

Convegno

I rischi della carenza energetica e nutrizionale nello sport

Torino 18 ottobre 2019

Convegno diretto ad allenatori, istruttori, insegnanti di Educazione Fisica, studenti SUISM, dietologi, psicologi e medici dello sport

La corretta alimentazione è sempre stata ritenuta un aspetto importante della prestazione sportiva poiché deve fornire le risorse energetiche sia durante gli allenamenti che le gare per il lavoro muscolare.

In diversi sport è altrettanto importante avere un peso corporeo ideale che significa un aumento delle masse muscolari e una riduzione del tessuto adiposo.

Ai fini di ridurre il peso corporeo l'atleta riduce l'apporto energetico per raggiungere un bilancio negativo.

In realtà poiché l'attività sportiva in allenamento richiede energia che viene usata in modo privilegiato, altrimenti la prestazione si riduce, l'insufficiente apporto energetico ricade sulle altre attività del nostro corpo dal metabolismo cerebrale a quello ormonale.

Gli ultimi studi sottolineano come l'energia disponibile per queste attività dovrebbe essere di 40- 45 kcal/kg di peso magro al giorno e nelle diete per perdere peso non deve scendere sotto 30 e per un limitato periodo di tempo.

I danni di una bassa energia disponibile vanno dai disturbi ormonali a una ridotta massa ossea con predisposizione a fratture da stress e osteoporosi.

Il quadro è noto da tempo e chiaro nelle atlete poiché evidenziato dall'amenorrea ma riguarda anche i maschi.

Alcuni dati evidenziano la comparsa in caso di persistente bassa energia disponibile di disturbi psichici che possono portare all'anoressia, disturbi alimentari che possono determinare danni gastroenterici, disturbi dell'apparato cardiocircolatorio che possono influire sullo stato di salute non solo attuale ma anche futuro.

In questo convegno ci proponiamo di fare conoscere meglio queste problematiche al mondo sportivo (atleti, tecnici, preparatori, insegnanti, dietologi, medici) per diffondere la cultura che alla prestazione sportiva deve associarsi il miglioramento dello stato di salute, anche perché una migliore salute significa perlopiù una migliore prestazione.



SUISM - Struttura
Università di Ingegneria e
Scienze Motorie | Torino

BADA A NON ROMPERTI... E NON SOLO

I rischi della carenza nutrizionale e energetica nello sport

Quando le attività sportive, agonistiche o amatoriali, si svolgono in condizioni di **carenza nutrizionale assoluta o relativa, con deficit energetico**, i ben noti benefici per la salute possono ribaltarsi in **rischi**, con ricadute anche sulla **"performance"**.

con il patrocinio:



Conseguenze del deficit energetico

NELLE RAGAZZE:

- **Astenia e calo della performance**
- **Mancanza del flusso mestruale** (amenorrea), segnale precoce di patimento dell'organismo
- **Riduzione** (transitoria) **della fertilità**
- **Problemi per le ossa** sino all'osteoporosi, con aumento delle fratture già in anni giovanili:
 - "triade delle atlete" (carenza nutrizionale, amenorrea, osteoporosi) soprattutto nelle forme di anoressia (prevalenza 2-4 volte più elevata negli sport favorevoli la magrezza);
 - nelle adolescenti può essere penalizzata la crescita staturale, perdendo comunque gli anni più favorevoli per la buona strutturazione ossea.
- **Conseguenze a livello cardiovascolare:** alterazioni del ritmo cardiaco e della pressione arteriosa, disfunzione endoteliale
- **è indispensabile**, sia per le ossa sia per contrastare le potenziali conseguenze cardiovascolari e ridurre il rischio di anoressia (prevenendone la cronicizzazione e le deleterie conseguenze, tra cui una mortalità almeno 10 volte superiore rispetto alle pari età), **il sollecito recupero di una adeguata nutrizione**
- **NB:** le "pillole" contraccettive, pur ridando le mestruazioni, non favoriscono le ossa nelle giovanissime

NEI MASCHI:

- **Astenia e calo della "performance"**
- **Ridotta funzione testicolare:** ipogonadismo maschile da esercizio
- **Possibile** (transitoria) **riduzione della fertilità**
- **Ridotta mineralizzazione ossea** (analogie con la "triade delle atlete")

Questi rischi, e l'assoluta necessità di provvedimenti tempestivi, sono documentati da molte decine di studi scientifici (si veda Documentazione scientifica)

Bisogna fare attenzione a:

- **Perdita di peso e/o sottopeso:** per i più di 18 anni, Indice Massa Corporea (BMI) inferiore a 18,5
- **Assenza del flusso mestruale:** per più di 3 mesi
- **Pregresse fratture:**
 - da carico e da stress
 - da possibile osteoporosi: polso, vertebre, femore
- **Alterazioni del ritmo cardiaco:**
 - meno di 50 pulsazioni al minuto da sdraiati
 - aumento di più di 20 pulsazioni nell'alzarsi in piedi*
 - aritmie*
- **Alterazioni della pressione arteriosa:**
 - massima inferiore a 90 mm Hg da sdraiati
 - abbassamento ulteriore di 10-20 mm* nell'alzarsi in piedi
 - giramenti di testa*

*Situazione di rischio

Provvedimenti:

- **Consultare urgentemente il medico nelle situazioni di rischio**
- **Alimentazione più ricca** in carboidrati complessi (cereali integrali, pasta di grano duro) e in proteine:
 - eventuale supplementazione di Calcio, Vitamina D, acido folico
 - eventuale appoggio psicologico e/o nutrizionistico
 - eventuale transitorio rallentamento dell'impegno fisico

Ulteriori informazioni su:
www.prevenzioneanoressia.it

A cura di Carlo Campagnoli e Fabio Lanfranco

Attività fisica e strutturazione del tessuto osseo – Massimo PROCOPIO

Le fratture da stress – Flavio QUAGLIA

Le amenorree da bilancio energetico negativo e il rischio di osteoporosi – Carlo CAMPAGNOLI

Modificazioni della funzione tiroidea e surrenalica e dell'asse "ormone della crescita / IGF-1" in caso di bilancio energetico negativo – Laura GIANOTTI

Carenza energetica: i rischi per l'apparato cardiovascolare – Mariagrazia SCLAVO

Carenza energetica: le ricadute sulla prestazione sportiva – Renato PALMIERO

Le conseguenze della carenza energetica negli sportivi di sesso maschile – Fabio LANFRANCO

Il rischio di anoressia e le conseguenze dell'anoressia cronicizzata – Anna PELOSO

Impostazioni terapeutiche per l'amenorrea e la prevenzione dell'osteoporosi e delle alterazioni vascolari – Carlo CAMPAGNOLI

Come migliorare l'apporto nutrizionale nei casi di carenza energetica – Etta FINOCCHIARO

ATTIVITÀ FISICA E STRUTTURAZIONE DEL TESSUTO OSSEO.

Massimo Procopio

S.C.D.U. di Endocrinologia, Diabetologia e Malattie del Metabolismo, A.O.U. Città della Salute e della Scienza di Torino

Nel periodo cruciale di accrescimento scheletrico, l'attività fisica praticata in modo regolare ed appropriato consente il pieno raggiungimento del picco di massa ossea e delle caratteristiche strutturali qualitative che rendono le ossa più resistenti e meno esposte al rischio di osteoporosi e di fratture da fragilità (MacKnight 2017). In età adulta e avanzata, l'esercizio fisico regolare contribuisce al mantenimento della massa ossea ed alla riduzione del rischio di caduta e di fratture da fragilità. Pertanto, i benefici dell'attività fisica osservati nell'infanzia e nell'adolescenza continuano nell'età adulta e sono importanti per il mantenimento della densità ossea con l'invecchiamento. Ne consegue che la pratica costante dell'esercizio fisico per la prevenzione dell'osteoporosi e della fragilità scheletrica dovrebbe iniziare nell'infanzia e continuare durante tutta la vita. Infatti, studi clinici controllati randomizzati e meta-analisi hanno dimostrato che l'esercizio fisico da carico e/o l'esercizio fisico progressivo di resistenza migliorano la salute delle ossa sia di bambini e adolescenti (Behringer et al. 2014), sia delle donne nella fase premenopausale (Kelley et al. 2013) e post-menopausale (Zhao et al 2015). L'attività fisica da carico durante l'adolescenza e la prima età adulta è un importante fattore predittivo del picco di massa

ossea; infatti, le giovani donne che praticano regolarmente sport a scuola hanno dimostrato di avere una massa ossea più alta rispetto a quelle meno attive.

Gli effetti benefici dell'attività fisica sull'osso sono dovuti sia a fattori meccanici sia a fattori endocrini quali l'aumentata secrezione di GH e produzione di IGF-1 sia a fattori paracrini rilasciati dal muscolo allenato quali ad esempio l'irisina (Brotto & Bonewald 2015). L'osso è sensibile alla mecano-trasduzione, un processo mediante il quale tale tessuto riconosce il carico meccanico attraverso i meccano-recettori presenti negli osteociti. Gli stress meccanici in grado di produrre osteogenesi sono dinamici, progressivi e variabili mentre lo stress statico e ripetitivo non è in grado di formare tessuto osseo e può avere effetti negativi. Gli effetti favorevoli dell'esercizio fisico sono ottenuti quando esso viene alternato a periodi di recupero, ed è più vantaggioso durante il periodo puberale di crescita scheletrica. Poiché l'osso si adatta ad esercizi di carico ripetitivi, è importante che l'esercizio fisico provochi un carico multidirezionale per continuare a stimolare una risposta adattativa dello scheletro ed essere osteogenico. La quantità ottimale di esercizio fisico deve ancora essere determinata, ma è ben chiaro che gli effetti dell'attività fisica sull'osso dipendono dalla modalità di esecuzione, sono dose-dipendenti e intensità-dipendenti. Gli atleti allenati dal punto di vista sia della forza sia della potenza muscolare presentano tipicamente la densità minerale ossea più alta. Inoltre, gli atleti impegnati in sport ad alto impatto come la ginnastica, pallavolo, pallacanestro, danza classica, calcio, sollevamento pesi, tennis, squash e pattinaggio artistico hanno una massa ossea superiore nei siti scheletrici interessati dal carico

meccanico rispetto ai non-atleti o agli atleti di sport a basso impatto come ad esempio il nuoto e il ciclismo (MacKnight 2017). È importante ricordare, tuttavia, che un esercizio fisico eccessivo può contribuire a un deficit energetico relativo, perdita di peso ed amenorrea nelle donne in premenopausa o ipogonadismo nel maschio. La sindrome da deficit energetico relativo è prevalente nelle donne, negli sport di endurance ed in tutte quelle attività sportive anche amatoriali in cui è richiesto un basso peso corporeo. Essa include tra le manifestazioni cliniche la perdita di massa ossea con quadri di osteopenia, osteoporosi ed aumentato rischio di frattura da stress (Mountjoy et al., 2018*). È pertanto fondamentale che gli atleti che presentano manifestazioni cliniche suggestive per un deficit energetico relativo, tra cui disturbi del comportamento alimentare o amenorrea per un periodo di oltre 6 mesi siano sottoposti alla valutazione della salute dell'osso che includa l'esecuzione della densitometria con metodica DXA e parametri biochimici ed ormonali specifici.

Una ridotta densità ossea è definita da uno Z-score compreso tra -1.0 e -2.0 SD in concomitanza di deficit nutrizionali, ipoestrogenismo, frattura da stress o altri fattori di rischio clinici per frattura.

