

PUNTO SU : Le Diete Iperproteiche

preparato da **Anna Tagliabue** (coll. Giulia Cairella e Pasquale Strazzullo)

1)Dieta iperproteica

Il termine di dieta iperproteica (altrimenti definita proteica) viene genericamente utilizzato per identificare numerosi regimi dietetici commerciali a fini dimagranti (es Atkins, Zona, Dukan, Tisanoreica, ect), molto popolari tra il grande pubblico. La loro popolarità dipende in gran parte dalla pubblicità e dall'offerta continua di nuovi prodotti, particolarmente graditi da chi cerca una via facile per dimagrire e non è disposto a seguire una dieta "grammata". Poiché la gran parte di questi regimi (ma non tutti) abbinano all'aumento della percentuale proteica la riduzione dall'apporto di alimenti a base di carboidrati il programma da seguire appare più semplice (rispetto alla dieta grammata) in quanto basato sulla esclusione di interi gruppi di alimenti (pasta, pizza, pane). Il conseguente taglio calorico, con deplezione dei depositi di glicogeno, comporta un rapido calo di peso iniziale che aumenta il gradimento del trattamento.

La potenziale superiorità di regimi iperproteici nell'ottenere e mantenere un migliore controllo del peso corporeo è stata riferita ad un aumento del potere saziante, ad un aumento della spesa energetica per termogenesi post-prandiale e al mantenimento della massa magra (*Westerterp-Plantenga et al 2012*), oltre che all'eventuale (ma non dimostrato) effetto saziante della chetosi (vedi ultimo paragrafo). Alcuni di questi programmi sono stati infatti definiti *chetogenici* in modo erroneo dato che la quota proteica della dieta è "antichetogenica" essendo la massima parte degli aminoacidi precursori della gluconeogenesi. Una lieve chetosi (circa 1 mmol/L di beta idrossibutirrato) è il marcatore della forte restrizione calorica (abbinata alla restrizione di carboidrati) nel "semidigiuno chetogenico" (Very Low Calorie Ketogenic Diet, VLKD) mentre valori di chetosi più elevati sono indotti dalla dieta chetogenica classica (dieta normocalorica, normoproteica, fortemente ipoglicidica e iperlipidica (*Kirkpatrick et al 2019*), indicata nell'epilessia farmaco-resistente e in alcune malattie metaboliche rare (*Martin-McGill 2012, Pong 2012, Veggiotti et al 2011*).

Data l'importanza di identificare strategie efficaci per il controllo del peso esiste tuttavia anche un interesse scientifico nel valutare la reale efficacia sul calo di peso a breve e lungo termine e gli effetti metabolici di diverse miscele metaboliche proposte nell'ambito di un regime ipocalorico.

Una prima difficoltà per la corretta valutazione scientifica di questi approcci consiste nella scarsa standardizzazione in quanto non esiste una definizione univoca di dieta iperproteica. La maggior parte degli studi infatti considera "iperproteiche" diete con oltre il 20% dell'energia derivante da proteine in un contesto ipocalorico mentre raramente viene indicato l'apporto in grammi pro kg di peso corporeo, la qual cosa consentirebbe un confronto più accurato (*Westerterp et al 2007*). Come già indicato, la maggior parte dei regimi commerciali iperproteici abbina anche una riduzione della percentuale di carboidrati per cui la miscela metabolica percentuale degli altri macronutrienti può variare molto rendendo quindi difficile un confronto, in particolare riguardo gli effetti sul quadro metabolico.

