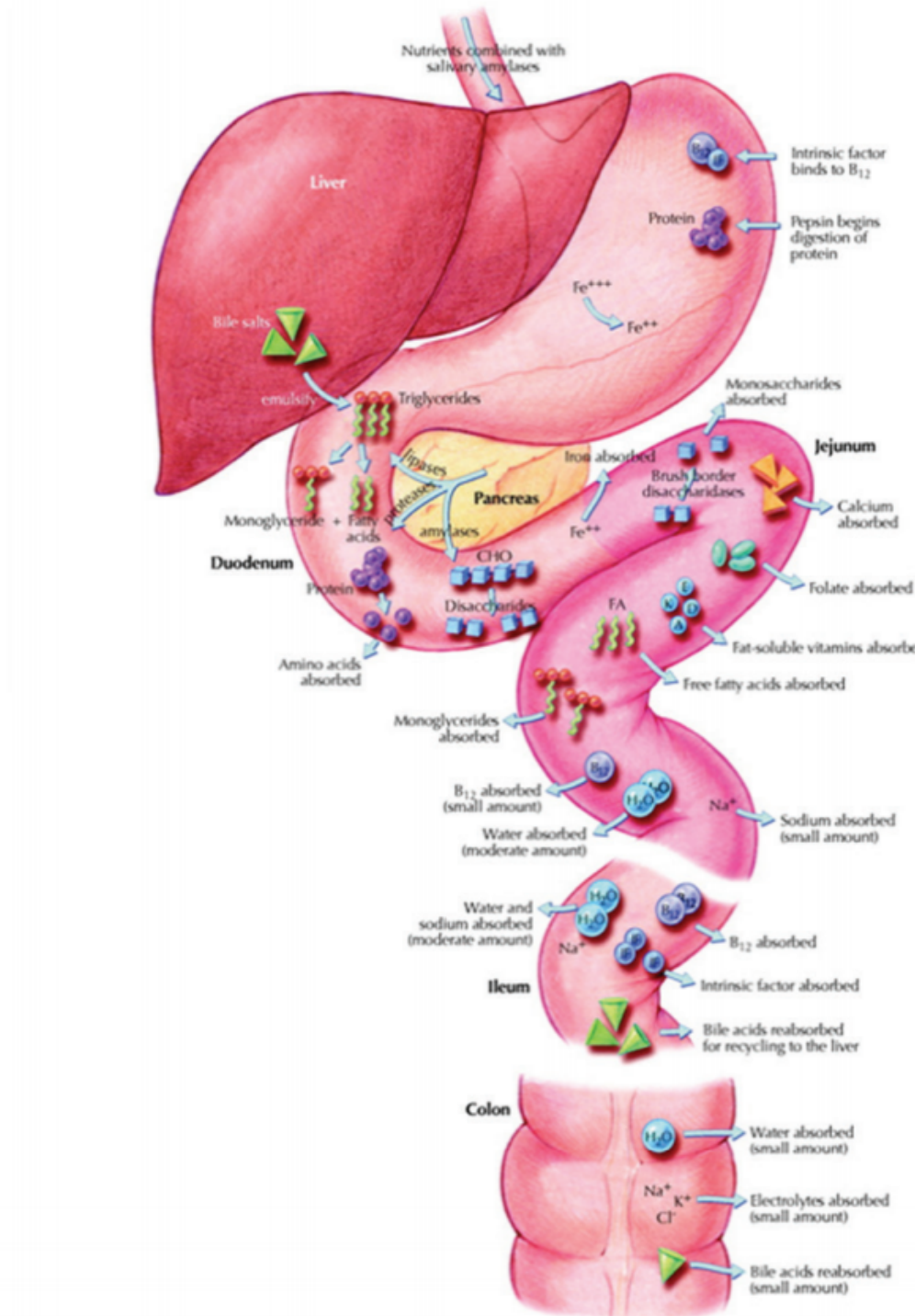
Le resezioni che vengono effettuate possono essere di tre tipologie (figura 10)

- Resezione digiuno-ileale ed anastomosi digiunocolica
- Resezione digiunale estesa con ileo residuo >10cm e anastomosi digiunoileale
- Resezione digiunoileale e colectomia con confezionamento di una digiunostomia



La prognosi e l'eventuale impiego di nutrizione parenterale (NP) nella SIC dipende da alcuni fattori, come la lunghezza dell'intestino residuo, la sede della resezione, la presenza della valvola ileocecale e l'integrità dell'intestino residuo. **Ogni segmento intestinale infatti ha caratteristiche proprie di assorbimento** (figura 11):

Figura 11, Short bowel syndrome in età pediatrica:dall'eziopatogenesi al trattamento, Francesca Grandi



La sindrome da intestino corto attraversa tre fasi:

- **Fase acuta post-operatoria:** caratterizzata da perdita di peso, disidratazione, diarrea, malassorbimento, deficit nutrizionali, disionie.  
Supporto parenterale necessario per mantenere un equilibrio nutrizionale;
- **Fase di adattamento:** è un processo fisiologico in cui avvengono dei cambiamenti strutturali e funzionali nei tratti di intestino residuo volti a recuperare il più possibile le capacità intestinali perse. Viene stimolato dai nutrienti (alimentazione per os e NE), che promuovono il rilascio di diversi ormoni trofici intestinali (GLP-2, EGF, HGF, IGF-1).  
L'ileo ha una capacità adattiva migliore rispetto al digiuno;
- **Fase di stabilizzazione:** in questa fase il paziente che non ha sviluppato un buon adattamento è avviato verso un trattamento di nutrizione parenterale domiciliare (NPD). La probabilità di svezzamento dalla NPT entro 3 anni è di circa il 50% nell'adulto e fino al 70% nel paziente pediatrico. Oltre il terzo anno la probabilità di svezzamento dalla NPT è altamente improbabile (<10%);

## FISIOPATOLOGIA

La ridotta superficie di assorbimento si traduce in un'area della mucosa intestinale che non è in grado di consentire un adeguato assorbimento di macronutrienti, elettroliti, oligoelementi e acqua. Tutto ciò porta ad una perdita degli enzimi digestivi e assorbitivi per i carboidrati, malassorbimento di grassi e vitamina B12, ipergastrinemia, litiasi biliare, insufficienza pancreatica, iperossaluria (aumentato rischio di calcoli renali), epatopatia, osteopatia .

Si assiste inoltre ad un'alterata motilità gastrointestinale, con eventuale transito rapido e ridotta digestione e assorbimento dei nutrienti.

La mancanza della valvola ileocecale porta a contaminazione batterica per passaggio del materiale fecale dal colon al piccolo intestino.

## TERAPIA NUTRIZIONALE

La strategia nutrizionale da adoperare nei pazienti con SIC varia in base a dei determinati parametri quali:

- Lunghezza dell'intestino residuo
- Presenza del colon
- Presenza dell'ileo terminale e della valvola ileocecale
- Distanza dall'intervento, che si traduce nel livello di adattamento dell'intestino residuo

Per quanto riguarda l'**assorbimento** dei nutrienti, c'è da tenere in considerazione che nei pazienti con colon canalizzato è raccomandato il consumo di **carboidrati complessi** perché questi vengono metabolizzati in parte dal microbiota intestinale in acidi grassi a catena corta (SCFA). Gli SCFA vengono assorbiti poi dai colociti e utilizzati a scopo energetico(18).

Le **proteine** scomposte in amminoacidi e peptidi vengono assorbite in qualunque tratto del piccolo intestino e non dipendono in modo troppo rilevante dalla lunghezza residua intestinale residua.

I **lipidi** vengono assorbiti a livello del digiuno e dell'ileo, perciò un eventuale resezione ileale può compromettere il circolo enteroepatico degli acidi biliari necessari per l'assorbimento dei grassi. In alternativa possono essere utilizzati grassi MCT che non richiedono l'emulsione dei sali biliari e passano attraverso la mucosa gastrica e del colon, venendo utilizzati come substrato energetico.

