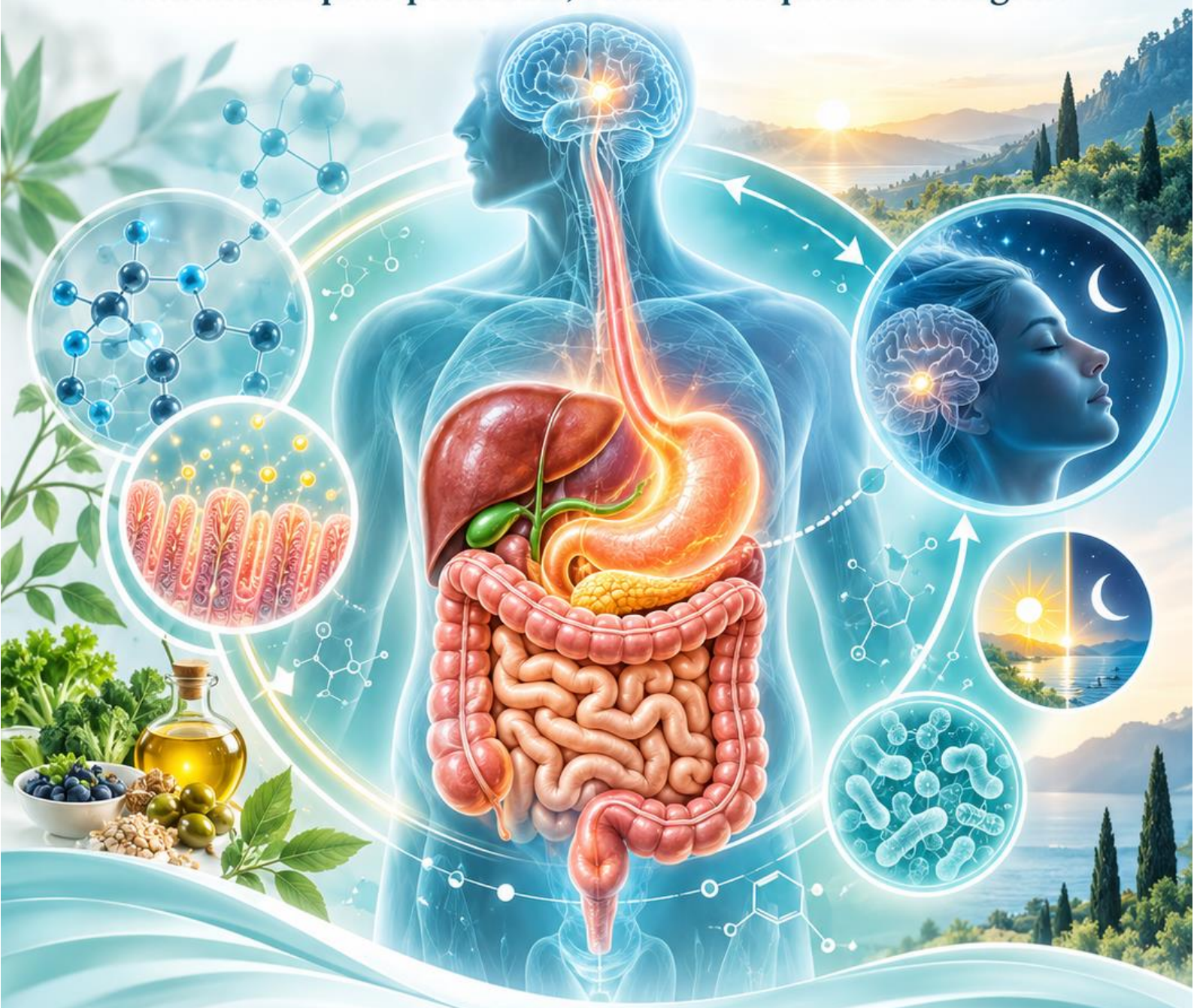
Love Your Life – Guide

DIGESTIONE

Fisiologia, biochimica, gonfiore addominale, sonnolenza post-prandiale, sonno e riequilibrio integrato



Giovanni Chetta

DIGESTIONE

Fisiologia, biochimica, gonfiore addominale, sonnolenza post-prandiale, sonno e riequilibrio integrato

Giovanni Chetta

Love Your Life – Guide

Versione 1.0 – 2026

Sommario

Guida alla lettura 5
Parte I – Fisiologia e biochimica della digestione 6
1. La digestione come sistema integrato 6
2. Bocca, fase cefalica ed esofago 7
3. Stomaco: acidità, proteolisi e svuotamento 8
4. Duodeno, pancreas, fegato e bile 9
5. Intestino tenue e assorbimento 10
6. Colon, microbiota e fermentazione 12
7. Motilità, sistema nervoso enterico e ormoni gastrointestinali 12
Parte II – Sintomi e meccanismi 13
8. Gonfiore e distensione: definire prima di trattare 13
9. Fermentazione, gas, aerofagia e carboidrati fermentabili 14
10. Stipsi, pavimento pelvico e disinergia addomino-frenica 15
11. Dispepsia, gastroparesi e reflusso 16
12. SIBO, IMO, malassorbimenti e altre cause organiche 17
13. Sonnolenza post-prandiale 18
14. Digestione, sonno e ritmi circadiani 20
Parte III – Valutazione ragionata 21
15. Anamnesi orientata al meccanismo 21
16. Segnali di allarme 22
17. Esami e test: utilità e limiti 23
Parte IV – Medicina del terreno e integrata 23
18. Struttura dei pasti, masticazione e timing 23
19. Fibre, microbiota e strategia alimentare 24
20. Movimento, respirazione, postura e sistema autonomico 25
21. Enzimi, nutraceutica e supporti digestivi 25
22. Costruire un programma personalizzato 26
Parte V – Applicazione pratica 27
23. Quattro pattern clinico-funzionali 27
24. Messaggi chiave e sintesi operativa 28

Glossario....29
Bibliografia....31
L'Autore....32
Copyright e note legali....32

Guida alla lettura

Questa guida considera la digestione per ciò che è: un processo biochimico e fisiologico nel quale più sistemi lavorano insieme. Bocca, stomaco, pancreas, fegato, vie biliari, intestino, microbiota, sistema nervoso enterico, sistema nervoso autonomico e ritmi circadiani partecipano allo stesso processo. Di conseguenza un sintomo apparentemente semplice, come il gonfiore dopo i pasti, può nascere da meccanismi molto diversi.

Particolare attenzione viene dedicata al momento in cui compare il gonfiore. Un episodio limitato alle ore successive al pasto non ha lo stesso significato di una distensione che aumenta nel corso della giornata o di un gonfiore già presente al risveglio e durante il digiuno. Il dato temporale aiuta a orientare il ragionamento ed evita di ricondurre automaticamente ogni disturbo a una generica 'disbiosi'.

La sonnolenza post-prandiale viene affrontata distinguendo il normale calo della vigilanza dalle situazioni nelle quali il pasto fa emergere una vulnerabilità metabolica, emodinamica, farmacologica, circadiana o legata alla qualità del sonno. Viene inoltre chiarito perché l'idea secondo cui 'il sangue va allo stomaco e ne rimane meno per il cervello' non descrive in modo adeguato il fenomeno.

Nel volume l'espressione medicina del terreno indica un metodo di lettura complessiva della persona. Alimentazione, composizione corporea, movimento, sonno, ritmi circadiani, stress, microbiota, motilità e stato metabolico contribuiscono infatti a modulare il contesto biologico nel quale compaiono i sintomi. Questa impostazione affianca fisiologia classica e valutazione clinica e non sostituisce diagnosi, esami o terapie mediche quando sono necessari.

Sigle e acronimi vengono esplicitati alla prima occorrenza di ogni capitolo. Il Glossario finale raccoglie i termini principali per una consultazione rapida. Le indicazioni nutrizionali e nutraceutiche hanno finalità divulgative e richiedono adattamento individuale, in particolare in presenza di malattie, gravidanza, terapie farmacologiche o sintomi di allarme.

Nota di metodo

In presenza di sintomi persistenti, progressivi o accompagnati da segni di allarme, la priorità è identificare o escludere una causa organica. Le strategie alimentari, comportamentali e nutraceutiche hanno senso dopo aver chiarito il meccanismo più probabile e non come tentativi casuali sovrapposti.

