

Cristina Putzu e Antonio Peddis in un'immagine di Francesco Casillo.

Nella pagina seguente:
l'autore dell'articolo, Francesco Casillo, in una foto di Alex Ardenti.



DOSSIER PSEUDO-VERITÀ

La verità su certe "verità" pseudo-scientifiche (1).

del dott. FRANCESCO CASILLO (www.frankcasillo.com)

La cultura, la tradizione (di tipo religioso, mistico, superstizioso, folkloristico etc.) sono fattispecie spazio-temporali che tessono buona parte della trama degli aspetti relazionali-sociali del singolo, condizionandone le sorti. Se ad esse si aggiunge la **"falsa informazione"** (poiché orfana di letteratura scientifica) promulgata da alcune figure professionali e accademiche di chissà qual formazione (veicolo di informazioni false e/o non aggiornate) dall'elevato impatto mediatico e sociale, per via del ruolo di figure di riferimento che ricoprono in seno ai loro ambiti, ecco che nasce il **"mito"**. Sono molti, purtroppo, i "miti" del nostro settore...

«Una bugia raccontata un numero sufficiente di volte, diventa una verità» – recita una citazione attribuita al rivoluzionario russo Lenin. L'efficacia e potenza di tale affermazione è stata riconosciuta dai leader politici per eoni poiché è tale da far **incambrare nelle menti del popolo le credenze che gli si vuol far assimilare come verità.**

Ma come disse Kennedy nel 1962 al *"Commencement Address"* all'Università di Yale, **il più grande**

nemico della verità non è la bugia ma il "mito" poiché persistente, persuasivo e non realistico. Ed il problema più grave lo si ha quando il mito, permeando tra le classi di rango scientifico, diventa automaticamente una legge in riferimento alla quale l'opinione pubblica si rapporta e, quindi, si comporta! E qui gli esempi "mitologici" seguirebbero in ampia rassegna.

In questo "Dossier Pseudo-verità" si cercherà di far assurgere all'attenzione dei lettori le principali tematiche più dibattute all'interno del *body-building* e dello sport in generale, legate agli aspetti nutrizionali e non solo, per mettere in risalto – attraverso l'opportuna letteratura segnalata negli ampi riferimenti bibliografici – come molte delle credenze, non solo popolari, ma anche medico(mediatico)-scientifiche sono purtroppo dettate da opinioni, convinzioni, sentito dire, ipotesi e quant'altro non abbia alcun legame con la scienza, con i fatti concreti e la significatività statistica... – e **tuttavia rappresentano il "sapere" più diffuso e permeante la conoscenza delle masse e degli (pseudo) specialisti!**



DIETA IPERPROTEICA E PERDITA DI MINERALE OSSEO

È ormai fatto "risaputo" su larga scala che **le proteine possono essere deleterie per la salute delle ossa** sulla base dell'associazione che l'**ipercalcemia**

– indotta dalla loro assunzione – sia il risultato della mobilizzazione del calcio osseo (1, 2). Più tardi assurde alla conoscenza scientifica che la principale fonte dell'ipercalcemia è l'intestino. Successivi studi portarono alla luce che ridotti apporti proteici inducono un ridotto assorbimento intestinale di calcio, evento associato ad incrementati livelli di paratormone (3, 4). Perciò l'assunto che l'ipercalcemia indotta da dieta iperproteica fosse associata a perdita minerale ossea fu rivisitato. Ed emerse, addirittura, il contrario.

Studi su donne in menopausa dai 50 ai 75 anni, ed un altro studio su uomini e donne dai 50 anni in su, sono stati condotti per valutare l'effetto sui livelli di calcio e metabolismo osseo provocato da un incremento proteico (da carne) da 0,94 a 1,62 e da 0,78 a 1,55g pro kg di peso corporeo rispettivamente, dopo 5 e fino a 9 settimane. I risultati dei due studi non riportarono alcuna ipercalcemia e tanto meno alcun decremento nella ritenzione di calcio (5, 6). Nel primo studio l'iniziale escrezione acida renale riportata dal gruppo con assetto iperproteico decrementò significativamente nel tempo e nessun marker del metabolismo osseo subì variazioni. Nel secondo, invece, risultò una decresciuta escrezione urinaria dell'N-telopeptide (marker di riassorbimento osseo) ed incremento degli IGF-1 (somatomedina favorente l'anabolismo, anche di natura ossea).

