



PEDIATRIA

PREVENTIVA & SOCIALE

ORGANO UFFICIALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA PREVENTIVA E SOCIALE

Olio di palma: dal biberon allo snack

Medicina narrativa

**Sara, una bambina con Sindrome di
Pallister-Killian, e l'anestesia**

**La malaria: aggiornamento sulla
prevenzione e la terapia**



Olio di palma: dal biberon allo snack

Parole chiave

Oli tropicali, olio di palma, olio grezzo di palma, oleina di palma, olio di palmisto, olio di cocco, acidi grassi saturi, acido palmitico, malattia coronarica, latte formula

Key words

Tropical oils, palm oil, red palm oil, palm olein, palm kernel oil, coconut oil, saturated fatty acids, palmitic acid, coronary heart disease, infant formulas

Riassunto

Il timore relativo al consumo alimentare dei cosiddetti *oli tropicali* (olio di palma, di palmisto e di cocco) è riconducibile al loro elevato contenuto di grassi saturi. L'associazione positiva tra assunzione di grassi e incrementato rischio di sviluppare malattia coronarica ha polarizzato l'interesse scientifico sugli oli tropicali. Olio di palma, oleina di palma (frazione liquida ottenuta dall'olio di palma raffinato) e olio di cocco rientrano nel blend dei grassi utilizzati per produrre latti formula, al fine di garantire un profilo lipidico simile a quello del latte materno. La nostra review mira a valutare se l'integrazione con oli tropicali possa comportare problemi alla salute.

Abstract

The main concern for the three so-called *tropical oils* (palm oil, palm kernel oil, and coconut oil), when considered from a nutritional perspective, has to do with the amount of saturated fat that they contain. The link between dietary fats and increased risk of coronary heart disease has created a growing interest in dietary tropical oil research. Palm, palm olein (the liquid fraction obtained by the fractionation of palm oil), and coconut oils are used in infant formula fat blends to provide a fatty acid profile similar to that of human milk. In this review we aimed to determine if the inclusion of tropical oils in infant formula leads to any health problems.

Miniello VL, Diaferio L.

Dipartimento di Assistenza Integrata, Scienze e Chirurgia Pediatrica – Ospedale Pediatrico “Giovanni XXIII”, Università di Bari “Aldo Moro”

DNA isn't your destiny

Fino a un passato relativamente recente alimentarsi significava soddisfare i fabbisogni nutritivi. Numerose evidenze scientifiche prodotte nel corso degli ultimi decenni hanno dimostrato che una sana ed equilibrata alimentazione rappresenta una condizione imprescindibile per garantire un buono stato di salute, a breve e lungo termine.

“L'uomo è ciò che mangia” recitava il vilipeso aforisma di Ludwig Feuerbach, legittimato dopo più di un secolo dalla teoria del *programming nutrizionale*. Secondo tale ipotesi, postulata dall'epidemiologo britannico David Barker, l'apporto o la carenza di determinati nutrienti in epoche precoci della vita,

compresa quella intrauterina, svolgerebbero un ruolo chiave nella programmazione endocrino-metabolica dell'individuo, agendo quale cofattore ambientale nello sviluppo di malattie cronico-degenerative ad eziologia multifattoriale (*Developmental Origins of Health and Disease*).¹⁻² In altre parole, il regime dietetico dell'età evolutiva è in grado di condizionare il destino biologico dell'adulto.

Il nostro organismo contiene centinaia di tipologie cellulari che svolgono differenti funzioni, nonostante presentino lo stesso DNA. Tutte le informazioni genetiche sono racchiuse nel genoma (ereditarietà 'dura'): alcune sono continuamente attive (geni *housekeeping*), mentre altre vengono accese in relazione a specifiche funzioni da svolgere. Pertanto, tutte le cellule non utilizzano gli stessi geni. Tale programmazione viene governata dal 'silenziamento selettivo' di alcuni geni, a seguito di segnalazioni ambientali definite 'epigenetiche', in quanto non modificano la sequenza del genoma, ma ne regolano la sua lettura (ereditarietà 'morbida').³

L'indagine epigenetica ha rivoluzionato l'approccio interpretativo delle patologie umane, ampliando un panorama relegato sino a pochi decenni fa al fatalistico determinismo del corredo genetico.⁴ In epoche precoci della vita macro- e micronutrienti (funzionali e strutturali), insieme con il microbiota intestinale (che condizionano sensibilmente), rappresentano i principali *driver* della segnatura epigenetica. Questa scoperta ha avuto un impatto culturale tale da meritare la copertina del *Time*, che titolava "Why your DNA isn't your destiny".

La recente revisione 2012 dei LARN (Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana) ha prestato particolare attenzione a considerazioni di tipo epidemiologico sull'associazione tra malattie cronico-degenerative e

intake di alcuni nutrienti (acidi grassi saturi, grassi *trans*, zuccheri semplici). Al fine di stabilire indicazioni di riferimento sulla natura o frequenza dell'assunzione di specifici nutrienti, non limitate alla copertura del fabbisogno biologico ma rivolte alla prevenzione, sono stati utilizzati parametri qualitativi, come l'*obiettivo nutrizionale per la prevenzione*, indicato con l'acronimo SDT (*Suggested Dietary Target*), il cui raggiungimento profila la riduzione del rischio di malattie cronico-degenerative nella popolazione generale. Nel lattante il valore SDT per gli acidi grassi saturi, indicati nella trattazione con l'acronimo anglosassone SFA (*Saturated Fatty Acids*), è stato fissato al di sotto del 10% dell'energia totale della dieta. Nel corso degli ultimi decenni si è radicato in contesti sociali con stile di vita occidentale il timore nei confronti dei grassi, principali macronutrienti fonte di energia. Si impone, pertanto, la necessità di fare luce su alcuni aspetti scientifici spesso culturalmente mistificati.

Oli tropicali: capi di imputazione

L'interesse accordato negli ultimi anni alla scienza dell'alimentazione ha enfatizzato il messaggio informativo solo quantitativamente, ma non qualitativamente. Le sirene mediatiche hanno avuto buon gioco grazie a una carente educazione nutrizionistica. Un esempio paradigmatico è rappresentato dai cosiddetti *oli tropicali* (olio di cocco, di palma e di palmisto), che rappresen-

tano una beffa della natura. Difatti, al contrario di altri oli vegetali (olio d'oliva, oli di semi), quelli tropicali contengono un'elevata percentuale di acidi grassi saturi (92% nell'olio di cocco, 82% nell'olio di palmisto e 49% in quello di palma), prerogativa dei grassi di origine animale quali burro e lardo. In altre parole, pur essendo di origine vegetale, l'olio di palma ha una composizione in acidi grassi saturi (palmitico, miristico e laurico) più simile al burro che ad altri oli vegetali⁵⁻⁶ (Tabella 1).

La prevalenza di SFA conferisce consistenza solida o semisolida a temperatura ambiente (grassi di origine animale e oli tropicali). Gli acidi grassi monoinsaturi e insaturi, invece, liquidi a temperatura ambiente, prevalgono in oli e grassi di origine vegetale.

Da decenni gli oli tropicali hanno invaso il nostro quotidiano alimentare ma, per una ingiustificabile lacuna normativa, sono stati 'sdoganati' sull'etichetta del prodotto finito con il termine rassicurante di 'oli vegetali'.

Al fine di fornire dati trasparenti sulla composizione dei grassi espressa sull'etichetta, la Commissione Europea ha pubblicato, nel novembre 2012, il 'Regolamento sull'informazione al consumatore' (n. 1047/2012). In realtà ci si è limitati a normare il *claim* 'a tasso ridotto di grassi saturi'. A partire dal 13 dicembre 2014 il nuovo Regolamento UE impone di specificare sulle etichette dei prodotti alimentari il tipo di olio o grasso utilizzato. Nonostante tale direzione rappresenti un inconfutabile progresso culturale della società civile, lo spirito della legge risulterebbe inficiato da un'even-

Tabella 1. Composizione (%) degli acidi grassi negli oli vegetali e nel burro.

Acidi grassi	Olio di palma	Burro	Olio di oliva	Olio di girasole	Olio di arachide
Saturi	49	54	14	8	14
Monoinsaturi (oleico)	39	3	72	25	49
Polinsaturi (linoleico)	11	31	7	60	31

tuale incapacità nell'interpretare tipologia dei grassi e relativa percentuale di SFA, spesso attribuite dal consumatore solo a specifici alimenti (grassi animali). L'ambiguo *latinorum* di don Abbondio continua dunque a fare scuola.

L'Italia è il terzo maggior importatore europeo di olio di palma, con cifre di tutto riguardo (1 milione di tonnellate nel 2012). La materia prima viene utilizzata dalle industrie *food* (85%) e *no-food* (cosmetici, detersivi, saponi, lubrificanti, biocarburanti).

