DOSSIER DIETA PRE-GARA

del dott. FRANCESCO CASILLO

"Where the mind goes the body will follow!"
Arnold Schwarzenegger

La perfetta sinergia tra scienza e tecnica dietro una vittoria... assoluta!

Non ci sono parole per descrivere nel dettaglio le emozioni che derivano dal vincere una competizione internazionale di *body-building* d'alto livello, soprattutto se si tratta di un doppio successo: nella categoria dei pesi massimi e del titolo assoluto, in occasione della prestigiosa competizione *"Tournament of Champions"* NPC tenutasi a Los Angeles il 10 settembre 2011. È da qui che voglio cominciare per andare a ritroso verso le motivazioni ed i sacrifici che mi hanno portato al culmine delle emozioni appena indicate. Naturalmente, una cospicua parte di questo **"Dossier Dieta pre-gara"** verrà dedicata alla disquisizione degli aspetti tecnico-scientifici della preparazione (dieta, deplezione glucidica *pre-contest*, manipolazione idro-elettrolitica, supplementazione post-allenamento fuori gara e *pre-contest*).

Vittoria e ringraziamenti

La mia *shape* era incredibilmente migliorata rispetto alle competizioni degli anni passati (inclusa quella impeccabile che nel 2009 mi condusse ad un ottimo secondo posto nella stessa gara): più grosso, più definito, più denso e più rifinito nei dettagli. Il peso di gara non era stratosferico (100 kg), anzi ero forse uno dei più leggeri della categoria, ma rispetto agli altri ciò che emergeva era il *total package*.

La mia linea riportava più volumi e qualità muscolari riassumibili in densità, definizione, cura delle proporzioni e simmetria che conferivano un assetto muscolare apparentemente più quantitativo (in quanto più qualitativo) di quanto si potesse desumere dalla sola pesata in occasione del pre-gara. Anzi, dopo il pre-gara il mio peso registrava un decremento di 1,5 kg!

Non mi feci prendere dal panico e rimasi senza assumere extra introiti di carboidrati tra il pre-gara e la finale; quello che vedevo allo specchio era quello che contava – e non solo per me...

Al momento della premiazione: la tensione... Tanto più ritardavo nell'udire il mio nome all'appello dei contendenti – che in ordine procedeva dall'ultimo dei finalisti al primo classificato – quanto più alta era la scarica adrenalinica che mi portava a sperare per il meglio; ma mai mi sarei potuto immaginare, dopo che il terzo classificato fu enunciato, che il mio nome non appartenesse al "secondo".

E senza attendere ancora, esultai di cuore ringraziando dentro di me "chi" veramente ha contato in tutto ciò che ho intrapreso, fino a consentirmi di conseguire nuovi risultati che danno un profondo senso alla mia carriera (agonistica e no) e alla mia stessa vita – e che confermano quanto avessero ragione le persone che credevano in me e nel mio progetto: **grazie Cristina!** Grazie per tutto quello che sei e che mi hai trasmesso! Questa vittoria è anche tua.

Il cammino ha inizio

E veniamo ai dettagli tecnici e scientifici. Iniziai la mia "avventura" per la preparazione a questo evento fin dall'ottobre 2010, spinto dalla voglia di riscattare il secondo posto dell'anno precedente.

Questa volta, però, prepararsi come si sarebbe dovuto risultò più difficile a causa del mio sempre più impegnativo lavoro di *personal trainer*: si trattava di conciliare nel migliore dei modi le esigenze dei miei clienti e le mie. Dovevo in tutti i modi ritagliarmi il mio spazio, specie in vista della delicata preparazione dell'immediato pre-gara.

Dopo mesi di duri allenamenti e diete bilanciate fino all'ultima caloria, grazie all'importante intervento di un valido collaboratore che mi ha saputo sostituire nel migliore dei modi, parto verso Tulsa in Oklahoma il 25 agosto 2011 per portare a termine la delicata fase *pre-contest* avvalendomi dell'inestimabile aiuto di un amico del posto: Michael Coday.

L'ambiente per condurre le **ultime fasi della preparazione** in tutta tranquillità e concentrazione era perfetto: una casa in mezzo alla prateria, senza alcun fastidio urbano: solo aerobica al mattino (con caldo ed umidità infernali), allenamento presso una palestra attrezzatissima del posto, spesa in supermercati iper forniti ed aperti 24 ore su 24 e poi completo *relax* e... *focus* mentale verso la gara.

Ogni giorno che passava diventava sempre più difficile da sostenere, sia fisicamente che psicologicamente (per la stanchezza fisica annessa all'ansia da *performance*); ma i dettagli muscolari sempre più evidenti mi rincuoravano su ciò che era stato compiuto fino a quel momento e facevano ben presagire almeno sulla bella presenza scenica.

Il **peso calava** sempre di più per l'estremizzazione della fase depletiva del glicogeno muscolare – che ormai sono solito adottare nelle fasi più vicine all'evento – sia in campo nutrizionale quanto in allenamento; ritrovandomi così completamente "vuoto", al punto che i muscoli non conoscevano più quella sensazione di pienezza e di irrorazione sanguigna (*pumping*) che solitamente avvertivano in allenamento e durante le contrazioni