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- 1) Heaney R.P., Recker R.R. – "Effects of nitrogen, phosphorus, and caffeine on calcium balance in women", *J Lab Clin Med* 99: 46-55, 1982.
- 2) Kerstetter J.E., Allen L.H. – "Dietary protein increases urinary calcium", *J Nutr.* 120: 134-136, 1990.
- 3) Kerstetter J.E., O'Brien K.O., Insogna K.L. – "Dietary protein affects intestinal calcium absorption", *Am J Clin Nutr* 68: 859-865, 1998.
- 4) Kerstetter J.E., Caseria D.M., Mitnick M.E. et al. – "Increased circulating concentrations of parathyroid hormone in healthy, young women consuming a protein-restricted diet", *Am J Clin Nutr.*
- 5) Roughead Z.K., Johnson L.K., Lykken G.I. et al. – "Controlled high meat diets do not affect calcium retention or indices of bone status in healthy postmenopausal women", *J Nutr.* 133: 1020-1026, 2003.
- 6) Dawson-Hughes B., Harris S.S., Rasmussen H. et al. – "Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women", *J Clin Endocrinol Metab* 89: 1169-1173, 2004.
- 7) Cao J.J., Johnson L.K., Hunt J.R. – "A diet high in meat protein and potential renal acid load increases fractional calcium absorption and urinary calcium excretion without affecting markers of bone resorption or formation in postmenopausal women", *J Nutr.* March 1, 2011 vol. 141 n. 3, 391-397.
- 8) Metges C.C., Barth C.A. – "Metabolic consequences of a high dietary-protein intake in adulthood: assessment of the available evidence", *J Nutr.* 2000; 130: 886-889.
- 9) Brenner B.M., Meyer T.W., Hostetter T.H. – "Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease", *N Engl J Med.* 1982; 307: 652-659.
- 10) Layman D.K., Boileau R.A., Erickson D.J. et al. – "A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women", *J Nutr.* 2003; 133: 411-417.

Se ieri dimagrire era appannaggio del *counting* calorico, poco tempo fa lo era dell'indice glicemico, laddove recentissimamente era virtù del carico glicemico; oggi il **PRAL** (*"Potential Renal Acid Load"*, ovvero potenziale di carico acido renale) è divenuto riferimento per monitorare la selezione qualitativa alimentare, onde evitare carichi acidi renali responsabili di perdita minerale ossea. Al di là delle mode nutrizionali e delle recenti trovate scientifiche – che invece di sommarsi al bagaglio di sapere noto sembrano quasi sopprimerlo per primeggiare, come se rappresentassero verità assolute ed indiscutibili –, il **body-builder tipo** "non mente" sulla correttezza e salubrità delle scelte dello stile di vita intrapreso, poiché il suo assetto morfologico non è nient'altro che la mera fenotipizzazione della piena salute organica *in toto*.

Una recente pubblicazione, che giunge ad ulteriore conferma e validazione degli studi sopra citati, è quella del 2011 del *"Journal of Nutrition"*. Nello studio si è voluto determinare gli effetti di una dieta iperproteica e ad elevato PRAL sui livelli di assorbimento e ritenzione di calcio nonché sui *marker* del metabolismo osseo. A tal fine si sono messe a confronto la dieta iperproteica e ad elevato PRAL (HPHP) con la dieta ipoproteica ed a basso PRAL (LPLP). La dieta HPHP ha fatto registrare valori di IGF-1 più elevati e valori decrementali di paratormone rispetto alla dieta LPLP.

Inoltre, la dieta HPHP ha riportato valori più elevati nell'assorbimento di calcio ed anche nell'escrezione rispetto alla dieta LPLP, ma la differenza netta tra i valori di calcio assorbiti ed escreti non differiva tra i due approcci. Il protocollo HPHP non ha determinato variazioni nei *marker* del metabolismo osseo. E l'incremento dell'assorbimento di calcio osservato



in HPHP compensa la sua escrezione. In aggiunta a ciò, gli incrementati livelli di IGF-1, le decrementate concentrazioni di paratormone e la contemporanea stabilità dei *marker* del metabolismo osseo indicano che l'approccio iperproteico non è responsabile di risvolti negativi sulla salute delle ossa (7).