A partire dalla metà degli anni '80 un gruppo attivista di consumatori statunitensi, associati in un ambiguo *Center for Science in the Public Interest*, lanciò una campagna mediatica contro gli oli tropicali, imputati di contenere concentrazioni elevate di acidi grassi saturi. L'agguerrita crociata brandiva un *report* pubblicato nel 1961 dall'*American Heart Association*⁷ e successivi lavori scientifici i cui risultati sembravano confortare la classica "ipotesi lipidica": l'elevato *intake* di SFA incrementa il tasso ematico di colesterolo totale e di quello 'cattivo' LDL (*Low-Density Lipoprotein*), a sua volta responsabile dello sviluppo di placche ateromatose e dell'aumentato rischio di malattia coronarica (CHD, *Coronary Heart Disease*),⁸⁻¹⁹ a differenza di quanto comporti un elevato apporto di acidi grassi polinsaturi (PUFA, *Poly-Unsaturated Fatty Acid*).²⁰

Industrie alimentari, ristoranti e catene *fast food*, sensibilizzati da questi santoni del *Public Interest*, realizzarono prontamente lo *switch* a favore dell'olio di soia, ignorando (forse) che, per garantire consistenza, proprietà organolettiche, stabilità alle variazioni termiche e una lunga vita di scaffale, l'olio di soia era sottoposto al processo di idrogenazione, trasformandosi nel sedicente grasso *trans*.²¹ Per decenni questi grassi solidificati artificialmente hanno imperversato, indisturbati, fino ai nostri giorni, su prodotti da forno e di pasticceria, gelati, surgelati, margarine, estratti, sughi

pronti, patatine fritte e popcorn.

Per onestà di cronaca va ricordato che il movimento fu in parte sponsorizzato dall'*American Soybean Association*, che tra l'altro conì il termine 'oli tropicali'. Anche al lettore meno diffidente appare palese il conflitto di interesse di un *Center for Science* che riceve fondi da una delle più potenti lobby internazionali di produttori della soia. Gli Stati Uniti, difatti, rappresentano il primo produttore al mondo di soia.

Al pari degli acidi grassi saturi, quelli *trans* incrementano il colesterolo LDL ma, diversamente dagli SFA, riducono il colesterolo 'buono' HDL (*High Density Lipoprotein*) e innalzano a digiuno il livello plasmatico di trigliceridi, fattori associati da studi epidemiologici a un maggior rischio di CHD.²²⁻²⁴ In definitiva, i grassi *trans* risultano essere decisamente più dannosi degli SFA (incremento di rischio per CHD del 23%).

Nel 2006 la FDA (*Food and Drug Administration*) impose ai produttori di segnalare nell'etichetta nutrizionale la presenza di eventuali grassi *trans*. Il 16 giugno 2015 l'autorità governativa statunitense ha pubblicato un documento di portata storica in cui si vieta alle aziende alimentari di utilizzare grassi *trans*, concedendo un periodo di conformità di tre anni per riformulare prodotti senza grassi parzialmente idrogenati. Il commissario *ad interim* della FDA, Stephen Ostroff, ha dichiarato che tale provvedimento "dovrebbe ridurre l'incidenza della malattia coronarica e prevenire migliaia di attacchi cardiaci fatali ogni anno".

In Europa la lacuna normativa è stata tamponata da... pareri! Nel 2010 l'EFSA (*European Food Safety Authority*), organismo di settore equivalente alla FDA americana, ha comunicato il suo: "Vi sono buoni motivi per ritenere che maggiori assunzioni di grassi saturi e grassi *trans* portino a un aumento dei livelli di colesterolo nel sangue, il che può contribuire all'insorgenza di cardiopatie. I responsabili politici do-

vrebbero prendere in considerazione la limitazione dell'assunzione di grassi *trans* e saturi, sostituibili con acidi grassi mono- e polinsaturi, al momento di definire raccomandazioni nutrizionali e sviluppare linee guida dietetiche sugli alimenti a livello nazionale". Suggerimento che, ad oggi, è stato raccolto solo dalla Danimarca e relegato, nel nostro Paese, a meritorie iniziative di singoli produttori.

La parola alla difesa

Il termine 'olio tropicale', da tempo screditato, viene universalmente ed esclusivamente attribuito agli oli di palma, palmisto e cocco. Il burro di cacao, ad elevato contenuto di grassi saturi (acido palmitico e stearico), non è mai stato incluso in tale definizione, pur essendo di esclusiva derivazione tropicale.²⁵ Diversi oli, compreso quello di soia, sono prodotti in aree tropicali del pianeta. Quest'ultimo, a cui le recenti mode alimentari accordano un vasto consenso, viene estratto con un processo industriale (*crush*) che utilizza solventi chimici. Difatti, la spremitura a freddo è raramente utilizzata, a causa degli elevati costi di produzione. L'olio di soia, che rappresenta oltre il 90% dell'olio di semi prodotto negli Stati Uniti, è un OGM (Organismo Geneticamente Modificato) epatotossico, obesogeno e diabetogeno. Gli Autori di un recente studio, pubblicato nel 2015 su *PLoS One*, concludono che "a diet high in soybean oil is more detrimental to metabolic health than a diet high coconut oil".²⁶

Ancora una volta nasce legittimo il sospetto che, dietro la disinformazione, si celino complessi interessi economici. Recenti revisioni sistematiche e metanalisi su studi epidemiologici e prospettici di coorte contestano che l'assunzione di SFA possa rappresentare un fattore di rischio indipendente per malattia coronarica.²⁷ Pur non confutando l'ipotesi lipidica, Mensink esclu-

de che il colesterolo LDL possa rappresentare l'unico fattore di rischio e imputa l'eziopatogenesi della CHD ad altri protagonisti (infiammazione sistemica, disfunzione endoteliale, *milieu* di citochine proinfiammatorie, ipertensione arteriosa).²⁸⁻²⁹

Nell'ambito dell'11° Congresso della ISSFAL (*International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids*), tenutosi a Stoccolma nel 2014, Philippe Legrand dichiarava perentorio: "SFA are nutrients, not poisons". Oltre a fornire energia, difatti, gli acidi grassi saturi svolgono specifiche funzioni fisiologiche: composizione delle membrane cellulari, *cell signaling*, modulazione della flogosi intestinale, regolazione dell'apoptosi delle cellule neoplastiche, strutturazione di sfingolipidi e ceramidi.

Secondo le indicazioni LARN 2012, il cui acronimo non indica più 'raccomandazioni' bensì livelli di assunzione di 'riferimento', l'apporto calorico adeguato derivante dai grassi si riduce progressivamente dal primo anno di vita (40% delle calorie totali) ai successivi, fino al 20-35% dopo i 4 anni. Rispetto ai precedenti LARN (1996) non si raccomanda la riduzione dei lipidi a partire dai 2 anni, ma si suggerisce un ragguardevole *intake*, del 35-40% dell'energia totale, per bambini di età compresa tra 1 e 3 anni.

Una *pooled analysis* di studi osservazionali ha concluso che il rischio di CHD si riduce solo quando gli SFA sono sostituiti da acidi grassi polinsaturi, ma non da monoinsaturi (MUFA, *MonoUnsaturated Fatty Acids*) o carboidrati (quelli ad alto indice glicemico sono associati a un maggior rischio di CHD).¹⁹

La recente metanalisi della Fattore, del 2014, ridimensiona i possibili effetti sfavorevoli dell'uso alimentare di olio di palma, nonostante i risultati siano troppo eterogenei per trarre conclusioni su eventuali *health effects*.³⁰

L'indagine del gruppo italiano mostra che il rischio vascolare e coronarico tende a ridursi se nel regime dietetico l'acido palmitico sostituisce gli acidi grassi insaturi a conformazione *trans* (i famigerati 'parzialmente idrogenati'). Se invece a essere sostituiti sono i mono- o i polinsaturi si osservano sia effetti favorevoli (aumento del colesterolo HDL) sia sfavorevoli (aumento del colesterolo LDL).

Gli acidi grassi alimentari differiscono tra loro per 4 aspetti: numero di doppi legami tra 2 atomi di carbonio, lunghezza della catena, configurazione dei doppi legami (*cis* o *trans*) e posizione nella molecola di glicerolo (esterna: sn-1 o sn-3; interna: sn-2).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) indica come valore guida un'assunzione di SFA al di sotto del 10% dell'apporto calorico giornaliero. Le raccomandazioni nutrizionali francesi, aggiornate al 2011, ne fissano il consumo complessivo a un massimo del 12% delle calorie totali

giornaliere, limitando tale parametro all'8% per determinati SFA quali laurico (C12:0), miristico (C18:0) e palmitico (C16:0), in considerazione dell'associazione tra il loro elevato *intake* e il rischio di CHD, emersa dallo Studio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*).³¹ È doveroso precisare che l'acido laurico, componente principale dell'olio di cocco e di palmisto ma presente anche nel latte umano (6,2% dei grassi totali), riduce sensibilmente il rapporto colesterolo totale/colesterolo HDL (sensibile marker predittivo di patologia cardiaca), grazie alla capacità di incrementare il colesterolo buono HDL. Considerando il metabolismo degli SFA, l'acido miristico (C14:0) viene rapidamente ossidato e convertito in palmitico, mentre l'acido stearico è desaturato, dando origine al monoinsaturo acido oleico (C18:1). Recenti posizioni scientifiche invitano a non demonizzare l'olio di palma in quanto tale.

Box di approfondimento

La presenza o l'assenza di doppi legami tra 2 atomi carbonio (C) permette di distinguere gli acidi grassi in saturi e insaturi (mono- e polinsaturi).

Gli acidi grassi sono contrassegnati da una sigla: la lettera C è seguita dal numero degli atomi di carbonio componenti la catena; una seconda cifra (separata dalla prima dai due punti) indica il numero di doppi legami presenti e, infine, la lettera *n* oppure ω designa la famiglia di appartenenza, con i numeri 3, 6 o 9 relativi agli atomi di carbonio compresi tra il primo doppio legame e il gruppo metilico. Per tradurre in esempio quanto esposto, l'acido grasso polinsaturo docosaesaenoico (DHA) viene espresso con la sigla C22:6n-3.