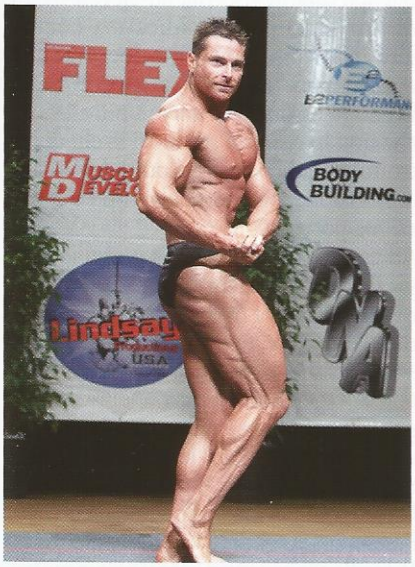
isometriche, eseguite provando le pose statiche prima dell'evento.
Solo l'esperienza, in queste fasi, è in grado di dettare le direttive sul da farsi nei pochi giorni rimanenti per **arrivare in gara "pieni" ed "asciutti"**, allontanando da una parte il panico di non riuscire a presentarsi al pieno delle proprie potenzalità muscolari e dall'altra il timore di rovinare il picco di definizione muscolare con l'introduzione di quantitativi glucidici e lipidici "necessari" al fine ultimo, ma per i quali non si è sviluppata ancora una certa confidenza sul rapporto ottimale "quantitativo introdotto-effetto sortito", funzionale a culminare nel **picco di forma al momento giusto** (quello del palco): non prima e non oltre!

Gli ultimi 4 giorni

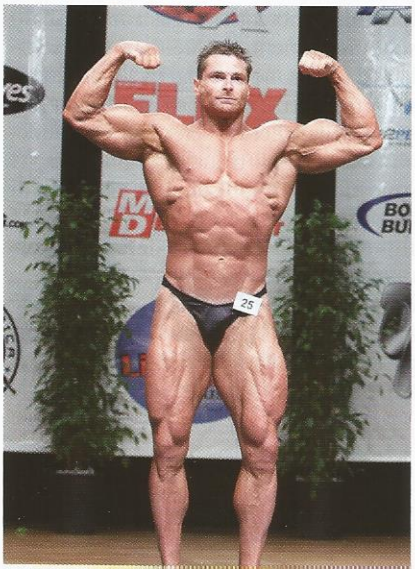
In 4 giorni riuscii a riguadagnare tutto il peso che avevo prima della fase depletiva (nelle **foto 1a, 2a, 3a, 4a** – scattate 4 giorni prima della gara – il peso registrava 94 kg, nelle foto **1b, 2b, 3b, 4b** – realizzate il giorno della gara – il peso registrava 100 kg), ma con una ridistribuzione del rapporto acqua "intra-extra" a favore della prima e con livelli di definizione superiori, grazie all'enfatizzazione dei processi lipolitici (tipici delle fasi depletive di glicogeno) e dei minori livelli di edema (anch'essi conseguenti a tale fase). Il resto è la conseguenza dell'avere dato il meglio di me sul palco, senza prestare attenzione a chi vi fosse… tuttavia, in attesa del verdetto finale mi tornavano alla mente le voci di alcuni del settore, quasi a ricordarmi che in America gli italiani non li fanno mai vincere… Ma il mio *curriculum* agonistico smentisce simili vittimismi – a meno che non sia l'eccezione che conferma la regola.
Prima di passare ad analizzare gli aspetti tecnici della preparazione, desidero soffermarmi ancora su alcuni dovuti ringraziamenti: a mia mamma, all'amico Ciro Formisano, al compagno d'allenamento Fabrizio Corvetto e ad Andrea Cerchi, proprietario della palestra *"Just Club"* di Pirri (Cagliari), che mi ha consentito di allenarmi anche nei momenti di consueta chiusura della palestra nel periodo estivo (pre ferragosto e ferragosto), per me cruciali ai fini della preparazione. Grazie a tutti!

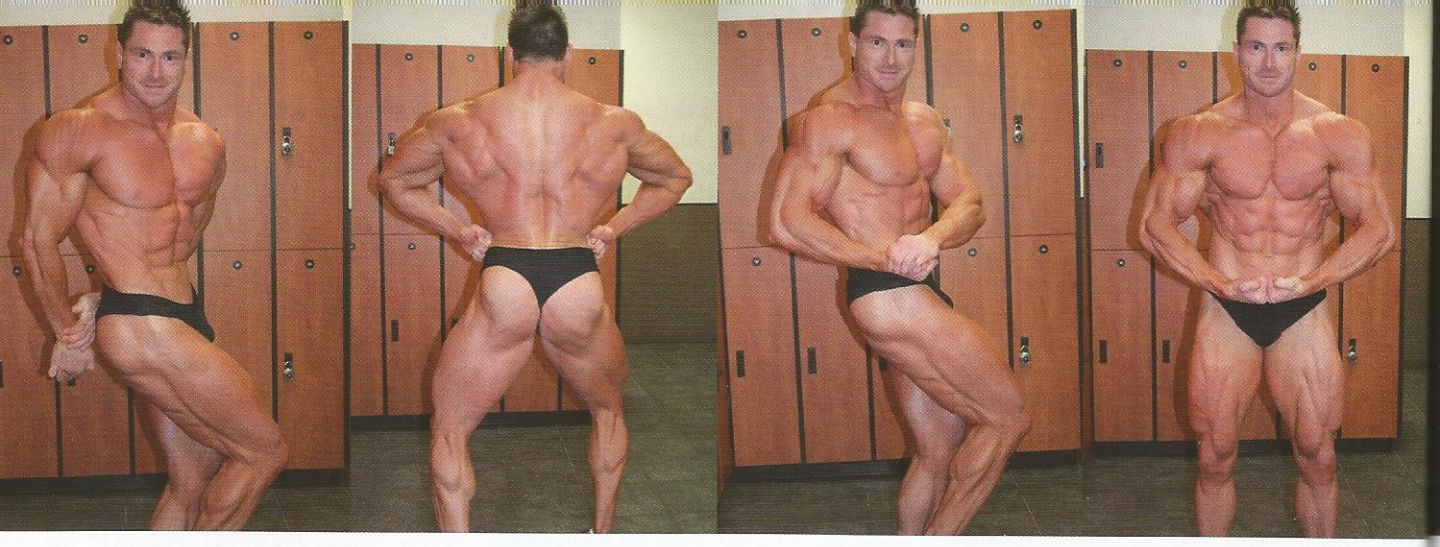
Dieta

Il programma alimentare seguito a partire da 6 mesi prima della gara prevedeva 6 g di carboidrati pro/kg di massa magra, 3 g di proteine pro/kg di massa magra e 1,1 g di lipidi pro/kg di massa magra.