Parte I – Fisiologia e biochimica della digestione

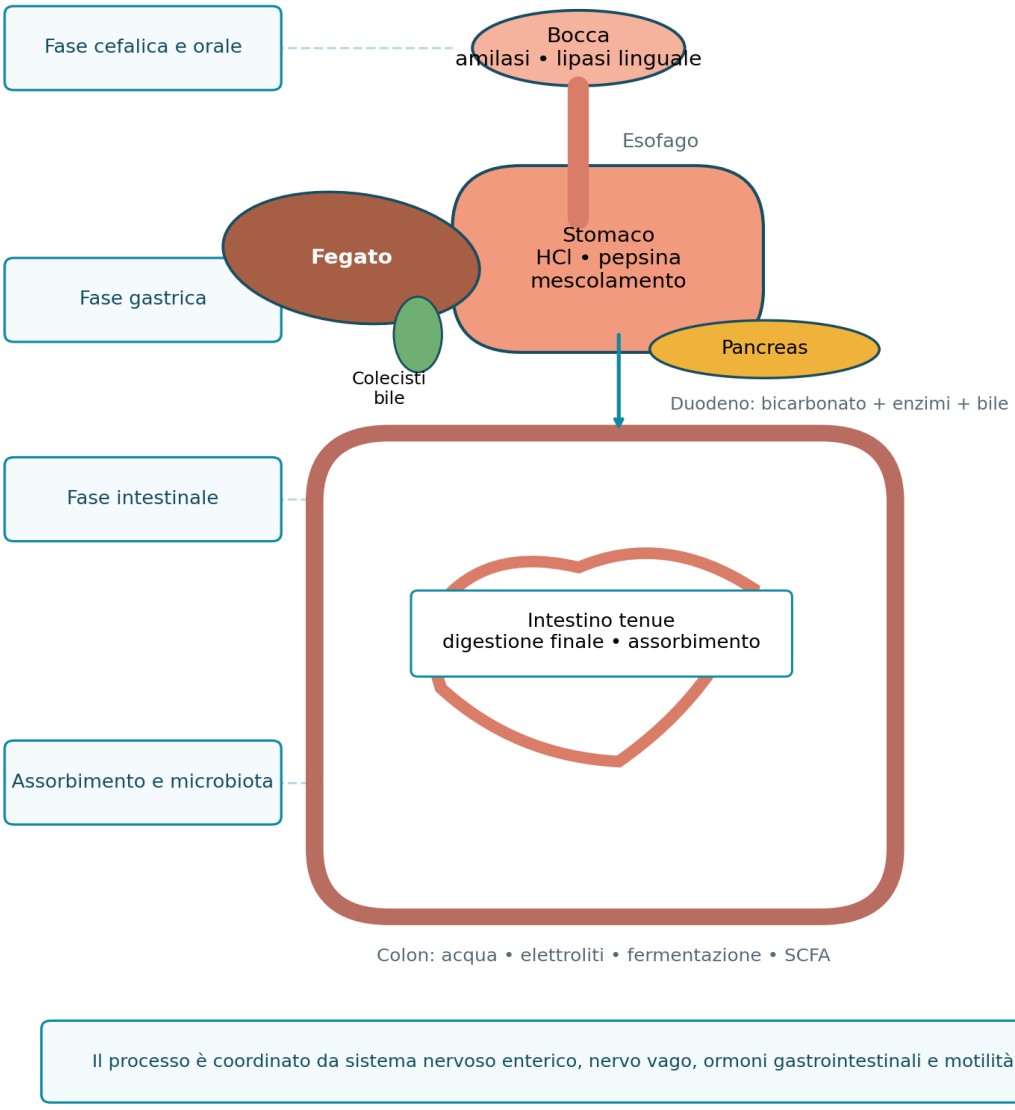
1. La digestione come sistema integrato

La digestione rende assorbibili molecole che nel cibo sono presenti in forme troppo complesse per attraversare direttamente la barriera intestinale. Per riuscirci deve coordinare processi meccanici, secrezioni, enzimi, gradienti di pH, motilità, perfusione e segnali nervosi e ormonali. Ridurla a una successione di 'succhi digestivi' significa quindi perdere la caratteristica più importante: la capacità di adattare la risposta alla composizione e alla quantità del pasto.

La preparazione digestiva comincia già nella fase cefalica, prima che il cibo raggiunga lo stomaco. Vista, odore, aspettativa e masticazione attivano circuiti vagali che predispongono secrezioni e motilità. Nello stomaco il contenuto viene mescolato con acido cloridrico e pepsina; nel duodeno incontra bicarbonato pancreatico, enzimi pancreatici e bile. L'intestino tenue completa la digestione sull'orletto a spazzola e assorbe i nutrienti mediante trasportatori specifici. Il colon recupera acqua ed elettroliti e ospita una quota rilevante della fermentazione microbica.

Dopo un pasto cambia anche la distribuzione del flusso ematico e si modifica il profilo di numerosi segnali ormonali. In condizioni fisiologiche il sistema cardiovascolare compensa questi adattamenti senza compromettere pressione arteriosa e vigilanza. Quando la compensazione è meno efficace, a esempio nell'anziano o in alcune disautonomie, il pasto può rendere manifesta un'ipotensione post-prandiale.

Schema anatomico-funzionale della digestione



Schema anatomico-funzionale: HCl indica acido cloridrico; gli acidi grassi a corta catena sono prodotti soprattutto dalla fermentazione microbica nel colon.

In sintesi

La digestione è una rete coordinata. Un sintomo può nascere da una secrezione inadeguata, da un transito alterato, da un problema di percezione viscerale o dalla mancata coordinazione fra più componenti.

2. Bocca, fase cefalica ed esofago

La masticazione rappresenta il primo vero passaggio della digestione. Frammentare il cibo aumenta la superficie esposta agli enzimi, lo miscela con la saliva e riduce il lavoro meccanico

richiesto allo stomaco. La saliva lubrifica il bolo e contiene alfa-amilasi, che avvia l'idrolisi dell'amido, oltre a lipasi linguale, mucine, bicarbonato e sistemi di difesa della cavità orale.

La velocità con cui si mangia incide su più meccanismi nello stesso momento. Pochi cicli masticatori favoriscono la deglutizione di aria, ritardano la percezione della sazietà e spesso si associano a pasti più abbondanti. Se il gonfiore compare quasi subito dopo aver mangiato, quindi, la fermentazione non è l'unica ipotesi: possono contribuire il volume gastrico, l'aria deglutita e la risposta viscerosomatica.

L'esofago trasferisce il bolo allo stomaco attraverso onde peristaltiche coordinate. Lo sfintere esofageo inferiore limita la risalita del contenuto gastrico, ma il reflusso non coincide automaticamente con un 'eccesso di acido'. Contano la competenza dello sfintere, i suoi rilasciamenti transitori, l'eventuale ernia iatale, la pressione intra-addominale, la posizione del corpo e la velocità di svuotamento gastrico.

In sintesi

Masticazione, ritmo del pasto e aerofagia possono modificare i sintomi già nei primi minuti. La rapidità di comparsa del gonfiore è quindi un dato diagnostico utile.

3. Stomaco: acidità, proteolisi e svuotamento

Le cellule parietali dello stomaco producono acido cloridrico. Il basso pH denatura molte proteine, facilita la trasformazione del pepsinogeno in pepsina e contribuisce alla difesa nei confronti di numerosi microrganismi ingeriti. Le cellule principali secernono pepsinogeno, mentre le cellule mucose formano muco e bicarbonato che proteggono la superficie gastrica dall'ambiente acido-peptico.

Lo stomaco svolge funzioni che vanno ben oltre il semplice contenimento del pasto. Il fondo si adatta al volume ingerito senza un aumento proporzionale della pressione; corpo e antro provvedono invece a mescolare e triturare il contenuto. La composizione del pasto condiziona lo svuotamento verso il duodeno, che tende a rallentare con grassi ed elevata densità energetica. Pienezza precoce e fastidio possono comparire anche senza un marcato ritardo dello svuotamento quando l'accomodazione è ridotta o la sensibilità alla distensione è aumentata.

L'ipocloridria esiste e può comparire in condizioni definite, a esempio nella gastrite atrofica o durante terapie che riducono la secrezione acida. Il solo gonfiore non basta però a diagnosticarla. Assumere betaina cloridrato in modo empirico può peggiorare gastrite, ulcera o reflusso e richiede particolare prudenza nei soggetti che utilizzano farmaci gastrolesivi o antisecretivi.