Gli acidi grassi polinsaturi (PUFA) e i polinsaturi a lunga catena con

20 o più atomi di carbonio (LC-PUFA o LCP: *Long Chain PolyUnsaturated Fatty Acids*) svolgono funzioni strutturali e metaboliche.

Di particolare valenza biologica risultano i PUFA α -linolenico (C18:3n-3) e linoleico (C18:2n-6), scoperti da George e Mildred Burr nel 1929. Sono definiti essenziali in quanto il nostro organismo non è in grado di sintetizzarli e deve pertanto introdurli preformati con gli alimenti. Gli acidi grassi essenziali costituiscono i precursori degli LCP, la cui sintesi avviene grazie a reazioni concatenate di allungamento della catena (elongasi) e di desaturazione (desaturasi). Dall'acido α -linolenico derivano l'acido eicosapentaenoico (EPA) e l'acido docosaesaenoico (DHA), mentre dall'acido linoleico proviene l'acido arachidonico (AA, C20:4n-6).

La considerevole quota di SFA presente nell'olio di palma è controbilanciata da un 39% di grasso monoinsaturo (acido oleico) e da una non trascurabile percentuale (11%) di polinsaturi, rappresentati prevalentemente dal linoleico, acido grasso essenziale.³²

Inoltre, da un punto di vista epidemiologico, non vi sono evidenze che associno il consumo di olio grezzo di palma (*red palm oil*) con un incremento della prevalenza di patologie cardiovascolari in popolazioni asiatiche che ne fanno largo uso. Le motivazioni sono probabilmente riconducibili a specifiche prerogative compositive: presenza di antiossidanti, rapporto tra acidi grassi saturi

e insaturi, peculiare posizione isomerica degli acidi grassi nel trigliceride. L'olio di palma nativo e, in parte, altri oli tropicali, contengono fitonutrienti a valenza antiossidante quali carotenoidi (precursori della vitamina A), vitamina E (tocoferoli e tocotrienoli), polifenoli, fitosteroli, coenzima Q10)³³ (Tabella 2).

Parte di queste sostanze bioattive persiste anche dopo il processo di raffinazione che separa la parte liquida (oleina) da quella solida (stearina). Rispetto all'olio grezzo, l'oleina di palma presenta maggiori percentuali compositive di acidi grassi monoinsaturi (44% di acido oleico) e di polinsaturi (13% di acido linoleico).³⁴ Decisamente elevata risulta, invece,

la quota di SFA nell'olio di palmito (82%) e di cocco (92%), estratto dalle mandorle della noce del *Cocos nucifera*.

Al fine di contrastare la saga della disinformazione sarebbe opportuno considerare anche l'eterogeneità strutturale e funzionale dei singoli SFA. I trigliceridi hanno la forma di un "pettine", con soli tre dentini costituiti da acidi grassi (saturi, monoinsaturi o insaturi) agganciati a una molecola di glicerolo (Figura 1).

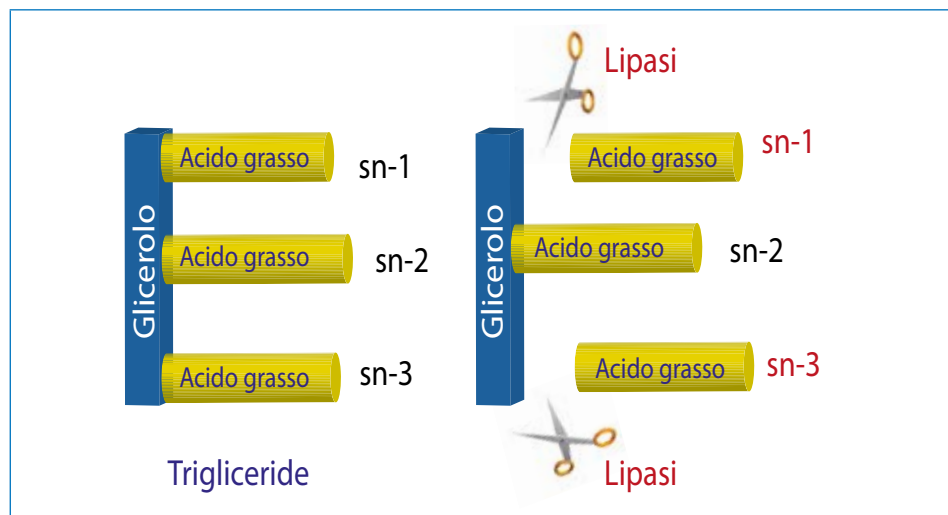
La digestione dei grassi si realizza in presenza delle lipasi (linguale, gastrica, pancreatica e co-pancreatica) che agiscono staccando gli acidi grassi solo 'perifericamente', vale a dire in posizione sn-1 e sn-3 (Figura 1).

Tabella 2. Fitonutrienti a valenza antiossidante contenuti in diversi oli tropicali.



Fitonutrienti	Olio di palma grezzo	Olio di palmito	Olio di cocco
Carotenoidi	Presenti	Assenti	Assenti
Vitamina E	Presente	Presente	Assente
Fitosteroli	Assenti	Presenti	Presenti

Figura 1. Struttura dei trigliceridi con numerazione stereo-specifica (sn-1, sn-2 e sn-3) e attività specifica delle lipasi.



Box di approfondimento

Il 10-30% dei grassi viene predigerito nello stomaco grazie alle lipasi linguale e gastrica che staccano dal trigliceride (TAG, TriAcilGlicerolo) gli acidi grassi in posizione sn-3, dando origine a digliceridi (1,2-DAG, DiAcilGlicerolo) e acidi grassi liberi sn-3 (FFA, *Free Fatty Acids*). Successivamente l'acidità gastrica facilita la conversione (migrazione acilica) del sn-1;2-DAG in sn-1;3-DAG.

Nel tenue e soprattutto nel duodeno avviene la digestione del 70-90% dei grassi realizzata, dopo l'azione emulsionante dei sali biliari, dalle lipasi pancreatiche e co-pancreatiche. La loro specifica attività posizionale (pancreatica in sn-1 e co-pancreatica in sn-3) libera monogliceridi (2-MAG, MonoAcilGlicerolo) e sn-1/sn-3 FFA, che vengono prontamente assorbiti.

Da un punto di vista metabolico si ritiene oggi che la distribuzione posizionale degli acidi grassi nell'ambito del trigliceride sia più importante della loro tipologia, tanto da poter attribuire ad alcuni acidi grassi saturi "unsaturated properties".³⁵ A tal proposito Fattore e Fanelli, dell'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri, dichiarano: "...la stereo-specificità delle catene di acidi grassi nelle molecole di trigliceridi sembrerebbe giocare un ruolo importante nell'assorbimento e metabolismo, modulando quindi l'effetto ipercolesterolemico dell'acido grasso stesso. Nell'olio di palma nativo le posizioni occupate dall'acido palmitico (sn-1, sn-3) potrebbero spiegare il suo effetto sul colesterolo, più simile a quello determinato da un olio ricco di acidi grassi monoinsaturi piuttosto che saturi".

Trial clinici condotti sull'uomo³⁶⁻³⁸ e su modelli animali hanno dimostrato che la posizione degli acidi grassi nel trigliceride esercita due differenti effetti sul colesterolo plasmatico: neutrali o di riduzione, se gli SFA a catena lunga (acido palmitico) sono in sn-1 e sn-3; moderatamente ipercolesterolemici, se esterificati in sn-2. L'oleina di palma, ottenuta dal frazionamento dell'olio grezzo, contiene una quota esigua (7-11%) di acido palmitico in sn-2, posizione occupata in modalità preponderante (circa l'87%) da acidi grassi insaturi (oleico e linoleico). Ong e Goh hanno ipotizzato che l'olio di palma non incrementa il rischio cardiovascolare, grazie alla stereo-specificità dell'acido oleico, posizionato prevalentemente in sn-2.³⁹

Nonostante l'oleina di palma e i grassi animali (lardo) abbiano percentuali compositive simili in grassi saturi, monoinsaturi e polinsaturi, la posizione degli acidi grassi nel trigliceride è strutturata diversamente: nell'olio di palma il 70% di acido pal-

mitico è posizionato esternamente (sn-1 e sn-3), mentre nei grassi animali la maggior parte di palmitico (70%) la si ritrova in sn-2 (internamente). Considerando che in tale posizione gli acidi grassi sono soggetti a un maggior assorbimento,⁴⁰ alcuni ricercatori hanno ipotizzato che l'acido palmitico dell'olio di palma risulti meno ipercolesterolemico e aterogeno dei grassi animali.