Nella pagina precedente, l'autore dell'articolo, Francesco Casillo, in una foto di Alex Ardenti. **Qui sopra e sotto,** lo stesso Casillo durante il "ToC" del 2009; **a lato,** ancora l'autore in un'immagine di Angelo Bani.





Da sinistra: foto 1a, 2a, 3a e 4a. Francesco Casillo a quattro giorni dalla gara, prima di aver effettuato la ricarica dei carboidrati.

I giorni di allenamento con i pesi (3 volte alla settimana) erano caratterizzati da una medesima struttura alimentare ma con l'extra introito di proteine in polvere del siero del latte (solo ed esclusivamente della marca di cui non solo conosco il produttore, ma anche la provenienza esatta della materia prima; questo è un punto che intendo sottolineare: non basta un'etichetta di confezionamento ben strutturata nel *design* e nell'analitica di ingredienti e processi di isolamento usati, nonché "urlata" a suon di alte percentuali del titolo proteico, per garantire la qualità del prodotto motivandone l'acquisto...) e carboidrati in polvere, con relativo addizionamento di microelementi atti ad amplificare la captazione insulino-indipendente di glucosio da parte delle cellule muscolari ed altri enfatizzanti il picco d'insulina.

Durante l'allenamento invece è stato utilizzato un integratore a base di glutammina, per tamponare l'acidosi metabolica indotta dal lavoro, e tanto più ci si avvicinava al periodo *pre-contest* maggiore era la sua esigenza per la prelazione delle fonti proteiche a scopo energetico, in virtù dello *shift* del combustibile metabolico indotto dallo sbilanciamento dei nutrienti verso i composti azotati.

Secondo un andamento progressivo e graduale, il **quantitativo glucidico** totale ha subito un decremento fino ad arrivare alla metà dei carboidrati totali a 3 mesi dalla gara, per poi avere ulteriori riduzioni a 45 giorni dall'evento.

Da quel momento il contenuto calorico non veniva diminuito, ma solamente cambiato l'apporto energetico proveniente dai carboidrati in favore delle fonti proteiche (*switch* isocalorico dei macronutrienti). Tale aspetto ha rivestito un ruolo cruciale ai fini dei buoni esiti dell'intera preparazione per tre motivi principali:

1) abbassamento progressivo e graduale dei livelli d'insulina circolanti → aumentata lipolisi e blocco della litogenesi;

2) maggiore sensibilizzazione dei centri della sazietà ai corpi chetonici e minor dipendenza dal sistema serotoninergico → decrementata dipendenza dai carboidrati, per soddisfare la sensazione di fame e capacità di mantenere un assetto nutrizionale drasticamente ipoglucidico per lunghi periodi di tempo;

3) depauperamento sensibile delle scorte di glicogeno muscolare e conseguente maggior stoccaggio di glicogeno negli immediati giorni antecedenti l'evento, in risposta all'iper introduzione glucidica (*carbin'up*).

È cruciale fare attenzione alla **modalità** con cui si procede al **decremento quantitativo di carboidrati** nel tempo. Se il "taglio" glucidico è insieme quantitativamente elevato ed occorrente in un breve intervallo di tempo, il sistema nervoso centrale (SNC) non è in grado di adattare i centri della sazietà ai minori livelli di glucosio circolante, e tale sensibile differenza quantitativa "relativa" nel decremento glucidico è avvertita come stato di insufficienza energetica: di conseguenza sarà presto stimolato il nefasto contingente senso di fame, al di là della depressione del metabolismo di base che parallelamente si instaura. Si parla di differenza "relativa" quantitativa, poiché il SNC capta differenze quantitative e **non** livelli assoluti glucidici per attivare o meno il sistema di sopravvivenza del corpo, attraverso un risparmio delle energie (abbassamento del metabolismo di base) e un aumentato introito alimentare (attraverso l'enfatizzazione della sensazione di fame).

Pertanto, la **sensazione di fame** (per quanto paradossale possa sembrare) è più spiccata in risposta ad elevati livelli di introduzione glucidica ma conseguenti ad un sensibile decremento quantitativo "relativo", a partire da un livello di assunzione ancora più elevato, che non in risposta a minori livelli di introito glucidico ma risultanti da più fasi di riduzione glucidica nel tempo e di più esigua portata.

Ad esempio, è motivo di spiccata iperfagia il passaggio da un'assunzione glucidica quotidiana da 600 a 200 g da un giorno all'altro (con una differenza relativa di 400 g), rispetto allo *shift* quantitativo da 600 a 50 g secondo un *trend* di riduzione glucidica più esteso nel tempo e con graduali decrementi tra le diverse fasi che caratterizzano l'intervallo entro il quale l'assetto nutrizionale ipoglucidico (nell'esempio: 50 g) deve essere raggiunto.

Il livello di glucosio circolante rappresenta solo uno dei tanti stimoli, in questo caso metabolico, in grado di sensibilizzare il SNC verso la sensazione di fame o sazietà. Altri e di differente natura (peptidi pancreatici e gastrointestinali) sono ugualmente influenti, e tutti sembrano essere mediati dai livelli di glucosio introdotti. Tra le mediazioni responsabili della spiccata sensazione di fame, ad una drastica riduzione glucidica, vi sono quelle rappresentante dai peptidi gastrointestinali.