Un eventuale deficit di **vitamine idrosolubili** viene corretto tramite supplementazione con NPT. La **vitamina B12**, a differenza delle altre, viene assorbita a livello dell'ileo terminale e quindi è carente nelle resezioni ileali >60cm. Richiesta supplementazione parenterale.

Da tenere sotto controllo eventuali sovradosaggi di Calcio, Manganese, Rame e carenze di Zinco e Selenio (rare).

## FASE ACUTA

Nella fase acuta della SIC la nutrizione è esclusivamente parenterale. È possibile associare nei casi più lievi una NE che andrà a stimolare il recupero della funzionalità intestinale preparando l'organismo alla successiva fase di adattamento. In pazienti con digiunostomia la NE dovrà essere a bassa osmolarità (300mOsm/kg).

- L'energia totale raccomandata è di 25.33 kcal/kg /0.85 – 1.5 x REE
- Quota proteica aumentata a 1 – 1.5g/kg/die per bilanciare le perdite intestinali di proteine
- L'infusione lipidica va controllata per aumentato rischio di colestasi ed epatopatia associata alla insufficienza intestinale cronica benigna (IFALD)(20).

## FASE DI ADATTAMENTO

Alcuni studi hanno evidenziato particolari nutrienti che sembrano promuovere l'adattamento intestinale:

- **Arginina:** studi hanno dimostrato che la supplementazione di arginina per via parenterale riduce la permeabilità intestinale
- **Citrullina:** i livelli plasmatici di citrullina sono in correlazione con la massa di enterociti nei bambini con SIC e bassi livelli di citrullina plasmatica correlano con infezioni del sangue catetere-correlate nei bambini con insufficienza intestinale.
- **Glutamina:** studi sull'uomo hanno dimostrato che l'integrazione enterale di glutamina fornisce un modesto beneficio del peso corporeo e nell'equilibrio idrico ed elettrolitico
- **Trigliceridi:** sono presenti dati molto limitati, ma sembra che gli acidi grassi a lunga catena (LCFA) promuovano questo processo fisiologico



- **Acidi grassi Omega-3:** i dati a disposizione suggeriscono che la somministrazione parenterale di lipidi derivati da olio di pesce(ricco in omega-3) possa ridurre i livelli sierici di bilirubina e invertire la malattia epatica associata ad insufficienza intestinale, rispetto ai lipidi convenzionali a base di soia
- **Fibre:** le fibre solubili rallentano il transito intestinale, aumentando l'assorbimento e stimolando il trofismo intestinale.

#### FASE DI MANTENIMENTO

In questa fase si andrà a valutare la capacità assorbitiva residua e la funzionalità recuperata, in modo da stabilire se il paziente necessita di passaggio a nutrizione enterale o permanenza di nutrizione parenterale domiciliare (NPT long term).

Nei pazienti con colon canalizzato si raccomanda una dieta ricca di carboidrati complessi e a basso contenuto di lipidi e ossalati (prevenzione di calcoli renali).

Al contrario, nei pazienti con digiunostomia queste indicazioni non comportano necessariamente un aumentato apporto calorico. Potrebbe essere necessaria una supplementazione con nutrizione artificiale.(21)

## LA TERAPIA NUTRIZIONALE NELLE MICI

### 2.1 PROBLEMATICHE NUTRIZIONALI

Come riportato nei capitoli precedenti, la fisiopatologia delle malattie infiammatorie croniche intestinali è descritta da un quadro di flogosi intestinale che altera la capacità dell'intestino di assorbire macro e micronutrienti. Questa situazione può portare ad una problematica molto frequente nelle MICI, vale a dire la **malnutrizione**.

La malnutrizione è una complicanza presente nel 65-75% dei pazienti con Malattia di Crohn e nel 18-62% in pazienti con Rettocolite ulcerosa (4) ed origina da diverse cause

- **Aumento del fabbisogno energetico**, dovuto a febbre, ascessi, infezioni, terapia steroidea
- **Inadeguato introito energetico**, dovuto a anoressia, alterazione dello stato psicologico, farmaci, occlusione intestinale, nausea, vomito.  
L'anoressia è causata dalla paura del paziente di subire la comparsa dei sintomi gastrointestinali in seguito all'assunzione di cibo o da una situazione di digiuno prolungato in seguito ad ospedalizzazione o diete particolarmente restrittive.
- **Malassorbimento**, dovuto a resezioni intestinali, stati infiammatori, fistole, alterazioni della microflora intestinale
- **Farmaci**, per le interazioni farmaco-nutriente
- **Aumentate perdite**, in quanto possono essere presenti emorragie, perdita di proteine (enteropatia protido disperdente), perdita di zinco, magnesio, calcio, selenio, vitamine, dispersione di sali biliari

La malnutrizione calorico-proteica porta in età pediatrica ed adolescenziale ad un rallentamento della crescita, con rischio di permanenza di bassa statura in età adulta.

Nell'adulto invece, porta ad una serie di conseguenze sullo stato nutrizionale:

- Perdita di peso
- Sarcopenia
- Indebolimento del sistema immunitario e rischio maggiore di infezioni
- Rallentata guarigione dalle ferite
- Alterazione della funzionalità e motilità intestinale
- Osteoporosi/osteomalacia
- Deficit di micronutrienti

## DEFICIT DI MICRONUTRIENTI (figura 12)

Figura 12, *Gastroenterology Research and Practice*

Micronutrient	Physiopathology	Main symptoms of deficiency	Diagnosis
Iron	Chronic blood loss Impaired iron metabolism Inadequate intake	Anemia, fatigue, sleeping disorders, restless legs syndrome, attention deficit, discontentment, agitation, and female infertility	Transferrin sat <16% and serum ferritin <30 ng/mL
Calcium	Inadequate dietary intake Decreased intestinal/renal absorption	Decreased bone density, hyperparathyroidism, hypertension, and muscle spasm	Bone density scan Serum calcium < 8.5 mg/dl
Selenium	Not fully understood	Cardiomyopathy and cartilage degeneration	Serum selenium <70 µg/L
Zinc	Chronic diarrhea Malabsorption	Poor wound healing	Serum zinc <75 µg/mL
Magnesium	Chronic diarrhea Inadequate dietary intake	Fatigue	Serum magnesium <1.41 mEq/L
Vitamin B9	Inadequate dietary intake Malabsorption Medications (MTX)	Megaloblastic anemia, modestly increased risk of colonic dysplasia, and hyperhomocysteinemia	Serum folate < 2.5 ng/mL
Vitamin B <sub>12</sub>	History of ileal/ileocolonic resection	Megaloblastic anemia and peripheral neuropathy	Serum B <sub>12</sub> < 200 pg/mL
Vitamin D	Inadequate dietary intake Malabsorption	Abnormal bone metabolism	Serum 25OHD (<15 ng/mL deficiency, <20 ng/mL insufficiency, and >30 ng/mL optimum)
Vitamin A	Inadequate dietary intake Malabsorption	Poor wound healing, night blindness, and xerophthalmia	Serum retinol <30 µg/dL
Vitamin K	Inadequate dietary intake Malabsorption Use of antibiotics	Abnormal bone metabolism	Serum phyloquinone <1.1 ng/mL PT/INR

A questo punto gli obiettivi terapeutici possono essere schematizzati in:

- Correggere eventuali deficit nutrizionali
- Prolungare i periodi di remissione
- Migliorare la qualità di vita
- Favorire la crescita in età pediatrica
- Ridurre l'infiammazione e attenuare la sintomatologia
- Raggiungere un timing ottimale per l'opzione chirurgica

Tramite diversi studi è stata anche trovata una correlazione tra **obesità** e MICI. La sua prevalenza varia in base ai paesi, interessando il 32,7% in una coorte di 581 pazienti adulti affetti da MICI negli Stati Uniti (30,3% nei pazienti con M. di Crohn e 35,2 nei pazienti con RCU) (5). Con altri studi è stato vista un'associazione tra obesità e complicanze anali e perianali (6), anche se non c'è evidenza di aumento di impiego di assistenza sanitaria o interventi chirurgici.