Recentemente Sanders ha dimostrato che l'acido palmitico in sn-2 può ridurre la lipemia post-prandiale,⁴¹ confermando la posizione del documento congiunto FAO/WHO del 2008 ("...there is possible evidence to suggest that the total cholesterol and low density lipoprotein (LDL) cholesterol raising effects of palmitic acid are lower for vegetable than animal sources because it is present predominantly in the sn-1 and sn-3 position as opposed to sn-2 position as in animal fats such as lard").⁴²

Non meno interessanti appaiono le evidenze emerse recentemente relative all'azione immunomodulante degli acidi grassi saturi e dei loro metaboliti. Questi sono in grado di attivare specifici recettori nucleari (PPAR, *Peroxisome Proliferator-Activated Receptors*) presenti in 3 isoforme, largamente espresse dalle cellule del sistema immunitario: PPAR α , PPAR β/δ e PPAR γ .⁴³⁻⁴⁵ Studi su modelli murini hanno dimostrato che l'attivazione dei recettori PPAR α o PPAR γ inibisce l'asma allergico e risposte immunitarie sbilanciate verso una polarizzazione T helper (Th)-2, condizione caratteristica del soggetto atopico, attraverso la diretta regolazione di eosinofili e cellule dendritiche. L'azione inibente si realizzerebbe anche nei confronti di risposte mediate da linfociti Th17 in corso di flogosi allergica con effetti antinfiammatori, grazie all'intervento dell'interleuchina immunosoppressiva IL-10.⁴⁶

La parola all'accusa

Nella recente metanalisi di Sun, pubblicata sul *Journal of Nutrition* del 2015, le evidenze relative agli effetti dell'olio di palma sul profilo lipidico sono meno confortanti di quanto descritto da altri Autori.⁴⁷ La revisione sistematica dimostra, infatti, che il consumo di olio di palma comporta l'incremento del colesterolo totale, LDL e HDL, rispetto ad altri oli a basso tenore di SFA. In riferimento alla metanalisi della Fattore,³⁰ in cui l'olio di palma viene in parte assorbito, il gruppo di Singapore solleva obiezioni su *bias* di natura metodologica. Inoltre, nell'analizzare gli studi inclusi, gli Autori evidenziano come i risultati di trial condotti in Asia o finanziati dall'industria attribuiscono all'olio di palma effetti sul colesterolo LDL meno consistenti di quanto riscontrato da studi pubblicati in Occidente o sostenuti da istituzioni governative.

Infine, comparando l'olio di palma con grassi animali, la distribuzione posizionale dell'acido palmitico nel trigliceride non sembrerebbe influenzare l'azione finale sul profilo lipidico. In un *cross-over trial* Forsythe ha dimostrato che il consumo di lardo (39% di grassi saturi con acido palmitico prevalentemente posizionato in sn-2) induceva una modesta, ma significativa, riduzione del colesterolo totale e del rapporto colesterolo totale/colesterolo HDL, rispetto alla stearina di palma.⁴⁸ Va comunque precisato che negare l'influenza metabolica della stereo-specificità degli acidi grassi sulla base dei risultati derivanti da due soli trial risulta un'asserzione scientificamente debole.

La metanalisi conclude: "*the saturated fat in palm oil seemed to have the same effects on LDL cholesterol as that in animal fat*", raccomandando "*on the basis of its unfavorable effects on LDL cholesterol, saturated fat should, with little doubt, still be consumed with restraint and replaced by unsaturated fat where possible*".

Nel corso degli ultimi decenni numerose indagini epidemiologiche hanno monitorato il progressivo incremento della prevalenza di malattie immuno-mediate (allergiche, autoimmunitarie infiammatorie e non) in Paesi a economia post-industriale. Considerando il periodo relativamente breve in cui tale pandemia si è realizzata, la comunità scientifica ha attribuito un ruolo determinante a fattori ambientali, tra i quali la composizione quali-quantitativa del regime alimentare durante le prime epoche di vita.

Alcuni componenti alimentari predominanti nella dieta di tipo 'occidentale' (acidi grassi saturi, grassi *trans* e colesterolo) o in quella 'mediterranea' (acidi grassi insaturi, fibre e vitamine) modulano differenzialmente le funzioni immunitarie, favorendo o limitando, rispettivamente, lo sviluppo di allergopatie, attraverso specifici recettori.

Studi su animali hanno dimostrato che gli acidi grassi a catena media (MCFA, *Medium-Chain Fatty Acids*), più comunemente noti con l'acronimo MCT (*Medium Chain Triglycerides*) inducono lo sviluppo di allergia alimentare agendo indirettamente e direttamente sulle cellule immunocompetenti.⁴⁹ I principali MCT, composti da un numero di atomi di carbonio compreso tra 6 e 12, sono rappresentati dagli acidi grassi caproico (C6), caprilico (C8), caprinico (C10) e laurico (C12). Al contrario degli acidi grassi a catena lunga, la cui digestione richiede l'attivazione delle lipasi e l'azione emulsionante dei sali biliari, gli MCT vengono assorbiti più facilmente dall'intestino e immessi direttamente nel circolo portale. Sono prevalentemente presenti nell'olio di cocco e di palmisto e nel latte (più concentrati nel burro).

In un modello murino di allergia alimentare è stato dimostrato che la somministrazione di MCT incrementa il rischio di sensibilizzazione allergenica in seguito al rilascio di allergeni attraverso le placche di Peyer (pre-

sentazione delle cellule dendritiche al sistema immunocompetente) e alla produzione, da parte delle cellule epiteliali intestinali, di citochine inducenti la differenziazione dei Th2 (IL-25, IL-33, linfopoietina stromale timica).⁴⁹ Inoltre, gli MCT incrementano la produzione di citochine proinfiammatorie, agendo direttamente su monociti e macrofagi attraverso il recettore GPR84 (*G Protein-Coupled Receptor 84*).⁵⁰

Va comunque precisato che, a differenza di altri oli tropicali (cocco e palmisto), quello di palma presenta una quota trascurabile di MCT.

Nel corso del dibattito chiamiamo infine a testimoniare la proteina p66Shc.⁵¹⁻⁵²

Durante gli ultimi decenni è stato registrato in tutto il mondo, e particolarmente in contesti socio-economici industrializzati, un drammatico incremento della prevalenza di obesità che non risparmia, tra l'altro, Paesi a economia emergente. Per tale pandemia, lo statunitense CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) ha coniato il neologismo *globesity*. In ambito europeo il nostro Paese detiene il primato negativo sulla prevalenza di bambini in età scolare affetti da sovrappeso/obesità (36%).

Solide evidenze scientifiche hanno dimostrato inconfutabilmente che l'obesità rappresenta il principale fattore di rischio per patologie quali insulino-resistenza, diabete mellito tipo 2, ipertensione, dislipidemia, steatosi epatica, apnee notturne, osteo-artropatie e malattia coronarica.⁵³⁻⁵⁴

La prevalenza di diabete di tipo 2 (NIDDM, *Non Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*) è raddoppiata negli ultimi 30 anni e si stima che, attualmente, tale patologia colpisca 360 milioni di individui nel mondo. Una dieta ricca in acidi grassi liberi saturi (FFA) viene universalmente riconosciuta quale principale causa ambientale di obesità e conseguente NIDDM.

Rispetto ai soggetti sani, i diabetici

presentano una sensibile riduzione delle cellule β pancreatiche, caratterizzate tra l'altro da un scarso potenziale rigenerativo. Pertanto, *noxae* patogenetiche a loro carico comportano ulteriore deplezione del patrimonio insulinico, con alterazione dell'omeostasi glicemica. In malattie non trasmissibili cronico-degenerative, quali obesità e diabete, la perdita delle cellule β è riconducibile al processo di apoptosi, una 'morte programmata' prematuramente indotta dall'assunzione cronica di acidi grassi saturi, fenomeno definito con il termine *lipotossicità*. Di contro, gli acidi grassi polinsaturi garantiscono una benefica azione protettiva.

Recentemente sono stati pubblicati i risultati di uno studio multicentrico (Bari, Milano, Padova, Pisa) della Società Italiana di Diabetologia (SID), finalizzato a valutare i rapporti esistenti tra eccessivo *intake* di palmitato (principale acido grasso presente nel sangue), obesità viscerale e sviluppo di NIDDM.⁵⁵ I ricercatori della SID, coordinati da Giorgino, hanno individuato nella proteina p66Shc, potente induttore di stress ossidativo, il principale responsabile dell'apoptosi delle cellule β . L'espressione della proteina p66Shc è stata determinata nelle isole pancreatiche di topi da laboratorio alimentati con una dieta ricca di grassi saturi e in quelle di donatori umani (cadaveri di soggetti obesi o in sovrappeso). Ulteriori dati sono stati ottenuti analizzando cellule di insulinooma murino in animali privi del gene codificante per la proteina p66Shc (*knock out*). Il fenomeno dell'apoptosi indotta da palmitato non è stato osservato nelle *insulae* pancreatiche di topi privati della proteina p66Shc, a riprova del suo ruolo cruciale nel danno cellulare (permeabilizzazione mitocondriale).

Pertanto, un regime dietetico ricco di SFA e, in particolare, di palmitato (principale componente dell'olio di palma, ma significativamente presente anche in prodotti lattiero-

caseari) provocherebbe un selettivo incremento della proteina p66Shc, mediatore del danno apoptotico delle cellule β pancreatiche.⁵⁶⁻⁵⁹ In soggetti obesi tale processo sarebbe responsabile di NIDDM e delle sue complicanze (nefropatia, patologie cardiovascolari).

Pit stop per la formula 1

Il termine *formula*, coniato da Thomas Morgan Rotch in un articolo pubblicato nel 1903 sulla prestigiosa rivista *Journal of the American Medical Association* (JAMA), si riferisce ai complessi calcoli matematici elaborati per modificare e ottimizzare la composizione del latte vaccino intero destinato ai lattanti pretermine, la cui mortalità all'epoca era altissima.⁶⁰ In realtà il primo ordinario di Pediatria dell'*Harvard Medical School* non eccelleva in umiltà, asserendo che "*modified milk formula, carefully prepared at milk laboratories, are far superior to even breast feeding*". Nonostante la manipolazione quantitativa dei macronutrienti operata da Rotch nella sua 'alimentazione percentuale' possa sembrare grossolana se rapportata ai traguardi raggiunti dalle recenti tecnologie alimentari, il suo lavoro rappresenta una pietra miliare nella storia del latte destinato alla prima infanzia.

