

Conosciamo insieme la dieta chetogenica

NUTRI-lipidomica *Nutrizione molecolare e sana alimentazione*



Regimi alimentari emergenti: LA DIETA CHETOGENICA

La **dieta chetogenica (KD)** o anche chetonica come può incontrarsi in letteratura, è una dieta a scarsissimo apporto di carboidrati. Più che dieta, per le potenzialità e per l'applicazione in determinate condizioni fisiopatologiche, potrebbe essere definita un vero e proprio trattamento metabolico.

La dieta chetogenica a differenza di altre diete, si distingue infatti per il suo effetto che si manifesta non tanto per i nutrienti assunti dalla persona ma per i nutrienti completamente eliminati dal regime alimentare. E' una dieta di privazione che se seguita scrupolosamente, riesce a garantire i suoi effetti in diversi modi e su diversi sistemi e apparati dell'organismo umano.

Molto comunemente sentiamo parlare di dieta chetogenica in discussioni centrate sul calo ponderale, ma gli addetti ai lavori sanno benissimo che trattasi di una vera famiglia di diete che hanno come unico aspetto in comune, quello di essere

fortemente ipoglicidiche; oltre al parametro dei carboidrati praticamente assenti, possono essere anche ipolipidiche o iperlipidiche, lasciando inalterata la componente proteica che si mantiene per lo più sull'intake come da linee guida.

Che cosa è la dieta chetogenica?

Nate nel secolo scorso in America, le diete chetogeniche hanno visto gli albori in neurologia per lo straordinario potere di rivelarsi una vera terapia per l'epilessia farmaco resistente per poi manifestarsi anche come un valido approccio al paziente obeso, diabetico di tipo II, dislipidemico e attualmente in fase di studio per settori della medicina che vanno dalla ginecologia all'oncologia.

Partendo quindi da un apporto **normoproteico**, per garantire uno stato di chetosi al paziente, l'elaborazione di un piano alimentare chetogenico prevede un'assunzione massima di carboidrati <50g/die e di lipidi fra 30g/die fino alla quasi totalità dell'intake calorico in caso di applicazione in neurologia.

Lo stato di chetosi non è assolutamente scontato, ma molto labile in un organismo in salute. Grazie alla deplezione glicidica, l'organismo sottoposto a questo regime attinge nei primi giorni di trattamento, al glicogeno epatico e muscolare, terminato il quale, ricerca un carburante alternativo: i corpi chetonici*. La chetosi in un quadro di necessità energetica e in assenza totale di carboidrati esogeni ed endogeni, diventa l'unico modo per ricavare energia da una matrice lipidica che può essere endogena quindi trigliceridi adipocitari o esogena da grasso alimentare.

Non si presenta come un regime dietetico facile, soprattutto essendo limitante dal punto di vista sociale, restringendo le scelte alimentari ad alcune verdure e ai secondi proteici (carne o pesce). In alternativa ai cibi freschi ci sono in commercio polveri proteiche o alimenti sostitutivi che mimano il cibo glicidico pur essendo alimenti per lo più composti da proteine e grassi.

Chi può fare la dieta chetogenica?

La dieta chetogenica è una dieta che promette grossa efficacia ma nasconde anche delle insidie dal punto di vista salutare, tanto che deve essere effettuata sempre sotto controllo specialistico. Le linee guida nazionali e internazionali hanno



previsto non soltanto delle indicazioni (1, 2) ma anche delle controindicazioni imprescindibili, dove la dieta chetogenica deve essere evitata:

- diabete di tipo I
- infarto miocardico acuto
- insufficienza renale
- insufficienza epatica
- gravidanza
- allattamento
- patologie psichiatriche

*Le diete chetogeniche VLCKD (Very-Low-Calorie Ketogenic Diet) utilizzano prevalentemente lo stato di chetosi fisiologica per ricavare energia. I corpi chetonici (acetone, aceto acetato e beta-idrossi butirato) sono prodotti a livello epatico a partire dagli acidi grassi e poi immessi in circolo per fornire un substrato energetico alternativo agli zuccheri all'organismo.

Che ruolo hanno i lipidi?

Per l'aspetto tecnico e di composizione alimentare di questo particolare approccio dietetico, normalmente si presta attenzione soprattutto ad evitare in ogni sua parte il carboidrato e ad assumere proteine da fonti ad alto valore biologico. Per la grande rilevanza che hanno un importante sguardo bisogna rivolgerlo ai lipidi, ipotizzando di valutarne la qualità fatta assumere al paziente in dieta chetogenica, sia nel caso del paziente obeso che ne assume pochi grammi, ma soprattutto per il paziente

neurologico che trova il 90% delle calorie rappresentate da soli lipidi.

In dettaglio, nell'essere umano gli acidi grassi polinsaturi (PUFA) devono essere introdotti con la dieta perché mancano gli enzimi per sintetizzarli. Per gli omega 6 (ω -6) e gli omega 3 (ω -3) è necessario l'apporto di almeno i due capostipiti, l'acido linoleico (LA, C18:2) e l'acido alfa linolenico (ALA, C18:3), ma comunque la loro conversione endogena in grassi ω -6 e ω -3 a più lunga catena è poco efficiente e si riduce con l'età, con l'abitudine al fumo e in base alla genetica.