Pur con questi limiti metodologici, gli effetti di diete "high-protein" sulla perdita di peso e sul rischio cardiovascolare sono discussi nella recentissima ombrella review eseguita dal Gruppo di lavoro SINU Giovani, di imminente pubblicazione (*Dinu M et al, Advances in Nutrition, in press*), che ha considerato tutte le meta-analisi pubblicate fino ad oggi sugli effetti di diete di vario genere sui parametri di rischio antropometrici e metabolici. L'analisi ha evidenziato che la qualità delle meta-analisi pubblicate su diete "high protein" (8 in tutto con percentuali proteiche variabili dal 25 al 35% dell'energia) è criticamente bassa e il numero dei partecipanti relativamente piccolo. Viene riportata una evidenza debole o nulla riguardo la riduzione nei parametri antropometrici e di pressione arteriosa mentre i dati sul profilo lipidico e glicemico sono discordanti. L'aumentato apporto di acidi grassi saturi e il ridotto contenuto di fibra possono contribuire a spiegare gli aumenti osservati nei livelli di LDL colesterolo, glicemia e HbA1c e a mettere in dubbio la salubrità di questo tipo di dieta a lungo termine.

Per quanto riguarda il mantenimento del calo ponderale, lo studio internazionale *Diogenes* ha concluso che il moderato incremento del contenuto proteico e la moderata riduzione dell'indice glicemico rappresentano uno strumento utile a prevenire il re-incremento ponderale successivo ad una dieta ipocalorica finalizzata al calo ponderale (*Larsen et al 2010*). E' tuttavia importante notare che in questo studio il calo ponderale è stato ottenuto con l'utilizzo di pasti sostitutivi e non con alimenti disponibili sul mercato; le conclusioni dello studio non sembrano pertanto estensibili a soggetti che abbiano perseguito l'obiettivo della correzione del peso in eccesso attraverso un programma di educazione al corretto uso dei prodotti alimentari presenti sul mercato, i quali potrebbero essere in grado di centrare l'obiettivo del mantenimento anche con un'alimentazione normoproteica. Infine è importante sottolineare che nello studio non sono stati presi in considerazione gli effetti a lungo termine sulla salute di soggetti sovrappeso o obesi con comorbidità che rendono controindicate diete con moderato incremento dell'apporto proteico.

2) (necessità di escludere i carboidrati dalla dieta?) Diete ipoglicidiche

La problematica sull'apporto di carboidrati nella dieta costituisce argomento differente e complesso. A differenza del passato in cui si riteneva che il cervello avesse necessità esclusiva di glucosio si è ormai dimostrato che questo nutriente può essere sostituito per gran parte dai corpi chetonici (in particolare dal beta butirrato) che possono permettere la crescita e il mantenimento in soggetti che mancano del trasportatore del glucosio cerebrale e in cui una dieta fortemente ipoglicidica chetogenica diventa una terapia salvavita (*Pong et al 2012*). Tuttavia le diete *low-carb* sono note prevalentemente come diete dimagranti usate a tal fine sin dagli anni '70. Come indicato precedentemente, la maggior parte delle diete dimagranti commerciali definite "iperproteiche" sono in realtà anche ipoglicidiche. Recentemente si è sviluppato un rinnovato interesse scientifico nella valutazione dell'impatto di queste diete sul controllo glicemico e su altri fattori di rischio cardiovascolare nei pazienti con prediabete e diabete di tipo 2 ma sono ancora disponibili pochi dati sulla loro efficacia e sicurezza a lungo termine (*Kirkpatrick et al 2019; Bolla et al 2019*).

La maggior parte delle revisioni circa gli effetti sul peso e le ricadute metaboliche delle diete *low-carb* distingue diete **moderatamente ipoglicidiche**, pari al 26–44% di energia da CHO (130–225 grammi per apporto di riferimento di 2000 kcal), **ipoglicidiche**, pari al 10–25% di energia da CHO (50–130 grammi) e **fortemente ipoglicidiche**, meno del 10% dell'energia da CHO (<50 grammi) (*Feinman 2015, Kirkpatrick 2019*): tuttavia, esse non distinguono il tipo di carboidrati (amido e zuccheri) e neppure la qualità dei nutrienti che completano la miscela metabolica (tipo di grassi? proteine animali o vegetali?). Per questi motivi, molte conclusioni delle revisioni basate su tale classificazione possono essere inappropriate.