Dopo più di un secolo il termine *formula* è stato rottamato dalla Direttiva Comunitaria 141 del 2006 e sostituito con 'alimento per lattanti' (latte formula 1), definito dal documento "unico prodotto alimentare che risponde pienamente alle esigenze nutrizionali dei lattanti durante i primi mesi di vita fino all'introduzione di un'adeguata alimentazione complementare". Ovviamente in caso sia indisponibile l'allattamento al seno.

Il latte materno, alimento naturale specie-specifico, viene legittimamente considerato un complesso sistema biologico dinamico e inimitabile, in grado di soddisfare le esigenze nutritive e metaboliche del neonato/lattante. L'elevata biodisponibilità dei suoi nutrienti strutturali e funzionali, la presenza di cellule, un sofisticato network di fattori bioattivi (con funzioni trofiche, metaboliche, ormonali e immunomodulanti) conferiscono alla sua composizione dignità di *gold standard*.

Gli alimenti per lattanti rappresentano il risultato di una sfida tecnologica e scientifica affrontata da anni con impegno, ma risolta solo in parte, in quanto non possono imitare l'universo nutritivo e funzionale del latte materno.⁶¹ L'adeguatezza della loro composizione viene determinata comparando *outcome* fisiologici (parametri auxologici), biochimici (*marker* plasmatici) e funzionali (risposte metaboliche e immunitarie) tra il lattante che li assume e il lattante sano alimentato al seno (*correlato funzionale*).

I grassi derivanti dalla dieta rivestono un ruolo cruciale per la crescita e lo sviluppo del neonato/lattante, dato che rappresentano la principale risorsa energetica e rientrano tra i costituenti dei tessuti nervosi e retinici.

Durante le prime epoche di vita l'assorbimento e la digestione dei lipidi sono differenti rispetto al soggetto adulto. Alla nascita, il neonato deve adattarsi all'alto contenuto di grassi del latte materno, dopo aver fatto affidamento

energetico, durante lo sviluppo fetale, principalmente sul glucosio. La secrezione pancreatica di lipasi è bassa e il fegato, relativamente immaturo, non può fornire sali biliari sufficienti per solubilizzare i lipidi.

La matrice lipidica del latte materno (3,5-4,5 g/100 ml), solo quantitativamente sovrapponibile a quella del latte vaccino (circa 4 g/100 ml), fornisce il 50% circa dell'apporto energetico. È costituita principalmente da trigliceridi (98%) e da una quota esigua, ma a forte valenza funzionale, di fosfolipidi di membrana (1-2%), monogliceridi, digliceridi, acidi grassi liberi e steroli (0,3%). Questi ultimi comprendono colesterolo (circa 0,5%) e fitosteroli (sitosterolo, campesterolo, fucosterolo, stigmasterolo).

Le differenze tra il latte di donna e quello vaccino sono sostanzialmente qualitative: nel latte materno risultano ottimali il rapporto compositivo dei grassi insaturi (essenziali e LC-PUFA) e l'assorbimento di quelli saturi (principale fonte energetica per il lattante), in virtù della specifica strutturazione dei trigliceridi.

A differenza di quanto avviene per gli acidi grassi insaturi, l'assorbimento di quelli saturi è condizionato dalla loro posizione nel trigliceride. La stereospecificità degli acidi grassi saturi differisce sensibilmente tra i trigliceridi del latte materno e quelli degli oli vegetali utilizzati nel latte formula (Figura 2).

L'acido palmitico, abbondante in entrambi (20% degli acidi grassi totali), prevale in posizione sn-2 nel latte materno (70%), ma esternamente (sn-1/sn-3) nel *blend* degli oli vegetali del latte formula (70%). Le lipasi pancreatiche e co-pancreatiche, che idrolizzano in posizione sn-1/sn-3, liberano due acidi grassi e un sn-2 monogliceride.⁶² Nel latte materno il palmitico esterificato in sn-2 viene maggiormente assorbito rispetto alla forma libera (Figura 3), mentre la digestione dei grassi del latte formula (esterificati in sn-1/sn-3)



Figura 2. Posizione stereo-specifica dell'acido palmitico nei trigliceridi del latte.

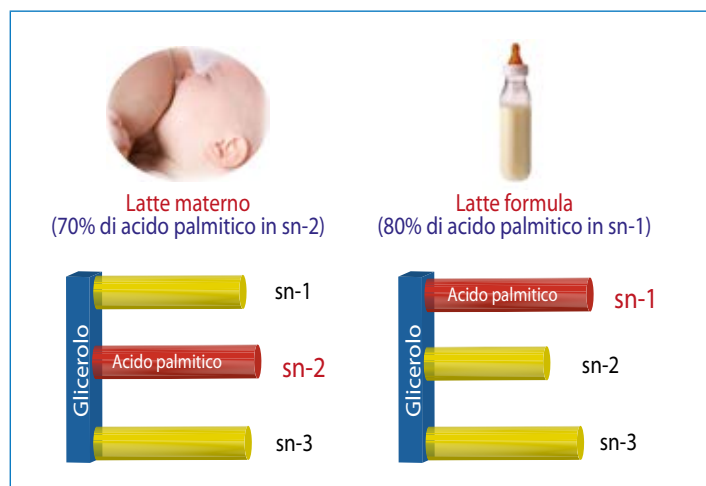
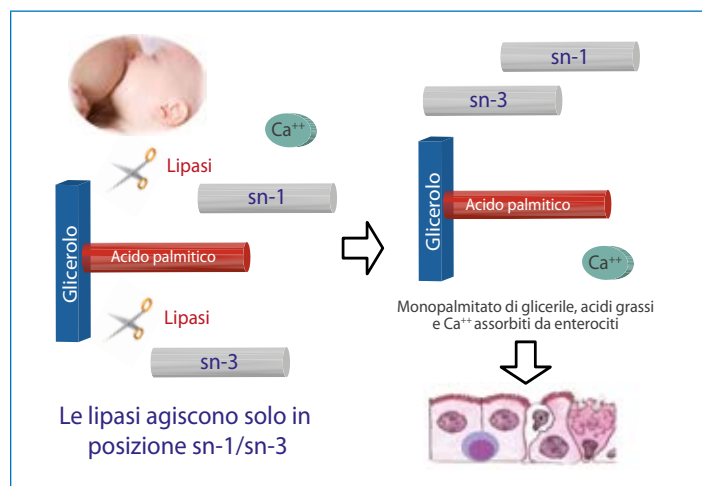


Figura 3. Assorbimento dei trigliceridi nel latte umano.



comporta la liberazione di ingenti quantità di acido palmitico libero che, legandosi al calcio (preponderante nel latte vaccino da cui la formula deriva), forma saponi insolubili di palmitato di calcio (Figura 4).

Questi, non potendo essere assorbiti, vengono escreti con le feci comportando stipsi, aumentata consistenza delle feci, ridotto assorbimento di calcio e di palmitato. Alcuni trial clinici hanno evidenziato una ridotta mineralizzazione ossea in lattanti che assumevano formula contenente oleina di palma quale grasso predominante. Un passo determinante nell'ambizioso processo di correlare funzionalmente

il latte formula a quello umano è rappresentato da una miscela di trigliceridi strutturati, ottenuta da oli vegetali con un processo enzimatico brevettato, in cui l'acido palmitico è esterificato prevalentemente in posizione sn-2, come si riscontra nel latte materno (Figura 5).⁶³ Le miscele, a concentrazione variabile di trigliceridi 'umanizzati' (dal 30 al 45%) sono connotate da nomi commerciali (InFat®, Betapol®).

Numerosi lavori clinici hanno dimostrato che la supplementazione di tali grassi strutturati riduce la consistenza delle feci, ottimizza l'assorbimento di acido palmitico (fondamentale componente energetico) e di calcio (ridotta

eliminazione di saponi, con maggiore deposizione minerale scheletrica).⁶⁴⁻⁷⁰ Comparando gli effetti dell'olio di palma naturale (18% di acido palmitico in posizione sn-2) *versus* olio di palma modificato enzimaticamente (65% di acido palmitico in posizione sn-2), Zock non ha riscontrato differenze significative sul profilo lipidico.⁷¹ L'acido palmitico del latte materno riveste un ruolo cruciale sia funzionale sia trofico nelle prime fasi della crescita post-natale. Quale prototipo degli acidi grassi saturi nei mammiferi rappresenta un componente fondamentale nelle fasi precoci dello sviluppo.

Figura 4. Assorbimento dei trigliceridi nel latte formula.