Un altro recente studio condotto su 8 *body-builder d'élite* smentisce l'assolutezza del rapporto causale "approccio iperproteico e acidosi metabolica" (72). Gli otto atleti, di età compresa tra i 18 ed i 25 anni, sono stati reclutati tra quelli che avevano alle spalle almeno un periodo d'allenamento superiore

11) Fine E.J., Feinman R.D. – *"Thermodynamics of weight loss diets"*, *Nutr Metab (Lond)* 2004; 1:15. doi: 10.1186/1743-7075-1-15.

12) Skov A.R., Toubro S., Ronn B. et al. – *"Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity"*, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23: 528-536.

13) Food and Nutrition Board. Institute of Medicine Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients) Washington, D.C., The National Academies Press; 2002. *Macronutrient and Healthful Diets*; pp. 609-696.

14) Levey A.S., Coresh J., Balk E. – *"National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification"*,

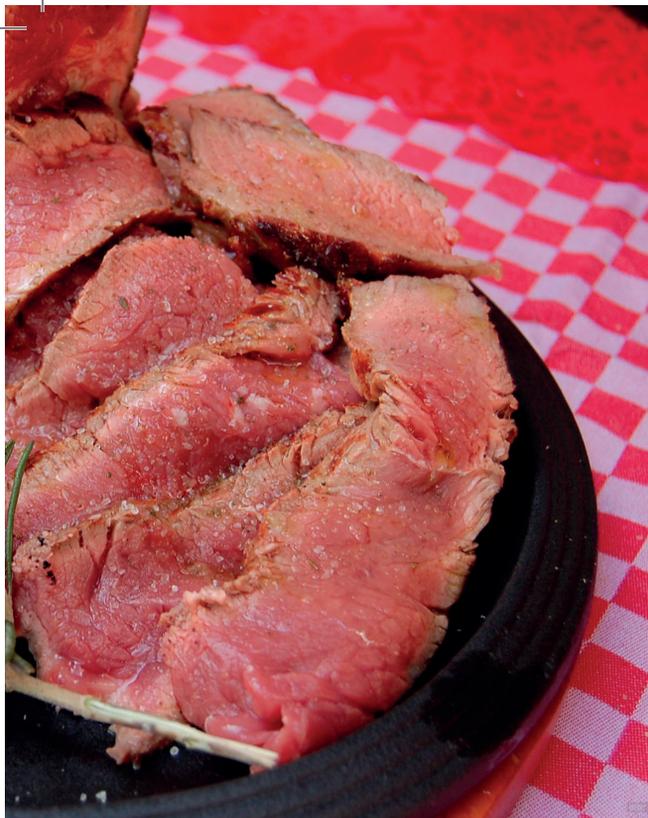
Ann Intern Med. 2003; 139: 137-147.

15) Conrad K.P., Novak J., Danielson L.A. et al. – *"Mechanisms of renal vasodilation and hyperfiltration during pregnancy: current perspectives and potential implications for preeclampsia"*, *Endothelium*, 2005; 12: 57-62.

16) Conrad KP. – *"Mechanisms of renal vasodilation and hyperfiltration during pregnancy"*, *J Soc Gynecol Investig.* 2004; 11: 438-448.

17) Calderon J.L., Zadshir A., Norris K. – *"A survey of kidney disease and risk-factor information on the World Wide Web"*, *Med Gen Med.* 2004; 6:3.

18) Sugaya K., Ogawa Y., Hatano T. et al. – *"Compensatory renal hypertrophy and changes of renal function following nephrectomy"*, *Hinyokika Kyo*, 2000; 46: 235-240.



ai 2 anni in vista di preparazioni ad eventi agonistici e che hanno, altresì, riportato diverse vittorie in seno ai campionati nazionali (pertanto non si tratta di soggetti novizi inseriti all'interno dello studio, ma di atleti con elevato *turn-over* proteico).

Il loro apporto proteico consisteva in 4,3g +/- 1,2g di proteine pro chilo di peso corporeo al giorno, in un contesto calorico di 5621,7kcal +/-1354,7 kcal al giorno. Il loro piano supplementare prevedeva, inoltre, quantità di integratori a base di vitamine e minerali (calcio e potassio) sensibilmente superiori alle dosi normalmente raccomandate.

La proporzione dei rapporti tra i macronutrienti all'interno della scocca calorica quotidiana era così impostata: 34% carboidrati, 30% proteine, 36% grassi. Le proporzioni dei rapporti tra i macronutrienti derivanti solamente dagli integratori erano le seguenti: 14% carboidrati, 66% proteine, 20% grassi; ed il 28% dell'apporto proteico quotidiano totale derivava da integratori a base di proteine.