Secrezione / funzione	Origine prevalente	Ruolo principale
Acido cloridrico	Cellule parietali gastriche	Riduzione del pH, denaturazione proteica, attivazione della pepsina.
Pepsinogeno → pepsina	Cellule principali	Avvio della proteolisi nello stomaco.
Muco e bicarbonato	Cellule mucose	Protezione della mucosa dalla componente acido-peptica.

Secrezione / funzione	Origine prevalente	Ruolo principale
Fattore intrinseco	Cellule parietali	Necessario per l'assorbimento ileale della vitamina B12.
Gastrina	Cellule G	Stimola secrezione acida e parte della risposta motoria gastrica.

In sintesi

L'acidità gastrica è fisiologica e necessaria. Il problema clinico può essere un difetto di barriera, un reflusso, un'alterazione dell'accomodazione o dello svuotamento e non semplicemente "troppo" o "troppo poco" acido.

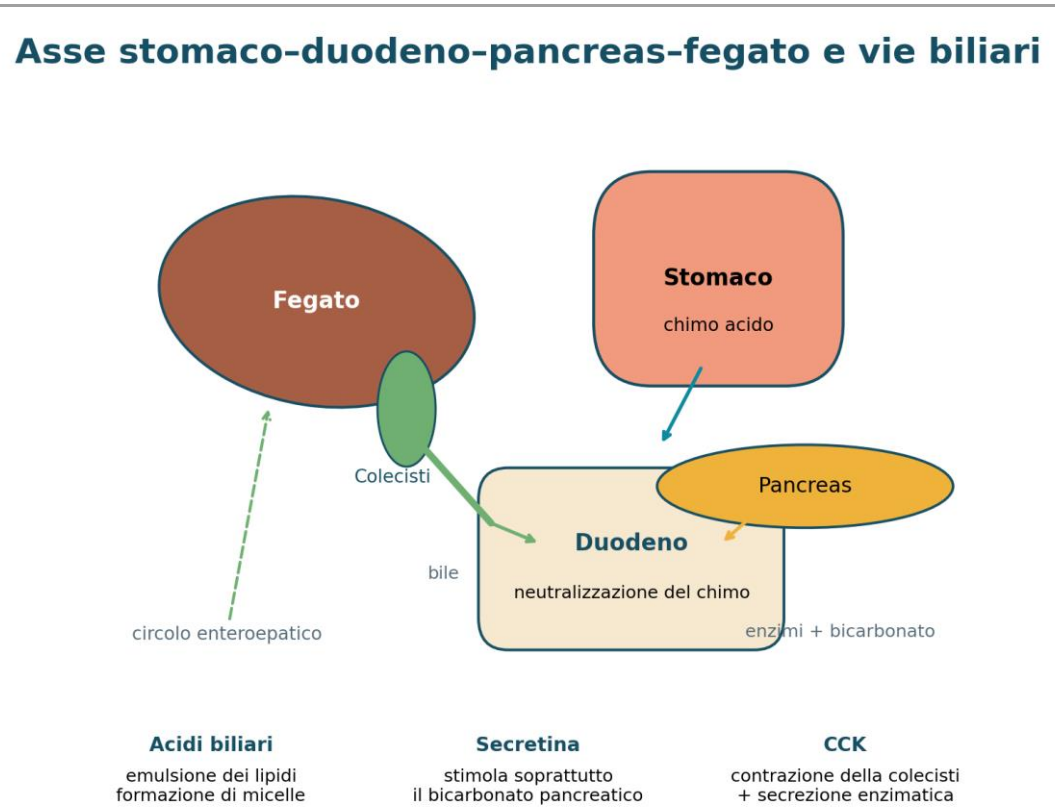
4. Duodeno, pancreas, fegato e bile

Quando il chimo acido entra nel duodeno deve essere neutralizzato rapidamente. Il pancreas fornisce bicarbonato e numerosi enzimi: amilasi per i carboidrati, lipasi e colipasi per i lipidi, proteasi in gran parte secrete come precursori inattivi e nucleasi. La risposta pancreatica viene modulata sia da segnali nervosi sia da ormoni intestinali, fra cui secretina e colecistochinina.

La bile nasce nel fegato e viene concentrata nella colecisti. I sali biliari emulsionano i lipidi e favoriscono la formazione delle micelle, indispensabili per un assorbimento efficiente dei grassi e delle vitamine liposolubili. Se la bile è poco disponibile o il pancreas esocrino funziona in modo insufficiente possono comparire maldigestione lipidica, feci untuose, perdita di peso e carenze nutrizionali. Si tratta di quadri diversi dal comune gonfiore funzionale.

La colecistochinina, indicata con CCK dall'inglese cholecystokinin, coordina buona parte della risposta ai grassi del pasto. Stimola la secrezione enzimatica pancreatica, favorisce la contrazione della colecisti e partecipa alla regolazione dello svuotamento gastrico. La secretina risponde soprattutto all'acidità duodenale e promuove la secrezione di bicarbonato. Insieme ai segnali nervosi, questi ormoni adattano la digestione alla composizione del contenuto che arriva dallo stomaco.

Acidi biliari e circolo enteroepatico. Gli acidi biliari derivano dal colesterolo, vengono sintetizzati nel fegato, secreti nella bile e concentrati nella colecisti. Nel duodeno rendono più efficiente l'emulsione dei lipidi e la formazione di micelle, così acidi grassi, monogliceridi, colesterolo e vitamine liposolubili diventano accessibili agli enterociti. Gran parte degli acidi biliari viene recuperata nell'ileo terminale e ritorna al fegato attraverso la vena porta: è il circolo enteroepatico. Alterazioni rilevanti della secrezione biliare o del riassorbimento ileale possono quindi interferire con la digestione dei grassi e, in condizioni specifiche, modificare anche l'alvo.



Integrazione anatomico-fisiologica dell'asse stomaco–duodeno–pancreas–fegato e vie biliari. La figura evidenzia il ruolo coordinato di acidi biliari, bicarbonato ed enzimi pancreatici.

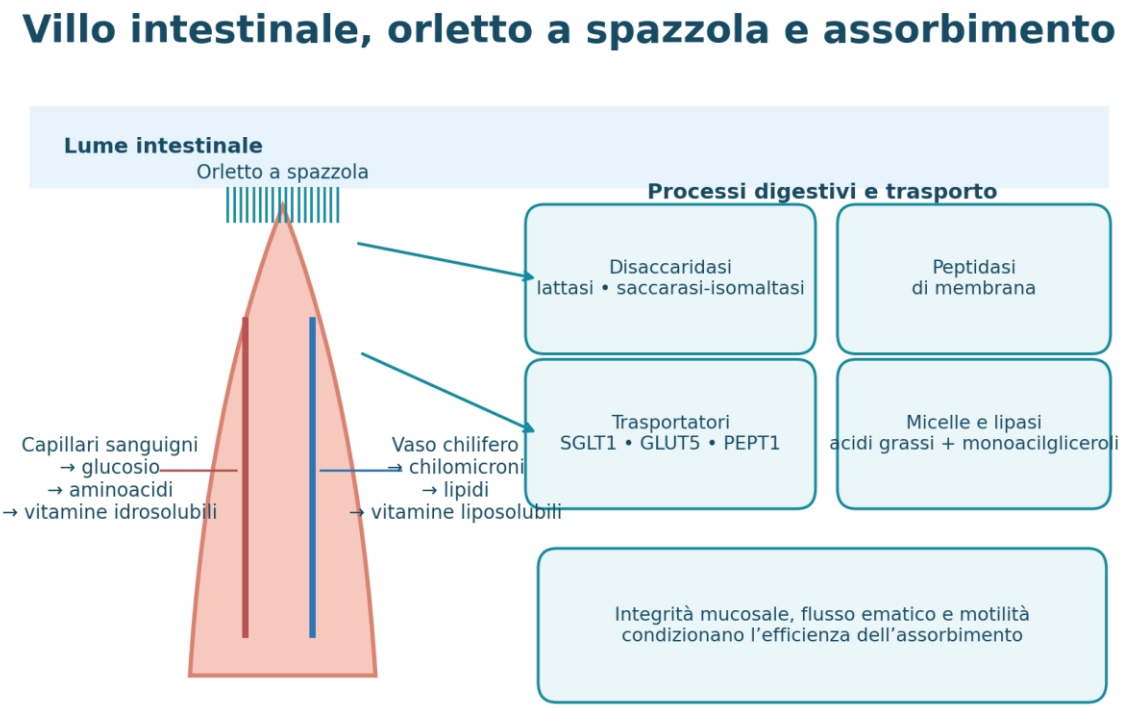
In sintesi

Pancreas e bile permettono di trasformare il chimo gastrico in un contenuto compatibile con gli enzimi intestinali e con l'assorbimento dei lipidi. Sintomi di maldigestione vera richiedono una valutazione specifica.