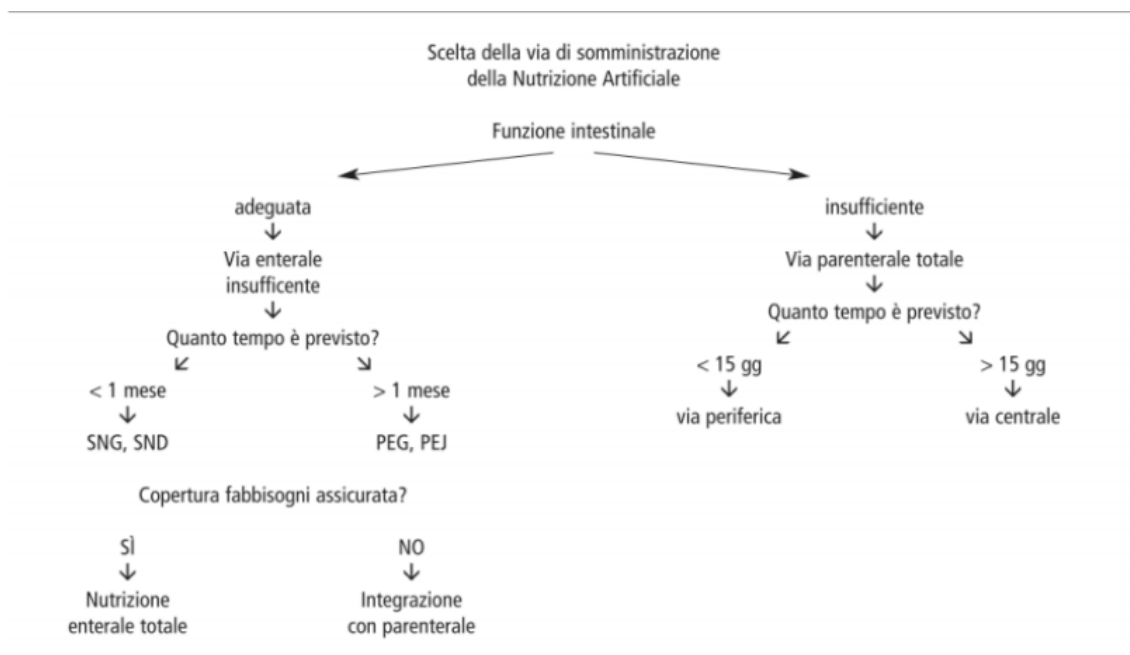
## 2.2 NUTRIZIONE ARTIFICIALE

La nutrizione artificiale (NA) è una modalità di alimentazione che prevede la somministrazione di prodotti formulati con una precisa composizione bromatologica al fine di migliorare lo stato nutrizionale di un paziente e contrastare la malnutrizione (figura 13). Viene impiegata largamente nel trattamento delle MICI, specie nell'indurre le fasi di remissione o durante le fasi di acutizzazione della malattia.

Si distingue in:

- **Nutrizione enterale:** somministrazione di sostanze nutritive direttamente nel tratto gastrointestinale e per os.
- **Nutrizione parenterale:** infusione diretta nel circolo ematico di nutrienti in forma chimica semplice (glucosio, AA, TG, minerali, acqua) sotto forma di soluzioni o emulsioni.

*Figura 13, flow chart per la scelta della via di somministrazione della NA*



## NUTRIZIONE PARENTERALE

La nutrizione parenterale (NP) simula di fatto la **fase post-assorbitiva** in cui i nutrienti si ritrovano nel circolo ematico e possono essere captati ed utilizzati dai vari tessuti ed organi.

La NP, in quanto NA, ha lo scopo di coprire determinati fabbisogni energetici e di nutrienti, questo viene fatto grazie all'impiego di soluzioni concentrate, nei vari nutrienti, in determinati volumi (2-3l/die max nell'adulto).

La miscela nutritiva può naturalmente essere costituita da differenti concentrazioni di nutrienti che ne definiranno l'**osmolarità**, parametro fondamentale nella valutazione della tipologia di NP da impiegare.

Le miscele vengono distinte in due categorie:

- Ad **alta osmolarità** ( $\geq 1500\text{mOsm/L}$ ), infuse tramite un catetere venoso centrale (NPT)

- A **bassa osmolarità** ( $\leq 800\text{mOsm/L}$ ), infuse tramite un catetere venoso periferico (NPP)

Nelle MICI la NP è riservata solo in casi di :

- Fistole ad alta portata
- Occlusione intestinale
- Intolleranza alla nutrizione enterale (NE)

## NUTRIZIONE ENTERALE

Le miscele possono essere suddivise in:

- **Monomeriche o elementari:** costituite da nutrienti semplici pronti all'assorbimento. La parte proteica è costituita da aminoacidi liberi o oligopeptidi, la quota glucidica da maltodestrine mentre la componente lipidica da MCT (acidi grassi a media catena) + LCT (acidi grassi a lunga catena).
- **Polimeriche:** costituite da nutrienti in forma più complessa ma facilmente digeribili. La parte proteica è costituita da polipeptidi e proteine intere (derivano dall'uovo o dalle proteine del latte es. caseina, sieroproteine), la componente glucidica da maltodestrine e amido, la componente lipidica da miscele di olii vegetali e MCT.

Possono essere suddivise anche in base all'apporto calorico:

- Ipocaloriche: 0.5 kcal/ml
- Normocaloriche: 1 kcal/ml, circa 4 g di proteine per 100 ml
- Ipercaloriche: 1,5-2 kcal/ml
- Iperproteiche
- Arricchite in fibra: può essere aumentata la fibra solubile\* (utilizzata nel paziente con diarrea), oppure quella insolubile (utilizzata nel paziente stitico).

- Speciali per patologia

Tutte le miscele sono prive di glutine.

Per quanto riguarda la NE nelle MICI, questa è la terapia elettiva nel MC pediatrico e in associazione alla terapia steroidea nell'adulto, in particolare nel Crohn.

È importante sapere che le miscele possono essere inoltre arricchite con:

- **Omega-3:** azione antinfiammatoria (modulano la risposta immunitaria)
- **Glutamina:** azione antiossidante, stimola l'attività proliferativa, indicata nei pazienti con problemi intestinali (es. malassorbimento, diarrea)
- **TGFβ2:** è una citochina antinfiammatoria in grado di contrastare le citochine infiammatorie quali TNFα e interleuchine 6, 7, 8.

In studi (7) sull'induzione della remissione nella MdC, sono state confrontate due miscele: una monomeric ed una polimerica e non sono state riscontrate differenze nell'efficienza, così come nel confronto tra miscele ad alto contenuto di lipidi e basso contenuto di lipidi.

In una review(8) sul ruolo della terapia nutrizionale nella gestione della malattia di Crohn in cui sono state confrontate miscele elementari, polimeriche e con differenze nella composizione (soprattutto azoto e lipidi) non c'è stata evidenza di differenza nell'efficacia. Nonostante questo, viene preferita la formula polimerica per via dei costi inferiori e migliore palatabilità

## 2.3 INTERVENTO NUTRIZIONALE

Un adeguato intervento nutrizionale è fondamentale per migliorare la qualità di vita del paziente, riducendo la sintomatologia, migliorando lo stato nutrizionale e la prognosi.