Il netto taglio glucidico determina minor secrezione di GIP (peptide gastro inibitore) e GLP-1 (peptide glucagone simile di tipo 1); si tratta di due fattori gastrointestinali secreti in risposta al pasto. Più precisamente la loro secrezione

Da sinistra: foto 1b, 2b, 3b e 4b. Lo stesso Casillo in gara, in occasione della sua vittoria al *"Tournament of Champions"* NPC del 2011.

è glucosio-dipendente. Presentano attività insulinotropica: si è visto che a parità di glucosio somministrato, la loro presenza determina un risposta ed una portata insulinica più marcate rispetto alla somministrazione di solo glucosio. Pertanto, in assenza di apporto glucidico, la loro secrezione non è stimolata in quanto non è giustificata la presenza di insulina senza un quadro glicemico da normalizzare (1).

Il **GIP** stimola la sensazione di sazietà in quanto rallenta lo svuotamento gastrico.

Il **GLP-1** mostra anch'esso l'attitudine di rallentare lo svuotamento gastrico ma produce effetti inibitori della fame anche a livello centrale. Vi sono dei neuroni GLP-1 sensibili, presenti a livello del nucleo del tratto solitario, che inviano le proprie efferenze al nucleo paraventricolare dell'ipotalamo. In questa sede il GLP-1 interagisce con altri neuro peptidi: alfa-MSH e NPY, inducendo **sazietà** (1). Pertanto una drastica e repentina riduzione glucidica deprime la secrezione di tali fattori, facendo emergere più precocemente la sensazione di fame.

Anche i **livelli di insulina** agiscono con la loro presenza a livello ipotalamico nell'inibire la sensazione di fame.

Una diminuzione dell'effetto insulinotropo sul pancreas, da parte della minor risposta secretiva di GIP e GLP-1, è anche motivo di minor effetto anoressizzante da parte dell'insulina (in quanto depressa nei suoi livelli ematici).

Come si può intuire, i livelli di glucosio agiscono sui centri della fame in vari ambiti, tramite influenze dirette e mediate.

Al di la dell'adozione di un protocollo di decremento glucidico graduale (e non drastico) nel tempo, favorevole alla conservazione minima degli *input* ormonali appena citati e con effetti anoressizzanti, è necessario che in parallelo avvenga uno *shift*-isocalorico delle fonti glucidiche ad alta densità energetica, a favore di quelle a più bassa densità energetica con maggior contenuto idrico (frutta fresca) se l'obiettivo è limitare il più possibile l'incalzare della fame. Come si vedrà e si spiegherà oltre, l'aumento di tali fonti glucidiche sarà confinato alla prima parte della giornata.

L'aumento volumetrico del cibo, a parità di calorie introdotte, determina un livello più elevato di "precarico" gastrico, che a sua volta è l'*input* per la secrezione da parte delle cellule I del duodeno della Colecistochinina (CCK), anch'esso ormone ad effetto anoressizzante (1).

Pertanto, scegliere tra un regime di riduzione glucidica drastico e uno più graduale ma più esteso nel tempo è solo in funzione delle risposte biochimiche individuali (conoscibili solo dopo esperienze specialistiche reiterate nel tempo):

– l'efficienza del proprio metabolismo lipolitico in risposta ai diversi gradi di assunzione glucidica;

– l'alterazione dell'equilibrio tra i centri di fame e sazietà in risposta alla riduzione glucidica;

– le modificazioni quantitative della massa magra in risposta al livello di riduzione glucidica da raggiungere.

La conoscenza di tali adattamenti consente all'**agonista esperto** di sviluppare (con la supervisione del suo nutrizionista) alcune considerazioni di assoluto valore tecnico – e cioè, ad esempio: sapere quanto spingersi nella riduzione energetico-glucidica giorno per giorno, al fine di evitare una precoce sensazione di fame, per arrivare a livelli di assunzione glucidica che siano funzionali ad ottimizzare il processo lipolitico della preparazione, sempre tenendo in considerazione il tempo in cui si può rimanere in tale fase metabolico-nutrizionale intaccando il meno possibile la componente strutturale della massa magra (**TBprotein**).

Qualità delle fonti alimentari

In virtù delle recenti evidenze scientifiche, acquisite nel campo della nutrizione clinica e della diagnosi differenziale della composizione corporea (nonché di aggiornamenti e specializzazioni che il sottoscritto ha intrapreso con l'azienda di ricerca scientifica *"Biotekna"*), che mettono in luce l'importanza di un **ambiente metabolico alcalino** al fine di favorire un ottimale *turnover* tra i processi di smaltimento e rimodellamento dei tessuti (grazie al mantenimento della circadianità bifasica pulsatile del cortisolo); e anche al fine di supportare i presupposti strutturali (mantenimento della cellularità trofico-fisiologica e funzionale delle ghiandole endocrine nonché della matrice extracellulare: **parte strutturale**: collagene, elastina; **parte amorfa**: proteoglicani, acido ialuronico etc.) necessari al buon funzionamento dei diversi apparati e quelli metabolici (minore infiammazione sistemica = minori livelli di cortisolo) ed ormonali (miglior *pattern* secretivo anabolico nelle finestre temporali di competenza) che in ultima analisi favoriscono il miglior quadro metabolico organico-funzionale interno, per favorire le stimolazioni anaboliche sul tessuto proteico-tissutale e lipolitiche su quello adiposo, indotte dall'allenamento in sinergia alle strategie alimentari più consone allo scopo, la