5. Intestino tenue e assorbimento

Pliche, villi e microvilli moltiplicano la superficie assorbente dell'intestino tenue. Sull'orletto a spazzola gli enzimi completano la digestione di disaccaridi e piccoli peptidi, mentre trasportatori differenti selezionano i nutrienti da trasferire all'interno degli enterociti. Glucosio e galattosio seguono vie diverse dal fruttosio; dipeptidi e tripeptidi utilizzano sistemi dedicati. I lipidi, dopo l'azione di bile e lipasi, vengono riesterificati negli enterociti e in larga parte assemblati in chilomicroni che raggiungono il circolo attraverso la via linfatica. Fra i trasportatori più rilevanti rientrano SGLT1 (sodium-glucose linked transporter 1, cotrasportatore sodio-glucosio 1), GLUT5 (glucose transporter type 5, proteina trasportatrice con elevata specificità per il fruttosio) e PEPT1 (peptide transporter 1, proteina trasportatrice di di- e tripeptidi accoppiata al gradiente protonico).

Non tutti i nutrienti vengono assorbiti nello stesso tratto intestinale. Ferro e calcio utilizzano soprattutto il tratto prossimale; la vitamina B12 viene invece assorbita nell'ileo terminale dopo il legame con il fattore intrinseco. Nello stesso segmento viene recuperata gran parte dei sali biliari, che rientrano poi al fegato attraverso il circolo enteroepatico.



Schema del villo intestinale e dell'orletto a spazzola. SGLT1, GLUT5 e PEPT1 sono proteine trasportatrici di membrana definite nel testo del capitolo; la loro distribuzione contribuisce alla selettività dell'assorbimento dei nutrienti.

Nutriente / componente	Sede prevalente	Nota fisiologica
Ferro	Duodeno e digiuno prossimale	La forma chimica, l'acidità e i componenti del pasto influenzano la biodisponibilità.
Calcio	Duodeno e digiuno	Assorbimento sia attivo sia passivo; la vitamina D contribuisce alla regolazione.
Vitamina B12	Ileo terminale	Richiede il fattore intrinseco per il principale meccanismo di assorbimento.
Sali biliari	Ileo terminale	Riciclo enteroepatico.
Acqua ed elettroliti	Intestino tenue e colon	L'intestino tenue assorbe la maggior parte del carico; il colon completa il recupero.

In sintesi

L'assorbimento dipende dall'integrità mucosale, dagli enzimi, dai trasportatori, dalla bile, dal pancreas e dal transito. La stessa sensazione di gonfiore può quindi accompagnare condizioni molto diverse.

6. Colon, microbiota e fermentazione

Nel colon arrivano residui non assorbiti, acqua, elettroliti, fibre e altri substrati fermentabili. Il microbiota ne utilizza una parte producendo gas e metaboliti. Fra questi vi sono gli acidi grassi a corta catena, indicati con l'acronimo SCFA dall'inglese short-chain fatty acids, soprattutto acetato, propionato e butirrato. Gli SCFA partecipano alla fisiologia della mucosa e al dialogo fra microbiota, sistema immunitario e metabolismo.

Produrre gas è fisiologico. I sintomi dipendono da quanto gas viene formato, da come viene distribuito ed eliminato, dalla velocità del transito, dalla sensibilità viscerale e dal comportamento della parete addominale. Per questo due persone con quantità simili di gas possono avere una percezione completamente diversa.

Dieta, farmaci, infezioni, età, ambiente e transito contribuiscono a modellare il microbiota. Da qui non deriva però che ogni disturbo debba essere trattato con un probiotico generico. Le prove vanno lette considerando il singolo ceppo, l'indicazione e il contesto. Per gonfiore e distensione l'American Gastroenterological Association nel 2023 non ha raccomandato l'impiego routinario dei probiotici; il consenso europeo del 2025 considera possibili alcuni interventi diretti al microbiota e nello stesso tempo sottolinea l'eterogeneità delle evidenze [1,2].

In sintesi

Fermentazione e gas fanno parte della fisiologia. Il sintomo emerge dall’interazione fra produzione, transito, percezione e meccanica addominale.

7. Motilità, sistema nervoso enterico e ormoni gastrointestinali

Il sistema nervoso enterico gestisce localmente motilità, secrezioni e flusso ematico. Il nervo vago mette in comunicazione intestino e sistema nervoso centrale e interviene sia nella risposta cefalica sia nella regolazione gastrica e nell'asse intestino-cervello. Simpatico e parasimpatico modulano poi la funzione digestiva in relazione allo stato di vigilanza, allo stress e alle richieste metaboliche.

Fra un pasto e l'altro stomaco e intestino tenue presentano il complesso motorio migrante, indicato con l'acronimo MMC dall'inglese migrating motor complex. Questa attività ciclica favorisce la progressione del contenuto residuo durante il periodo interdigestivo. Mangiare quasi continuamente può ridurre gli intervalli nei quali il MMC si esprime pienamente; ciò non giustifica però regole rigide sulla frequenza dei pasti valide per tutti.

Risposta gastro-colica. L'arrivo di cibo nello stomaco e nel duodeno può aumentare l'attività motoria del colon e favorire contrazioni propulsive, soprattutto dopo il primo pasto della giornata. Da questo riflesso deriva parte dello stimolo evacuativo che molte persone avvertono dopo aver mangiato e che può risultare più evidente nella sindrome dell'intestino irritabile. Lo stimolo post-prandiale non significa quindi che il cibo appena ingerito abbia già percorso tutto l'intestino.

Gli ormoni gastrointestinali collegano digestione e metabolismo. Il glucagon-like peptide-1, indicato con GLP-1, e il glucose-dependent insulinotropic polypeptide, indicato con GIP,

partecipano alla risposta incretinica; la colecistochinina interviene su pancreas, colecisti, sazietà e svuotamento gastrico; la grelina varia in relazione allo stato di alimentazione. Il pasto attiva dunque una risposta che coinvolge nello stesso momento tubo digerente, pancreas endocrino e cervello.

Segnale	Stimolo prevalente	Effetti principali
Gastrina	Pasto e distensione gastrica	Secrezione acida e funzioni motorie gastriche.
Secretina	Acidità nel duodeno	Bicarbonato pancreatico e biliare.
Colecistochinina	Lipidi e proteine nel duodeno	Enzimi pancreatici, contrazione della colecisti, rallentamento dello svuotamento.
GLP-1	Nutrienti intestinali	Effetto incretinico, sazietà e rallentamento dello svuotamento gastrico.
GIP	Nutrienti intestinali	Effetto incretinico.
Grelina	Stato di digiuno e ritmo dei pasti	Segnale orexigeno e modulazione della motilità.