La scelta della giusta terapia dipende dal quadro clinico del paziente e varia in base allo stato di malattia, che può essere:



- 1) Remissione
- 2) Iniziale riacutizzazione
- 3) Fase acuta conclamata

## NUTRIZIONE IN FASE DI REMISSIONE

Nella fase di remissione non è stata comprovata l'efficacia di particolare tipi di diete, come la SCD (Specific Carbohydrate Diet), la dieta Paleolitica (Paleo diet), la dieta a basso contenuto di FODMAP (low-fermentable oligosaccharide, disaccharide, monosaccharide, and polyol) e la dieta anti-infiammatoria IBD-AID.

Pertanto non esiste un regime alimentare specifico che possa curare le MICI. È importante che in questa fase il paziente utilizzi un **diario nutrizionale** per annotare quali alimenti vengono assunti e, contestualmente, cosa succede a livello intestinale, ovvero la comparsa di gonfiore addominale, borborigmi, meteorismo o dolore addominale. Agendo in questo modo si riesce facilmente ad evidenziare una eventuale correlazione tra l'assunzione di un particolare cibo e l'insorgenza di un sintomo.

Il paziente può mangiare secondo la tollerabilità individuale rispettando un regime alimentare che generalmente è a scarso residuo, iperproteico, con carboidrati complessi; è raccomandato l'uso dell'olio di oliva perché ricco di monoinsaturi e il consumo abbondante di pesce, ricco in **acidi grassi omega 3**, che hanno lo scopo di:

- Evitare l'accumulo di trigliceridi e colesterolo, sulle pareti arteriose
- Proteggere il sistema cardiovascolare: riducendo il rischio di malattie coronariche, ipertensione, arterosclerosi e trombosi
- Ridurre la flogosi
- Favorire la vitalità delle cellule del sistema nervoso centrale
- Aumentare le difese immunitarie
- Esercitare un'azione anticancerogena Gli acidi grassi omega 3 inoltre possiedono anche un'azione "free radical scavenger" cioè rimuovono i radicali liberi in eccesso (potere antiossidante) e determinano altri effetti biochimici come la riduzione dei livelli circolanti e tissutali delle principali citochine flogogene (IL-

1, TNF $\alpha$ ).

Per un adulto sano se ne raccomandano da 1 a 1,5 gr/die che si possono assumere con alimenti ricchi in tali sostanze quali aringhe, sardine, salmone, sgombro, consumati due volte la settimana in quantità pari a 250/300 grammi

È fondamentale che ci sia il giusto rapporto tra acidi grassi omega-3 e omega-6. I primi infatti sono precursori delle prostaglandine di terza serie (PGE3) ad azione **antiinfiammatoria** mentre dai secondi derivando le PGE2, ad effetto proflogogeno.

Tutti i pazienti con MICI in remissione dovrebbero essere sottoposti a **counseling dietetico** come parte integrante dell'approccio multidisciplinare per migliorare la terapia nutrizionale e evitare la malnutrizione e le complicanze correlate alla malnutrizione.

Dati limitati e controllati supportano l'eliminazione di lattosio, latticini in generale, spezie, erbe, cibi fritti, alimenti che favoriscono la produzione di gas e ricchi di fibre, ma solo quando sono scarsamente tollerati. La loro esclusione è quindi probabilmente utile nel prolungare la remissione

**La NE non ha indicazioni terapeutiche nella colite ulcerosa attiva o quiescente**, ma rappresenta la **terapia d'elezione** per il trattamento della malattia di Crohn nei bambini

#### FASE DI INIZIALE RIACUTIZZAZIONE

In presenza di sintomi quali dolori addominali e diarrea, è consigliato:

1. Eliminare cibi ad alto contenuto di fibra, quali verdure a foglia, verdure filamentose, frutta secca, frutta con buccia, legumi, cibi integrali, pop corn e germi di grano
2. Ridurre l'apporto di ossalati (figura 14); il loro apporto non deve superare i 50 mg/die
3. Aumentare l'apporto giornaliero di liquidi (minimo 2 litri)
4. Seguire una dieta ricca di carboidrati complessi, iperproteica ed ipolipidica. In alcuni casi si associa nutrizione enterale e/o probiotici.

5. Dieta ipercalorica (30-35 kcal/kg pc), iperproteica (1,5 gP/kg , kcal np/gN: 130), ipolipidica
6. Apporto di liquidi 30-40 ml/kg
7. Eventualmente NE

## NUTRIZIONE IN FASE ACUTA CONCLAMATA

Nelle riacutizzazioni della malattia, con una sintomatologia acuta persistente (es. diarrea intrattabile, coliche addominali, fistole secernenti a media e/o alta portata), è opportuno prendere in considerazione il ricorso alla nutrizione artificiale (NA) per vie enterale (NE) e/o in casi limitati per via parenterale (NP).

Ad oggi **l'approccio nutrizionale è prevalentemente di tipo enterale** (miscele per NE sempre più arricchite di nutrienti specifici per la mucosa intestinale), mentre la **NP è riservata ai casi di grave malassorbimento, occlusione intestinale, fistole ad alta portata**

La NE apporta tutta una serie di vantaggi, tra cui miglioramento dello stato nutrizionale, diminuzione delle citochine pro-fiammatorie, promuove la ricrescita epiteliale, riduce la permeabilità intestinale, riduce lo stimolo antigenico, modifica la flora batterica

Nell'ambito della **nutrigenomica** sono stati studiati dei substrati nutrizionali a scopo immunomodulatore o energetico dei colo/enterociti, che hanno conferito alla miscela nutrizionale arricchita il termine di **nutraceutico**. I più studiati nelle MICI sono:

- **Arginina**, un amminoacido non essenziale, diventa "conditionally essential", in corso di traumi, interventi chirurgici o stati di malassorbimento. È richiesta per la sintesi proteica, protegge contro l'intossicazione di ammonio ed ha una spiccata azione timotropica (disponibile nelle miscele per via enterale)
- **Nucleotidi**, fondamentali per la sintesi dell' RNA e DNA senza i quali c'è una diminuzione delle cellule ad elevata attività proliferativa, quali quelle del tratto gastrointestinale, dei linfociti e dei macrofagi (disponibili nelle miscele per via

enterale

- **Acidi grassi Omega 3**, disponibili per via parenterale e enterale
- **Glutamina**, considerata "conditionally essential", si è rilevata particolarmente importante per le sue proprietà trufiche sulla mucosa intestinale e del colon ascendente, andando a migliorare la funzione della barriera e l'efficienza del GALT. Le formulazioni enterali arricchite in glutamina favoriscono un incremento della sintesi proteica digiunale del 25% (disponibile per via enterale e parenterale)
- **Fibra solubile**, fermentata dai batteri del colon, produce acidi grassi a catena corta che sono la principale fonte di nutrimento dei colociti. Questi riducono il pH intestinale, inibiscono la crescita dei batteri patogeni e stimolano il riassorbimento di acqua ed elettroliti da parte dei colociti (disponibile per via enterale).
- **Transforming growth factor  $\beta 2$  (TGF $\beta 2$ )**, importante citochina che inibisce la produzione delle citochine infiammatorie (interleuchine e TNF $\alpha$ ). Quando la produzione di citochine infiammatorie è controbilanciata fisiologicamente da quelle antiinfiammatorie, il turnover cellulare della mucosa intestinale, dato dall'equilibrio tra proliferazione e apoptosi, è normale e la vita media dell'enterocita è di 3-4 giorni. In caso contrario il processo infiammatorio non è correttamente controllato e si va verso la morte cellulare. Miscele arricchite in TGF $\beta 2$ , che contrasta la flogosi incontrollata, favorirebbero il ripristino di una situazione di equilibrio.