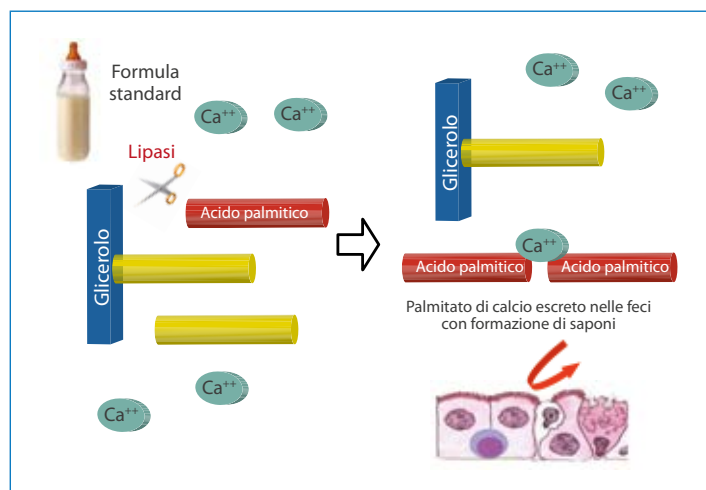
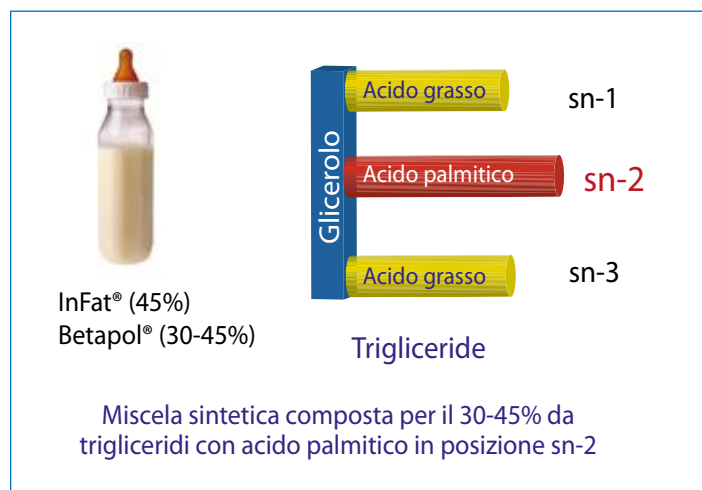


Figura 5. Interesterificazione enzimatica.



La *querelle* sul ruolo aterogeno degli oli tropicali non poteva risparmiare i produttori di latte formula che li utilizzano, insieme ad altri oli vegetali, al fine di mutuare una fondamentale quota calorica che gli acidi grassi garantiscono e di mimare un profilo lipidico simile a quello che si riscontra nei piccoli allattati al seno (Tabella 3).

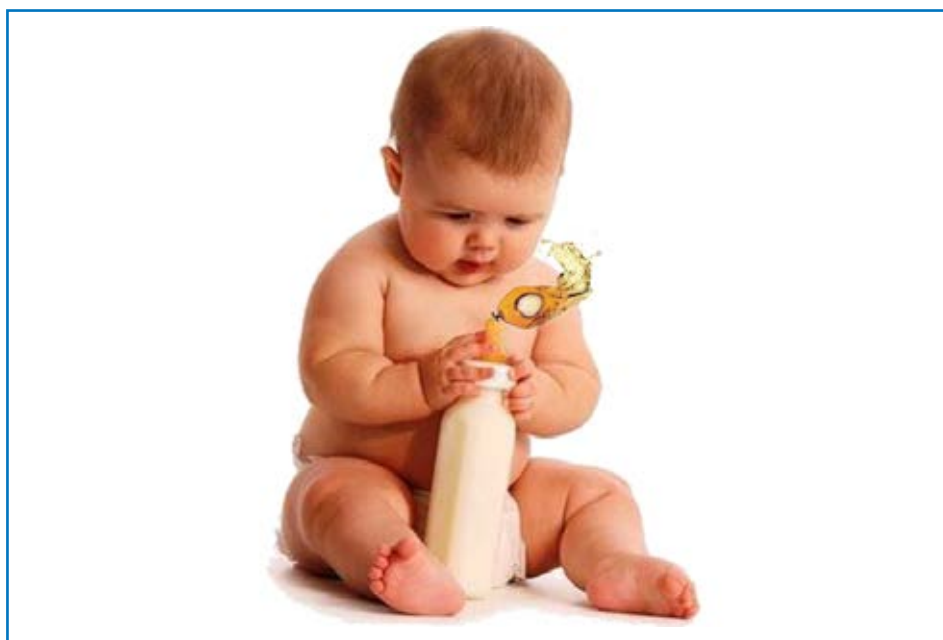
Considerando che alcuni latti artificiali contengono grassi animali anidri (panna di latte), va ricordato che nella sua metanalisi Sun conclude che *"the saturated fat in palm oil seemed to have the same effects on LDL cholesterol as that in animal fat"*.⁴⁷

Pertanto, risulta opportuno smarcarsi dal pattugliamento di rigidi fronti culturali. Gli acidi grassi saturi e l'acido palmitico in particolare, presente nel latte materno con una considerevole quota (20-25% dei grassi saturi), costituiscono componenti fondamentali dei latti formula, in grado di garantire una quota energetica e un lipidogramma simili a quelli del latte materno.

A fronte delle modeste quantità di olio di palma utilizzate nel latte formula per garantire un adeguato apporto lipidico, l'imputazione a carico degli oli tropicali andrebbe piuttosto indirizzata sul loro uso e abuso in epoche della vita successive all'allattamento artificiale: quando imperverano 'consigli per gli acquisti' su merendine farcite e patatine dorate, mandati in onda durante la fascia oraria a 'protezione specifica' (D. Lgs. 177/2005), quando il *desk eating* (assunzione di pasti davanti a televisore, computer, videogiochi) rende il bambino protagonista di una 'indipendenza alimentare' che lo autorizza a decidere cosa e dove mangiare, quando l'acquisto di uno snack non viene indotto dalla composizione espressa sul prodotto, ma condizionato dal *gadget* di turno.⁷²

Tabella 3. Oli utilizzati nei latti formula.

Denominazione Codex Alimentarius.	
Olio di palma	Estratto dalla polpa del mesocarpo del frutto della palma da olio (<i>Elaeis guineensis</i>)
Oleina di palma	Frazione liquida derivata dal frazionamento dell'olio di palma
Olio di palmisto	Estratto dal tegumento del frutto della palma da olio (<i>Elaeis guineensis</i>)
Olio di cocco	Estratto dalla noce di cocco (<i>Cocos nucifera</i>)
Olio di colza a basso contenuto di acido erucico	Estratto dai semi oleosi di varietà a basso contenuto di acido erucico (<i>Brassica napus</i> , <i>Brassica campestris</i> , <i>Brassica juncea</i>); chiamato anche "canola"
Olio di girasole	Estratto dagli acheni di <i>Helianthus annuus</i>
Olio di girasole ad alto contenuto di acido oleico	Estratto dagli acheni di varietà di <i>Helianthus annuus</i> (geneticamente modificato)
Olio di semi di lino	Estratto dalla spremitura di semi di lino
Olio di borragine	Estratto dalla spremitura di semi di <i>Borago officinalis</i>
Olio di semi di soia	Estratto dai semi della soia (<i>Glycine max</i>) con l'utilizzo di solventi chimici (<i>crush</i>)
Olio di semi di rapa	Estratto da semi di <i>Brassica rapa</i>



Snack...tropicali

L'industria alimentare utilizza oli tropicali per la produzione di oli per frittura, prodotti da forno (panini, pan carré, fette biscottate, cracker, grissini) e dolciari (merendine, brioches,

margarine, gelati, creme spalmabili, farciture, canditure, glasse), alimenti per i quali potrebbero essere utilizzati olio di oliva o di semi (girasole, arachide), dal momento che non è necessario garantire una basale quota calorica, richiesta ai latti formula.

Comunque, nonostante l'assunzione di acidi grassi saturi nella popolazione italiana sia leggermente superiore ai valori suggeriti dall'OMS (10% dell'apporto calorico giornaliero), i dati della 'Indagine nazionale sui consumi alimentari in Italia - INRAN-SCAI 2005-6', a cura dell'Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN) mostrano che, rispetto alle diverse categorie alimentari esaminate, il contributo derivante dall'olio di palma nei prodotti dolciari risulta limitato e al di sotto dei valori guida.⁷³⁻⁷⁵

La moderazione rappresenta un razionale alternativo a una dieta di negazione e alla demonizzazione di componenti alimentari quali i grassi.

Le imposizioni dietetiche, l'ossessivo controllo delle calorie, l'omologazione dei sapori hanno distrutto senza altri vantaggi l'aspetto emozionale del mangiar bene e sano. Lo scarso interesse che gli adolescenti accordano alla valenza nutrizionale degli alimenti della nostra cucina tradizionale (dalla bruschetta ai legumi) non va affrontato con moniti o posizioni coercitive, ma attraverso il dialogo e una corretta informazione, che possano consolidare un'adeguata cultura alimentare.⁶ I genitori dovrebbero sollecitare la curiosità dei bambini verso la scoperta gastronomica di quei piatti che fanno parte della nostra cultura (il modello alimentare mediterraneo), rilanciando il valore del dialogo familiare, la gratificazione visiva e gustativa della nostra tavola, fattori che rappresentano le fondamenta del rito alimentare dell'antico focolare.

Per soddisfare un sano equilibrio tra il piacere e la tradizione gastronomica basterebbe guardarsi alle spalle, visitare un frantoio, riscoprire i piatti contadini dei nostri nonni, consolidare il ruolo che la medicina basata sulle evidenze attribuisce alla corretta alimentazione, sia nel mantenimento dello stato di salute, sia nella prevenzione delle malattie cronico-degenerative.

Un premio Nobel scrisse: "cultura è tutto quello che sei quando hai dimenticato tutto". La nostra cultura mediterranea ha conosciuto l'oblio, ma le sue radici sono troppo profonde per farci dimenticare da dove veniamo.