Un valore di Z-score inferiore a -2.0 SD definisce un quadro di osteoporosi in presenza di fattori di rischio clinici. L'intervallo raccomandato per rivalutare la BMD tramite la scansione DXA per gli atleti a rischio di osteoporosi o che vengono trattati per una BMD bassa è di 12 mesi negli adulti e di almeno 6 mesi negli adolescenti (Mountjoy et al., 2014*). Fondamentale per la salute ossea è il ripristino di un adeguato intake energetico (IE) attraverso un approccio multidisciplinare comprendente una valutazione dietetica, psicologica ed endocrino-metabolica, associata ad eventuale riduzione o interruzione e successiva graduale ripresa dell'attività fisica sotto supervisione dei preparatori atletici. I programmi di esercizio da carico e resistenza ad alto impatto dovrebbero essere eseguiti almeno 2-3 giorni alla settimana dagli atleti di sport non soggetti a carico o con ridotta BMD. È stato documentato che solo un adeguato IE aumenta la massa ossea del 1-10% nelle donne con anoressia. È quindi essenziale ottenere un bilancio energetico positivo per indurre un aumento di peso nell'arco di settimane, la riattivazione dell'asse ipotalamo-ipofisogonadi nell'arco di mesi e migliorare la mineralizzazione dell'osso trabecolare e corticale nell'arco di 1-2 aa. La dieta dell'atleta dovrebbe includere 1000-1500 mg/die di calcio attraverso fonti alimentari e mediante supplementi, se necessario. I livelli sierici di vitamina D (25 (OH) D) dovrebbero essere nel range ottimale di 30-50 ng/ml, con apporti giornalieri di colecalciferolo di 600-800 fino a 1500-2000 IU die. La terapia con estradiolo trans-dermico ha dimostrato un certo successo nell'aumentare la BMD nei pazienti con anoressia. I bifosfonati, che inibiscono il riassorbimento dell'osso, non sono raccomandati nelle donne in età riproduttiva, poiché dopo l'assunzione vengono immagazzinati nel tessuto osseo per un periodo prolungato di tempo e possono avere effetto teratogeno. Il teriparatide (rPTH1-34) ha dimostrato di migliorare la BMD nell'anoressia nervosa e l'uso a breve termine può essere considerato negli adulti con deficit energetico relativo in caso di guarigione ritardata della frattura da stress o BMD molto bassa (Mountjoy et al., 2018).

Bibliografia

- Behringer M, Gruetzner S, McCourt Mester J. Effects of weight-bearing activities on bone mineral content and density in children and adolescents: a meta-analysis. *J Bone Miner Res* 2014; 29: 467–478.
- Brotto M, Bonewald L. Bone and muscle: Interactions beyond mechanical. *Bone*. 2015; 80: 109-114.
- Kelley GA, Kelley KS, Kohrt WM. Exercise and bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Endocrinol* 2013; 741639.
- MacKnight JM. Osteopenia and osteoporosis in female athletes. *Clin Sports Med* 2017; 36: 687-702.
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) *Br J Sports Med* 2014; 48: 491-497.
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, Ackerman KE, Blauwet C, Constantini N, Lebrun C, Lundy B, Melin AK, Meyer NL, Sherman RT, Tenforde AS, Klungland Torstveit M, Budgett R. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br J Sports Med* 2018; 52: 687-697.
- Zhao R, Zhao M, Xu Z. The effects of differing resistance training modes on the preservation of bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2015; 26:1605–1618.

LE FRATTURE DA STRESS

Flavio Quaglia¹, Maristella Basso²

1 Direttore Centro S.P.O.R.T.S – Clinica Fornaca, Torino; già Direttore III Clinica Ortopedica dell'Università di Torino

2 Medico Ortopedico presso S.P.O.R.T.S – Clinica Fornaca, Torino; Medico Ortopedico presso Unità Operativa Ortopedia 2 – Centro Humanitas Cellini

Le fratture da stress risultano essere molto frequenti nelle persone sportive e spesso misconosciute o con un riconoscimento tardivo. Si dividono in fratture da fatica e da insufficienza. Le prime sono causate da carichi ciclici eccessivi su osso qualitativamente e quantitativamente normale; le seconde sempre da carichi ciclici eccessivi o normali su osso osteoporotico (Matcuk et al., 2016*). Lo IOC (Comitato Olimpico Internazionale) ha fissato come traguardo quello di salvaguardare e proteggere la salute delle donne atlete, che risultano le più colpite da tale patologia (Varley et al., 2016). E' stata redatta una linea guida per valutare i rischi, per il trattamento e per la valutazione del ritorno all'attività sportiva. Per inquadrare correttamente il problema è stato coniato il termine TRIADE soprattutto nel campo delle donne atlete. La TRIADE annovera:

- Disordini alimentari
- Cicli mestruali irregolari o addirittura amenorrea con una tendenza alla riduzione degli estrogeni endogeni e degli altri ormoni
- Riduzione della densità minerale dell'osso

E' stato preso in considerazione anche il RED-S ovvero un regime dietetico energetico insufficiente per supportare le richieste per la salute in generale e la funzione e la vita di ogni giorno (Mountjoy et al., 2014*). Più recentemente è stata evidenziata una relazione, o meglio, una predisposizione genetica, legata al complesso gene-recettore P2X7 e P2X7R. Tale complesso è implicato nella regolazione del rimodellamento osseo. La mancanza o l'alterazione del P2X7R ha evidenziato una riduzione della sensibilità ai carichi meccanici dell'osso e il decremento dell'apoptosi degli osteoclasti con una riduzione della massa ossea e una maggiore predisposizione alle fratture da fatica (Varley et al., 2016). Ancora più recentemente è stata evidenziata una relazione tra le fratture da stress e il GRF (ground reaction force), soprattutto per quanto riguarda le fratture tibiali, anche se questo non può essere utilizzato ancora come un indicatore per tale patologia (Matijevic & Zelik 2019). Le persone maggiormente colpite da tale patologie, come già accennato, risultano essere le donne, ma tale problema colpisce il 20% degli sportivi (Matcuk et al., 2016*; Chen et al., 2013*). I distretti corporei più frequentemente colpiti sono le ossa lunghe, il collo femorale le ossa pubiche, il calcagno e l'osso navicolare per quanto riguarda le fratture da stress vere e proprie, mentre per quanto riguarda le fratture da insufficienza i distretti più colpiti sono il sacro, le ossa pubiche, la regione acetabolare, la testa femorale e il condilo femorale mediale (Matcuk et al., 2016, Csizy et al., 2000; Wall & Felle 2006). La presentazione clinica delle fratture da stress è caratterizzata da dolore urente e ingravescente con una localizzazione precisa e spesso non correlata a traumi recenti. Il corretto approccio ad un dolore così particolare è quello di non sottovalutare il sintomo dolore. Spesso l'esame di primo approccio utilizzato è la radiografia che nella maggior parte dei casi non evidenzia nulla. Fa seguito l'ecografia che può dare dei segni aspecifici e non dirimenti. Il Gold Standard per una corretta e precoce diagnosi, e di conseguenza di un corretto approccio terapeutico è la MNR. La MNR utilizza la classificazione di Fredericson (Fredericson et al., 1995; Matcuk et al., 2016*). Tale classificazione è suddivisa in gradi (da I a IV) e prende in considerazione la presenza di edema periostale, alterazione del midollo osseo sia in STIR sia in T1 e le alterazioni della corticale ossea. Da I a II vengono considerate a basso rischio, mentre da III a IV vengono considerate a alto rischio. La CT viene utilizzata solo in un secondo tempo e risulta essere ottimale per l'identificazione di linee di frattura longitudinali. Una volta individuata la lesione diventa importante il corretto trattamento della stessa. Il primo approccio è quello del controllo del dolore. Segue poi il trattamento vero e proprio che prevede, per le fratture a basso rischio, sospensione dall'attività sportiva, carico moderato protetto da tutori e attività aerobica a basso impatto con un ritorno allo sport tra le 3,3 e le 5,5 settimane. Per quanto riguarda il trattamento delle fratture ad alto rischio su gradi I-II scarico e immobilizzazione e per quelle III-IV chirurgia, ma mirata sugli sportivi di élite. Il ritorno allo sport in questi casi avviene tra le 11,4 e le 14,3 settimane. Ovviamente in entrambi i casi, basso e alto rischio, deve esserci assenza di sintomi per almeno 2-3 settimane, prima di un ritorno completo all'attività sportiva. Importante è

anche l'utilizzo della fisiochinesiterapia strumentale antalgica mirata. A tale proposito ottimi risultati sia sui tempi di guarigione sia sul dolore si stanno ottenendo con l'utilizzo dei campi elettrici (Beck et al., 2008). In conclusione il trattamento delle fratture da stress deve essere precoce così come precoce deve essere la diagnosi. Questo approccio permette una più rapida risoluzione del problema e un più rapido ritorno alle attività sportive. In questa breve relazione è stata omessa la correzione dei disordini alimentari, ormonali e comportamentali per non entrare in un campo già trattato da altre figure professionali; tale correzione è però parte integrante del trattamento globale.

Bibliografia

Beck B, Matheson GO, Bergman G, Norling T, Fredericson M, Hoffman AR, Marcus R. Do Capacitively Coupled Electric Fields Accelerate Tibial Stress Fracture Healing- A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 545-553.

Chen YT, Tenforde AS, Fredericson M. Update on stress fractures in female athletes: epidemiology, treatment, and prevention. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013; 6: 173-1

Csizy M, Babst R, Fridrich KS. "Bone tumor" diagnostic error in stress fracture of the medial tibial plateau. *Unfallchirurg.* 2000; 103: 993-995.

Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med.* 1995; 23: 472-481.

*Matcuk GR Jr, Mahanty SR, Skalski MR, Patel DB, White EA, Gottsegen CJ. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol.* 2016; 23: 365-375.

Matijevich ES, Branscombe LM, Scott LR, Zelik KE. Ground reaction force metrics are not strongly correlated with tibial bone load when running across speeds and slopes: Implications for science, sport and wearable tech. *PLoS One.* 2019; 14: e0210000.

*Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med.* 2014; 48: 491-497.

Varley I, Greeves JP, Sale C, Friedman E, Moran DS, Yanovich R, Wilson PJ, Gartland A, Hughes DC,

Stellingwerff T, Ranson C, Fraser WD, Gallagher JA. Functional polymorphisms in the P2X7 receptor

gene are associated with stress fracture injury. *Purinergic Signal.* 2016; 12: 103-113.

Wall J, Feller JF. Imaging of stress fractures in runners. *Clin Sports Med.* 2006; 25: 781-802.

LE AMENORREE DA BILANCIO ENERGETICO NEGATIVO E IL RISCHIO DI OSTEOPOROSI

Carlo Campagnoli

Primario di Ginecologia Endocrinologica f.r.. Ginecologia endocrinologica Clinica Fornaca, Torino.
Presidente Associazione "Prevenzione Anoressia Torino" Pr.A.To.

Nello sport, le ragazze e le giovani donne sono più predisposte a patire le conseguenze della carenza nutrizionale (deficit energetico) per una maggior tendenza al sottopeso e ai disturbi del comportamento alimentare (DCA) e per una più netta ripercussione sulla funzione delle gonadi, le ovaie. Hanno però un relativo vantaggio: la scomparsa del flusso mestruale che ne deriva costituisce un segnale precoce del patimento dell'organismo (a meno che non si usino contraccettivi ormonali, che, pur dando i flussi, non compensano i rischi della carenza nutrizionale; si veda Campagnoli, "Impostazioni terapeutiche per l'amenorrea").