Limitando la valutazione agli effetti dimagranti si può nuovamente far riferimento alla recente revisione (*Dinu M et al, Adv Nutr, in press*) che mostra una maggiore perdita di peso a breve termine (6 mesi) con le diete a maggior restrizione di carboidrati, che si attenua però all'aumento della durata del follow-up. Tenuto conto che la terapia dell'obesità è a lungo termine l'utilità di tale approccio appare quindi limitata. I sostenitori delle diete *low carb* attribuiscono il maggior effetto saziante di tali regimi all'induzione di una condizione di chetosi. Tuttavia la maggior parte delle diete in commercio non è di fatto chetogenica. La restrizione dei carboidrati è condizione necessaria ma non sufficiente ad indurre un livello di chetosi terapeutica (*Kirkpatrick 2019*): a tale scopo, è necessario mantenere anche l'apporto proteico in quantità fisiologiche completando la quota calorica con lipidi. Il potenziale chetogenico di una dieta può essere espresso in modo semplificato in base all'apporto chetogenico dato dal rapporto in grammi tra nutrienti chetogenici (grassi) e non chetogenici (proteine e carboidrati), che deve essere almeno uguale o superiore a 2. I livelli di chetosi più elevati necessari nella cura di alcune patologie congenite rare e nell'epilessia farmaco resistente (*Martin-McGill 2018, Pong et al 2012*) si ottengono con rapporti pari a 3:1 e 4:1 (International Study Group on Ketogenic diet - International League Against Epilepsy <https://www.ilae.org/patient-care/ketogenic-diets/international-centers>)

Inoltre gli effetti della chetosi sulla sazietà non sono chiariti (*Gibson et al 2015*). Il mantenimento a lungo termine di una dieta fortemente chetogenica normocalorica (dieta chetogenica classica, normocalorica, normoproteica, fortemente ipoglicidica e iperlipidica) non compromette la crescita ponderale e staturale e non altera i valori di grelina, come dimostrato da recenti studi condotti su popolazioni di pazienti con indicazione al trattamento in quanto affetti da malattia metabolica rara (*Ferraris et al 2019; D'Amicis et al 2019*).

.....

.....

In sintesi:

- ***Diete iperproteiche (non altrimenti specificate) non sono necessarie per perdere peso, richiedono spesso prodotti commerciali costosi, hanno effetti collaterali a lungo termine***
- *Le diete iperproteiche non sono chetogeniche (si tratta di una trovata pubblicitaria delle aziende che vendono prodotti ipoglicidici iperproteici per dimagrire, basata sul concetto diffuso che chetogenico = anoressante = dimagrante). L'unico regime dimagrante chetogenico è il semidigiuno, in cui la chetosi è indotta dalla restrizione calorica estrema (semidigiuno chetogenico, VLCKD).*
- ***La restrizione dei carboidrati non è necessaria per perdere peso, la limitazione/esclusione degli alimenti ricchi di carboidrati (pasta, pizza, pane ...oltre ai dolci) è una strategia ben accettata ai pazienti perché evita di pesare gli alimenti e comporta perdita di peso veloce (conseguente al taglio delle calorie): essa può essere utilizzata dal medico specialista per aumentare l'aderenza al trattamento per brevi periodi pur che seguita da un regime bilanciato e di educazione alimentare.***
- *La restrizione dei carboidrati intesa come limitazione degli zuccheri e del carico glicemico ha un impatto sul controllo glicemico e può risultare utile nella terapia del diabete nell'ambito di un programma integrato di educazione alimentare.*
- *La restrizione marcata dei carboidrati con apporti fisiologici di proteine è necessaria per indurre e mantenere uno stato metabolico di chetosi terapeutica (livelli plasmatici di beta-idrossibutirrato compresi tra 2–5 mmol/L). Tale terapia dietetica (definita dieta chetogenica classica) è un regime normocalorico, normoproteico, fortemente ipoglicidico ed iperlipidico con indicazione nell'epilessia farmaco resistente in età evolutiva ed in alcune malattie genetiche rare (in particolare del deficit di trasportatore di glucosio cerebrale di tipo 1, GLUT1-DS, OMIM 606777): esso deve essere prescritto e controllato da personale medico esperto.*