In sintesi

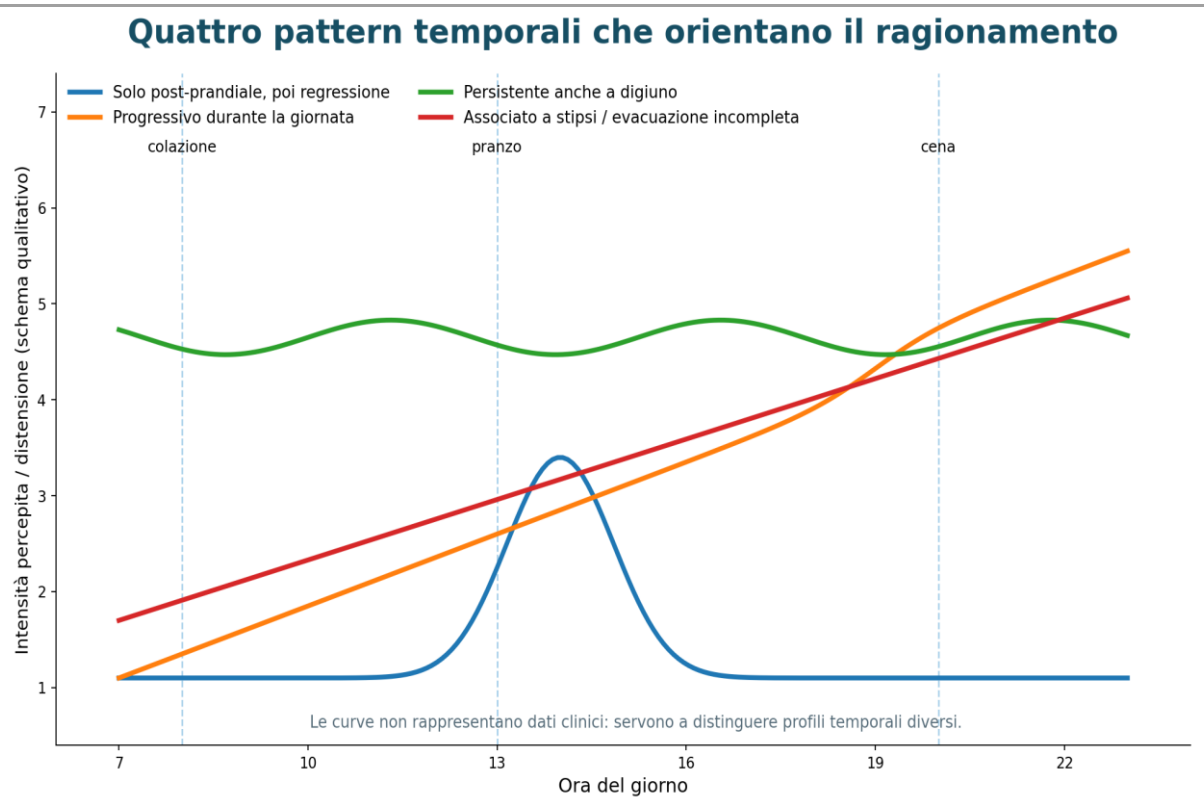
Motilità e ormoni collegano il contenuto del pasto alla risposta digestiva, metabolica e neurovegetativa. Questo collegamento è essenziale per comprendere gonfiore e sonnolenza post-prandiale.

Parte II – Sintomi e meccanismi

8. Gonfiore e distensione: definire prima di trattare

Gonfiore e distensione descrivono fenomeni diversi. Il gonfiore è una sensazione soggettiva di pienezza, pressione o tensione; la distensione corrisponde invece a un aumento osservabile o misurabile della circonferenza addominale. Possono presentarsi insieme oppure separatamente. Questa distinzione occupa un ruolo centrale nei documenti di consenso sui disturbi dell'interazione intestino-cervello [1–3].

Dopo aver chiarito che cosa il paziente intende per gonfiore, conta soprattutto quando il sintomo compare. Se nasce dopo pasti specifici e regredisce entro alcune ore, diventano plausibili il volume del pasto, la fermentazione di determinati substrati, l'aerofagia, la dispepsia o un'alterata accomodazione gastrica. Se aumenta gradualmente nel corso della giornata assumono maggior peso il transito, la stipsi e la meccanica addomino-frenica. Un gonfiore già presente al risveglio o durante il digiuno merita invece attenzione per cause non strettamente post-prandiali e, quando è recente o progressivo, per possibili condizioni organiche.



Schema qualitativo dei principali pattern temporali. L'andamento nel tempo è spesso più informativo della parola "gonfiore" usata da sola.

Pattern	Domande utili	Meccanismi da considerare
Solo post-prandiale	Quanto tempo dopo il pasto? Con quali alimenti? Regredisce prima del pasto successivo?	Volume, aerofagia, dispepsia, fermentazione, intolleranze specifiche.
Progressivo nella giornata	È minimo al mattino? Peggiora con stipsi o sedentarietà?	Transito rallentato, stipsi, accumulo di contenuto e gas, disinergia addomino-frenica.
Persistente anche a digiuno	È presente al risveglio? È recente o progressivo?	Cause organiche, stipsi severa, ascite, masse, alterazioni metaboliche o funzionali persistenti.
Sensazione senza aumento visibile	Il vestito cambia realmente? La circonferenza varia?	Ipersensibilità viscerale e disturbi dell'interazione intestino-cervello.

In sintesi

Il gonfiore non è una diagnosi. La distinzione fra sensazione, distensione visibile e pattern temporale permette di scegliere ipotesi e verifiche più pertinenti.

9. Fermentazione, gas, aerofagia e carboidrati fermentabili

Una parte dei gas intestinali proviene dall'aria deglutita e una parte dalla fermentazione microbica. La quota fermentativa cresce quando più carboidrati raggiungono il colon, cosa che può

accadere per le caratteristiche del substrato, per un assorbimento incompleto o semplicemente per una dose elevata concentrata nello stesso pasto.

FODMAP è l'acronimo di fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols, cioè oligosaccaridi, disaccaridi, monosaccaridi e polioli fermentabili. La dieta a basso contenuto di FODMAP dispone di evidenze soprattutto nella sindrome dell'intestino irritabile, indicata con IBS dall'inglese irritable bowel syndrome. La fase restrittiva non dovrebbe però diventare permanente: il percorso prevede riduzione per un periodo limitato, reintroduzione sistematica e personalizzazione finale, preferibilmente con il supporto di un professionista esperto [4,5].

Lattosio, fruttosio e polioli non vanno considerati nello stesso modo. La digestione del lattosio dipende dall'attività della lattasi e dalla quantità ingerita, perciò la tolleranza può essere parziale. Anche il fruttosio può essere assorbito in modo incompleto e la risposta varia con la dose e con il rapporto fra i diversi zuccheri del pasto. I polioli vengono assorbiti poco e possono aumentare sia il richiamo osmotico sia la fermentazione.

Aerofagia ed eruttazione sovragastrica seguono meccanismi diversi da quelli della fermentazione intestinale. Mangiare rapidamente, bere bevande gassate, parlare durante la masticazione e alcuni automatismi comportamentali possono aumentare l'aria ingerita. Quando prevale l'eruttazione sovragastrica, tecniche comportamentali e respirazione diaframmatica possono essere più pertinenti di un prodotto 'antigas' [2].

In sintesi

Prima di eliminare molti alimenti bisogna identificare dose, contesto e tipo di carboidrato. Una restrizione ampia e indefinita può ridurre la varietà alimentare senza correggere il meccanismo.

10. Stipsi, pavimento pelvico e disinergia addomino-frenica

La stipsi favorisce il gonfiore attraverso la ritenzione del contenuto e una gestione meno efficiente dei gas. La sola frequenza delle evacuazioni dice poco: occorre considerare anche consistenza delle feci, sforzo, sensazione di svuotamento incompleto, eventuali manovre e tempo trascorso in bagno. È quindi possibile evacuare ogni giorno e avere ugualmente un disturbo evacuativo.

Durante la defecazione il pavimento pelvico deve coordinarsi con l'aumento della pressione addominale. Se il rilassamento è inadeguato, il passaggio distale diventa inefficiente. Quando gonfiore e stipsi si accompagnano a una difficile evacuazione, le linee di pratica suggeriscono di prendere in considerazione test di fisiologia anorettale nei casi appropriati [2].

Nella disinergia addomino-frenica il diaframma tende a scendere mentre la parete addominale anteriore si rilassa. Ne può derivare una distensione visibile anche senza un forte aumento del volume di gas. Questo meccanismo spiega perché la circonferenza possa cambiare rapidamente e perché, nei soggetti selezionati, respirazione guidata o biofeedback possano avere un ruolo.



Il gonfiore nasce dall'interazione fra produzione di gas, transito, percezione e risposta muscolare. La quantità di gas non è l'unica variabile.

In sintesi

La stipsi e la coordinazione diaframma-parete addominale sono spesso sottovalutate. Trattare soltanto la fermentazione può lasciare invariato il sintomo.

11. Dispepsia, gastroparesi e reflusso

La dispepsia funzionale può manifestarsi con pienezza post-prandiale, sazietà precoce, dolore o bruciore epigastrico senza una lesione strutturale capace di spiegare il quadro. Fra i meccanismi coinvolti rientrano ridotta accomodazione gastrica, ipersensibilità alla distensione, alterazioni della motilità e dell'asse intestino-cervello; in alcuni pazienti va considerata anche l'infezione da Helicobacter pylori [6].