Ma com'è che la carenza nutrizionale blocca la funzione ovarica? Normalmente le ovaie rispondono allo stimolo delle gonadotropine FSH e LH prodotte dall'ipofisi, condizionata in tale funzione dall'"ormone rilasciante le gonadotropine", GnRH, proveniente dall'ipotalamo, centro nervoso posto alla base del cervello in connessione anatomica con l'ipofisi stessa. Nella fase fertile –dopo l'avvio della pubertà e prima della menopausa –l'attività dell'asse ipotalamo-ipofiso-ovarico porta a cicli ovulatori e a una produzione di ormoni ovarici –estrogeni, ma anche testosterone, e, in sequenza, progesterone –che si manifesta con regolari flussi mestruali. Il processo, in particolare a livello dell'ipotalamo, è fortemente condizionato dallo stato metabolico/nutrizionale, e più in generale, dalla situazione in cui si trova l'organismo. Tra i molteplici fattori di questo condizionamento, i più importanti sono: i livelli di leptina, correlati all'entità del tessuto adiposo; i

livelli di insulina, influenzati dalla quantità e dalla regolarità dell'afflusso di nutrienti (carboidrati e proteine), ma anche dall'attività fisica, che tende a ridurli; i livelli e la bio-attività del fattore di crescita insulino-simile IGF-1. Altri fattori che influenzano in particolare l'ipotalamo sono quelli derivanti dalla presenza o meno di tensione nervosa (alterazione dei neurotrasmettitori; attivazione dell'asse ipofisi-surrene derivante dallo stress). Possiamo dire che ruolo dell'ipotalamo è garantire la funzione riproduttiva in condizioni di sicurezza, sia per l'individuo (la madre e il concepito) sia per la specie. Quando vi è una situazione di rischio come la carestia –espressa da carenza dei nutrienti, perdita di adipe, aumento dell'impegno fisico (interpretato come finalizzato alla ricerca del cibo), aumento della tensione nervosa e dello stress –l'ipotalamo rallenta, sino a quasi sospendere, l'invio del GnRH all'ipofisi. Ne conseguono, a cascata, riduzione delle gonadotropine ipofisarie e irregolarità, sino alla transitoria sospensione della funzione ovarica, con scomparsa delle mestruazioni: l'amenorrea ipotalamica (Gordon et al, 2017*). Nelle più giovani si può avere un blocco dello sviluppo puberale. Pur con differenze dovute a caratteristiche costituzionali di maggiore o minore sensibilità, l'amenorrea ipotalamica si presenta in ogni soggetto quando vi è un incrocio di stress e sotto nutrizione. Sul piano clinico si distinguono tre forme: l'amenorrea "psicogena", sempre comunque accompagnata da sottopeso e/o restrizione alimentare; quella da relativo eccesso di attività fisica non compensata da adeguato apporto energetico; quella da anoressia, situazione di estrema carenza nutrizionale e tensione nervosa per la quale le due forme precedenti costituiscono un ben preciso fattore di rischio.

La prevalenza dell'amenorrea ipotalamica nelle atlete varia molto a seconda delle casistiche, e soprattutto delle discipline. È comunque sempre superiore a quella delle non-atlete (a parte le anoressie in cui l'amenorrea è quasi al 100%), essendo nella maggior parte delle casistiche il 25-50%. Si arriva a punte del 65-70% nelle danzatrici e nelle «long-distance runners» (De Souza et al, 2014; Gordon et al, 2017; Melin et al, 2019).

L'ovvia conseguenza è la sospensione della fertilità, reversibile pur con potenziali strascichi. La riduzione degli estrogeni (aggiungendosi ad altri meccanismi derivanti dalla carenza nutrizionale e dallo stress) contribuisce al determinarsi di problemi vascolari (si veda Scavo) e soprattutto di problemi ossei sino all'osteoporosi, particolarmente rilevanti, questi ultimi, nelle più giovani. Il tessuto osseo, nel suo continuo rinnovarsi, raggiunge il culmine del rafforzamento sul finire dell'adolescenza per gli estrogeni che frenano il riassorbimento e per gli alti livelli del "fattore di crescita" IGF-1, che stimola la formazione. Già a partire dai 18-20 anni l'IGF-1 tende a ridursi, per poi decrescere più nettamente dai 25 e ancor più dai 35, per un processo strettamente legato all'età. Il deficit energetico non solo blocca la funzione ovarica (con conseguente carenza di estrogeni) ma (si veda Gianotti) inibisce il "fattore di crescita" e aumenta, per lo stress cui è sottoposto l'organismo, i livelli di cortisolo, che contrasta la formazione e aumenta il riassorbimento osseo. Ne deriva una perdita che non solo può causare osteopenia permanente (premessa per l'osteoporosi postmenopausale, problema che in Piemonte interessa una donna su tre dopo i 50 anni; D'Amelio et al, 2013*), ma anche provocare l'osteoporosi in anni giovanili. Ciò si verifica nelle amenorree da deficit energetico, comprese quelle legate al relativo eccesso di attività fisica: la "triade delle atlete", relativa carenza nutrizionale, amenorrea, osteoporosi (De Souza et al, 2014). Vi è aumentato rischio di fratture, in particolare quelle da stress (si veda Quaglia) (Mountjoy et al, 2014 e 2018; Melin et al, 2019), e soprattutto nelle forme di anoressia (Chou e Mantzoros, 2018; Kandemir et al, 2018) che sono in preoccupante aumento come precocità e gravità. Un accurato studio di tre gruppi di atlete indica che quelle con amenorrea ipoestrogenica presentano fratture da stress 5 volte di più, e 10 volte di più quando vi sia una situazione di anoressia (Javed et al, 2015). La carenza nutrizionale è particolarmente dannosa per il tessuto osseo nelle adolescenti. Già nei primi 18 mesi di anoressia il rischio di frattura aumenta del 60% (Misra & Klibanski, 2014). Vi è potenziale penalizzazione per la crescita staturale e comunque si perdono gli anni più favorevoli per il rafforzamento delle ossa. Anoressiche con lunga durata della malattia presentano un tasso di frattura sette volte superiore rispetto alle donne sane di pari età (Gordon et al, 2017*). È da rilevare che il danno osseo del deficit energetico si determina, nel caso delle atlete, nonostante i benefici (si veda Procopio) derivanti non solo dal carico meccanico ma anche dalla liberazione di sostanze osteogeniche da parte dei muscoli in contrazione. Tra l'altro una di queste, l'irisina, è fortemente condizionata dallo stato nutrizionale, risultando ridotta nelle atlete amenorroiche (Singhal et al, 2014) e non prodotta a seguito dell'attività fisica nelle anoressiche (Hofmann et al, 2014).

Il legame tra l'amenorrea e l'osteoporosi in queste giovani donne va quindi ben al di là del semplice difetto di estrogeni, e questo deve essere considerato nell'impostazione terapeutica (si veda oltre, Campagnoli).

Bibliografia

- Chou SH, Mantzoros C. Bone metabolism in anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea. *Metabolism* 2018; 80:91-104.
- D'Amelio P, Spertino E, Martino F, Isaia GC. Prevalence of postmenopausal osteoporosis in Italy and validation of decision rules for referring women for bone densitometry. *Calcif Tissue Int* 2013;92:437-443
- Gordon CM, Ackerman KE, Berga SL, Kaplan JR, Mastorakos G, Misra M, Murad MH, Santoro NF, Warren MP. Functional hypothalamic amenorrhea: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102:1413-1439.
- Hofmann T, Elbelt U, Ahnis A, Kobelt P, Rose M, Stengel A. Irisin levels are not affected by physical activity in patients with anorexia nervosa. *Front Endocrinol* 2014;4:202.
- Javed A, Kashyap R, Lteif AN. Hyperandrogenism in female athletes with functional amenorrhea: a distinct phenotype. *Int J Womens Health* 2015; 7:103-111.
- Kandemir N, Slattery M, Ackerman KE, Tulsiani S, Bose A, Singhal V, Baskaran C, Ebrahimi S, Goldstein M, Eddy K, Klibanski A, Misra M. Bone parameters in anorexia nervosa and athletic amenorrhea: comparison of two hypothalamic amenorrhea states. *J Clin Endocrinol Metab* 2018;103:2392-2402.
- Melin AK, Heikura IA, Tenforde A, Mountjoy M. Energy availability in athletics: health, performance and physique. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2019;29: 152-164.
- Misra M, Klibanski A. Anorexia nervosa and bone. *J Endocrinol* 2014;221:R163-R176.
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med* 2014; 48: 491-497.
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, Ackerman KE, Blauwet C, Constantini N, Lebrun C, Lundy B, Melin AK, Meyer NL, Sherman RT, Tenforde AS, Klungland Torstveit M, Budgett R. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br J Sports Med* 2018; 52: 687-697.
- Singhal V, Lawson EA, Ackerman KE, Fazeli PK, Clarke H, Lee H, Eddy K, Marengi DA, Derrico NP, Bouxsein ML, Misra M. Irisin levels are lower in young amenorrheic athletes compared with eumenorrheic athletes and non-athletes and are associated with bone density and strength estimates *PlosOne* 2014;9: 6.

MODIFICAZIONI DELL'ASSE IPOTALAMO-IPOFISI-SURRENE, TIROIDEO E SOMATOTROPO IN CASO DI BILANCIO ENERGETICO NEGATIVO

Laura Gianotti

S.C. Endocrinologia Diabetologia e Metabolismo, A.O. S. Croce e Carle Cuneo

Nel mondo sportivo, agonistico ma anche amatoriale, accanto a regimi di allenamento molto intensi, gli atleti spesso seguono condotte alimentari eccessivamente controllate e talora sviluppano veri e propri disturbi del comportamento alimentare, spesso non dichiarati o in forma subclinica (sindrome RED's, da relativa carenza energetica nello sport) (Mountjoy et al., 2014). Le ripercussioni endocrino-metaboliche coinvolgono in modo elettivo l'asse gonadico insieme a quello corticotropo, tireotropo e somatotropo con un impatto diverso a seconda della fase della vita e del sesso. In un adolescente che non ha ancora raggiunto la statura adulta, la condizione di deficit energetico può determinare un rallentamento o un arresto della crescita staturale ed un ipogonadismo che, se protratto, potrà condurre ad infertilità e osteoporosi. Oltre a ciò, si può verificare un assetto ormonale caratterizzato da una ridotta bioattività ormonale tiroidea (sindrome da bassa T3), un ipercortisolismo subclinico cronico ed una riduzione dell'attività anabolizzante somatotropa con bassi livelli di IGF-1, alterazioni che, nell'insieme, possono condurre ad una condizione di sofferenza neuronale e muscolo-scheletrica predisponenti lo sviluppo di depressione e fragilità ossea. E' noto che una condizione di deficit energetico dell'organismo in età evolutiva e in età fertile comprometta peculiarmente alcuni processi biologici ad elevato dispendio energetico quali la termoregolazione, la crescita e la produzione. A concorrere, contribuiscono le alterazioni endocrino-metaboliche sovraccitate che andremo ora a descrivere. In primo luogo, l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. L'esercizio fisico rappresenta un importante trigger stimolatorio di questo asse endocrino. L'attivazione surrenalica viene innescata transitoriamente dall'esercizio

fisico ma in modo persistente se vi è una situazione energetica sfavorevole; tale ipercortisolismo cronico determina una serie di conseguenze negative (insulinoreistenza, attività catabolica su osso e muscolo) che includono un effetto inibitorio a livello ipotalamico sulla cellula gonadotropica. Ciò favorisce lo sviluppo dell'ipogonadismo ipogonadotropo che, nella femmina, si manifesta con la ben nota amenorrea ipotalamica dell'atleta (De Souza et al., 2014*) ma che colpisce anche i maschi in modo più subdolo poiché non manifesto, con effetto negativo a livello psichico (difficoltà di concentrazione, depressione) e fisico (ridotta performance muscolare, osteopenia) (Lania et al., 2019). L'impatto dell'ipercortisolismo sulla cellula tireotropica può tradursi in un quadro di ipotiroidismo ipotalamico/centrale. Quest'ultimo, in condizione di carenza energetica, si associa alla più nota sindrome da bassa T3, condizione che si sviluppa comunemente in condizioni caratterizzate da iponutrizione, stato catabolico e deficit energetico. Gli studi di fisiologia di Loucks et al dimostrano che, in donne sane che praticano attività fisica aerobica, un ridotto apporto calorico induce una rapida riduzione dei livelli di T3 e TSH ed un aumento della reverse T3 – forma biologicamente poco attiva di T3 (Loucks et al., 1994). Lo sviluppo della bassa T3 consegue alla riduzione dell'attività della desiodasi tipo 1, enzima che converte T4 in T3 e che è regolato da fattori quali citochine, glicocorticoidi e nutrienti, i cui livelli si modificano in corso di restrizione energetica, determinando così una riduzione dell'attività dell'enzima stesso e dunque una ridotta sintesi di T3. Questa alterazione può essere interpretata come un meccanismo compensatorio fisiologico dell'organismo volto a bilanciare e in qualche modo "risparmiare" le perdite e il dispendio energetico.