selezione delle fonti glucidiche è stata prioritariamente veicolata verso quelle a **PRAL** (*"Potential Renal Acid Loading"*, ovvero potenziale di carico acido renale) negativo **(figura 1)**.
In realtà il fattore PRAL è solo uno tra quelli presi in considerazione per la determinazione della selezione glucidica.
Per sortire il miglior adattamento della composizione corporea agli stimoli nutrizionali di natura glucidica, l'assunzione qualitativa e quantitativa dei carboidrati è stata valutata in considerazione della combinazione di tre caratteristiche intrinseche alla natura delle fonti e alle diverse finestre temporali di somministrazione delle stesse.
Mantenendo il valore di PRAL negativo, quale comune denominatore caratterizzante il paniere della totalità delle fonti glucidiche sul quale far propendere le proprie scelte, la discriminante selettiva sull'assunzione delle stesse era in funzione del loro rapporto tra contenuto di **fruttosio** e carico glicemico rapportato alla fattispecie del contesto giornaliero di assunzione.
Ad esempio: cibi ricchi in fruttosio e ad alto carico glicemico rimanevano confinati alle prime fasi mattutine della giornata. L'elevato carico glicemico (fonte di *stress* endogeno-metabolico) e l'allenamento con i pesi sopramassimale (fonte di *stress* meccanico), relegati al mattino, erano funzionali nel rinforzare lo scarico del cortisolo in quel momento della giornata in cui lo stesso ormone – per natura – trova la sua acrofase (picco massimo). E l'opportunità che l'elevato contenuto di fruttosio combaciasse con gli alimenti glucidici ad alto carico glicemico di questa "finestra temporale", consentiva che il monosaccaride potesse selettivamente ricomporre le **scorte di glicogeno epatico** (nel cui organo prioritariamente trova elevata affinità per la sua polimerizzazione a riserva energetica) ridotte nel corso del riposo notturno.
Totale abrogazione/limitazione del consumo di fonti glucidiche a base di fruttosio al fine di scongiurare i processi lipogenici era fatta nel corso dei pasti serali. Per lo stesso motivo veniva abolito il suo consumo durante il pasto post-allenamento, anche in considerazione della sua futilità ai fini del ristoro delle scorte di glicogeno muscolare.
All'interno dell'articolo ***"Il metabolismo del fruttosio"***, pubblicato in questo stesso numero di *"CF"*, vengono evidenziati gli aspetti biochimici che qualificano il **fruttosio quale nutriente utile solo per la resintesi di glicogeno epatico e non muscolare**, nonché motivanti il suo potenziale lipogenico quando somministrato in occasione dei pasti serali e nella sensibile " finestra metabolica" del periodo "post allenamento pesi", in particolari circostanze e contingenze metabolico-nutrizionali.
A ciò seguiva, per contro, l'adattamento al contesto serale della giornata di stimoli esterni completamente opposti:
– riposo da allenamento e basso carico glicemico dei pasti per favorire le sintesi proteiche/rimodellamento dei tessuti;
– assunzione di fonti alimentari relativamente basse nel contenuto di fruttosio per scongiurare le sue potenzialità lipogeniche.

Manipolazione di acqua e sodio

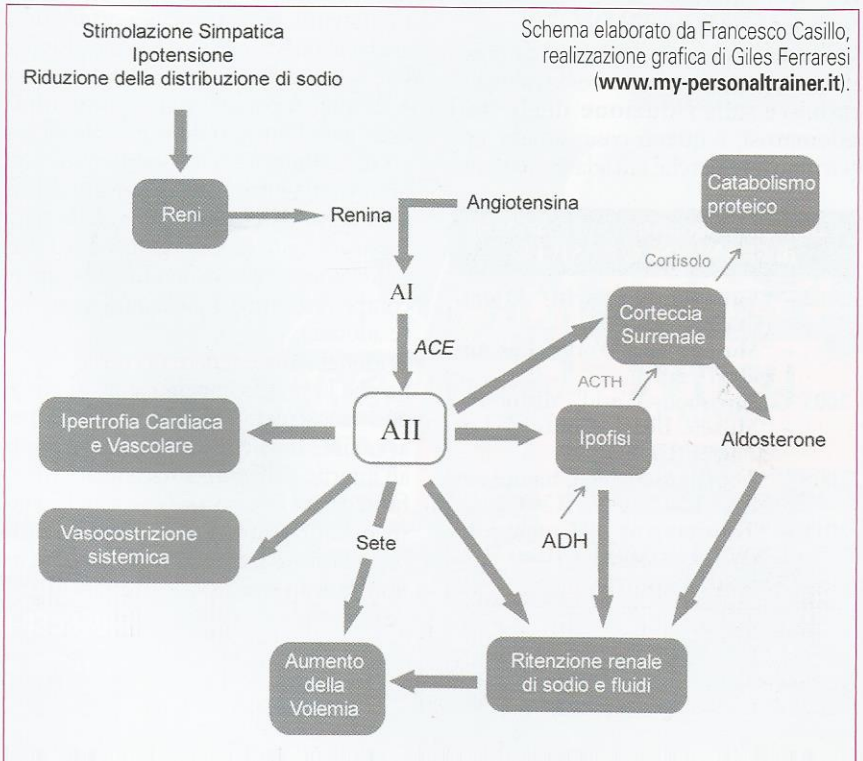
L'obiettivo del ***body-builder*** **agonista** è quello di **arrivare sul palco nella miglior forma possibile**. Ed a parità di basso livello di grasso corporeo, un **minor livello di acqua extracellulare** consente di mettere sensibilmente in risalto la qualità della **definizione muscolare** e dettagli particolareggiati, come ad esempio le interdigitazioni carnose tra il gran dentato e l'obliquo

Carico glicemico (GL) e Carico acido potenziale renale (PRAL) di alcuni cibi: sono espressi i valori massimi, non in relazione all'andamento temporale della risposta metabolica.