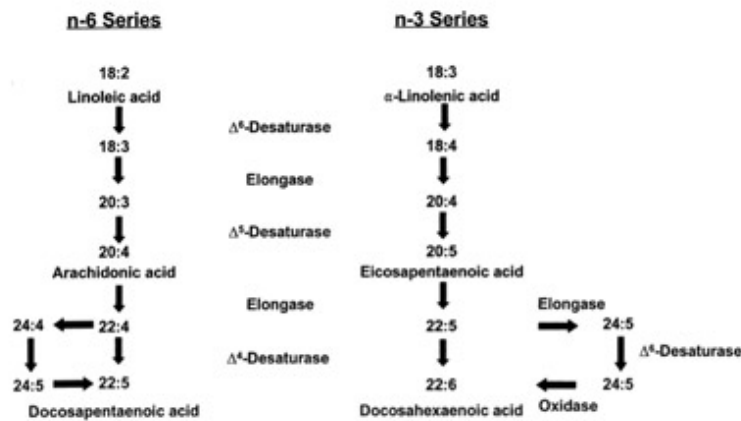


Figura 1: vie di biosintesi degli acidi grassi polinsaturi ω -6 e ω -3 con desaturazioni, elongazioni e beta ossidazioni. Si osservi la condivisione dei medesimi enzimi Δ -6 e Δ -5 ossidasi (3).

Modelli animali sono concordi sul fatto che la restrizione calorica può avere effetti positivi sulla salute (*healthspan*) e sulla lunghezza della vita (*lifespan*). In alcuni studi (4) appare che la restrizione calorica, pur avendo effetti generali positivi, alteri il lipidoma epatico e quindi il profilo degli acidi grassi cellulari. Si potrebbe pertanto ipotizzare che anche i regimi chetogenici in quanto "mima-digiuno" o comunque restrittivi dal punto di vista energetico, possano indurre cambiamenti analoghi.

Purtroppo la letteratura scientifica manca di studi esaustivi che valutino quali cambiamenti induca la KD nella composizione dei lipidi delle membrane cellulari, ma appare chiaro che avvengano, come indicato in una pubblicazione del 2004 sulla rivista *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* (5):

"The KD causes a switch to ketogenesis that is coordinated with an array of changes in cellular lipid, amino acid, carbohydrate and inflammatory pathways".

Dato che i PUFA a 20 atomi di carbonio (eicosanoidi) nelle membrane cellulari sono, tra le altre cose, precursori di molecole

di segnale (prostaglandine, trombossani, leucotrieni, ecc.), sarebbe interessante che il mondo scientifico approfondisse quali modifiche avvengano in questo importante comparto cellulare durante la KD.

Il *consensus statement* SIE (1) prescrive la supplementazione con 1 g/die di ω -3. Il valore appare generico perché non specifica il tipo o i tipi di acidi grassi da scegliere all'interno di questa categoria e si pone l'obiettivo primario di non incorrere in carenze di questo nutriente. Rispetto ai vari prodotti presenti sul mercato, non a tutti è noto che **gli integratori di olio di pesce hanno un contenuto di omega 3 decisamente più basso rispetto al peso in grammi della cellula**; il resto del peso è di acidi grassi saturi o monoinsaturi.

Nelle diete chetogeniche che utilizzano cibi è quasi impossibile non eccedere con alimenti proteici contenenti grassi saturi oppure ω -6 (carni rosse o affettati). Sarebbe auspicabile una valutazione della condizione basale e un'integrazione *ad hoc* per non incidere negativamente sull'equilibrio di membrana che, in soggetti sovrappeso o obesi o con altre comorbidità, si presuppone già alterato in partenza.

E le lipoproteine?

Gli studi scientifici mostrano risultati non ancora conclusivi sulle lipoproteine plasmatiche, anche per mancanza di trial a lungo termine e per la difformità tra diete chetogeniche a confronto. Alcuni studi riportano un aumento del colesterolo HDL, di quello LDL ad alta densità mentre una riduzione delle LDL piccole e dense, considerare le più aterogene.

La **supplementazione con ω -3 ben bilanciata**, sarebbe un ulteriore elemento per garantire un equilibrio delle lipoproteine plasmatiche, condizione necessaria (ma non sufficiente) per la salute cardiovascolare.

Si può invece notare una riduzione della trigliceridemia nelle persone che utilizzano le KD per la riduzione degli eccessi ponderali. La riduzione di trigliceridi si osserva anche nel fegato di soggetti con steatosi epatica non alcolica (NAFLD) che si sottopongono a KD.

1. Caprio M., et al. Consensus statement. Very-low-calorie ketogenic diet (VLCKD) in the management of metabolic diseases: systematic review and consensus statement from the Italian Society of Endocrinology (SIE). Journal of Endocrinological Investigation. 2019.
2. Pezzana A., et al. La dieta chetogenica. Fondazione Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica. 2014.
3. Lauritzen L, et al. The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. Progress in Lipid Research 40 (2001) 1-94.
4. Jove M., et al. Caloric restriction reveals a metabolomic and lipidomic signature in liver of male mice. Aging Cell (2014) 13.
5. Cullingford TE. The ketogenic diet; fatty acids, fatty acid-activated receptors and neurological disorders. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2004
6. Volek, J.S., et al. Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. J. Nutr. 2005

Articolo a cura di:

Piero Labate –PhD, Biologo Nutrizionista

Francesco Bonucci – MSc, Biologo Nutrizionista

I consigli alimentari presenti nell'articolo non sono da intendersi sostitutivi di un piano alimentare personalizzato e sono da adattare ai casi specifici.