Il TGF $\beta 2$  impedisce l'adesione tra molecole (antigene-anticorpo) e l'espressione del complesso maggiore di istocompatibilità (MHC) di classe 2; inoltre sembra avere un ruolo chiave nella tolleranza dei cibi introdotti oralmente, modula la crescita cellulare e contribuisce al processo fibrotico stimolando la produzione della matrice proteica. L'impiego di diete enterali arricchite in TGF $\beta 2$ , in bambini affetti da MC, ha determinato una remissione nel 79% dei trattati dopo 8 settimane, con una casistica però poco numerosa che necessita di conferme.

- **Probiotici**, è stato dimostrato che differenti specie di Lactobacilli possiedono la capacità di inibire l'adesione alla parete intestinale di batteri potenzialmente

patogeni. Numerosi lavori di letteratura, condotti su modelli sperimentali, hanno sottolineato la possibilità di prolungare la fase di remissione utilizzando probiotici, con risultati simili a quelli della mesalazina. Di largo impiego al momento risulta essere una formulazione che contiene 450 bilioni di batteri liofilizzati. L'utilizzo di tale formulazione è stato valutato nel trattamento della colite ulcerosa, dove veniva evidenziata una remissione nel 75% dei pazienti trattati e una riduzione significativa degli indici di flogosi della colite sperimentale. Tale formulazione ha riscosso successo terapeutico anche nei pazienti con malattia di Crohn. Altri autori hanno evidenziato inoltre la capacità dei probiotici di stimolare la produzione di IgA e di alcune citochine ad attività antiflogistica.

**In presenza di stenosi serrate o severa diarrea il paziente può trarre beneficio da una dieta povera di fibre insolubili** (poca frutta, verdura e cereali integrali come la crusca) a favore di frutta e verdura rigorosamente cotta e sbucciata e cereali (riso, pane, patate e zucchine).

Un adeguato supporto idro-elettrolitico è fondamentale in quanto il paziente che presenta 10-15 evacuazioni/die perde significative quantità di acqua ed elettroliti.

Si suggerisce quindi una **dieta ipercalorica (30-35 kcal/kg/die), iperproteica (1,5 kcal/kg/die) e ipolipidica**, per sopperire alle carenze nutrizionali cui la flogosi intestinale espone.

La teoria del **riposo intestinale**, ipotizzata attraverso l'uso della NPT (nutrizione parenterale totale), è ormai riservata solo a casi selezionati, quali grave malassorbimento nella sindrome dell'intestino corto, episodi occlusivi, perforazioni gastrointestinali, fistole ad alta portata, megacolon, poichè pur mettendo a riposo l'intestino espone a una serie di complicanze quali ridotta motilità del tratto digerente, stasi biliare, atrofia della mucosa e sovra crescita batterica. (28)

Alcune complicanze che possono insorgere:

**Diarrea da Sali biliari:** I sali biliari sintetizzati nel fegato ed immessi nel tubo digerente, fondamentali per l'assorbimento dei grassi, vengono riassorbiti nell'ileo terminale. Se la superficie epiteliale dell'ileo terminale è danneggiata dal processo infiammatorio o se

l'ultima ansa ileale è stata rimossa a seguito di una resezione chirurgica i sali biliari non sono più assorbiti e raggiungono il colon dove svolgono sia un'azione osmotica richiamando acqua sia stimolando la peristalsi e favorendo, quindi, l'insorgenza della diarrea. La diarrea da sali biliari è spesso associata ad una incrementata perdita di vitamine lipo-solubili (A,D,E,K). Per ovviare a questa situazione ai pazienti viene proposto di assumere la **colestiramina**, una resina a scambio ionico, che lega i sali biliari e ne impedisce, quindi, l'azione osmotica ed irritante.

**Calcoli renali da acido ossalico:** I pazienti affetti da MICI, soprattutto coloro che sono affetti da MdC, sviluppano frequentemente **litiasi renale** (calcoli di ossalato), con una frequenza che è 20-70 volte superiore alle persone non affette da MICI. In situazioni normali, l'acido ossalico, il componente maggiore di questi calcoli, si lega al calcio nell'intestino e forma l'ossalato di calcio, una sostanza insolubile che non è assorbita dall'organismo e che viene escreta con le feci. Poiché i pazienti con MdC o RCU presentano un'alterazione della digestione dei grassi, a causa del ridotto assorbimento intestinale dei sali biliari, grandi quantità di grassi saturi ed insaturi raggiungono il colon legando il calcio e riducendone la disponibilità nell'intestino. Così, l'acido ossalico non legandosi al calcio è maggiormente assorbito dall'intestino nel sangue. Quando raggiunge i reni, l'acido ossalico può precipitare portando alla formazione di calcoli di ossalato.

Questa tabella (figura 14) mostra il contenuto di acido ossalico negli alimenti:

*Figura 14, fonte: Clicmedicina*

#### CONTENUTO DI ACIDO OSSALICO NEGLI ALIMENTI

Tipo di alimento	mg/100g	Tipo di alimento	mg/100g
Bietole	690	Fragole	15
Spinaci	676	Lamponi	15
Cacao in polvere	450	Mirtilli	15
Barbabietola rossa (radici)	668	Albicocche	14
Cioccolato amaro	80	Melanzane	12
Cavolfiore	60	Tè	10
Sedano (coste)	50	Pomodori	7,5
Cioccolato al latte	35	Cavolo verde (verza)	7,3
Sedano di Verona	34	Banane	6,4
Carote	33	Ananas sciropato	6,3
Fagiolini	30	Cavolini di Bruxelles	5,9
Cicoria riccia	27	Patate	5,7
Invidia	27	Avena (fiocchi)	5,6
Scarola	27	Asparagi	5,2
Cetrioli	25	Fagioli	4,3
Arance	24	Ribes	4
Cipolle	23	Piselli freschi	1,3
More	18	Pesche sciropate	1,2
Peperoni	16	Caffè	1

Nei pazienti con Malattia di Crohn e rigidità/stenosi intestinale in combinazione con sintomi ostruttivi sono raccomandate una dieta a consistenza modificata o la nutrizione enterale distale (poststenotica).

In pazienti con stenosi dell'intestino diagnosticata radiologicamente ma clinicamente asintomatica è pratica clinica di routine raccomandare una dieta modificata a basso contenuto di fibre insolubili. In presenza di sintomi può essere necessario adattare la dieta a una consistenza morbida, o semiliquida ad elevato contenuto nutrizionale.

La decisione sulla via ottimale della nutrizione artificiale nella MICI può essere complessa e coinvolgere diversi aspetti, tra cui la capacità del paziente di alimentarsi, la capacità di assorbimento del tratto gastrointestinale, lo stato nutrizionale e gli obiettivi

terapeutici.

I supplementi nutrizionali orali (SNO) sono il primo passo ma generalmente sono una terapia di supporto secondaria utilizzata in aggiunta alla dieta orale. Utilizzando i SNO, è possibile ottenere un apporto supplementare fino a 600 kcal/giorno senza compromettere la normale assunzione di cibo negli adulti.

**Esistono miscele nutrizionali palatabili arricchite in TGFβ2 assumibili per os che sono in grado di fornire, ricostituite in acqua, fino a 2000kcal/die**

Se non è possibile l'alimentazione orale, va considerata la NE attraverso un sondino nasogastrico o naso-enterico. La NE deve essere considerata nei pazienti con tratto gastrointestinale funzionale ma che non sono in grado di deglutire in sicurezza.

In situazioni in cui l'intestino non è in grado di assorbire tutti i nutrienti necessari, la NE dovrebbe comunque essere instaurata e integrata con NP supplementare .

## 2.4 IL RUOLO DEL DIETISTA NELLA TERAPIA NUTRIZIONALE

Nel trattamento delle MICI la terapia nutrizionale va di pari passo con la terapia farmacologica, pertanto nella gestione del paziente c'è bisogno di una figura professionale che si occupi in modo tecnico e pratico della pianificazione dell'assetto nutrizionale, monitoraggio delle complicanze, gestione dei presidi e della NE.