Alimento	GL	PRAL
Kamut (pane e derivati)	15	8,8
Orzo	17	2,5
Pane bianco (e derivati)	25	4
Pane integrale di frumento	9	1,8
Pane integrale di segale	5	4,1
Pane VitaMill -20	6	-20
Pasta	18	6,5
Pasta integrale	14	7,3
Pizza	22	6,5
Polenta	25	6,5
Polenta integrale	9	7,3
Riso bianco	30	4,6
Riso integrale	16	12,5
Riso soffiato	18	4,6
Dolcificante	2	0
Fruttosio	2	0
Miele	10	-0,3
Zucchero	10	0
Formaggi (mix)	0	14,6
Latte con cioccolato	13	2,4
Latte intero	3	1,1
Latte scremato	4	0,7
Mozzarella	0	16,9
Parmigiano	0	23
Ricotta	0	6,5
Yogurt	10	1,4
Patatine	10	-4
Popcorn	8	3,8
Toast panini tramezzini	26	8,6
Biscotti	12	3,7
Cioccolata	19	0,4
Gelato	8	0
Marmellata	12	-1,5
Merendine brioches torte pasticcini	17	3,7
Nutella	12	-1,4
Bevande alcoliche	10	-1,8
Bibite analcoliche	19	-2,9
Birra	7	0,2
Caffè non zuccherato	0	-1,8
Caffè zuccherato	15	-1,8
Orzo non zuccherato	0	2,5
Orzo zuccherato	6	2,5
Succo di frutta	12	-2,9
Tè non zuccherato	0	-0,3
Tè zuccherato	6	-0,3
Vino	10	-1,8
Asparagi	1	-2,7
Barbabietole rosse	1	-6,2
Biete	1	-4,7
Broccoli	1	-5,1
Carciofi	1	-7,2
Carote	2	-5,7
Cavolfiore	1	-5,6
Cavolini di bruxelles	1	-8,3
Cavolo cappuccio rosso e verza	0	-4,4
Cavolo cappuccio verde	0	-5,1
Cetrioli	0	-2,6

Alimento	GL	PRAL
Cicoria	0	-4,9
Cipolle	2	-2
Fagiolini	12	-3,4
Finocchi	0	-7,5
Indivia	0	-7,9
Insalata a foglia/radicchio	0	-3,1
Insalata mista (no carote mais patate)	1	-4,3
Mais	13	-1,5
Melanzane	0	-2,9
Minestra di verdura (no legumi no pasta)	1	-3,8
Mix verdure cotte	0	-5
Patate al forno	26	-5,6
Patate bollite	16	-5,6
Patate fritte	22	-5,6
Peperoni	2	-3,8
Pomodori	1	-4,1
Ceci	8	-7,3
Fagioli	8	-7,3
Latte di soia	1	-0,8
Lenticchie	5	5,4
Minestra di legumi (no pasta)	10	-7,3
Mix di legumi	10	-7,3
Piselli	3	1,2
Soia	1	-4,7
Albicocche	4	-4,8
Ananas	6	-2,7
Anguria	4	-2
Arachidi	3	6,2
Arancia mandarino mandarancio	5	-3,6
Banana	12	-5,5
Ciliegia	3	-3,8
Datteri	72	-13,7
Fichi	10	-4,9
Fichi secchi	35	-14,1
Fragola	1	-2,5
Frutta mista	7	-4
Kiwi	7	-5,6
Mandorle	1	2,3
Mela	6	-1,9
Melone	4	-5,1
Nocciola	9	-1,9
Noci	3	6,8
Pera	4	-2,2
Pesca	5	-2,4
Pistacchi	3	2,2
Pompelmo	3	-2,5
Prugna	5	-3,5
Uva	8	-3,5
Carni bianche	0	10,5
Carni rosse	0	10
Insaccati/affettati	1	8,6
Pesce	0	7,8
Uova	0	8,2
Aceto	0	-1,9
Burro	0	0,6
Limone (succo)	1	-2,5
Olio vegetale (oliva soia mais ecc)	0	0