Gaia... ma ferita

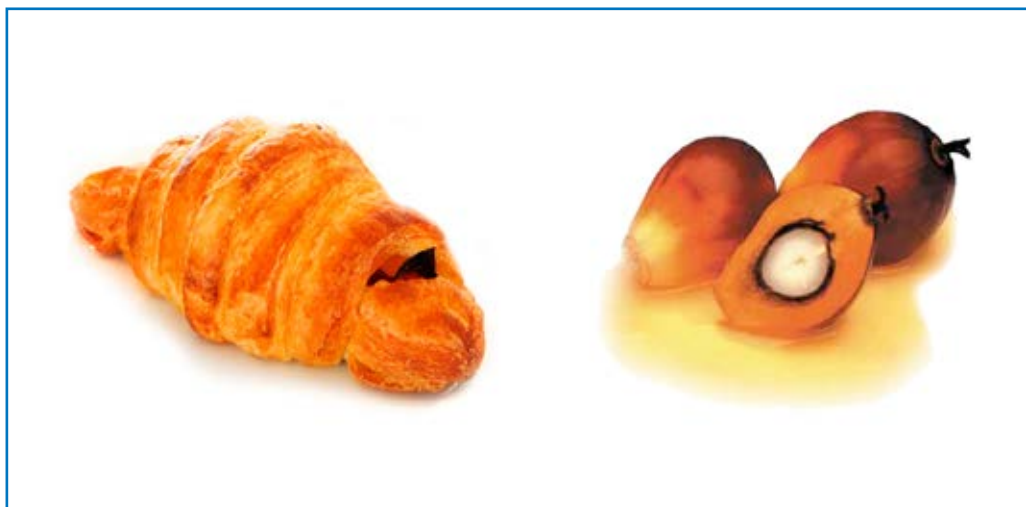
L'olio di palma e l'olio di palmisto vengono estratti dalla polpa (mesocarpo) e dal nocciolo, rispettivamente, del frutto di alcune varietà di palma quali l'africana *Elaeis guineensis*, l'ibrida americana *Elaeis oleifera* e la brasiliana *Mauritia flexuosa*. Quello di palma rappresenta l'olio commestibile più utilizzato al mondo: in un secolo la sua produzione è incrementata, da 250.000 a 60 milioni di tonnellate. La FAO (*Food and Agriculture Organization of the United Nations*) prevede che nel 2020 il consumo di olio di palma risulterà raddoppiato rispetto a quello attuale.

La sua versatilità nella lavorazione, la lunga vita di scaffale e soprattutto il basso costo (meno di un terzo dell'olio di soia) hanno favorito la rapida espansione del suo utilizzo nell'industria alimentare e, di conseguenza la monocoltura intensiva della palma in Indonesia e nel Borneo malese, Paesi che forniscono l'85% della produzione mondiale. La palma da olio è la coltura oleaginosa più produttiva al

mondo. Considerando i litri estratti per ettaro coltivato, la resa dell'olio di palma (4.290 litri) è di gran lunga superiore a quella che garantiscono l'olio di arachidi (1.059), di oliva (1.212) e di girasole (952).

Sul fronte della sostenibilità ambientale, il *World Wide Fund for nature* (WWF) e altre organizzazioni non governative internazionali hanno da tempo denunciato il devastante impatto della deforestazione a favore delle piantagioni di palmeti. Secondo le Nazioni Unite, due terzi dell'attuale espansione delle coltivazioni di palma in Indonesia avviene sulla conversione di foreste pluviali e torbierie.⁷⁶⁻⁸⁰ Gran parte dei 15 milioni di ettari coltivati sono stati sottratti alla foresta tropicale, con conseguente distruzione degli habitat naturali e della biodiversità. Una violenta conversione che comporta l'estinzione di specie vegetali e animali (orangutan, tigre di Sumatra, pantera nebulosa, elefante nano del Borneo, scimmia nasica, rinoceronte).

Inoltre, alcune fonti riportano che l'incendio delle foreste, realizzato per coltivare palmeti, rappresenterebbe il 4% delle emissioni globali di gas serra, ponendo Indonesia e Malesia nell'elenco delle nazioni responsabili dell'inquinamento globale, dopo USA e Cina.⁸¹



Va comunque ricordato che la coltivazione della palma oleaginosa riveste un ruolo fondamentale per economie non certo floride dei Paesi produttori, un fattore trainante dello sviluppo rurale, che ha consentito a molte comunità di uscire da una condizione di miseria e di precarietà alimentare.

Su iniziativa del WWF, nel 2004 un gruppo costituito da organizzazioni non governative (ONG) e *stakeholder leader* (compagnie palmicultrici, aziende di lavorazione e commercializzazione, banche e investitori) ha costituito la Tavola Rotonda sull'Olio di Palma Sostenibile (*Roundtable on Sustainable Palm Oil, RSPO*).⁸² Tale associazione internazionale *no-profit* è finalizzata a fornire un modello per la

gestione responsabile delle piantagioni di olio di palma. Un ulteriore passo nel processo di sostenibilità di questo olio tropicale è rappresentato dalla certificazione RSPO dell'olio di palma "segregato". La segregazione è lo strumento che consente di commercializzare l'olio di palma sostenibile fisicamente separato da quello non sostenibile e di tracciarne il percorso dalle piantagioni certificate alle linee di produzione.

Una serie di considerazioni lascia purtroppo intravedere un percorso ancora in salita nel processo che coniughi il rispetto per il pianeta e le ciniche leggi del mercato globale. A tutt'oggi, infatti, solo il 18% di olio di palma risulta essere "sostenibile". Inoltre, la RSPO salvaguarda poche

aree protette (a cosiddetto "elevato valore di conservazione"), non escludendo l'ulteriore abbattimento di foreste primarie per implementare nuove piantagioni palmifere.

A fronte di pesanti violazioni degli standard RSPO, denunciate da ONG sociali e ambientaliste (WWF, *Greenpeace*, *Friends of the Earth International*, *Rainforest Action Network*) 256 organizzazioni internazionali hanno recentemente rifiutato il *claim* RSPO come messaggio di protesta.

Un 'mondo buono' non è un mulino che sforna biscotti 'inzupposi' o 'focaccine sempre morbide'. Un mondo migliore si realizza attraverso un corale impegno per affidare Gaia a migliori generazioni future.

**“Quando avrete abbattuto l'ultimo albero,
quando avrete pescato l'ultimo pesce,
quando avrete avvelenato l'ultimo fiume,
solo allora vi accorgete
che il denaro non si può mangiare.**

Tashunka Witko (Cavallo Pazzo)



Bibliografia

- Calkins K, Devaskar SU. Fetal origins of adult disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2011;41:158-76.
- Olsen J. David Barker (1938-2013): a giant in reproductive epidemiology. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93:1077-80.
- Breiling A, Lyko F. Epigenetic regulatory functions of DNA modifications: 5-methylcytosine and beyond. *Epigenetics Chromatin* 2015;8:24.
- Holliday R. Epigenetics: an overview. *Dev Genet* 1994;15:453-7.
- Miniello VL, Colasanto A, Diaferio L et al. Tropical snacks and national childhood obesity. *Giornale di Gastroenterologia Epatologia Nutrizione Pediatrica* 2013;1:40-3.
- Miniello VL, Simone R, Armenio L. Alimentazione in età evolutiva: si fa presto a dire... "grassi". In: M.T. Montagna, A. Quaranta, O. Montagna. *Educazione alla salute in età pediatrica*. Cacucci Editore, Bari 2009;119-32.
- American Heart Association: Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes. Report by the Central Committee for Medical and Community Program of the American Heart Association. *JAMA* 1961;175:389-91.
- Virtanen JK, Mursu J, Tuomainen TP et al. Dietary fatty acids and risk of coronary heart disease in men: the Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014;34:2679-87.
- Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014;160:398-406.
- Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:535-46.
- Kinosian B, Glick H, Preiss L, et al. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *J Investig Med* 1995;43:443-50.
- Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. *Lipids* 2010;45:893-905.
- Smith CE, Ngwa J, Tanaka T et al. Lipoprotein receptor-related protein 1 variants and dietary fatty acids: meta-analysis of European origin and African American studies. *Int J Obes* 2013;37:1211-20.
- Pedersen JI, James PT, Brouwer IA, et al. The importance of reducing SFA to limit CHD. *Br J Nutr* 2011;106:961-63.
- Faghihnia N, Mangravite LM, Chiu S et al. Effects of dietary saturated fat on LDL subclasses and apolipoprotein CIII in men. *Eur J Clin Nutr* 2012;66:1229-33.
- Mente A, de Koning L, Shannon HS et al. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009;169:659-69.
- Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Ann Nutr Metab* 2009;55:173-201.
- Aquino Jde S, Soares JK, Magnani M, et al. Effects of Dietary Brazilian Palm Oil (*Mauritia flexuosa* L.) on Cholesterol Profile and Vitamin A and E Status of Rats. *Molecules* 2015;20:9054-70.
- Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1425-32.
- Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med* 2010;7:e1000252.
- Uauy R, Aro A, Clarke R et al. WHO Scientific Update on trans fatty acids: summary and conclusions. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S68-S75.
- Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S22-33.
- Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2010;91:46-63.
- European Food Safety Authority (2004) Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. www.efsa.eu.int
- Verna R. The history and science of chocolate. *Malays J Pathol* 2013;35:111-21.
- Deol P, Evans JR, Dhahbi J et al. Soybean oil is more obesogenic and diabetogenic than coconut oil and fructose in mouse: potential role for the liver. *PLoS One* 2015;10:e0132672.
- Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-9.
- Mensink RP, Zock PL, Kester AD et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1146-55.
- Nettleton JA, Legrand P, Mensink RP. ISSFAL 2014 Debate: It is time to update saturated fat recommendations. *Ann Nutr Metab* 2015;66:104-8.
- Fattore E, Bosetti C, Brighenti F et al. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2014;99:1331-50.
- Yamagishi K, Nettleton JA, Folsom AR; ARIC Study Investigators. Plasma fatty acid composition and incident heart failure in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J* 2008;156:965-74.
- May CY, Nesaretnam K. Research advancements in palm oil nutrition. *Eur J Lipid Sci Technol* 2014;116:1301-15.
- Oguntibeju OO, Esterhuysen AJ, Truter EJ. Red palm oil: nutritional, physiological and therapeutic roles in improving human wellbeing and quality of life. *Br J Biomed Sci* 2009;66:216-22.
- Ebong PE, Owu DU, Isong EU. Influence of palm oil (*Elaeis guineensis*) on health. *Plant Foods Hum Nutr* 1999;53:209-22.
- Hunter JE. Studies on effects of dietary fatty acids as related to their position on triglycerides. *Lipids* 2001;36:655-68.
- Ng TK, Hayes KC, DeWitt GF et al. Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women. *J Am Coll Nutr* 1992;11:383-90.
- Choudhury N, Tan L, Truswell AS. Comparison of palmolein and olive oil: Effects on plasma lipids and vitamin E in young adults. *Am J Clin Nutr* 1995;61:1043-51.
- Zhang J, Wang C, Dai J et al. Palm oil may benefit mildly hypercholesterolemic Chinese adults. *Asia Pac J Clin Nutr* 1997;6:22-25.
- Ong AS, Goh SH. Palm oil: a healthful and cost-effective dietary component. *Food Nutr Bull* 2002;23:11-22.
- Hunter JE. Studies on effects of dietary fatty acids as related to their position on triglycerides. *Lipids* 2001;36:655-68.
- Sanders TA, Filippou A, Berry SE et al. Palmitic acid in the sn-2 position of triacylglycerols acutely influences postprandial lipid metabolism. *Am J Clin Nutr* 2011;94:1433-41.
- Interim summary of conclusions and dietary recommendations on total fat and fatty acids. Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition, November 10-14, 2008, WHO HQ, Geneva.
- Daynes RA, Jones DC. Emerging roles of PPARs in inflammation and immunity. *Nature Rev Immunol* 2002;2:748-59.
- Woerly G, Honda K, Loyens M, et al. Peroxisome proliferator-activated receptors- α and - γ down-regulate allergic inflammation and eosinophil activation. *J Exp Med* 2003;198:411-21.
- Hammad H, de Heer HJ, Soullié T et al. Activation of peroxisome proliferator-activated receptor- γ in dendritic cells inhibits the development of eosinophilic airway inflammation in a mouse model of asthma. *Am J Pathol* 2004;164:263-71.
- Julia V, Macia L, Dombrowicz D. The impact of diet on asthma and allergic diseases. *Nat Rev Immunol* 2015;15:308-22.
- Sun Y, Neelakantan N, Wu Y et al. Palm Oil Consumption Increases LDL Cholesterol Compared with Vegetable Oils Low in Saturated Fat in a Meta-Analysis of Clinical Trials. *J Nutr* 2015;145:1549-58.