La gastroparesi appartiene a un altro quadro. Per diagnosticarla servono sintomi compatibili e la documentazione oggettiva di uno svuotamento gastrico ritardato in assenza di ostruzione meccanica. La semplice sensazione di 'digestione lenta' non è sufficiente. Le linee guida dell'American College of Gastroenterology richiedono infatti test standardizzati quando il sospetto clinico è fondato [7].

Nella malattia da reflusso gastroesofageo, indicata con GERD dall'inglese gastroesophageal reflux disease, il contenuto gastrico risale nell'esofago. Pasti abbondanti, posizione supina poco dopo aver mangiato, obesità viscerale e alcuni alimenti possono peggiorare i sintomi nei soggetti predisposti. La terapia dipende dal quadro clinico e, quando necessario, dalla valutazione medica;

la presenza fisiologica di acido nello stomaco non permette da sola di stabilire la causa del reflusso [8].

In sintesi

Dispepsia, gastroparesi e reflusso possono condividere pienezza e gonfiore ma non sono sinonimi. La distinzione cambia sia gli esami sia il trattamento.

12. SIBO, IMO, malassorbimenti e altre cause organiche

La sovracrescita batterica dell'intestino tenue, indicata con SIBO dall'inglese small intestinal bacterial overgrowth, descrive un eccesso di batteri nel piccolo intestino associato a sintomi. Quando prevalgono microrganismi produttori di metano si utilizza spesso il termine IMO, intestinal methanogen overgrowth, perché i metanogeni appartengono al dominio degli Archaea e non sono batteri. I sintomi sono poco specifici e possono sovrapporsi a molte altre condizioni; anche i test del respiro richiedono un'interpretazione prudente [9].

Il gonfiore compare anche in condizioni molto diverse fra loro, fra cui celiachia, insufficienza pancreatica esocrina, alcune malattie infiammatorie intestinali, patologie biliari, alterazioni tiroidee, intolleranze specifiche e disturbi ginecologici o addominali non digestivi. Steatorrea, dimagrimento, anemia, diarrea notturna o altri segni sistemici aumentano la necessità di un approfondimento medico.

Maldigestione e malassorbimento. I due termini descrivono passaggi fisiopatologici differenti. Nella maldigestione la scissione chimica o enzimatica dei nutrienti è incompleta prima dell'assorbimento; nel malassorbimento è compromesso il passaggio attraverso la mucosa intestinale o il successivo trasferimento verso sangue e linfa. I due meccanismi possono coesistere e produrre manifestazioni simili, quindi il sintomo isolato non permette di distinguerli con sicurezza.

Quadro	Meccanismo prevalente	Esempi e indizi
Maldigestione	Scissione o solubilizzazione incompleta dei nutrienti prima dell'assorbimento.	Insufficienza pancreatica esocrina, alterazioni importanti della bile o degli acidi biliari, deficit di specifici enzimi digestivi.
Malassorbimento	Assorbimento mucosale o trasporto dei nutrienti ridotto dopo la digestione.	Celiachia, patologie o resezioni dell'ileo, danno mucosale; possibili carenze di micronutrienti.
Quadro misto	Coesistenza di difetti digestivi e assorbitivi.	Steatorrea, perdita di peso o carenze possono comparire in entrambi i meccanismi e richiedono valutazione mirata.

La distinzione è fisiopatologica: nella pratica clinica la sovrapposizione è frequente e deve essere verificata con anamnesi, esami e test appropriati.

L'aspetto delle feci può offrire indizi, non diagnosi. Il galleggiamento, a esempio, dipende spesso dalla presenza di gas e non dimostra da solo un eccesso di grassi. Feci persistentemente untuose, voluminose e difficili da sciacquare possono invece essere compatibili con steatorrea, soprattutto se associate ad altri sintomi. Colore, odore e residui visibili devono sempre essere interpretati insieme a dieta, farmaci, transito e quadro clinico.

Osservazione	Possibile significato	Limite interpretativo / quando approfondire
Feci untuose, lucide, voluminose o difficili da sciacquare	Possibile eccesso di grassi fecali / steatorrea.	L'aspetto da solo non quantifica il grasso. Se persistente, soprattutto con dimagrimento o carenze, richiede valutazione.
Feci che galleggiano	Spesso maggiore contenuto di gas.	Non equivalgono automaticamente a malassorbimento dei grassi.
Feci molto pallide o color argilla, persistenti	Ridotta presenza di pigmenti biliari fra le possibili cause.	Se il cambiamento persiste, soprattutto con ittero o urine scure, è indicata una valutazione medica tempestiva.
Feci nere e catramose	Possibile sangue digerito; ferro e bismuto possono scurire le feci.	Una vera melena richiede valutazione medica urgente.
Odore particolarmente intenso	Può accompagnare cambiamenti dietetici, fermentazione o malassorbimento.	È un segno poco specifico se isolato.
Residui vegetali visibili	Spesso fibre vegetali non completamente degradate.	Può essere fisiologico; va contestualizzato con masticazione, transito e altri sintomi.

Osservazione orientativa delle feci: utile come parte dell'anamnesi, non come autodiagnosi. La scala di Bristol descrive soprattutto forma e consistenza e viene approfondita nel volume dedicato alla stipsi.

Un risultato di laboratorio o un test strumentale acquista significato soltanto se è coerente con il quadro complessivo. Probabilità pre-test, tecnica, preparazione e farmaci assunti possono cambiare l'interpretazione. La diagnosi nasce quindi dall'integrazione fra anamnesi, esame obiettivo e accertamenti appropriati, non dalla lettura isolata di un singolo dato.

In sintesi

SIBO e IMO sono diagnosi specifiche, non etichette generiche per qualsiasi gonfiore. La presenza di segni di malassorbimento o di malattia sistemica sposta la priorità verso una valutazione organica.

13. Sonnolenza post-prandiale

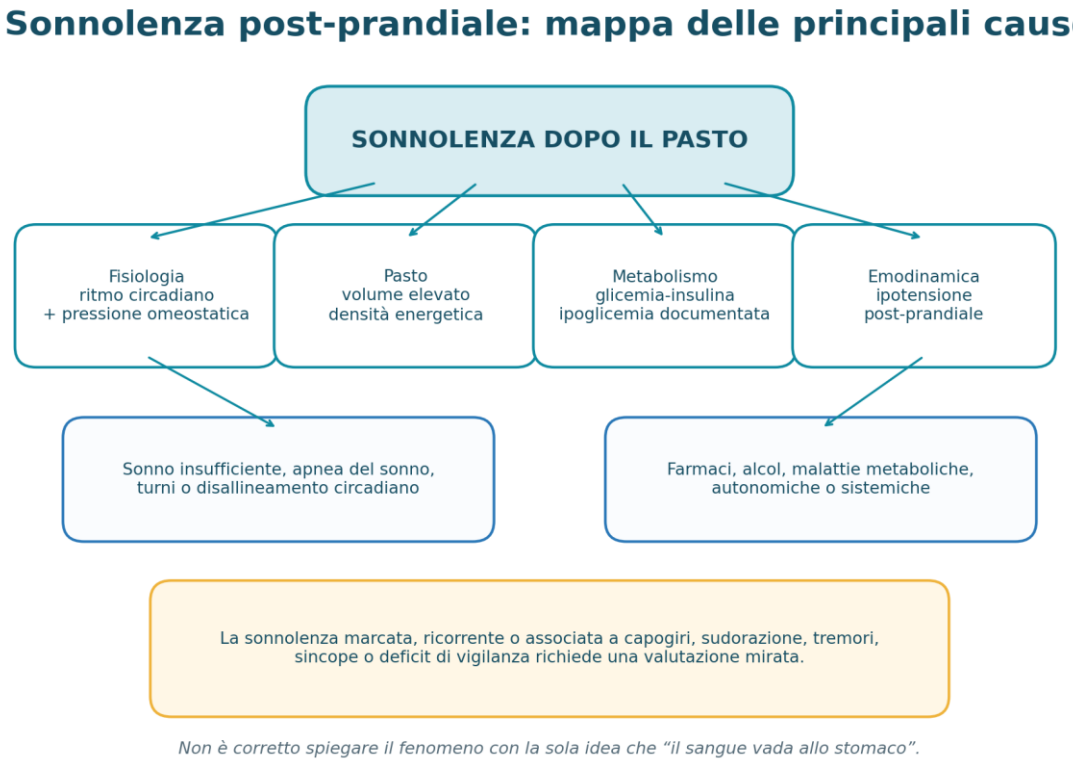
Un lieve calo della vigilanza dopo pranzo può rientrare nella fisiologia. Nelle prime ore pomeridiane molte persone attraversano una fase circadiana di minore allerta, alla quale si somma la pressione di sonno accumulata durante la veglia. Un pasto abbondante e una notte breve possono rendere questo calo più evidente.