esterno, le strie sui glutei e sui posteriori della coscia e via dicendo.
La pratica comune è quella di eliminare la somministrazione di **sodio** (e/o di alimenti che lo contengono naturalmente) molti giorni prima della gara ed abolire l'introito di fluidi o ridurlo ai minimi termini. Ciò nasce dalla convinzione che, privando il corpo del sodio, venga anche meno il suo effetto osmotico sull'acqua e quindi non si verifichi un riassorbimento a livello renale; e con l'eliminazione dell'acqua non si corre il rischio di trattenerla!
Ma non è così... purtroppo per chi basa su tali presupposti la preparazione agonistica *pre-contest*... e fortunatamente per la nostra sopravvivenza, grazie al mantenimento dell'omeostasi idro-salina anche in situazioni estreme (caldo eccessivo e mancanza d'acqua), che altrimenti condurrebbero a condizioni di letale disidratazione ed ipo-osmolarità sistemica. Il corpo appronta fenomeni di **contro regolazione** alle sensibili variazioni metaboliche del suo *status quo* interno al fine preservare la ben nota **omeostasi**, in questo caso riferita al bilancio idro-elettrolitico in funzione delle variazioni di origine intrarenale (perfusione renale ed osmolarità).
Pertanto, in risposta a manipolazioni dell'introito salino e idrico di questo tipo – e cioè nella direzione di una loro drastica riduzione –, il corpo risponde nel senso opposto all'adattamento desiderato, tramite l'induzione di riassorbimento del sodio e dell'acqua a livello renale (ritenzione idrica → edema).
Questo fenomeno è spiegato verosimilmente da una cascata di reazioni di varia natura:
– l'abbassamento della pressione di perfusione renale, che può derivare da diversi fattori e condizioni ma nella fattispecie del contesto qui analizzato dall'ipotesi di ipovolemia indotta da insufficiente apporto idrico, è avvertita da uno specifico recettore localizzato nelle cellule iuxtaglomerulari; ciò porta alla liberazione di renina (2);
– la depressione dei livelli di Cl- nel liquido intratubulare, per diminuito apporto di Na^+ attraverso la dieta, è captata dal recettore specifico per il Cl- che è la macula densa. Questo circuito porta, anch'esso, alla liberazione di renina (2) (il Cl- si lega al sodio ed al potassio per il mantenimento del giusto equilibrio dei fluidi corporei nonché di valori fisiologici di pH; inoltre la sua funzione è quella di seguire il Na^+ per garantire la neutralità elettrica. Va da sé che se il sodio viene depletato si ha anche l'eliminazione del Cl-, cosa che determina la sequenza della cascata di reazioni enzimatico-metabolico-ormonali che i suoi depressi livelli comportano quando avvertiti a livello della macula densa).
La renina catalizza la conversione enzimatica dell'angiotensinogeno ad angiotensina I. In seguito all'intervento dell'enzima convertitore dell'angiotensina (ACE) immesso in circolo dalle cellule endoteliali dei polmoni, l'angiontensina I viene ridotta di due aminoacidi per formare l'octapeptide "angiotensina II".
L'Angiotensina II esercita il suo stimolo nei confronti di due organi-ghiandole endocrine strutturalmente e funzionalmente distinte ma che convergono – al termine delle azioni periferiche – al fine comune del mantenimento dell'omeostasi idrosalina **(figura 2)**:
– stimolazione della neuroipofisi per il rilascio dell'ormone antidiuretico (ADH), che agisce sul rene determinando un riassorbimento di sodio e liquidi;
– stimolazione della corteccia surrenalica per la sintesi e secrezione di aldosterone (mineralcorticoide responsabile del riassorbimento di sodio a livello renale e, quindi, anche di acqua).
Inoltre l'ADH stimola la secrezione di ACTH, che a sua volta produce due conseguenze ormono-metaboliche a detrimento dell'ottimale composizione corporea:
1) attraverso la mediazione di due secondi messaggeri (AMP ciclico e incremento degli ioni Ca^{++}), responsabili dell'idrolisi degli esteri del colesterolo e della rimozione della catena laterale del colesterolo (evento predittivo della velocità di biosintesi dei glucocorticoidi), stimola la biosintesi e la secrezione di cortisolo. Il cortisolo enfatizza la gluconeogenesi epatica (a spese anche della muscolatura), con conseguente iperglicemia, ed antagonizza l'azione dell'insulina sfavorendo l'utilizzo del glucosio a livello periferico, che conseguentemente favorisce l'iperglicemia (2);
2) l'ACTH è lo stimolo tropico della corticale del surrene anche nei confronti dell'aldosterone.
È ben evidente, quindi, l'effetto domino su effetti metabolici non desiderabili – soprattutto in sede di delicata fase *pre-contest* – che una riduzione drastica dell'apporto idrico-salino è in grado di indurre, attraverso la sensibilizzazione di alcune connessioni del delicato sistema di integrazione neuro-endocrino.
Il **cortisolo** stimola l'iperplasia e ipertrofia delle isole pancreatiche del Langherans, con conseguente aumento della produzione d'insulina. Ma poiché il cortisolo antagonizza gli effetti dell'insulina sull'utilizzo periferico del glucosio da parte delle cellule muscolari, il suo utilizzo è enfatizzato a livello degli adipociti con conseguente aumento della liposintesi e massa adiposa (2).
Inoltre, l'iperglicemia agirebbe sinergicamente all'azione cortisolemica sull'incrementata deposizione di grasso, passando per un'altra via metabolica. L'iperglicemia incrementerebbe l'espres-