Per quanto concerne l'asse somatotropo è noto che l'attività fisica rappresenta un importante stimolo della secrezione dell'ormone della crescita (GH) (Ghigo et al., 1999). Peraltro, in condizioni di deficit energetico e iponutrizione si verifica una condizione di aumentata secrezione di GH ma di drastica riduzione dei livelli di IGF-1 (i fattori di crescita insulino-simili prodotti dal fegato sotto lo stimolo del GH, la cui secrezione epatica si attenua quando vi è carenza di nutrienti in particolare di proteine e carboidrati). La presenza di livelli elevati di GH e ridotti di IGF-1 rappresenta un marker endocrino di deficit nutrizionale / energetico; non solo, la persistenza di livelli di GH elevati dopo il recupero ponderale e l'apparente normalizzazione dell'apporto energetico rappresenta un marker di bilancio energetico non ancora ottimale (Gianotti et al., 1998).

In conclusione, le alterazioni endocrino-metaboliche sovradescritte rappresentano un adattamento biologico alla condizione di deficit energetico che caratterizza la sindrome RED's ; d'altra parte, queste alterazioni possono contribuire alle conseguenze cliniche negative che caratterizzano la sindrome e che in un giovane sportivo/a possono tradursi in una riduzione della performance fisica sino alla sindrome da overtraining (Schwellnus et al., 2016) nonché a problematiche cliniche importanti quali l'osteoporosi, il rallentamento della crescita, l'alterazione del tono dell'umore sino alla depressione e/o a disturbi del comportamento alimentare.

Bibliografia

- De Souza MJ, Nattiv A, Joy E, Misra M, Williams NI, Mallinson RJ, Gibbs JC, Olmsted M, Goolsby M, Matheson G; Expert Panel. 2014 Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on Treatment and Return to Play of the Female Athlete Triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. *Br J Sports Med* 2014; 48: 289.
- Ghigo E, Arvat E, Gianotti L, Maccario M, Cammani F. The regulation of GH secretion. In Jenkins – Ross. *The endocrine response to acute illness*, Front Horm Res Basel Karger, 1999, vol 24, pag 152-155.
- Gianotti L, Broglio F, Aimaretti G, Arvat E, Colombo S, Di Summa M, Gallioli G, Pittoni G, Sardo E, Stella M, Zanella M, Miola C, Ghigo E. Low IGF-I levels are often uncoupled with elevated GH levels in catabolic conditions. *J Endocrinol Invest*. 1998, 21(2):115-21.
- Lania A, Gianotti L, Gagliardi I, Bondanelli M, Vena W, Ambrosio MR. Functional hypothalamic and drug-induced amenorrhea: a mini-review. *J Endocrinol Invest* 2019, in press.
- Loucks AB, Heath EM Induction of low-T3 syndrome in exercising women occurs at a threshold of energy availability. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1994; 266: 817-823.
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med* 2014; 48: 491-497.
- Schwellnus M, Soligard T, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, Gabbett TJ, Gleeson M, Hägglund M, Hutchinson MR, Janse Van Rensburg C, Meeusen R, Orchard JW, Pluim BM, Raftery M, Budgett R, Engebretsen L. How much is too much? (Part 2) *International Olympic*

LE RICADUTE DELLA CARENZA ENERGETICA SULL'APPARATO CARDIOVASCOLARE

Mariagrazia Sclavo

Delegato Piemonte SIPREC (Società Italiana di Prevenzione Cardiovascolare) Policlinico di Monza; Clinica Sedes Sapientiae (Torino), Servizio di Cardiologia

A fronte delle evidenze che correlano la salute cardiovascolare ideale del soggetto adulto all'attività fisica e all'evidenza dell'associazione tra livello di attività fisica e miglioramento degli outcome cardiovascolari, numerose osservazioni hanno peraltro dimostrato ripercussioni organiche nei soggetti giovani soprattutto di sesso femminile sottoposti a severo impegno psicofisico in discipline ad alto impatto aerobico e contemporaneamente ad autorestrizione dell'apporto calorico alimentare e alla conseguente carenza energetica, nonostante mostrino, in una prima fase, di conseguire elevati livelli di attività fisico-sportiva e importanti risultati. Le alterazioni di rilievo clinico inquadrate nell'acronimo REDs, "relative energy deficiency in sports" (Mountjoy et al., 2014) così come le componenti della "Triade delle Atlete" (De Souza et al., 2014) associate ad anoressia secondaria sono state già ben sottolineate nei lavori che affiancano questo testo (C. Campagnoli, L. Gianotti et al).

Le alterazioni dell'apparato cardiovascolare osservabili nell'amenorrea ipotalamica funzionale (Couzinet et al 1999) sono paragonabili a quelle osservate nel disturbo alimentare primitivo dell'anoressia nervosa, in particolare nel suo sottotipo restrittivo, caratterizzato da ridotto numero di pasti, restrizione calorica, selezione dei cibi. Se la restrizione calorica si prolunga, la carenza di estrogeni, l'esercizio compulsivo e la "perdita energetica" producono effetti indipendenti e combinati sul sistema cardiovascolare con una frequenza massima osservata del 87% dei casi. Le complicanze più temibili sono rappresentate dalle aritmie ventricolari, e tra di esse la torsione di punta, substrato della morte improvvisa di cui l'incidenza in questo tipo di popolazione è cinque volte maggiore che nella popolazione generale. In una recente review (Giovinazzo et al., 2018) le complicanze cardiovascolari dell'anoressia nervosa sono state individuate in 1) alterazioni del ritmo e della conduzione, 2) alterazioni del sistema endoteliale e, infine, in minima parte, 3) alterazioni strutturali.

Tra le alterazioni del ritmo e della conduzione, l'iperattività vagale presente già dalle prime fasi della patologia in concomitanza con una ridotta attività simpatica è responsabile dell'alterata variabilità circadiana della frequenza cardiaca e soprattutto della bradicardia sinusale con frequenze cardiache generalmente <60/m', quale condizione di adattamento allo stato ipometabolico e contemporaneamente alla disfunzione del sistema autonomo. La bradicardia, ovvero una frequenza cardiaca di 40-60/m', rappresenta una specificità caratteristica degli atleti sani e ad alta prestanza fisica in specie coloro che gareggiano in sport dinamici ad elevato consumo aerobico quali la corsa di resistenza, il ciclismo, il nuoto e il canottaggio. Accanto alla bradicardia il rimodellamento dello spessore parietale ventricolare insieme a un aumento della massa ventricolare è espressione dell'adattamento anatomico e fisiologico all'esercizio ad oltranza. Tuttavia frequenze cardiache inferiori ai 50 battiti al minuto si possono osservare in oltre il 18% degli atleti maschi e nel 10 % circa delle atlete: in caso di frequenze < a 50/m' durante il giorno e < a 40/m' di notte ci si può infatti trovare di fronte non tanto a soggetti ad elevata fitness cardiovascolare ma ad atleti con disordini dell'alimentazione in cui la bradicardia spiccata rappresenta un elemento di instabilità fisiologica. La malnutrizione, alterando lo stato metabolico, causa gravi anomalie organiche tra cui complicazioni del sistema cardiovascolare i cui segni secondari alla mancanza calorica cronica e alla ridotta idratazione comprendono una grave bradicardia sinusale, l'ipotensione e le alterazioni ortostatiche della frequenza, spesso maggiori di 20 battiti al minuto, o della pressione. La bradicardia può osservarsi anche quando si instaura un'alterazione del sistema di conduzione e richiedere un attento monitoraggio. Nell'amenorrea ipotalamica funzionale, come nella Anoressia Nervosa, sono descritti squilibri del sistema nervoso autonomo evidenti con l'analisi della variabilità della frequenza cardiaca che mostra una disregolazione a causa della perdita della bilancia fisiologica tra sistema simpatico e parasimpatico (Yahalom et al., 2013). E' invece ancora in discussione se l'aumentato tono parasimpatico riportato seppur non univocamente in letteratura sia reversibile con il recupero del peso corporeo.

L'ipotesione, con valori inferiori a 80/60mmHg, secondaria alla deplezione cronica del volume ventricolare e agli accentuati cambiamenti posturali in ortostatismo, può essere presente nel 85% dei casi e causare frequenti episodi vertiginosi e occasionalmente anche franche sincopi da bassa portata, a fronte di un osservato aumento delle resistenze vascolari e contemporaneamente, dovuti al basso peso corporeo, di un ridotto ritorno venoso. Molto frequentemente è riportato un prolungamento dell'intervallo QT dell'elettrocardiogramma, espressione di difetti nella ripolarizzazione ventricolare e possibile causa di extrasistolia oltre che trigger di aritmie ventricolari tra cui la torsione di punta. Anche la cosiddetta dispersione dell'intervallo QT (Day et al., 1990) è accentuata in questa condizione patologica e può nuovamente associarsi ad aritmie gravi come si verifica nei pazienti con QT congenito o acquisito sebbene l'associazione nella Anoressia Nervosa tra la più elevata incidenza delle aritmie ventricolari e mortalità e il prolungamento del tratto QT non sia univocamente riconosciuto in letteratura. E' noto che un $QTc > 500ms$ (o anche $> 470ms$) e una dispersione del $QTc > 60ms$ rappresentano la soglia sopra la quale il rischio di aritmie ventricolari è significativamente aumentato e richiede per la sicurezza del soggetto una monitoraggio elettrocardiografica continua e un'attenta valutazione dei parametri ematochimici (Swenne et al., 1999). Le alterazioni degli elettroliti sono associate alla presenza di QT lungo nei pazienti con Anoressia Nervosa, verosimile riflesso della disfunzione del sistema nervoso autonomo. L'iponatriemia è dovuta alla malnutrizione, all'uso cronico dei diuretici e all'eccessiva assunzione di acqua, mentre l'ipokaliemia, la più comune delle alterazioni elettrolitiche secondaria all'abuso di diuretici e lassativi e al vomito autoindotto, se associata ad ipomagnesiemia, aumenta significativamente il rischio di torsione di punta e di fibrillazione ventricolare. Tuttavia anche l'eccesso di magnesio plasmatico ($> 5mg/dL$), spesso complicanza delle assunzioni croniche di lassativi, può indurre aritmie gravi e arresto cardiaco. E' pertanto necessario monitorare attentamente non soltanto le alterazioni del QT, ma anche le altre modificazioni elettrocardiografiche che possono manifestarsi in associazione con diverse deplezioni elettrolitiche soprattutto se associate con vari gradi di insufficienza renale quali il sottolivellamento del tratto ST-T, l'evidenza di ampie onde U, di ampie onde P e di extrasistolia ventricolare. In caso di insorgenza di uno stato depressivo associato alle gravi carenze energetiche, le prescrizioni di farmaci neurolettici e antidepressivi richiedono una costante monitoraggio ecografica per i noti effetti indotti sul prolungamento del QT; pertanto questi farmaci devono essere prescritti solo dopo un'attenta considerazione del rapporto rischi-benefici. Altre volte occorre ricordare che il tratto QT può manifestarsi entro limiti normali o solo lievemente aumentati a riposo e divenire invece severamente prolungato durante esercizio fisico come avviene nella Sindrome del QT lungo, costituendo pertanto una minaccia grave proprio in questi soggetti così esposti ad impegno fisico elevato.