Il profilo professionale del **dietista** viene definito dal D.M. del Ministero della Sanità del 14 settembre 1994, n. 744. La Laurea in Dietistica si colloca nella terza classe,



denominata delle professioni tecnico-sanitarie (e, nello specifico, delle professioni tecnico-sanitarie assistenziali).

Il lavoro principale del dietista viene svolto con l'attuazione del **processo di assistenza nutrizionale (NCP)**, un metodo sistematico di gestione ed individuazione dei problemi, costituito da quattro precise fasi interconnesse:

- 1. Valutazione dello stato nutrizionale**
- 2. Diagnosi nutrizionale**
- 3. Intervento nutrizionale**
- 4. Monitoraggio e rivalutazione nutrizionale**

1)La valutazione dello stato nutrizionale è un processo di raccolta di dati volto ad individuare il problema nutrizionale affrontato nella seconda fase dell'NCP. Gli strumenti impiegati sono:

- Valutazione della composizione corporea (BIA, indici antropometrici)
- Raccolta anamnesi alimentare e fisiologica
- Stima del fabbisogno calorico

Il dietista può effettuare dei **test di screening per la malnutrizione**, con cui identifica pazienti a rischio malnutrizione o malnutriti. Lo screening nutrizionale iniziale dovrebbe essere effettuato entro 48 ore dal ricovero (paziente ospedalizzato o istituzionalizzato). Tale strumento permette da un lato di escludere da valutazioni più approfondite pazienti normonutriti, dall'altro di programmare controlli ravvicinati per quelli a rischio di malnutrizione, anche al fine di un precoce trattamento.

**Nell'ambito delle MICI la valutazione nutrizionale deve essere tempestiva**, per permettere di correggere un eventuale stato di malnutrizione.

I test di screening più utilizzati attualmente sono:

- **Subjective Global Assessment (SGA)**(Allegato 1):

Test utilizzato in ambito ospedaliero, ambulatoriale, RSA, domiciliare, è molto utilizzato in pazienti in età geriatrica;

- **Mini Nutritional Assessment (MNA)**(Allegato 2):

Insieme all'SGA è il test più utilizzato per la valutazione del rischio di malnutrizione in età geriatrica. È uno strumento molto affidabile e rapido per via del suo alto valore predittivo, pari a 97%;

- **Malnutrition Universal Screening Toll (MUST)**(Allegato 3):

Test di screening nutrizionale organizzato in 5 fasi per l'individuazione del paziente adulto malnutrito, a rischio di malnutrizione e obeso.

- **Nutritional Risk Screening (NRS-2002)**(Allegato 4):

Adatto per individuare lo stato di malnutrizione nel paziente ospedalizzato, in quanto tiene conto delle terapie in corso, età e comorbidità.

2) La diagnosi nutrizionale viene stilata tramite il formato **PES**. Quest'acronimo sta ad indicare:

- **P: problema:** identificazione delle alterazioni dello stato nutrizionale del paziente
- **E: eziologia:** causa/fattore di rischio dell'esistenza e mantenimento del problema nutrizionale
- **S: segni e sintomi:** evidenza dell'esistenza del problema nutrizionale.

È fondamentale effettuare una diagnosi nutrizionale corretta per pianificare poi il giusto intervento nutrizionale.

Non deve mai confondersi con la diagnosi medica, che non è in nessun modo pertinenza del dietista.

3) E' uno specifico insieme di attività che il dietista effettua e relativi strumenti usati per affrontare il/i problema/i. Le attività pianificate si pongono l'obiettivo di favorire la modificazione dei comportamenti alimentari, i fattori di rischio, le condizioni ambientali, altri aspetti della salute nei confronti dei pazienti.

4)Insieme al paziente viene stabilito un piano di follow-up, in cui vengono confrontati di volta in volta i risultati ottenuti con quelli delle valutazioni precedenti per verificare il funzionamento dell'intervento nutrizionale e gli eventuali progressi.

Come accennato ad inizio paragrafo, il dietista possiede anche un ruolo nella gestione della nutrizione artificiale, insieme alle altre figure del team multidisciplinare. In particolare, collabora con il medico per la valutazione del paziente candidato alla NAD, la scelta del dispositivo di accesso più appropriato e il monitoraggio.

Oltre a questo, partecipa alla realizzazione del piano nutrizionale, da attuarsi secondo criteri di appropriatezza, sicurezza, efficacia e efficienza.

Nel dettaglio:

- verifica che il supporto nutrizionale somministrato corrisponda ai fabbisogni previsti nel piano nutrizionale;
- viene informato di eventuali revisioni del piano nutrizionale qualora si rendessero necessarie in relazione alle mutate condizioni cliniche del paziente;
- si accerta in collaborazione con l'infermiere se i tempi e le modalità di somministrazione delle miscele nutrizionali rispettino il piano prestabilito secondo gli obiettivi nutrizionali prefissati;
- collabora con le altre figure professionali sanitarie nello sviluppo di protocolli che assicurino la gestione e la somministrazione di un supporto nutrizionale sicuro ed efficace.
- collabora con il team nutrizionale anche per la migliore attuazione delle fasi di transizione tra le diverse tipologie di NA (ad esempio, dalla NP a quella enterale o per os), così come dell'eventuale sospensione (temporanea o definitiva) del supporto nutrizionale

Inoltre, il dietista partecipa all'attività di:

- Ricerca
- Educazione dei pazienti e caregivers
- Formazione del personale sanitario
- Stesura di protocolli per le singole unità operative.
- CONCLUSIONI

La gestione terapeutica nella malattie infiammatorie croniche intestinali coinvolge un team multidisciplinare in cui concorrono figure professionali quali medico, gastroenterologo, nutrizionista, dietista, farmacista, radiologo, chirurgo, infermiere, psicologo. Appare quindi evidente la complessità del trattamento di patologie che ad oggi hanno ancora eziologia sconosciuta e per le quali, in determinati casi non è possibile una guarigione totale, ma piuttosto una remissione.

Questa tesi svolge il compito di racchiudere un insieme di nozioni che permettano di comprendere a tutto tondo le caratteristiche e le strategie terapeutiche per quanto riguarda la malattia di Crohn e la Rettocolite ulcerosa.

Portando l'attenzione sulla terapia nutrizionale, una corretta gestione dell'intervento nutrizionale, che deve tenere conto dello stato di malattia e delle condizioni nutrizionali del paziente, è fondamentale nel prevenire la malnutrizione e tutte le complicanze che essa comporta, alleviare la sintomatologia, indurre e prolungare i periodi di remissione ed in generale migliorare la qualità della vita. Di fondamentale importanza, in particolar modo in ambito pediatrico, in tutto ciò è la nutrizione enterale che, grazie alle miscele arricchite che sono state messe a punto nel corso degli anni, permette di limitare o evitare l'impiego dei farmaci i quali in misura più o meno importante possono causare effetti collaterali.