sione genica della "Dipeptil peptidasi IV" responsabile della rimozione delle estremità terminali, quelle insulinotrope, dei fattori ormonali gastrointestinali (GIP e GLP-1) secreti in risposta all'introduzione alimentare (1). Ciò deprimerebbe l'effetto ipoglicemizzante dell'insulina in risposta al pasto e lo stato iperglicemico sarebbe preservato. E di conseguenza l'utilizzo dell'*over* quota di substrato glucidico plasmatico sarebbe invece promosso a livello adipocitario.
Un altro ormone non preso in considerazione, ma che gioca un ruolo fondamentale ai fini dell'omeostasi idrosalina sia per via diretta che per interazione con ADH ed aldosterone, è l'**ormone atriale natriuretico** (ANH): si tratta di un ormone sequestrato all'interno di granuli dislocati nelle camere atriali del cuore. Il suo scopo biologico è quello di mantenere la circolazione sanguigna non solamente attraverso il preservamento funzionale dell'azione di pompa cardiaca, ma anche e soprattutto per l'interazione attivatoria/inibitoria verso gli ormoni precedentemente citati.
Quando un certo livello di volemia è preservato, si ha stimolazione dei meccanocettori a livello atriale, cosa che favorisce la secrezione di ANH. L'ANH interagisce con l'asse ipotalamico-ipofisario, determinando inibizione della secrezione di ACTH ed ADH. Come conseguenza della cascata ormonale inibitoria indotta dalla sua secrezione, l'ANH antagonizza il riassorbimento del sodio – e conseguentemente anche quello dell'acqua – indotto dall'aldosterone (per inibizione del suo stimolo ipofisario: ACTH) e dall'ADH (2).
Queste sono le considerazioni da prendere in esame per sapere cosa realmente influisce sulla **riduzione degli stati edematosi**, e quindi cosa sarebbe opportuno fare perché tali adattamenti occorrano – ed occorrano al momento giusto (quello della gara). Il mio modo di operare in tale contesto si è sempre basato sul concetto di relatività nelle variazioni degli apporti dietetici e mai sui valori assoluti degli stessi, perché, proprio come è stato spiegato prima, il corpo mette in atto sistemi di compensazione in relazione alla captazione di variazioni tra contesti metabolici diversi nel quale viene fagocitato – e più precisamente tra quello in cui si è adattato in misura maggiore rispetto ad uno nuovo, improvviso e quindi codificato come avulso al mantenimento delle normali funzione fisiologiche.
Premettendo un introito idrico giornaliero costante di 6 litri e l'assunzione del sodio naturalmente presente negli alimenti per tutto il corso della preparazione (anche molto lontano dal periodo *pre-contest*), uno dei protocolli adottati nelle ultime gare è quello che segue (naturalmente, per una sicura attuazione, anche in questo caso è sempre consigliabile la supervisione medica).
• **Acqua.** A partire da 11 giorni prima della gara l'introito di acqua sale da 6 a 10 litri al giorno, per poi diminuire di un litro al giorno fino a 2 giorni prima della gara. Il giorno prima della gara l'assunzione di liquidi risale a 2 o 3 litri in funzione dell'andamento della supercompensazione del glicogeno muscolare adottata.
È fondamentale tenere in considerazione che la supercompensazione di glicogeno muscolare necessita di acqua per avvenire. Il glicogeno lega a sé acqua all'interno dell'ambiente cellulare e non fuori da esso. Se non si beve, e nelle giuste quantità, tutto il glicogeno muscolare stoccato durante la fase di *carbin'up* non sarà in grado di esercitare il suo massimo potenziale nel saturare volumetricamente la cellula: ed è proprio questo l'effetto che con la tecnica depletiva-repletiva del glicogeno si vuole impartire ai muscoli (tale risultato è ciò che giustifica l'adozione di questa strategia).
• **Sale.** A partire da 30 giorni prima della gara, l'introito sodico naturalmente presente negli alimenti viene incrementato con un cucchiaino di sale da cucina utilizzato nell'arco di tutta la giornata. L'extra sodico è abolito a 3 giorni dall'evento laddove, invece, gli alimenti che contengono sodio rimangono fino al giorno della gara.
Si ricorda quanto sia importante il mantenimento di sufficienti quantità di sodio durante la fase di replezione del glicogeno muscolare, dal momento che l'assorbimento intestinale di glucosio è sodio dipendente. Questo è uno dei motivi per il quale mangiando **solo** gallette di riso, riso ed altre tipologie di carboidrati **prive** di cloruro di sodio ed assai diffuse si arriva in gara non pieni, densi e definiti quanto il giorno che fa seguito alla stessa, dopo che – passato tutto – ci si concedono pizza e dolci!
Le possibilità di provocare fenomeni di **ritenzione idrica** extracellulare non sussistono qualora il rapporto fisiologico tra acqua intra/extra sia minimamente conservato. E per arrivare a ciò è fondamentale che la preparazione dei mesi precedenti sia stata programmata in modo ottimale, soprattutto da un punto di vista alimentare. Presentarsi in gara con livelli di acqua extracellulare tali da offuscare le qualità muscolari è indice, soprattutto, di una non corretta strutturazione del piano alimentare e di quello idrosalino dei mesi prima dell'evento, piuttosto che l'effetto di errori compiuti in sede di stima dell'apporto idrico e glucidico nell'immediata fase *pre-contest* (anche se non si escludono).

Per informazioni, rivolgersi al dott. Francesco Casillo, personal-trainer in palestra e on-line (sito internet: www.frankcasillo.com).

Curriculum agonistico internazionale di FRANCESCO CASILLO

2002 – "Superbody World" Miami (Usa): 1°
– "Musclemania World" Los Angeles (Usa): 3°
2005 – "Superbody World" Miami: 1°
– "Muscle Beach Contest" Los Angeles (Usa): 2°
2009 – "Tournament of Champions NPC" Los Angeles (Usa): 2°
2011 – "Tournament of Champions NPC" Los Angeles (Usa): 1° + vincitore assoluto

NOTE BIBLIOGRAFICHE

1) Rotella C.M., Cremasco F. et al. – *"Ormoni gastrointestinali e adipocitari nella patogenesi dell'obesità e del Diabete mellito tipo 2"*, Insegnamento di Malattie Metaboliche e del Ricambio, Unità di Endocrinologia, Dipartimento di Fisiopatologia Clinica, Università degli Studi di Firenze.
2) Cappa M. – *"Endocrinologia dell'esercizio fisico. Ormoni ed adattamento endocrino-metabolico all'attività sportiva"*, Utet.

Nota della redazione Il presente articolo ha scopo puramente informativo su un metodo di manipolazione alimentare personale, adottato dall'autore per la preparazione a una competizione. Pertanto non rappresenta in alcun modo un'indicazione o un consiglio per altri soggetti. Eventuali conseguenze indesiderate di applicazioni (corrette o erronee) dei sistemi esposti, non comportano alcuna responsabilità da parte dell'autore stesso e della redazione della rivista. Si ricorda che, nell'ambito della preparazione dietetica ad un evento agonistico, la costante supervisione medica è sempre consigliabile.