2) Alterazione del sistema endoteliale. L'esercizio Fisico Intenso associato al deficit energetico relativo possono determinare un intenso stress ossidativo miocardico insieme alle conseguenze sulla funzione della parete arteriosa. L'aterosclerosi e le eventuali complicanze ischemiche sono infatti precedute da alterazioni del microcircolo e da disfunzione della parete arteriosa endoteliale, inizialmente spesso silenti dal punto di vista clinico. Se è vero che l'attività fisica svolge molteplici effetti favorevoli tra cui anche il miglioramento della vasodilatazione endotelio dipendente e l'incremento della contrattilità miocardica, tuttavia le condizioni di prolungato stress fisico associato alla grave carenza energetica (sindrome da overtraining) causano alterazione del sistema endoteliale in presenza di ridotta sintesi e biodisponibilità dell'ossido nitrico endoteliale, aumento dello stress ossidativo, alterazione della cascata della coagulazione e della fibrinolisi, alterata regolazione dei fattori associati all'infiammazione (Montero et al., 2015). L'ossido nitrico presenta proprietà anti-aterosclerotiche dovute all'inibizione dell'aggregazione piastrinica, inibizione della proliferazione delle cellule muscolari lisce, dell'adesione dei leucociti e dell'ossidazione delle lipoproteine a bassa densità (LDL). In presenza di ridotta disponibilità dell'ossido nitrico si verifica una disfunzione endoteliale, diagnosticabile in laboratorio attraverso la riduzione della percentuale di vasodilatazione flusso-mediata indotta da uno stimolo iperemico, ed evidenziarsi con manifestazioni cliniche diverse: sono ancora una volta osservabili le alterazioni del ritmo cardiaco, in specie la bradiaritmia, e l'alterato profilo pressorio spesso con caratteristiche labili. I valori numerici della vasodilatazione flusso-mediata hanno mostrato correlazione inversa significativa con la carenza di estrogeni e l'amenorrea, così come con la ridotta densità minerale dell'osso. Nei processi progressivi delle alterazioni arteriose fino alla genesi della placca, preludio alla trombosi endoluminale, la disfunzione della parete endoteliale in sede arteriosa coronarica è predittiva di alterazioni del microcircolo e può rappresentare la premessa di malattia aterosclerotica progressiva e di eventuali eventi cardiaci maggiori. Il colesterolo e il colesterolo-LDL presentano

correlazione inversa con la vasodilatazione endotelio dipendente causa la maggiore ossidazione di LDL(C-LDL) prodotta dall'aumentato stress ossidativo.

Altri substrati facilitano l'instaurarsi delle alterazioni microvascolari, in primis le modificazioni neuroendocrine (ipercortisolemia, alterazioni del sistema GH-IGF-I) coinvolte nello sviluppo e nella progressione di patologie cardiovascolari quali l'aterosclerosi precoce.

3) Assai meno frequentemente sono state riportate in concomitanza di condizioni di grave carenza energetica alterazioni di tipo strutturali simili a quelle che si osservano nelle diverse cardiomiopatie. La fisiopatologia di queste alterazioni dei miociti è solo parzialmente nota; possono giocare un ruolo diversi fattori a incominciare dall'ipovolemia secondaria a restrizione calorica, gli squilibri ormonali, la deficienza di vari gruppi vitaminici in particolare della tiamina la cui forma attiva è il coenzima coinvolto nel metabolismo dei carboidrati e nella produzione di energia in forma di ATP. Sono stati descritti rari casi di cardiopatia cosiddetta Takotsubo in cui l'elevato stress psicofisico associato al deficit energetico giocano un importante ruolo eziologico.

In conclusione, è essenziale che tutti gli operatori sportivi pongano estrema attenzione ai segnali che richiedono un intervento medico di emergenza, in particolare: un indice di massa corporea < 13 , la pressione arteriosa $\leq 80/50$ mmHg, la frequenza cardiaca < 40 /m', il QT dell'elettrocardiogramma > 450 ms, la glicemia < 50 mg%, il potassio < 2.5 mEq/L, la temperatura corporea $< 34.5^\circ$, la presenza di polso aritmico.

La possibilità che nelle adolescenti con diagnosi di amenorrea ipotalamica funzionale si verifichino alterazioni dell'apparato cardiovascolare insieme a quelle di ordine metabolico ed endocrinologico oltre che della sfera psicopatologica e con possibile persistenza ed aggravamento dei sintomi, deve essere presa in seria considerazione per apportare velocemente le cure appropriate. La correzione dello stress psicologico costituisce la prima scelta da porre in atto tra gli indispensabili interventi terapeutici e tuttavia si dovrà sempre tenere a mente che solo un adeguato team multidisciplinare può offrire tutte le pratiche e procedure terapeutiche necessarie per la correzione delle problematiche e le diverse condizioni patologiche che affliggono queste/i pazienti.

Bibliografia

Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-344.

De Souza MJ, Nattiv A, Joy E, Misra M, Williams NI, Mallinson RJ, Gibbs JC, Olmsted M, Goolsby Y, Matheson G; Expert Panel. 2014 Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on Treatment and Return to Play of the Female Athlete Triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. *Br J Sports Med* 2014; 48: 289.

Couzinet B, Young J, Brailly S, Le Bouc Y, Chanson P, Schaison G. Functional hypothalamic amenorrhea: a partial and reversal gonadotropin deficiency of nutritional origin. *Clin Endocrinol* 1999; 50: 229-235.

Giovinazzo S, Sukkar SG, Rosa GM, Zappi A, Bezante GP, Balbi M, Brunelli C. Anorexia nervosa and heart disease: a systematic review. *Eat Weight Disord* 2019; 24: 199-207.

Montero D, Walther G, Diaz-Cañestro C, Pyke KE, Padilla J. Microvascular dilator function in athletes: a systematic review and meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47: 1485-1494. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47: 1485-1494.

Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) *Br J Sports Med* 2014; 48: 491-497.

Swenne I, Larsson PT. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: risk factors for QTc interval prolongation and dispersion. *Acta Paediatr* 1999; 88: 304-309.

Yahalom M, Spitz M, Sandler L. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *Int J Angiol* 2013; 22: 83-94.

LA CARENZA ENERGETICA NELL'ATTIVITÀ SPORTIVA: RICADUTE SULLA PRESTAZIONE

Renato Palmiero

Specialista Cardiologia e Medicina dello Sport, Responsabile Cardiologo Casa di Cura Sedes Sapientiae Torino, Consulente Cardiologo Istituto di Medicina dello Sport di Torino e di Jmedical Torino

Si tratta di una problematica insidiosa, relativamente frequente con ampia variabilità nelle modalità di espressione i numeri sono: prevalenza anoressia nervosa 0,6%, cattiva alimentazione 3%, bulimia 1%.

Poi esistono disordini alimentari non meglio definiti più frequenti con una prevalenza del 13,5%, più comuni nelle atlete (20,1% contro 7,7% nei maschi).

Tra le cause si riconoscono spesso un'esagerata intensità di allenamento con eccesso d'ansia per i risultati, accompagnate da una scarsa consapevolezza nutrizionale.

Si riconosce altresì l'importanza dei fattori psicologici legati allo stress prestazionale, spesso dipendenti da scarsa autostima, con conseguente stato latente depressivo. La pressione ambientale non giova, così come certi giudizi non adeguati di persone vicine.

Gli inizi comportano cambiamenti repentini dell'umore, disturbi del sonno, difetti di concentrazione, irritabilità, disturbi mestruali, sebbene le prestazioni in questa fase possano migliorare per il calo ponderale e per fattori ipotalamici attivati.

Se prosegue, la carenza nutrizionale comporta un peggioramento delle prestazioni sportive a causa della deplezione del glicogeno, dell'aumentata produzione di lattato, della disidratazione e conseguente ridotta forza muscolare.

Il risultato della persistente carenza energetica è una vera e propria miopatia caratterizzata da atrofia delle fibre muscolari, con accumulo del glicogeno che le fibre non sono più in grado di utilizzare.

A questo punto si osserva la riduzione della forza muscolare, che necessita quando reversibile di almeno 8 settimane per rinormalizzare.

In questi atleti si osservano più frequenti infortuni, con guarigioni più lente e vistosi cali di prestazione (Mountjoy et al., 2018*; Melin et al., 2019*).

Quando il problema si rende evidente occorre intervenire con interviste personalizzate e informazioni sull'importanza della corretta alimentazione.

Sono i membri degli staff tecnici, più vicini agli atleti, i più adatti a cogliere l'insorgenza dei disagi e a mettere in pratica le strategie appropriate per contrastare il problema della carenza alimentare, facendo ricorso, se necessario ad altre figure professionali (Bonci et al., 2008).

Per migliorare la sensibilità e la competenza del personale tecnico sarebbe opportuno che i responsabili federali favorissero specifici corsi di formazione.

Bibliografia

Bonci CM, Bonci LJ, Granger LR, Johnson CL, Malina RM, Milne LW, Ryan RR, Vanderbunt EM. National athletic trainers' association position statement: preventing, detecting, and managing disordered eating in athletes. *J Athl Train* 2008; 43: 80-108.

Melin AK, Heikura IA, Tenforde A, Mountjoy M. Energy Availability in Athletics: Health, Performance, and Physique. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2019; 29: 152-164.

Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, Ackerman KE, Blauwet C, Constantini N, Lebrun C, Lundy B, Melin AK, Meyer NL, Sherman RT, Tenforde AS, Klungland Torstveit M, Budgett R. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br J Sports Med* 2018; 52: 687-697.

LE CONSEGUENZE DELLA CARENZA ENERGETICA NEGLI SPORTIVI DI SESSO MASCHILE

Fabio Lanfranco

S.S. Andrologia, Seminologia, Crioconservazione, Disforia di genere; S.C.D.U. Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo, Dipartimento di Scienze Mediche, Università di Torino; docente SUISM - Struttura Universitaria di Igiene e Scienze Motorie, Università di Torino

La funzione dell'asse gonadico maschile è fortemente influenzata dall'esercizio fisico a seconda dell'intensità e della durata dell'attività, del grado di allenamento del soggetto e del suo stato metabolico e nutrizionale (Zitzmann 2011; Cano Sokoloff et al., 2016). Un esercizio breve e intenso provoca un aumento dei livelli circolanti di testosterone mentre un'attività prolungata generalmente li riduce (Cano Sokoloff et al., 2016). Le modificazioni dei livelli circolanti di testosterone indotte dall'esercizio possono moderare o supportare la performance neuromuscolare attraverso vari meccanismi a breve termine (Crewther et al., 2011). D'altra parte, la riduzione dei livelli di testosterone, se prolungata, può compromettere lo stato di salute dell'individuo (Cano Sokoloff et al., 2016). Negli atleti professionisti tale riduzione può alterare il processo adattativo dei muscoli scheletrici (mioplasticità), che è fondamentale per la progressione dell'allenamento e il miglioramento della performance.

La partecipazione a sport in cui la magrezza è considerata un vantaggio competitivo (corsa, ciclismo, ginnastica) è associata a un minore indice di massa corporea (Hagmar et al., 2008), a disturbi del comportamento alimentare (Martinsen et al., 2010) e a ridotta disponibilità energetica (De Souza et al., 2014^{*}). Quest'ultima, nel contesto dell'anoressia nervosa, è stata associata a ipotestosteronemia nei maschi (Misra et al., 2008).