## INDICE DI ACRONIMI

<b>MdC , MC</b>	Malattia di Crohn
<b>RCU</b>	Rettocolite ulcerosa
<b>MICI</b>	Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali
<b>FANS</b>	Farmaci anti-infiammatori non steroidei
<b>CI</b>	Colite indeterminata
<b>SIC</b>	Sindrome da intestino corto
<b>NP</b>	Nutrizione parenterale
<b>NPT</b>	Nutrizione parenterale totale
<b>NPD</b>	Nutrizione parenterale domiciliare
<b>NA</b>	Nutrizione artificiale
<b>NE</b>	Nutrizione enterale
<b>SNO</b>	Supporto nutrizionale orale

# ALLEGATI

## Allegato 1.

SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT RATING FORM																				
Patient Name: _____	ID #: _____	Date: _____																		
HISTORY																				
<b>WEIGHT/WEIGHT CHANGE: <i>(Included in K/DOQI SGA)</i></b> 1. Baseline Wt: _____ (Dry weight from 6 months ago) Current Wt: _____ (Dry weight today) Actual Wt loss/past 6 mo: _____ % loss: _____ (actual loss from baseline or last SGA) 2. Weight change over past two weeks: _____ No change _____ Increase _____ Decrease		Rate 1-7																		
<b>DIETARY INTAKE</b> No Change _____ (Adequate) No Change _____ (Inadequate) 1. Change: Sub optimal Intake: _____ Protein _____ Kcal _____ Duration _____ Full Liquid: _____ Hypocaloric Liquid _____ Starvation _____																				
<b>GASTROINTESTINAL SYMPTOMS <i>(Included in K/DOQI SGA-anorexia or causes of anorexia)</i></b> <table border="0"> <thead> <tr> <th>Symptom:</th> <th>Frequency:*</th> <th>Duration:*</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>_____ None</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Anorexia</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Nausea</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Vomiting</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Diarrhea</td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">Never, daily, 2-3 times/wk, 1-2 times/wk &gt; 2 weeks, &lt; 2 weeks</p>			Symptom:	Frequency:*	Duration:*	_____ None	_____	_____	_____ Anorexia	_____	_____	_____ Nausea	_____	_____	_____ Vomiting	_____	_____	_____ Diarrhea	_____	_____
Symptom:	Frequency:*	Duration:*																		
_____ None	_____	_____																		
_____ Anorexia	_____	_____																		
_____ Nausea	_____	_____																		
_____ Vomiting	_____	_____																		
_____ Diarrhea	_____	_____																		
<b>FUNCTIONAL CAPACITY</b> <table border="0"> <thead> <tr> <th>Description</th> <th>Duration:</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>_____ No Dysfunction</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Change in function</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Difficulty with ambulation</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Difficulty with activity (Patient specific "normal")</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Light activity</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Bed/chair ridden with little or no activity</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>_____ Improvement in function</td> <td>_____</td> </tr> </tbody> </table>		Description	Duration:	_____ No Dysfunction	_____	_____ Change in function	_____	_____ Difficulty with ambulation	_____	_____ Difficulty with activity (Patient specific "normal")	_____	_____ Light activity	_____	_____ Bed/chair ridden with little or no activity	_____	_____ Improvement in function	_____	b		
Description	Duration:																			
_____ No Dysfunction	_____																			
_____ Change in function	_____																			
_____ Difficulty with ambulation	_____																			
_____ Difficulty with activity (Patient specific "normal")	_____																			
_____ Light activity	_____																			
_____ Bed/chair ridden with little or no activity	_____																			
_____ Improvement in function	_____																			
<b>DISEASE STATE/COMORBIDITIES AS RELATED TO NUTRITIONAL NEEDS</b> Primary Diagnosis _____ Comorbidities _____ Normal requirements _____ Increased requirements _____ Decreased requirements _____ Acute Metabolic Stress: _____ None _____ Low _____ Moderate _____ High																				
PHYSICAL EXAM																				
_____ Loss of subcutaneous fat (Below eye, triceps, _____ Some areas _____ All areas biceps, chest) <i>(Included in K/DOQI SGA)</i> _____ Muscle wasting (Temple, clavicle, scapula, ribs, _____ Some areas _____ All areas quadriceps, calf, knee, interosseous) <i>(Included in K/DOQI SGA)</i> _____ Edema (Related to undernutrition/use to evaluate weight change)																				
OVERALL SGA RATING																				
<b>Very mild risk to well-nourished</b> =6 or 7 most categories or significant, continued improvement. <b>Mild-moderate</b> = 3, 4, or 5 ratings. No clear sign of normal status or severe malnutrition. <b>Severely Malnourished</b> = 1 or 2 ratings in most categories/significant physical signs of malnutrition.																				

Allegato 2.

Mini Nutritional Assessment

**MNA<sup>®</sup>**

**Nestlé  
Nutrition Institute**

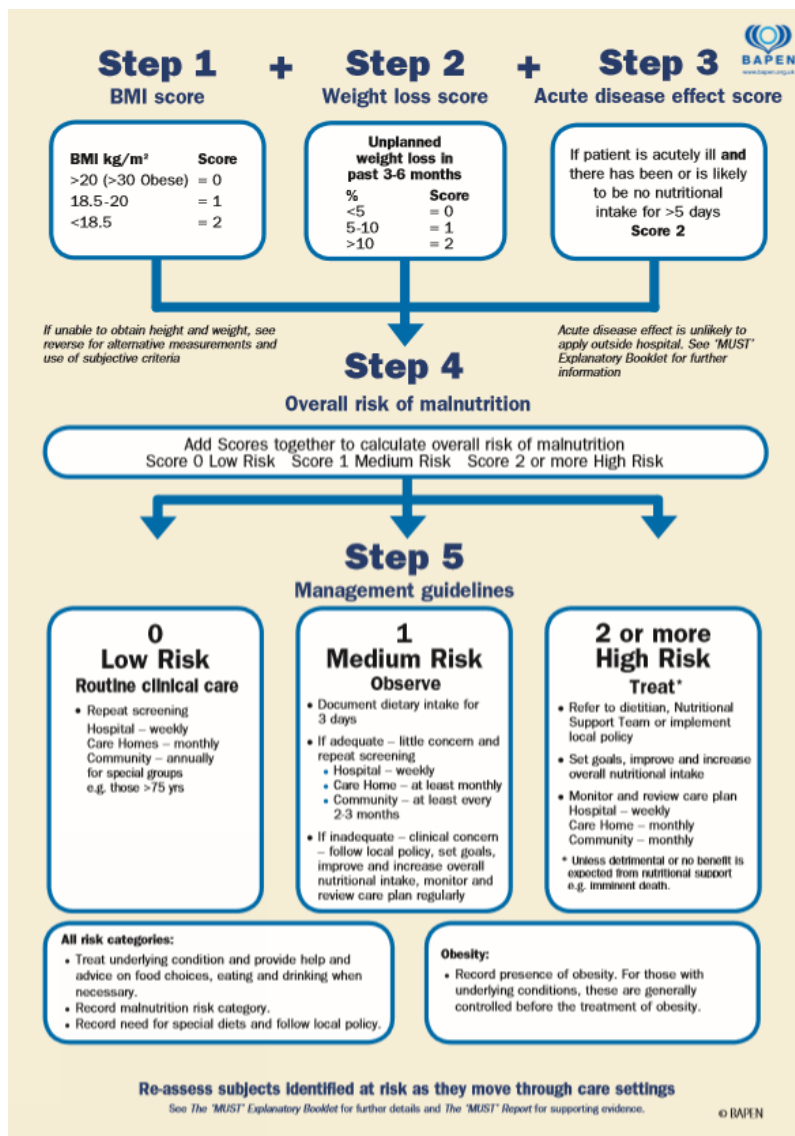
Last name:		First name:		
Sex:	Age:	Weight, kg:	Height, cm:	Date:

Complete the screen by filling in the boxes with the appropriate numbers. Total the numbers for the final screening score.