48. Forsythe CE, French MA, Goh YK et al. Cholesterolaeic influence of palmitic acid in the sn-1, 3 v. the sn-2 position with high or low dietary linoleic acid in healthy young men. *Br J Nutr* 2007;98:337-44.
49. Li J, Wang Y, Tang L et al. Dietary medium-chain triglycerides promote oral allergic sensitization and orally induced anaphylaxis to peanut protein in mice. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:442-50.
50. Venkataraman C, Kuo F. The G-protein coupled receptor, GPR84 regulates IL-4 production by T lymphocytes in response to CD3 crosslinking. *Immunol Lett* 2005;101:144-53.
51. Bhat SS, Anand D, Khanday FA. p66Shc as a switch in bringing about contrasting responses in cell growth: implications on cell proliferation and apoptosis. *Mol Cancer* 2015;814:76.
52. Natalicchio A, Tortosa F, Perrini S et al. p66Shc, a multifaceted protein linking Erk signalling, glucose metabolism, and oxidative stress. *Arch Physiol Biochem* 2011;117:116-24.
53. Miniello VL, Faienza MF, Scicchitano P, et al. Insulin resistance and endothelial function in children and adolescents. *Int J Cardiol* 2014;174:343-7.
54. Ciccone MM, Miniello VL, Marchioli R, et al. Morphological and functional vascular changes induced by childhood obesity. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:831-5.
55. Natalicchio A, Tortosa F, Labarbuta R et al. The p66Shc redox adaptor protein is induced by saturated fatty acids and mediates lipotoxicity-induced apoptosis in pancreatic beta cells. *Diabetologia* 2015;58:1260-71.
56. Litwak SA, Wali JA, Pappas EG et al. Lipotoxic Stress Induces Pancreatic β -Cell Apoptosis through Modulation of Bcl-2 Proteins by the Ubiquitin-Proteasome System. *J Diabetes Res* 2015; Epub ahead of print.
57. Oh YS. Mechanistic insights into pancreatic beta-cell mass regulation by glucose and free fatty acids. *Anat Cell Biol* 2015;48:16-24.
58. Cnop M, Foufelle F, Velloso LA. Endoplasmic reticulum stress, obesity and diabetes. *Trends Mol Med* 2012;18:59-68.
59. Wang J, Song MY, Bae UJ et al. n-3 Polyunsaturated fatty acids protect against pancreatic β -cell damage due to ER stress and prevent diabetes development. *Mol Nutr Food Res* 2015. Epub ahead of print.
60. Rotch T. The essential principles of infant feeding and the modern methods of applying them. *JAMA* 1903;41:416-21.
61. Miniello VL, Francavilla R, Lionetti ME. Latti per lattanti: alla ricerca del correlato funzionale. In: G. Faldella, P.L. Giorgi, V.L. Miniello, G.P. Salvioi. *La nutrizione del bambino sano. Il Pensiero Scientifico Editore* 2004;83-102.
62. May CY, Nesaretnam K. Research advancements in palm oil nutrition. *Eur J Lipid Sci Technol* 2014;116:1301-15.
63. López-López A, Castellote-Bargalló AI, Campoy-Folgozo C, et al. The influence of dietary palmitic acid triacylglyceride position on the fatty acid, calcium and magnesium contents of at term newborn faeces. *Early Hum Dev* 2001; 65:583-94.
64. Ostrom KM, Borschel MW, Westcott JE et al. Lower calcium absorption in infants fed casein hydrolysate- and soy protein-based infant formulas containing palm olein versus formulas without palm olein. *J Am Coll Nutr* 2002;21:564-9.
65. Koo WW, Hammami M, Margeson DP et al. Reduced bone mineralization in infants fed palm olein-containing formula: a randomized, double-blinded, prospective trial. *Pediatrics* 2003;111:1017-23.
66. Lucas A, Quinlan P, Abrams S et al. Randomised controlled trial of a synthetic triglyceride milk formula for preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1997;77:178-84.
67. Kennedy K, Fewtrell MS, Morley R et al. Double-blind, randomized trial of a synthetic triacylglycerol in formula-fed term infants: effects on stool biochemistry, stool characteristics, and bone mineralization. *Am J Clin Nutr* 1999;70:920-7.
68. Yao M, Lien EL, Capeding MR, et al. Effects of term infant formulas containing high sn-2 palmitate with and without oligofructose on stool composition, stool characteristics, and bifidogenicity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59:440-8.
69. Nowacki J, Lee HC, Lien R. Stool fatty acid soaps, stool consistency and gastrointestinal tolerance in term infants fed infant formulas containing high sn-2 palmitate with or without oligofructose: a double-blind, randomized clinical trial. *Nutr J* 2014;13:105.
70. Carnielli VP, Luijendijk IH, Van Goudoever JB et al. Structural position and amount of palmitic acid in infant formulas: effects on fat, fatty acid, and mineral balance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23:553-60.
71. Zock PL, de Vries JH, de Fouw NJ et al. Positional distribution of fatty acids in dietary triglycerides: effects on fasting blood lipoprotein concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 1995;61:48-55.
72. Nestle M. Food marketing and childhood obesity: a matter of policy. *N Engl J Med* 2006; 354:2527-29.
73. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, et al. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: nutrient intakes in Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011;21:922-32.
74. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R et al. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption. *Public Health Nutr* 2009;12:2504-32.
75. De Keyzer W, Bracke T, McNaughton SA et al. Cross-continental comparison of national food consumption survey methods-a narrative review. *Nutrients* 2015;7:3587-620.
76. Fitzherbert EB, Struebig MJ, More A et al. How will oil palm expansion affect biodiversity? *Trends Ecol Evol* 2008;23:538-45.
77. Laurance WF, Sayer J, Cassman KG. Agricultural expansion and its impacts on tropical nature. *Trends Ecol Evol* 2014;29:107-16.
78. Lees AC, Vieira IC. Forests: oil-palm concerns in Brazilian Amazon. *Nature* 2013;497:188.
79. Carrasco LR, Larrosa C, Milner-Gulland EJ et al. Conservation. A double-edged sword for tropical forests. *Science* 2014;346:38-40.
80. Stone R. Ecology. Can palm oil plantations come clean? *Science* 2007;317:1491.
81. Carlson KM, Curran LM, Ratnasari D et al. Committed carbon emissions, deforestation, and community land conversion from oil palm plantation expansion in West Kalimantan, Indonesia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012;109:7559-64.
82. Laurance WF, Koh LP, Butler R. Improving the performance of the Roundtable on Sustainable Palm Oil for nature conservation. *Conserv Biol* 2010;24:377-81.

Per contattare l'autore Vito Leonardo Miniello: vito.miniello@libero.it