Nelle femmine la ridotta disponibilità energetica è una componente della Triade dell'Atleta Femmina, una condizione definita dall'interrelazione tra ridotta disponibilità energetica, conseguente alterazione funzionale dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi con alterazioni mestruali e ridotta densità minerale ossea (De Souza et al., 2014^{*}). La triade è stata descritta per la prima volta negli anni '90 dall'American College of Sports Medicine (ACSM). Il Comitato Olimpico Internazionale (CIO) ha recentemente proposto l'espansione del concetto di triade dell'atleta femmina al fine di includere anche i maschi, coniando dunque il termine "Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S)" (Mountjoy et al., 2014^{*}). Lo sviluppo di questo termine ha avuto tre scopi principali: 1) richiamare l'attenzione sul fatto che una restrizione energetica può avere conseguenze negative nei maschi oltre che nelle femmine; 2) evidenziare gli altri potenziali effetti negativi sulla salute e sulla prestazioni sportive di una ridotta disponibilità energetica negli atleti, oltre ai noti problemi ossei; e 3) incoraggiare lo sviluppo di ricerche sui molteplici effetti della ridotta disponibilità energetica in varie popolazioni di soggetti, inclusi gli atleti paralimpici (Cano Sokoloff et al., 2016).

Ricerche in uomini che praticano attività fisica hanno dimostrato l'esistenza di un gruppo selezionato di individui che, attraverso l'esposizione cronica ad allenamento di resistenza, sviluppa alterazioni nel profilo ormonale gonadico, cioè livelli persistentemente ridotti o ai limiti inferiori della normalità di testosterone. Le conseguenze sulla salute di queste alterazioni ormonali sono un aumentato rischio di anomalie della spermatogenesi, infertilità e ridotta mineralizzazione ossea.

Questa condizione particolare è stata definita "ipogonadismo maschile da esercizio" (Hackney & Aggon 2018). In assenza di ampi studi epidemiologici in questo campo, non sono disponibili dati di prevalenza per questa condizione (Hooper et al., 2018^{*}). Tuttavia, numerosi studi indicano una riduzione consistente dei livelli di testosterone in soggetti altamente allenati in attività aerobiche, suggerendo che la condizione di ipogonadismo maschile da esercizio possa essere una risposta comune (Hooper et al., 2018^{*}). Pare

inoltre che, all'aumentare del livello prestativo dell'atleta, aumentino anche l'incidenza e la gravità della condizione (Hooper et al., 2019).

L'ipogonadismo maschile da esercizio presenta alcune similarità con l'overreaching e l'overtraining ed è anche stato descritto negli atleti maschi come un processo parallelo alla triade dell'atleta femmina, con l'ipogonadismo che sostituisce l'amenorrea ipotalamica funzionale (Lane & Hackney 2014; Tenforde et al., 2016). L'esistenza di questa forma di ipogonadismo maschile si inserisce nella terminologia della sindrome RED-S poiché le sue manifestazioni cliniche possono includere disfunzioni sessuali e infertilità come pure ridotta massa minerale ossea con aumentato rischio di fratture da stress (Hooper et al., 2018).

In conclusione, l'asse gonadico maschile è fortemente influenzato dall'esercizio fisico: un esercizio breve e intenso provoca un aumento dei livelli circolanti di testosterone mentre un'attività prolungata generalmente li riduce. Livelli di testosterone ridotti o ai limiti inferiori della norma provocano conseguenze sulla salute dell'individuo, quali alterazioni della fertilità e ridotta mineralizzazione ossea. E' dunque necessario aumentare la consapevolezza che l'attività fisica può rappresentare una potenziale causa di problemi andrologici. D'altra parte, attività di intensità bassa o moderata esercitano effetti positivi non solo sulla salute generale ma anche su quella riproduttiva dei maschi. Sono comunque necessarie ulteriori ricerche, approfondite e metodologicamente valide, per giungere a conclusioni più precise circa gli effetti dell'esercizio fisico sull'asse gonadico maschile.

Bibliografia

- Cano Sokoloff N, Misra M, Ackerman KE. Exercise, training, and the hypothalamic-pituitarygonadal axis in men and women. *Front Horm Res.* 2016; 47:27-43.
- Crewther BT, Cook C, Cardinale M, Weatherby RP, Lowe T. Two emerging concepts for elite athletes: the short-term effects of testosterone and cortisol on the neuromuscular system and the dose-response training role of these endogenous hormones. *Sports Med.* 2011; 41: 103-123.
- De Souza MJ, Nattiv A, Joy E, Misra M, Williams NI, Mallinson RJ, Gibbs JC, Olmsted M, Goolsby M, Matheson G; Expert Panel. 2014 Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on Treatment and Return to Play of the Female Athlete Triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. *Br J Sports Med.* 2014; 48: 289.
- Hackney AC, Moore AW, Brownlee KK. Testosterone and endurance exercise: development of the "exercise-hypogonadal male condition". *Acta Physiol Hung.* 2005; 92: 121-137.
- Hagmar M, Hirschberg AL, Berglund L, Berglund B. Special attention to the weight-control strategies employed by Olympic athletes striving for leanness is required. *Clin J Sport Med.* 2008;18: 5-9.
- Hooper DR, Tenforde AS, Hackney AC. Treating exercise-associated low testosterone and its related symptoms. *Phys Sportsmed.* 2018; 46: 427-443.
- Hooper DR, Kraemer WJ, Stearns RL, Kupchak BR, Volk BM, DuPont WH, Maresh CM, Casa DJ. Evidence of the Exercise-Hypogonadal Male Condition at the 2011 Kona Ironman World Championships. *Int J Sports Physiol Perform.* 2019; 14: 170-175.
- Lane AR, Hackney AC. Reproductive dysfunction from the stress of exercise training is not gender specific: the "exercise-hypogonadal male condition". *J Endocrinol Diabetes* 2014; 1: 4.
- Martinsen M, Bratland-Sanda S, Eriksson AK, Sundgot-Borgen J. Dieting to win or to be thin? A study of dieting and disordered eating among adolescent elite athletes and non-athlete controls. *Br J Sports Med.* 2010; 44: 70-76.
- Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB, Miller KK, Klibanski A. Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 3029-3036.

Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med.* 2014; 48: 491-497.

Tenforde AS, Barrack MT, Nattiv A, Fredericson M. Parallels with the Female Athlete Triad in Male Athletes. *Sports Med.* 2016; 46: 171-182.

Zitzmann M. Exercise, training, and the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in men. In: *Hormone Use and Abuse by Athletes*, E. Ghigo, F. Lanfranco, C.J. Strasburger, eds., Springer New York, USA, 2011, Volume 29, DOI: 10.1007/978-1-4419-7014-5, pp 25-30.

IL RISCHIO DI ANORESSIA E LE CONSEGUENZE DELL'ANORESSIA CRONICIZZATA

Anna Peloso

Neuropsichiatra infantile, già Professore Aggregato di Neuropsichiatria Infantile presso l'Università di Torino. Vicepresidente Associazione "Prevenzione Anoressia Torino" Pr.A.To.

Negli ultimi anni la relazione tra sport, esercizio fisico e disturbi alimentari ha ricevuto un'attenzione crescente, anche se la reale prevalenza dei disturbi alimentari nelle atlete è difficile da stimare in ragione della segretezza delle condotte alimentari patologiche e della importante negazione di malattia propria di questa patologia.

Per le atlete di sesso femminile è riconosciuto un rischio potenziale di sviluppare un disturbo alimentare nel 18-20% dei casi, contro il 5-9% dei controlli (Joy et al, 2016); gli atleti maschi presentano una minore prevalenza di comportamenti alimentari disturbati o di disturbi alimentari rispetto alle femmine, ma maggiore rispetto ai non atleti.

La prevalenza dei disturbi dell'alimentazione aumenta con il livello di competizione e le/gli atlete/i, oltre ai disturbi dell'alimentazione di gravità clinica come l'anoressia nervosa, la bulimia nervosa e gli altri disturbi dell'alimentazione (DSM-5, 2015), possono presentare problemi alimentari subclinici, parziali o specifici come l'anoressia atletica (intesa paura di aumentare di peso o di diventare grassi anche se si è sottopeso, perdita di peso di almeno il 5% del peso corporeo, riduzione dell'introito calorico totale, pratica di esercizio fisico eccessivo e compulsivo) e la triade dell'atleta (amenorrea, osteoporosi e alimentazione disturbata tra le atlete di sesso femminile, in particolar modo in quelle che praticano sport di resistenza, ginnastica e balletto) (Quaderni del Ministero della Salute, n.29, settembre 2017, Appendice).

Nell'età tra 15 e 19 anni è cresciuta la percentuale dei disturbi alimentari nelle/gli atlete/i (Nagata et al, 2017) sia in rapporto all'ampliamento dei criteri diagnostici (DSM-5, 2015), che ad una maggiore consapevolezza della patologia (anoressia atletica, triade delle atlete) e ai cambiamenti culturali compresi gli sforzi della sanità pubblica per ridurre le condizioni di obesità.

Rispetto a questa popolazione ad alto rischio, nella letteratura specialistica sono evidenze condivise l'opportunità di identificare i fattori di rischio, di prevenire la comparsa dei sintomi e di riconoscere precocemente il problema.

"L'attività fisico-sportiva maggiormente associata all'insorgenza di disturbi dell'alimentazione è quella dei cosiddetti "lean sport" in cui è richiesta una determinata classe di peso o in cui si crede che un basso peso e un corpo magro possano conferire un vantaggio competitivo su base biomeccanica o relativa al giudizio sull'aspetto fisico" (Quaderni del Ministero della Salute, n.29, settembre 2017).

Nel 2007 l'American College of Sports Medicine evidenziava le *discipline sportive "a rischio"*, in particolare potenzialmente rischiose per la triade femminile dell'atleta: sono compresi gli sport in cui è valutata la prestazione individuale (per es. danza, pattinaggio artistico, ginnastica artistica), quelli di resistenza che favoriscono partecipanti con un basso peso corporeo (per es. corsa di lunga distanza, ciclismo, sci di fondo), quelli in cui l'abbigliamento per la competizione rivela la forma del corpo (per es. pallavolo, nuoto, tuffi, corsa), quelli che usano le categorie di peso per la partecipazione (per es. corsa cavalli, arti marziali, lotta, pugilato) ed infine quelli in cui la forma corporea pre-pubere favorisce il successo (per es. pattinaggio artistico, ginnastica artistica, tuffi). Più recentemente (Melin et al, 2019) viene data particolare importanza ai bassi livelli di disponibilità energetica (LEA) soprattutto negli sport quali atletica leggera, corsa e decathlon; vengono evidenziati l'origine e gli effetti multifattoriali a carico di più aspetti ed apparati (sociali,

psicologici, comportamentali, biologici); vengono enfatizzati programmi di prevenzione ed educativi al fine di attivare interventi precoci di cura delle conseguenze patologiche fisiche e psichiche e dato valore a "team" di esperti dell'ambito sportivo (medico, dietologo, psicologo...)

Si intende per *alimentazione disturbata* la presenza di condotte alimentari patologiche/disregolate e di condotte/comportamenti di controllo del peso finalizzati alla perdita di peso o al mantenimento di un fisico "snello" (Hobart & Smucker, 2000; Sudi et al, 2004): sono costituiti da dieta rigida, restrittiva, vegetariana/vegana, abbuffate, vomito autoindotto, uso eccessivo della sauna, uso di diuretici, lassativi, pillole dimagranti, farmaci per ridurre la fame.

Sono riconosciuti *fattori di rischio dell'alimentazione disturbata*: perfezionismo, tendenza al forte impegno, eccessiva compiacenza alle richieste altrui, tratti ansiosi e/o ossessivo compulsivi, età precoce d'inizio di un allenamento specifico, pressione ambientale a perdere peso, enfasi del corpo magro/snello, timore del fallimento, bassa stima di sé, insoddisfazione per il proprio corpo, critiche sul peso e sull'aspetto fisico, difetto di strategie/risorse di regolazione emotiva, eccessivo allenamento/strenuo esercizio fisico, elevati livelli di competizione, infortuni, pressioni delle compagne/membri del gruppo, comportamento dell'allenatore.