Referenze

Bolla AM, Caretto A, Laurenzi A, Scavini M and Piemonti L. Low-Carb and Ketogenic Diets in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Nutrients* 2019, 11, 962; doi:10.3390/nu11050962

De Amicis R, Leone A, Lessa C, Foppiani A, Ravella S, Ravasenghi S, Trentani C, Ferraris C, Veggiotti P, De Giorgis V, Tagliabue A, Battezzati A, Bertoli A. Long-term effect of classic ketogenic diet on ghrelin and leptin concentration: a 12-months prospective study in a cohort of Italian children and adults with GLUT1-Deficiency Syndrome and drug resistant epilepsy. *Nutrients* 2019, 11(8), 1716 (DOI: <https://doi.org/10.3390/nu11081716>)

Dinu M, Pagliai G, Angelino D, Rosi A, Dall'Asta M, Bresciani L, Ferraris C, Guglielmetti M, Godos J, Del Bò C, Nucci D, Meroni E, Landini L, Martini D, Sofi F. Effects of popular diets on

anthropometric and cardiometabolic parameters: an umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials. *Adv Nutr* 2020 (in press).

Feinman et al Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition* 31 (2015) 1–13

Ferraris C, De Giorgis V, Brambilla I, Guglielmetti M, Trentani C, Manea L, Ferraro O, Bertoli S, Veggiotti P, Tagliabue A. Long-term effects of the ketogenic diet on growth in children with resistant drug epilepsy and Glucose Transporter Type 1 Deficiency Syndrome. *Nutrients* 2019, 29 (8), 884
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.05.047>

Gibson AA, Seimon RV, Lee CMY, Ayre J, Franklin J, Markovic TP, Caterson ID and Sainsbury A. Do ketogenic diets really suppress appetite? In: A. A. Gibson et al. *Obesity reviews* 2015; 16, 64–76

Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, Sikand G, Aspary KE, Soffer DE, Willard K-E, Maki KC. Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low carbohydrate and very-low-carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: A scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. *Journal of Clinical Lipidology* 2019; 13, 689–711

Larsen TM, Dalskov S-M, Marleen van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AFH, Martinez JA, Handjieva-Darlenska T, Kunešová M, Pihlsgård T, Stender S, Holst C, Saris WHM and Arne Astrup for the Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. Diets with High or Low Protein Content and Glycemic Index for Weight-Loss Maintenance. *N Engl J Med*. 2010; 363(22): 2102–2113. doi:10.1056/NEJMoa1007137.

Martin-McGill KJ, Jackson CF, Bresnahan R, Levy RG, Cooper PN. Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 11. Art. No.: CD001903.
DOI: 10.1002/14651858.CD001903.pub4.

Pong, A.W.; Geary, B.R.; Engelstad, K.M.; Natarajan, A.; Yang, H.; De Vivo, D.C. Glucose transporter type I deficiency syndrome: Epilepsy phenotypes and outcomes. *Epilepsia* 2012, 53, 1503–1510.

Veggiotti P, Burlina A, Coppola G, Cusmai R, De Giorgis V, Guerrini R, Tagliabue A, and Dalla Bernardina B. The ketogenic diet for Dravet syndrome and other epileptic encephalopathies: an Italian consensus. *Epilepsia* 2011;52(Suppl. 2):83e9.

Westerterp-Plantenga MS. How are normal, high- or low-protein diets defined? *Br J Nutr* 2007; 97, 217–218

Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein—its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr* 2012;108(suppl 2):S105–12.