All'inizio dello studio si presumeva che l'apporto proteico **cinque volte superiore** rispetto a quello raccomandato per la popolazione generale (0,8g pro chilo di peso corporeo) potesse indurre serie alterazioni omeostatiche in seno al delicato equilibrio acido-base. Alla fine dello studio, l'ovvietà nel riscontrare fenomeni di **acidosi metabolica** in risposta ad elevati carichi proteici è **venuta meno**.

Questo studio conferma quanto gli effetti di un macronutriente (in questo caso le proteine) **non possano essere dati per assoluti ed in ogni circostanza, ma vanno sempre contestualizzati** e soprattutto verificati in un rapporto causa-effetto quale *conditio sine qua non* per la conoscenza del loro reale impatto metabolico. Qualsiasi altro modo di osservare e concepire **sia** scremato di **feedback oggettivi** rimane qualunque, speculativo e sterile rispetto ai reali effetti indotti da precisi stimoli, in questo caso biochimico-nutrizionali.

Gli autori ipotizzano che, con molta probabilità, l'esercizio fisico in abbinamento a "tamponi" quali potassio e calcio ha aiutato a prevenire i fenomeni di acidosi derivanti da elevato consumo proteico.

Quindi non sono prioritariamente le proteine responsabili di effetti... ma il contesto nutrizionale e lo **stile di vita complessivo** in cui esse sono inserite rappresenta la determinante degli effetti ultimi, positivi o negativi rispettivamente.

19) Higashihara E., Horie S., Takeuchi T. et al. – "Long-term consequence of nephrectomy", J Urol. 1990; 143: 239-243.

20) Regazzoni B.M., Genton N., Pelet J. et al. – "Long-term followup of renal functional reserve capacity after unilateral nephrectomy in childhood", J Urol. 1998; 160: 844-848.

21) Lentine K., Wrone E.M. – "New insights into protein intake and progression of renal disease", Curr Opin Nephrol Hypertens. 2004; 13: 333-336.

22) Knight E.L., Stampfer M.J., Hankinson S.E. et al. – "The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency", Ann Intern Med. 2003 Mar 18; 138(6): 460-7.

23) Young V.R., El-Khoury A.E., Raguso C.A. – "Rates

of urea production and hydrolysis and leucine oxidation change linearly over widely varying protein intakes in healthy adults", J Nutr. 2000; 130: 761-766.

24) Bankir L., Bouby N., Trinh-Trang-Tan M.M. et al. – "Direct and indirect cost of urea excretion", Kidney Int. 1996; 49: 1598-1607.

25) Sito internet AtkinsExposed.org http://www.atkinsexposed.org/atkins/79/American_Kidney_Fund.htm.

26) Martin W.F., Armstrong L.E., Rodriguez N.R. – "Dietary protein intake and renal function", Nutr Metab (Lond). 2005; 2: 25.

27) Calloway D.H., Spector H. – "Nitrogen balance as related to caloric and protein intake in active young men", Am J Clin Nutr. 1954; 2: 405-412.

28) Luscombe N.D., Clifton P.M., Noakes M. et al.

DIETA IPERPROTEICA E DANNO RENALE

È ormai una nozione “nota ed assodata” dalla moltitudine (compresi certi addetti ai lavori) – e non importa quanto infondata essa sia, come verrà spiegato di seguito – che **apporti proteici eccedenti le RDA** siano stimolo nutrizionale prima e metabolico poi alla base di importanti **stress a carico del rene**, determinandone così un impatto negativo a suo carico che comporterebbe inevitabili conseguenze negative per la sua salute.

Tale allarme ha cominciato a diventare pronunciato, spiccato e di dominio pubblico quando è emersa l'efficacia degli approcci nutrizionali iperproteici ai fini del dimagrimento e la loro adozione a tal scopo (10, 11, 12). L'allarme muoverebbe a partire dall'iperfiltrazione e dai valori incrementali di pressione glomerulare indotti dal *surplus* proteico (8, 9). Si prenderà in esame, di seguito, l'impatto che un regime iperproteico ha in casi di patologia renale cronica, in condizioni renali normali e sulla formazione di calcoli renali.