La pubertà e l'adolescenza rappresentano un fattore di rischio aggiuntivo poiché il corpo può svilupparsi in modo non conforme alla scelta della disciplina sportiva, in particolare se la scelta e la pratica sportiva sono iniziate molto precocemente: le atlete adolescenti possono temere i cambiamenti corporei rispetto alle dimensioni, alle proporzioni e all'aumento di peso e prevenire/impedire il cambiamento adottando comportamenti alimentari patologici. All'insoddisfazione corporea si può aggiungere la delusione rispetto ai risultati desiderati e non raggiunti, o al contrario il successo di una migliore prestazione associato a una perdita di peso può spingere l'atleta a persistere nella perdita di peso.

Rispetto al *riconoscimento precoce* della condotta alimentare patologica o al disturbo alimentare viene sottolineato il ruolo centrale dei tecnici, preparatori atletici/allenatori, medici, psicologi, dietologi, terapeuti sportivi: in quanto figure di riferimento è loro possibile individuare i primi segni, mantenuti nel tempo, quali insufficiente apporto nutrizionale, comportamenti alimentari disturbati, eccessivo aumento del tempo di allenamento. E' raccomandato che la prevenzione inizi a partire dai 9-11 anni e che nei tecnici vi sia la consapevolezza che le atlete tendono a non riportare/nascondere/negare le difficoltà alimentari per il timore di essere escluse.

La *cronicizzazione del disturbo alimentare*, patologia complessa a eziologia multifattoriale, caratterizzata da sintomi alimentari, psicologici e sociali assai gravi e invalidanti, dipende dall'organizzazione della personalità del soggetto affetto, dalla rapidità del riconoscimento e dell'avvio dell'intervento terapeutico poiché la prognosi correla con la tempestività della diagnosi e la continuità delle cure e con l'offerta dei servizi di cura: facilità di accesso, continuità delle cure, approccio multidisciplinare, specialisti competenti.

La maggioranza degli studi non è ancora in grado di dimostrare l'efficacia dei *programmi di prevenzione*, ma vi è concordanza che debbano essere sport, sesso, età specifici, estesi a tutti i professionisti che si occupano di sport, nella consapevolezza che la diagnosi e l'intervento precoci (prevenzione secondaria) correlano con evoluzioni prognostiche favorevoli.

Bibliografia

Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. Med Sci Sports Exerc 2007; 39: 377-390.

American Psychiatric Association, Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali, quinta edizione, DSM-5, Raffaello Cortina Editore, 2015.

Attività fisico-sportiva e disturbi della nutrizione e dell'alimentazione. Quaderni del Ministero della Salute, n. 29, settembre 2017.

Hobart JA, Smucker DR. The female athlete triad. Am Fam Physician 2000; 1; 61: 3357-3364.

Joy E, Kussman A, Nattiv A. 2016 update on eating disorders in athletes: A comprehensive narrative review with a focus on clinical assessment and management. Br J Sports Med 2016; 50: 154-162.

Melin AK, Heikura IA, Tenforde A, Mountjoy M. Energy availability in athletics: health, performance and physique. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2019; 29: 152-164.

Nagata JM, Carlson JL, Kao JM, Golden NH, Murray SB, Peebles R. Characterization and correlates of exercise among adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2017; 50: 1394-1403.

IMPOSTAZIONI TERAPEUTICHE PER L'AMENORREA E LA PREVENZIONE DELL'OSTEOPOROSI E DELLE ALTERAZIONI VASCOLARI

Carlo Campagnoli

Primario di Ginecologia Endocrinologica f.r. Ginecologia endocrinologica Clinica Fornaca, Torino.
Presidente Associazione "Prevenzione Anoressia Torino" Pr.A.To.

L'obiettivo del trattamento delle amenorree da bilancio energetico negativo non è indurre le mestruazioni, bensì contrastare la perdita di tessuto osseo e le alterazioni dell'endotelio vasale, riducendo nel contempo il rischio di anoressia. Per favorire il tessuto osseo e l'apparato vascolare (e per evitare i rischi dell'anoressia) l'unico provvedimento efficiente è il sollecito recupero del peso e/o di adeguato apporto nutrizionale.

Premessa essenziale per un'adeguata impostazione terapeutica è la valutazione clinica (perdita di peso; Indice di Massa Corporea (BMI); pressione arteriosa e polso in clinostatismo e in ortostatismo; segni di anoressia quali lanugo e acrocianosi, o di condotte eliminatorie tramite vomito quali irritazione periorale o erosioni sul dorso della mano, o uso di diuretici, disidratazione).

La valutazione dell'Amenorrea da sottopeso si avvale di esami ormonali, volti alla diagnostica differenziale, e esami generali: nel sangue (FSH, LH, Prolattina, Estradiolo, AMH, Testosterone, Androstenedione, DEA, DEAS, Cortisolo, TSH, FT3, FT4, SHBG, insulina e IGF-1; inoltre: emocromo, glicemia, creatinina, quadro proteico, proteine totali, enzimi epatici, amilasi, lipasi, CPK, ferro, ferritina, quadro lipidico, uricemia, EMA, AC antitransglutaminasi, antigliadina, sodio, potassio, magnesio, cloro, zinco, calcemia, fosforemia, 25 OH Vit.D, vit.B12, acido folico, omocisteina) e sulle urine delle 24 ore (cortisoloria; calciuria).

Dopo gli esami, test al progestinico, che permette di valutare, con la comparsa o meno del flusso da privazione, l'entità dell'estrogenizzazione endometriale (la ripetizione nel tempo successivo è utile per seguire l'evolversi, o meno, della situazione).

Le istituzioni internazionali raccomandano l'esecuzione di densitometria ossea: quando vi sia oligo-amenorrea > 6 mesi in presenza di una o più delle situazioni seguenti: carenza nutrizionale > 6 mesi; BMI < 18,5 kg/m²; perdita di peso > 10%; pregressa frattura da stress. La densitometria deve essere eseguita tramite DEXA alle vertebre lombari. A differenza di quanto stabilito per le donne in menopausa, deve essere valutato lo Z-score, considerando "bassa Densità Minerale Ossea (BMD)" se Z-score < -1.0 in presenza dei fattori di rischio, e "osteoporosi" se Z-score < -2.0 in presenza dei fattori di rischio (Mountjoy et al, 2014; Weiss Kelly & Hecht, 2016; Gordon et al, 2017). La valutazione densitometrica è opportuna anche nelle ragazze che usino contraccettivi ormonali quando vi sia pregressa oligo-amenorrea da sottopeso o sia sopravvenuto un netto calo di peso. In effetti l'insieme degli studi indica un possibile beneficio delle «pillole» sul tessuto osseo nelle amenorree ipotalamiche ma una sostanziale assenza di beneficio nelle amenorree con netta magrezza (para-anoressie; anoressie) (Liu e Lebrun, 2006; Bergstrom et al, 2013; Cohen, 2017; Altayar et al, 2017).

Gli estrogeni esogeni svolgono azioni dirette indubbiamente favorevoli sul tessuto osseo e sull'endotelio vasale. Perlomeno a riguardo del tessuto osseo, le azioni dirette favorevoli anti-riassorbitive sono controbilanciate dagli eventuali effetti epatocellulari. Questi sono particolarmente intensi quando si usi l'etinil-estradiolo presente nei contraccettivi ormonali («pillole», ma anche cerotto e anello vaginale); sono più limitati ma presenti anche con l'uso dell'estradiolo per via orale; sono praticamente assenti con l'estradiolo per via transdermica. Le azioni epatocellulari (aumento della SHBG e, in particolare, riduzione dei livelli e della biodisponibilità dell'IGF-1) possono contrastare, e a volte ribaltare, le azioni favorevoli dirette sul tessuto osseo (Southmayd & De Souza, 2017).

La riduzione dell'IGF-1 è di particolare rilievo nelle adolescenti nelle quali gli alti livelli del "fattore di crescita" sono indispensabili per la buona strutturazione dell'osso. Di fatto l'insieme dei dati indica una modesta penalizzazione nelle adolescenti che facciano uso di "pillole" (Goshtasebi et al, 2019), soprattutto di quelle a più bassa dose di estrogeni (WHO, 2015; Cohen, 2017), anche se le conseguenze sul tessuto osseo non appaiono, in linea generale, problematiche. Tuttavia è suggeribile cautela per l'impiego non-contraccettivo, soprattutto nei casi di oligo-amenorrea da

sottopeso per i quali è sconsigliato da tutti i documenti internazionali (Mountjoy et al, 2014; Weiss Kelly e Hecht, 2016; Gordon et al, 2017) che, tra l'altro, sottolineano come il flusso indotto artificialmente tolga motivazioni a interventi più appropriati e faccia venir meno utili indicazioni sull'evoluzione del problema (permanere o meno dell'amenorrea).

La terapia con estrogeni potrebbe essere considerata in associazione ai provvedimenti non farmacologici volti a contrastare il deficit energetico, soprattutto se presenti basso Z-score e/o altri fattori di rischio osseo: in tal caso è suggerito estradiolo transdermico (Gordon et al, 2017; Drabkin et al, 2017) in quanto privo di azioni sfavorevoli sull'IGF-1.

Se necessita contraccezione, sembrerebbero da privilegiare le preparazioni estro-progestiniche di seconda generazione (i progestinici androgenici come il LNG contrastano le azioni epatocellulari degli estrogeni compresa la riduzione dell'IGF-1; Campagnoli et al, 2003) e preparati non a bassa dose estrogenica in quanto una buona estrogenizzazione, che sovrasti le conseguenze sfavorevoli degli effetti epatocellulari, potrebbe essere di maggiore protezione per il tessuto osseo e l'endotelio vasale.

Nel trattamento dei problemi ossei poco o niente spazio hanno i farmaci specifici anti-risassorbimento: i bifosfonati, che si integrano nella matrice ossea per essere rilasciati nell'arco degli anni successivi, sono controindicati nelle donne giovani per via del potenziale rischio teratogeno (Gordon et al, 2017; Drabkin et al, 2017); analoga cautela è raccomandata per il denosumab (Gordon et al, 2017), anche se l'assai più breve emivita (Drabkin et al, 2017; Cohen, 2017) potrebbe farlo prendere in considerazione, con adeguata copertura contraccettiva, in casi particolari da parte di Centri ultraspecialistici.

Gli stessi Centri, con le stesse cautele, potrebbero utilizzare il Teriparatide in adulte (>25 anni) con bassissima BMD e in caso di ritardata guarigione di fratture (Gordon et al, 2017; Cohen, 2017).

Tra gli integratori, particolare rilievo è dato alla supplementazione di Vit. D, per la quale esistono dati soddisfacenti soprattutto in relazione alle fratture da stress (Papageorgiou et al, 2018; Mountjoy et al, 2018).

In ogni caso, come anticipato in apertura, il "trattamento" più efficace anche nei confronti del tessuto osseo e della prevenzione delle fratture è l'ovviare al deficit energetico con adeguati provvedimenti d'ordine nutrizionistico e eventualmente con una riduzione transitoria dell'impegno fisico. L'importanza del sollecito recupero del peso e/o di adeguato apporto nutrizionale è di particolare rilievo nelle adolescenti: se la carenza nutrizionale si protrae a lungo si perdono gli anni in cui sono presenti buoni livelli dell'IGF-1, con potenziale penalizzazione per la crescita staturale e la strutturazione dell'osso; invece un recupero sollecito, con normalizzazione ancora negli anni in cui possono riottenersi buoni livelli di fattori di crescita, consente la possibilità di un soddisfacente recupero anche della strutturazione ossea. Riguardo il recupero del peso: spesso, anche in ragazze rese ben consapevoli, soddisfare le esigenze del proprio organismo (espresse dalla scomparsa delle mestruazioni) è causa di disagio, meglio tollerato con appoggio psicologico.