Quando la sonnolenza è marcata il ragionamento deve allargarsi. Un pasto molto voluminoso o ad alta densità energetica può aumentare la sensazione di fatica; oscillazioni glicemiche possono associarsi a sintomi, ma l'ipoglicemia reattiva richiede una glicemia bassa documentata durante l'episodio. Anche l'ipotensione post-prandiale può causare debolezza, sonnolenza, capogiri o sincope, soprattutto nell'anziano e nelle disautonomie. Una revisione del 2026 conferma che il fenomeno è frequente e spesso sottoriconosciuto [10].

Va inoltre considerato tutto ciò che abbassa la vigilanza indipendentemente dalla digestione: sonno insufficiente, apnea ostruttiva del sonno, turni, alcol, farmaci sedativi, anemia, disturbi

endocrino-metabolici e malattie sistemiche. Il fatto che l'episodio compaia dopo il pasto non dimostra, da solo, un'origine digestiva.

Orientamento pratico. Latenza, durata e intensità dell'episodio aiutano a distinguere un normale calo di vigilanza da una risposta sproporzionata. È utile collegare il sintomo alla qualità del sonno della notte precedente e verificare eventuali segni associati. Capogiri e instabilità suggeriscono di considerare anche una componente emodinamica; sudorazione, tremore e fame improvvisa possono rendere opportuna la verifica della glicemia durante i sintomi, quando il medico la ritiene indicata. La sola sonnolenza dopo un pasto ricco di carboidrati non dimostra né insulino-resistenza né ipoglicemia reattiva.



Mappa delle cause della sonnolenza post-prandiale. Il calo fisiologico della vigilanza va distinto da condizioni metaboliche, emodinamiche, farmacologiche e del sonno.

Scenario	Indizi	Verifica ragionata
Calo fisiologico di vigilanza	Lieve, prevedibile, più evidente dopo pranzo e dopo sonno insufficiente.	Valutare durata del sonno, orario, volume del pasto e recupero spontaneo.
Ipotensione post-prandiale	Debolezza, capogiri, instabilità, possibile sincope; più frequente nell’anziano.	Misurazione pressoria prima e dopo il pasto secondo indicazione clinica.
Ipoglicemia post-prandiale	Sintomi autonomici o neuroglicopenici associati a glicemia bassa documentata.	Documentare la glicemia durante l’episodio; evitare diagnosi basate su sensazioni aspecifiche.
Apnea o sonno insufficiente	Sonnolenza anche in altri momenti, russamento, sonno non ristoratore.	Valutazione del sonno e, se indicato, studio specifico.
Farmaci / alcol	Relazione temporale con assunzioni sedative o ipotensive.	Revisione terapeutica con il medico.

In sintesi

La sonnolenza post-prandiale non ha una causa unica. Il pasto può essere un fattore fisiologico, un amplificatore o un semplice marcatore temporale di un problema diverso.

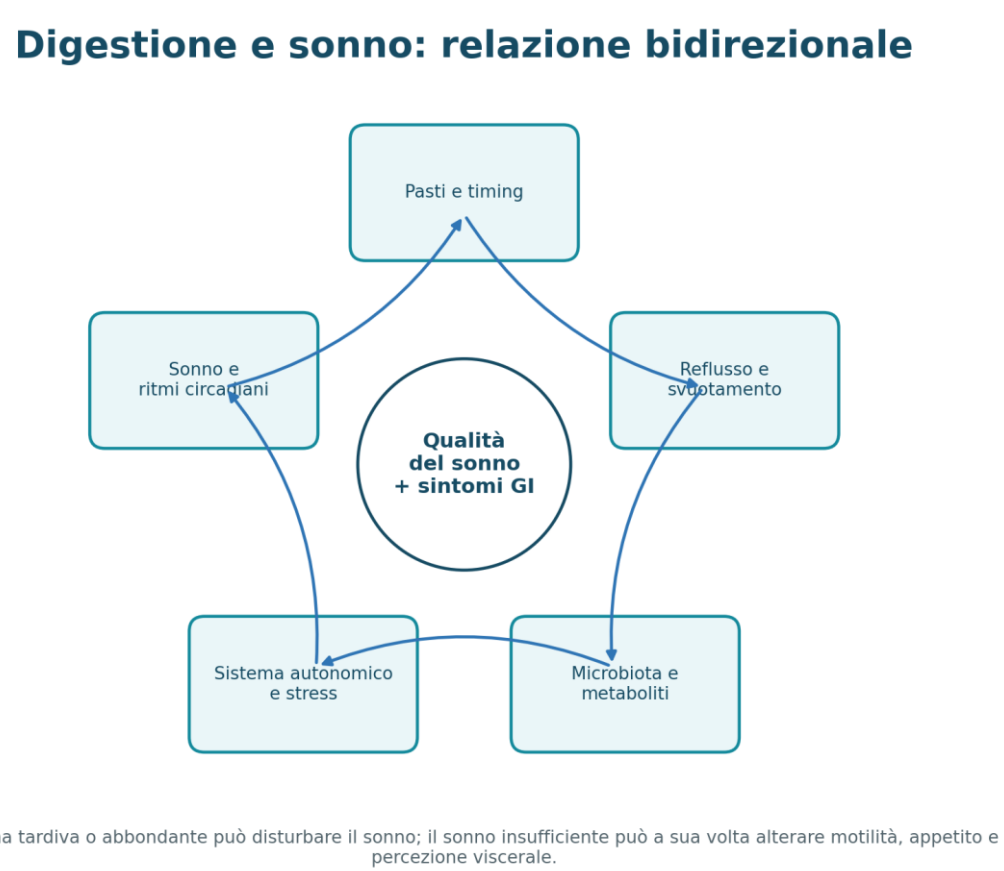
14. Digestione, sonno e ritmi circadiani

Digestione e sonno si condizionano reciprocamente. Una cena molto abbondante o troppo vicina al coricamento può favorire pienezza e reflusso nei soggetti predisposti. Alcol e pasti ricchi di grassi possono influire sia sullo svuotamento gastrico sia sulla qualità del riposo. Nella direzione opposta, deprivazione di sonno e disallineamento circadiano possono modificare appetito, motilità, sensibilità viscerale e percezione dei sintomi [11].

Il reflusso notturno merita un'attenzione specifica. In posizione supina viene meno l'aiuto della gravità e durante il sonno cambiano alcuni meccanismi di clearance esofagea. Nei soggetti con sintomi notturni le linee guida suggeriscono di evitare pasti nelle ore immediatamente precedenti il sonno e di intervenire sui fattori individuali realmente rilevanti [8].

Il rapporto fra microbiota e sonno è un campo di ricerca in rapida evoluzione. Sono state descritte associazioni fra composizione microbica, ritmi circadiani, metaboliti e qualità del sonno, ma molte prove restano osservazionali o precliniche. Non è quindi corretto promettere un miglioramento dell'insonnia con un probiotico generico. È invece sensato includere la qualità del sonno fra i fattori del terreno biologico che possono modulare i sintomi gastrointestinali.

Sonno, motilità e sensibilità viscerale. Dormire poco o in modo frammentato può modificare il tono autonomico, la percezione dei segnali viscerali e perfino le scelte alimentari del giorno successivo. Pasti tardivi e irregolari possono a loro volta spostare i segnali temporali diretti agli organi periferici e aumentare la probabilità di coricarsi mentre la digestione è ancora intensa. Il timing della cena va quindi valutato insieme a quantità del pasto, reflusso, orario del sonno e regolarità circadiana, senza trasformare un singolo orario in una prescrizione universale.



Digestione e sonno si influenzano in entrambe le direzioni attraverso timing dei pasti, reflusso, sistema autonomico, ritmi circadiani e asse intestino-cervello.

In sintesi

La digestione può disturbare il sonno e il sonno insufficiente può peggiorare sintomi digestivi. Il timing serale del pasto è una leva semplice ma deve essere personalizzata.

Parte III – Valutazione ragionata

15. Anamnesi orientata al meccanismo

Una buona anamnesi ricostruisce prima di tutto la sequenza temporale. Conviene sapere se il sintomo è già presente al risveglio, quanto tempo trascorre fra pasto e comparsa, quanto dura, se cambia dopo l'evacuazione e se esistono giornate completamente asintomatiche. Il legame con un alimento acquista maggiore valore quando si ripete in modo coerente e mostra una relazione con la dose.