• **Premessa.** Per “dieta iperproteica” s'intende un apporto proteico pro-die uguale o superiore a 1,5g per kg di peso corporeo (13). La malattia renale cronica è caratterizzata da un danno renale (documentato da reperti laboratoriali, anatomo-patologici e strumentali) o un declino della funzionalità renale come conseguenza di una diminuzione del tasso di filtrazione glomerulare per almeno 3 mesi (14). Quindi, iperfiltrazione ed aumento della pressione glomerulare come conseguenze all'eccessivo introito proteico e come responsabili di danno renale.

Il riferimento più citato ed accreditato sui possibili danni renali indotti dagli eccessi proteici è l'ipotesi di Brenner. L'**ipotesi di Brenner** afferma che condizioni associate ad incrementate filtrazione

e pressione causerebbero danno renale, compromettendone la funzione stessa. Sebbene gli effetti dell'iperfiltrazione – indotti dall'assetto nutrizionale iperproteico – sulla funzione renale in pazienti con patologie renali **pre-esistenti** è documentata (21), è altresì vero che l'evidenza scientifica citata dagli autori sugli effetti nefasti degli approcci iperproteici riguardo alla salute renale, deriva da studi su modelli animali e da pazienti con patologie renali preesistenti.

Pertanto, ogni speculazione relativa all'estensione ed applicazione di tali condizioni rilevate in determinate e precise contestualità anche verso soggetti sani e/o con funzioni renali nella norma, è alquanto fuori luogo e inappropriata. Infatti, i cambiamenti nella funzionalità renale che si osservano in soggetti sani e con reni sani sono il riflesso di un naturale, fisiologico adattamento al carico di azoto ed alle incrementali necessità di *clearance* renale. Lo testimonia l'occorrere delle alterazioni della funzionalità renale – iperfiltrazione ed incremento della pressione glomerulare – in soggetti dotati di normale funzione renale nei quali, appunto, non si è registrato e riscontrato alcun segno di incrementato rischio di malattia renale.

È quello che accade alle **donne in gravidanza** (15). In donne sane in gravidanza vi è un aumento del tasso di filtrazione glomerulare del 65% (16); e nonostante tale variazione nella funzionalità renale, la gravidanza non rappresenta un fattore di rischio per la malattia renale cronica (17).

Ancora, l'ipertrofia renale ed i miglioramenti della funzione renale del rene controlaterale che si instaurano in seguito a nefrectomia (asportazione del rene – N.d.R.) unilaterale suggeriscono che tali processi siano risposte adattative e possibilmente benefiche per la salute dei reni (18).

– “Effect of a high-protein, energy-restricted diet on weight loss and energy expenditure after weight stabilization in hyperinsulinemic subjects”, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27: 582-590.

29) Brinkworth G.D., Noakes M., Keogh J.B. – “Long-term effects of a high-protein, low-carbohydrate diet on weight control and cardiovascular risk markers in obese hyperinsulinemic subjects”, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28: 661-670.

30) Johnston C.S., Tjonn S.L., Swan P.D. – “High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults”, *J Nutr.* 2004; 134: 586-591.

31) Layman D.K., Baum J.I. – “Dietary protein impact

on glycemic control during weight loss”, *J Nutr.* 2004; Suppl 4: 968-973.

32) Stern L., Iqbal N., Seshadri P. – “The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial”, *Ann Intern Med.* 2004; 140: 778-785.

33) Skov A.R., Toubro S., Bulow J. – “Changes in renal function during weight loss induced by high vs low-protein low-fat diets in overweight subjects”, *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23: 1170-1177.

34) Boden G., Sargrad K., Homko C. et al. – “Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes”, *Ann Intern Med.* 2005; 142: 403-411.

Altre evidenze presenti nella letteratura scientifica mettono alla luce che, nonostante la presenza di processi di iperfiltrazione prolungata nel tempo, la funzionalità del rene residuo in pazienti nefrectomizzati è rimasta nella norma senza deteriorarsi nel lungo termine – oltre i vent'anni (19, 20). Ed ancora nessun effetto avverso alla funzionalità renale e/o al danno renale si è registrato in risposta ad un regime iperproteico su 1135 donne dotate di normofunzionalità renale (22).

● **Proteine e stress renale.** Il consumo proteico è positivamente correlato alla produzione di urea (23) e la sua escrezione è controllata dal rene. Tali processi fisiologici sarebbero considerati *stress* renali indotti dal consumo proteico (24).