Screening	
<b>A</b> Has food intake declined over the past 3 months due to loss of appetite, digestive problems, chewing or swallowing difficulties? 0 = severe decrease in food intake 1 = moderate decrease in food intake 2 = no decrease in food intake	<input type="checkbox"/>
<b>B</b> Weight loss during the last 3 months 0 = weight loss greater than 3 kg (6.6 lbs) 1 = does not know 2 = weight loss between 1 and 3 kg (2.2 and 6.6 lbs) 3 = no weight loss	<input type="checkbox"/>
<b>C</b> Mobility 0 = bed or chair bound 1 = able to get out of bed / chair but does not go out 2 = goes out	<input type="checkbox"/>
<b>D</b> Has suffered psychological stress or acute disease in the past 3 months? 0 = yes      2 = no	<input type="checkbox"/>
<b>E</b> Neuropsychological problems 0 = severe dementia or depression 1 = mild dementia 2 = no psychological problems	<input type="checkbox"/>
<b>F1</b> Body Mass Index (BMI) (weight in kg) / (height in m <sup>2</sup> ) 0 = BMI less than 19 1 = BMI 19 to less than 21 2 = BMI 21 to less than 23 3 = BMI 23 or greater	<input type="checkbox"/>
IF BMI IS NOT AVAILABLE, REPLACE QUESTION F1 WITH QUESTION F2. DO NOT ANSWER QUESTION F2 IF QUESTION F1 IS ALREADY COMPLETED.	
<b>F2</b> Calf circumference (CC) in cm 0 = CC less than 31 3 = CC 31 or greater	<input type="checkbox"/>
<b>Screening score</b> (max. 14 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>12-14 points:</b> Normal nutritional status <b>8-11 points:</b> At risk of malnutrition <b>0-7 points:</b> Malnourished	

Ref. Velaz B, Vilars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. *J Nutr Health Aging* 2006;10:466-468.  
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Gulgoz Y, Velaz B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J Geront* 2001;56A: M366-377.  
 Gulgoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10:466-487.  
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners  
 © Nestlé, 1994, Revision 2009, N67200 12/99 10M  
 For more information: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

Allegato 4:





Allegato 5.

**Nutritional Risk Screening (NRS 2002)**

Table 1: Initial screening			Yes	No
1	Is BMI <20?			
2	Has the patient lost weight within the last 3 months?			
3	Has the patient had a reduced dietary intake in the last week?			
4	Is the patient severely ill? (e.g. in intensive therapy)			

**Yes:** If the answer is 'Yes' to any question, the screening in Table 2 is performed.  
**No:** If the answer is 'No' to all questions, the patient is re-screening at weekly intervals. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

Table 2: Final screening			
Impaired nutritional status		Severity of disease (as increase in requirements)	
Absent <b>Score 0</b>	Normal nutritional status	Absent <b>Score 0</b>	Normal nutritional requirements
Mild <b>Score 1</b>	Wt loss >5% in 3 mths or Food intake below 50-75% of normal requirement in preceding week.	Mild <b>Score 1</b>	Hip fracture* Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis*, COPD*, <i>Chronic hemodialysis, diabetes, oncology.</i>
Moderate <b>Score 2</b>	Wt loss >5% in 2 mths or BMI 18.5 - 20.5 + impaired general condition or Food intake 25-50% of normal requirement in preceding week	Moderate <b>Score 2</b>	Major abdominal surgery* Stroke* <i>Severe pneumonia, hematologic malignancy.</i>
Severe <b>Score 3</b>	Wt loss >5% in 1 mth (>15% in 3 mths) or BMI <18.5 + impaired general condition or Food intake 0-25% of normal requirement in preceding week in preceding week	Severe <b>Score 3</b>	Head injury* Bone marrow transplantation* <i>Intensive care patients (APACHE&gt;10).</i>
<b>Score:</b>	+	<b>Score:</b>	= <b>Total score:</b>
<b>Age</b>	if ≥ 70 years: add 1 to total score above		= <b>age-adjusted total score:</b>
<b>Score ≥3:</b> the patient is nutritionally at-risk and a nutritional care plan is initiated			
<b>Score &lt; 3:</b> weekly rescreening of the patient. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.			

**NRS-2002** is based on an interpretation of available randomized clinical trials. \* indicates that a trial directly supports the categorization of patients with that diagnosis. Diagnoses shown in *italics* are based on the prototypes given below.

**Nutritional risk** is defined by the present nutritional status and risk of impairment of present status, due to increased requirements caused by stress metabolism of the clinical condition.

**A nutritional care plan** is indicated in all patients who are

- 1) severely undernourished (score =3),
- 2) severely ill (score = 3),
- 3) moderately undernourished + mildly ill (score 2 +1), or
- 4) mildly undernourished + moderately ill (score 1 + 2).

**Prototypes for severity of disease**

**Score = 1:** a patient with chronic disease, admitted to hospital due to complications. The patient is weak but out of

bed regularly. Protein requirement is increased, but can be covered by oral diet or supplements in most cases.

**Score = 2:** a patient confined to bed due to illness, e.g. following major abdominal surgery. Protein requirement is substantially increased, but can be covered, although artificial feeding is required in many cases.

**Score = 3:** a patient in intensive care with assisted ventilation etc. Protein requirement is increased and cannot be covered even by artificial feeding. Protein breakdown and nitrogen loss can be significantly attenuated.

NOTE

1. *Malattie infiammatorie croniche intestinali: conoscerle bene per conviverci meglio*, a cura di A. Nicolai, M. Taus, Errebi Grafiche Ripesi, Falconara Marittima (An), 2005
2. Ng SC et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet* 2017; 390(10114): 2769-78.
3. Sulkowski JP, Minneci PC: Management of Short Bowel Syndrome. *Pathophysiology*. 2014; 21: 111-118.
4. Salvia G, Neonatal onset intestinal failure: an Italian Multicenter Study, Working Group on Neonatal Gastroenterology of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr*. 2008; 153(5): 674-676.
5. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, Musca T, Ingravalle F, Sicignano LL, Mentella M, Miggiano G, Mele MC, Gaetani E, Graziani C, Petito V, Cammarota G, Marzetti E, Martone A, Landi F, Gasbarrini A. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract*. 2017;2017:8646495. doi: 10.1155/2017/8646495. Epub 2017 Jan 3. PMID: 28127306; PMCID: PMC5239980.
6. Flores A, Burstein E, CIPHER DJ, Feagins LA. Obesity in Inflammatory Bowel Disease: A Marker of Less Severe Disease. *Dig Dis Sci*. 2015;60:2436-45.
7. J. L. Seminerio, I. E. Koutroubakis, C. Ramos-Rivers et al., "Impact of obesity on the management and clinical course of patients with inflammatory bowel disease," *Inflammatory Bowel Diseases*, vol. 21, no. 12, pp. 2857–2863, 2015.
8. Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 24;(1):CD000542. doi: 10.1002/14651858.CD000542.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Apr 01;4:CD000542. PMID: 17253452.
9. Alhagamhmad MH, Day AS, Lemberg DA, Leach ST. An update of the role of nutritional therapy in the management of Crohn's disease. *J Gastroenterol*. 2012 Aug;47(8):872-82. doi: 10.1007/s00535-012-0617-9. Epub 2012 Jun 15. PMID: 22699323.

## BIBLIOGRAFIA

*Malattie infiammatorie croniche intestinali: conoscerle bene per conviverci meglio*, a cura di A.Nicolai, M.Taus, Errebi Grafiche Ripesi, Falconara Marittima(An), 2005

*ESPEN guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease* Alastair Forbes, Johanna Escher, Xavier Hébuterne, Stanisław Kłęk, Zeljko Krznaric, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Nicolette Wierdsma, Anthony E. Wiskin, Stephan C. Bischoff *Clinical Nutrition* 36:321-47, 2017

T. Aceti et al, *Il percorso diagnostico terapeutico assistenziale (pdt) nelle malattie infiammatorie croniche dell'intestino, malattia di crohn e colite ulcerosa*, 2014

*Intestino corto, la vita continua*, a cura di A.Nicolai, M.Taus

Merck & Co, *Manuale MSD*

A.Nicolai, *Scienze tecniche dietetiche applicate IV*, 2019/2020

S.De Introna, *Scienze tecniche dietetiche applicate III*, 2019/2020

*Aspetti nutrizionali nelle Malattie Infiammatorie Croniche Intestinali*, a cura di R.Caviglia

F.Grandi, *Short bowel syndrome in età pediatrica: dall'eziopatogenesi al trattamento*