Bibliografia:

Altayar O, Al Nofal A, Carranza Leon BG, Prokop LJ, Wang Z, Murad MH. Treatments to prevent bone loss in functional hypothalamic amenorrhea: a systematic review and meta-analysis. *J Endocrine Society* 2017; 1: 500-511.

Bergström I, Crisby M, Engström AM, Hölcke M, Fored M, Jakobsson Kruse P, Of Sandberg AM. Women with anorexia nervosa should not be treated with estrogen or birth control pills in a bone-sparing effect. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013; 92: 877-880.

Campagnoli C, Abbà C, Ambroggio S, Peris C. Differential effects of progestins on the circulating IGF-1 system. *Maturitas* 2003; 46: S39-44.

Cohen A. Premenopausal osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2017; 46: 117-133.

Drabkin A, Rothman MS, Wassenaar E, Mascolo M, Mehler PS. Assessment and clinical management of bone disease in adults with eating disorders: a review. *J Eat Disord* 2017; 5: 42-51.

Gordon CM, Ackerman KE, Berga SL, Kaplan JR, Mastorakos G, Misra M, Murad MH, Santoro NF, Warren MP. Functional hypothalamic amenorrhea: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102: 1413-1439.

Goshtasebi A, Subotic Brajic T, Scholes D, Beres Lederer Goldberg T, Berenson A, Prior JC. Adolescent use of combined hormonal contraception and peak bone mineral density accrual: A meta-analysis of international prospective controlled studies. *Clin Endocrinol* 2019; 90: 517-524.

Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, Meyer N, Sherman R, Steffen K, Budgett R, Ljungqvist A. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). Br J Sports Med 2014; 48: 491-497.

Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, Ackerman KE, Blauwet C, Constantini N, Lebrun C, Lundy B, Melin AK, Meyer NL, Sherman RT, Tenforde AS, Klungland Torstveit M, Budgett R. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. Br J Sports Med 2018; 52: 687-697.

Papageorgiou M, Dolan E, Elliott-Sale KJ, Sale C. Reduced energy availability: implications for bone health in physically active populations. Eur J Nutr 2018; 57: 847-859.

Southmayd EA, De Souza MJ. A summary of the influence of exogenous estrogen administration across the lifespan on the GH/IGF-1 axis and implications for bone health. Growth Hormone & IGF Res 2017; 32: 2-13.

Weiss Kelly AK, Hecht S; Council on Sports Medicine and Fitness. The Female Athlete Triad. Pediatrics 2016; 138: e20160922.

WHO. Medical eligibility criteria for contraceptive use, 5th Edition, 2015.

COME MIGLIORARE L'APPORTO NUTRIZIONALE NEI CASI DI CARENZA ENERGETICA

Etta Finocchiaro
S.C. Dietetica e Nutrizione Clinica
A.O.U. Città della Salute e della Scienza di Torino

Un argomento che suscita una grande preoccupazione nel mondo dell'atletica è la restrizione calorica nelle giovani atlete. E' un fenomeno sempre più frequente al punto tale che l'America College di Medicina dello Sport (ACSM) ha adottato il termine "la triade delle atlete", per descrivere questa situazione.

E' una condizione medica che è definita da un complesso di alterazioni che sono:

1. Disordini alimentari
2. Amenorrea (assenza del ciclo da > 3 mesi)
3. Osteoporosi

Inoltre sono spesso associati altri disturbi come la stanchezza, pelle secca, disidratazione, facilità alle fratture.

Normalmente gli atleti hanno bisogno di ricevere un adeguato apporto di energia e di micro e macronutrienti sufficienti, specialmente durante periodi di intenso allenamento, per evitare affaticamento, scarso rendimento o lesioni e malattie (Burke LM, 2001). In questi casi l'approccio dietologico dovrà essere particolarmente attento e impostato secondo indicazioni corrette e soprattutto deve essere multidisciplinare, in cui l'allenatore, il dietista e lo psicologo incrocino le loro competenze per seguire nel tempo e con ripetuti controlli le pazienti.

Approccio dietologico

La dieta in questo caso deve possedere alcune caratteristiche fondamentali, che interessano la sfera nutrizionale, organica, psicologico-educativa e comportamentale. Inoltre l'approccio deve essere multidisciplinare e si raccomanda che la progressione degli aumenti calorici e di tutti i nutrienti sia graduale.

La dieta deve essere il più possibile ricca di nutrienti essenziali come vitamine, sali minerali, aminoacidi e grassi. E' importante alternare i cibi e variare il più possibile per garantire una copertura di tutti i fabbisogni nutrizionali che in situazioni come queste possono essere alcune volte deficitari. E' noto che la normalmente l'utilizzazione dei nutrienti durante l'esercizio fisico è così suddivisa:

- Per sforzi elevati il muscolo ricorre ai carboidrati
- In esercizi di lunga durata sono utilizzati prevalentemente i grassi

Dopo l'utilizzo del glicogeno muscolare, il muscolo ricorre al glucosio ematico poi al glicogeno epatico e questo permette di sostenere sforzi continuativi di intensità medio-elevata per tempi medi di circa 2 ore.

I grassi consentono di sostenere attività non intense per tempi pressochè illimitati mentre le proteine sono la fonte meno utilizzata dell'organismo a fini energetici per lo più in condizioni di deplezione glicidica.

Nel lavoro di lunga durata, esaurite le fonti glucidiche, il muscolo utilizza gli acidi grassi, con conseguente caduta di potenza della prestazione fisica.

Considerata la normali funzioni fisiologiche durante le prestazioni sportive è facile capire come queste possono essere alterate nelle situazioni di malnutrizione e come questo si ripercuote sulla qualità della prestazione sportiva.

Quota calorica:

Le calorie sono quello che spaventa di più un soggetto con un disturbo del comportamento alimentare, è bene cercare di parlare poco di calorie con loro, ma piuttosto di singoli nutrienti.

La maggior parte della quota calorica deve essere così composta:

-55-65% dai carboidrati: complessi (cereali, legumi, tuberi), semplici (marmellata, frutta, dolci)

- 15% dalle proteine: combinazione tra proteine animali (carne, pesce uova, latticini) e vegetali (legumi e cereali)

- 20-25 % dai lipidi (soprattutto olio EVO, latticini, parmigiano, frutta secca, avocado)

In questi casi l'aumento deve essere graduale e personalizzato, i pasti devono essere frazionati e di piccolo volume e digeribili ma con progressivi e costanti aumenti degli ingredienti (carne/pesce/uova/formaggi magri/yogurt).

Nel soggetto magro o anoressico la funzione gastrica è spesso ridotta e rallentata. E' importante che il soggetto non avverta sensazioni negative di pienezza gastrica o difficoltà digestive per cui il frazionamento dei pasti è indispensabile, anche in caso di rifiuto da parte del soggetto stesso.

Le calorie complessive possono variare a seconda dell'intensità e della tipologia dell'attività fisica.

Quota proteica:

La necessità di proteine può invece variare a seconda dell'intensità dell'attività fisica dell'età e dal peso attuale del soggetto.

Le proteine e i carboidrati debbono essere presenti ad ogni pasto evitando le diete dissociate nei pasti principali.

Anche l'assunzione di proteine è spesso ridotta, normalmente negli atleti specie degli sport di resistenza è raccomandato circa da 1,2-1,7 g / kg / giorno (Philips L et al., 2011) tali pazienti ne assumono anche meno della metà e questo ne consegue anche con una riduzione delle prestazioni sportive.

Per aumentare la quota proteica, oltre alla fonte dei cibi proteici (carne, pesce, formaggi a pasta dura, yogurt greco, legumi, frutta secca), si può ricorrere all'utilizzo delle whey protein che sono delle particolari proteine che derivano dalle sieroproteine del latte che vengono velocemente incorporate nel muscolo, possono essere sciolte nell'acqua, e non sembrano cibo e quindi il soggetto le avverte più come "farmaco" che come alimento e quindi le assumono senza problemi. Anche gli aminoacidi ramificate, o altre forme di aminoacidi essenziali presenti al giorno d'oggi in commercio, possono essere di aiuto in questi casi, se somministrati oltre all'apporto energetico/proteico degli alimenti (Morton RW et al., 2018).

Quota lipidica:

Devono essere il più possibile "nascosti", ma non bisogna scendere sotto i 30-40 gr die di grassi.

Gli alimenti da prediligere sono yogurt greco intero, formaggi di capra, parmigiano, frutta secca, olio di oliva, legumi secchi, avocado.

E' necessario che gli alimenti siano cotti al naturale e con i grassi aggiunti per lo più a crudo.

Le caratteristiche riguardo alla quota lipidica deve essere:

- Limitati i grassi saturi
- Evitare gli omega-6 (oli di semi) e gli idrogenati (margarine) (prodotti da forno industriali)
- Aumentare gli omega-3 a lunga catena (EPA e DHA) (olio, pesce)
- La miglior scelta di grasso aggiuntivo è rappresentata dai grassi monoinsaturi (olive, mandorle, noci).

Quota glicidica

I carboidrati anche in questi casi devono rappresentare la maggioranza della quota calorica della dieta, quindi se non si riesce a far assumere pasta e riso o pane è bene rifornire la quota glicidica con cereali alternativi (quinoa, miglio, cus-cus riso integrale ecc) che oltre ad avere una quota glicidica a basso indice glicemico hanno anche molte proteine e sali minerali.

E' bene ricordare che negli sportivi le seguenti regole:

- utilizzare lo schema dell'indice glicemico per formulare l'alimentazione pre-agonistica
- gli alimenti con un basso indice glicemico vengono digeriti e assorbiti ad un ritmo relativamente lento.
- l'ingestione di questi carboidrati nel periodo pre-agonistico immediato fornisce un rifornimento costante di glucosio "lento rilascio" dal tratto intestinale durante l'esercizio fisico

- ricordare che gli atleti sono a rischio di deficit di vitamina B12, B2, ferro, zinco, calcio e vitamina D e quindi utilizzare alimenti integrali ricchi di questi nutrienti o supportare le carenze (Melin A et al., 2016).

Caratteristiche educative

E' importante che i cibi vengano consumati in modo conviviale in modo da evitare atteggiamenti di autoeliminazione (vomito assunzione di lassativi), inoltre mangiare in compagnia e non da soli aiuta a correggere l'atteggiamento delle difficoltà di mangiare davanti agli altri.

Si consiglia inizialmente di lasciare che il soggetto scelga gli alimenti da assumere e poi stabilire un piano da raggiungere insieme nel futuro.

E' importante anche una continua monitoraggio dei pasti e delle progressioni caloriche e della situazione clinica.

La dieta va comunque personalizzata.

Apporti di micronutrienti

Molta importanza deve essere data nella dieta degli sportivi agli apporti di ferro (per una carenza dovuta al ciclo mestruale), contemporaneamente all'assunzione di vitamina C e anche di Calcio che è fondamentale per la contrazione del muscolo e per la crescita della massa muscolare, in genere non è necessario supplementare, ma particolare attenzione deve essere posta in caso di restrizione calorica (De Souza et al.,2019).

Bibliografia

Burke LM. Nutritional need for exercise in the heat. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2001;84: 735-748.

De Souza G, Williams NI. Rationale and study design of an intervention of increased energy intake in women with exercise-associated menstrual disturbances to improve menstrual function and bone health: The REFUEL study." *Contemp Clin Trial Commun.* 2019; 18: 14-17.

Irvine AB Philips L Seeley J, Wyant S, Duncan S, Moore RW. Get moving: a web site that increases physical activity of sedentary employees. *Am J Health Promot.* 2011; 25: 199-206.

Melin A, Tornberg ÅB, Skouby S, Møller SS, Faber J, Sundgot-Borgen J, Sjödin A. Low-energy density and high fiber intake are dietary concerns in female endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports* 2016;26: 1060-1071.

Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, Aragon AA, Devries MC, Banfield L, Krieger JW, Phillips SM. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med.* 2018; 52: 376-384.