In un comunicato stampa si è asserito (come risulterà di seguito: **speculato**) quanto siano pericolosi gli apporti iperproteici sulla funzionalità renale soprattutto **negli atleti e nei body-builder**; più precisamente l'elevato introito proteico determina un innalzamento dei livelli di azoto nel sangue, l'azoto arriva ai reni sotto forma di **urea** per essere debellato con le urine. Il risultante ed incrementale processo di minzione "potrebbe" causare disidratazione, aumentando in tal modo lo *stress* renale. E, pertanto, i *body-builder* potrebbero essere a rischio di patologia renale cronica poiché l'iperfiltrazione "potrebbe" produrre lesioni renali, riducendo così la funzione renale stessa (25).

La ricerca scientifica, in tal contesto, è spesso ampiamente travisata. Infatti, la ricerca di laboratorio non supporta tali affermazioni (26). Anzi, si è constatato che diete iperproteiche hanno determinato minime influenze sugli stati di idratazione dell'individuo (26).

Come mai, allora, si cita la disidratazione come conseguenza fisiologica – a sua volta fattore di *stress* renale – all'incrementale apporto proteico-nutrizionale? Tale speculazione potrebbe derivare da un'estrapolazione di una *review* del 1954 sulla letteratura del bilancio dell'azoto, che poi è stata estesa senza fondamento ad ambiti contestuali-applicativi diversi da quello di origine (27). In tale *review* si presero in considerazione le razioni di sopravvivenza dei militari in missione nel deserto ed in concomitanza ad apporti idrici ed energetici limitati!

Poiché l'escrezione di un grammo di azoto ureico necessita di 40-60ml di introito idrico extra, gli incrementati apporti proteici facenti parte dello studio si tradussero in un aumentato fabbisogno d'acqua per l'escrezione di azoto ureico: ad esempio, 250ml d'acqua per ogni 6 grammi di azoto in un quadro dietetico di 500kcal. Si evince, dunque, che l'aumentato fabbisogno idrico è "**contesto-specifico**" e non ne-

cessariamente è applicabile a contesti di adeguato apporto calorico e idrico.

Nonostante quanto riportato nell'affermazione: «l'apporto proteico **potrebbe** indurre disidratazione e stressare i reni...», non vi sono studi condotti su soggetti sani con normofunzionalità renale che attestino in modo oggettivo la relazione "apporto iperproteico e disidratazione = *stress* renale". Perciò qualsiasi asserzione che denuncia l'apporto proteico quale stimolo promotore di disidratazione e/o *stress* renale rimane ad un livello prettamente e squisitamente speculativo. L'**evidenza** che emerge dagli studi in letteratura è esattamente opposta: e cioè non vi sono casistiche di decremento della funzionalità renale in risposta ad elevati apporti proteici anche in coloro (obesi, ipertesi, dislipidemici) che sono più a rischio per l'insorgere di problematiche renali (28, 29, 30, 31, 32).

In uno studio condotto su 65 individui sani ed in sovrappeso, i soggetti sono stati sottoposti ad un regime iper o ipoproteico per 6 mesi. Nel gruppo con apporto iperproteico si era riscontrato un aumento delle dimensioni del rene ed un incremento del tasso di filtrazione glomerulare rispetto ai valori di base antecedenti lo studio. Non si riscontrò alcuna variazione nell'escrezione di albumina in nessuno dei due gruppi; nonostante i cambiamenti acuti nella funzione e dimensione renale l'apporto iperproteico non ha determinato alcun effetto a deterioramento della funzione renale nei soggetti sani (33).

Infine, in un altro studio 10 individui rispettano per 7 giorni il regime alimentare al quale erano abituati per poi seguirne uno iperproteico per 14 giorni. Non si sono registrati cambiamenti significativi nei livelli di creatinina sierica e urinaria, tanto meno in riferimento all'escrezione urinaria di albumina; tutti fatti che rafforzano la convinzione che apporti iperproteici non creano danni renali su soggetti sani (34).

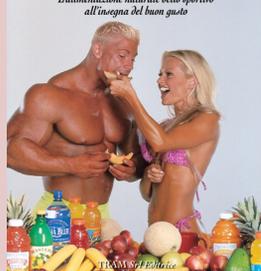


LA BIBLIOTECA DI CULTURA FISICA

MARCO CERIANI

RICETTE PER LO SPORT

L'alimentazione naturale dello sportivo all'insegna del buon gusto



FRANCESCO Liguori Editore

RICETTE
PER LO SPORT

L'alimentazione naturale
dello sportivo all'insegna
del buon gusto

di Marco Ceriani

€ 17,00