Occorre poi separare sintomi che spesso vengono descritti con la stessa parola: pienezza epigastrica e distensione dell'addome inferiore, eruttazione e flatulenza, dolore e semplice tensione. Forma delle feci, sforzo evacuativo, lassativi, antibiotici recenti, inibitori di pompa

protonica, metformina, farmaci che rallentano la motilità e precedenti interventi addominali possono modificare il quadro e orientare la valutazione.

Un diario di pasti e sintomi può aiutare purché rimanga essenziale: orario, composizione approssimativa, intensità del disturbo, alvo e qualità del sonno. Registrazioni troppo minuziose rischiano invece di aumentare l'attenzione ansiosa sul corpo e di confondere associazioni riproducibili con semplici coincidenze.

In sintesi

L'anamnesi migliore non accumula dettagli: identifica pattern. Tempo, sede, rapporto con evacuazione, sonno e dose alimentare sono le variabili più utili.

16. Segnali di allarme

Il gonfiore è spesso benigno, ma alcuni elementi impongono tempi di valutazione più rapidi. Il loro peso dipende da età, durata, intensità e contesto clinico. Un disturbo nuovo e progressivo, a esempio, non va interpretato come un sintomo stabile presente da anni.

Segnale	Perché merita attenzione
Perdita di peso involontaria	Può indicare malassorbimento, malattia sistemica o organica.
Anemia o sanguinamento gastrointestinale	Richiedono identificazione della fonte e della causa.
Vomito persistente o disfagia	Possono indicare ostruzione o disturbo motorio rilevante.
Dolore importante o progressivo	Richiede esclusione di cause organiche, infiammatorie o chirurgiche.
Diarrea notturna, febbre o marcatori infiammatori	Riducono la probabilità di un disturbo puramente funzionale.
Distensione persistente, nuova o rapidamente progressiva	Richiede valutazione per cause addominali, ginecologiche, epatiche o metaboliche.
Sincope o deficit di vigilanza dopo i pasti	Può richiedere valutazione emodinamica o metabolica urgente.

Fermati e osserva

La presenza di un segnale di allarme non identifica da sola una diagnosi, ma cambia il livello di priorità. In questi casi l'obiettivo non è trovare subito un integratore: è chiarire la causa.

In sintesi

I segnali di allarme spostano la strategia dalla gestione empirica alla valutazione clinica. Il tempo di comparsa e la progressione contano quanto il tipo di sintomo.

17. Esami e test: utilità e limiti

Ogni esame dovrebbe rispondere a una domanda precisa. Nelle forme funzionali prive di segnali di allarme, accumulare test può produrre valori borderline difficili da interpretare. Quando il quadro lo giustifica si possono scegliere in modo mirato emocromo, ferritina, indici di infiammazione, funzione tiroidea, sierologia per celiachia e altri accertamenti. In contesti selezionati la calprotectina fecale aiuta a stimare la probabilità di un processo infiammatorio intestinale.

I breath test trovano impiego nella valutazione di lattosio, fruttosio o sospetta sovracrescita del tenue, ma richiedono preparazione corretta e lettura nel contesto clinico. L'elastasi fecale può contribuire alla valutazione dell'insufficienza pancreatica esocrina, soprattutto in presenza di steatorrea o perdita di peso. Gastroscopia, colonscopia e imaging non sono esami automatici per il semplice gonfiore: diventano appropriati in base a età, sintomi, fattori di rischio e segnali di allarme [1,2].

Se si sospetta gastroparesi, i test di svuotamento gastrico devono seguire protocolli standardizzati. Se il problema sembra riguardare il pavimento pelvico, possono essere indicati manometria anorettale, test di espulsione del palloncino e altre valutazioni specialistiche. Scegliere l'esame in base al quesito riduce sia il rischio di diagnosi mancate sia quello di sovradiagnosi.

Domanda clinica	Possibili strumenti	Limiti principali
Celiachia?	Sierologia specifica, valutazione medica ed eventuale endoscopia.	La dieta senza glutine prima dei test può alterare i risultati.
Malassorbimento di lattosio o fruttosio?	Restrizione guidata o breath test.	Dose e preparazione influenzano il risultato.
SIBO / IMO?	Breath test in contesto appropriato.	Falsi positivi e negativi; interpretazione dipendente dal protocollo.
Insufficienza pancreatica?	Elastasi fecale e altri esami indicati.	Feci molto liquide possono influenzare il test.
Gastroparesi?	Studio standardizzato dello svuotamento gastrico.	Sintomi e ritardo dello svuotamento non coincidono sempre.
Infiammazione intestinale?	Calprotectina fecale, esami ematici, endoscopia se indicata.	Nessun test isolato sostituisce il quadro clinico.

In sintesi

Un test è utile quando cambia una decisione. Il valore diagnostico dipende dalla probabilità clinica prima dell'esame, dalla tecnica e dall'interpretazione.

Parte IV – Medicina del terreno e integrata

18. Struttura dei pasti, masticazione e timing

Non sempre il punto di partenza deve essere una dieta di esclusione. In molti casi conviene intervenire prima su ritmo e struttura dei pasti: masticazione adeguata, porzioni non eccessive, velocità moderata e distribuzione energetica coerente con attività e sonno. Un pasto molto

abbondante, ricco di grassi e consumato in fretta può sommare distensione gastrica, rallentamento dello svuotamento e sonnolenza.

La frequenza dei pasti va adattata alla persona. Spuntini quasi continui riducono i periodi interdigestivi; digiuni molto lunghi possono invece favorire un pasto successivo eccessivo. In chi soffre di reflusso notturno spesso è utile lasciare tempo fra cena e coricamento. Nei soggetti con ipotensione post-prandiale, volume, composizione e distribuzione dei pasti possono essere valutati insieme al medico [10].

L'obiettivo non è costruire un'alimentazione 'perfetta'. Serve piuttosto ridurre i fattori che sovraccaricano il sistema digestivo senza restringere inutilmente la varietà della dieta. L'effetto di un cambiamento va giudicato nel tempo, non dopo un singolo pasto.

In sintesi

Velocità, volume e timing possono modificare i sintomi quanto la scelta del singolo alimento. Sono leve a basso rischio e ad alto valore informativo.

19. Fibre, microbiota e strategia alimentare

Le fibre non sono tutte uguali. Quelle solubili e viscose possono migliorare la consistenza del contenuto intestinale e, in alcuni quadri di sindrome dell'intestino irritabile, risultare più tollerabili rispetto a fibre grossolane introdotte bruscamente. Un aumento rapido delle fibre fermentabili può invece accentuare gas e distensione. Quantità e velocità di incremento devono quindi essere adattate all'alvo e alla tolleranza individuale.

La dieta a basso contenuto di FODMAP (oligosaccaridi, disaccaridi, monosaccaridi e polioli fermentabili) può ridurre i sintomi in una parte dei pazienti con sindrome dell'intestino irritabile. La fase restrittiva dovrebbe però durare un periodo limitato e proseguire con reintroduzione e personalizzazione [4,5]. Anche il glutine non va eliminato automaticamente in presenza di gonfiore: quando indicato bisogna prima escludere la celiachia e distinguere il possibile ruolo del glutine da quello di altri componenti del frumento, fra cui i fruttani.

Per il microbiota la base rimane una dieta quanto più varia possibile entro i limiti della tolleranza individuale. Probiotici e prebiotici non sono intercambiabili. Un prebiotico può aumentare inizialmente fermentazione e gas; il beneficio osservato con un ceppo probiotico non può essere esteso automaticamente agli altri. L'American Gastroenterological Association non raccomanda probiotici di routine per gonfiore e distensione [2], mentre il consenso europeo del 2025 ammette interventi selezionati all'interno di una strategia più ampia [1].

In sintesi

La dieta deve essere sufficientemente varia e tollerabile. Restrizioni ampie, permanenti e non verificate possono ridurre qualità nutrizionale e resilienza alimentare.

20. Movimento, respirazione, postura e sistema autonomico

Una breve camminata dopo il pasto può aiutare il controllo glicemico e, in alcuni soggetti, migliorare la sensazione di svuotamento e benessere. Sul lungo periodo l'attività fisica regolare sostiene motilità, composizione corporea e sensibilità insulinica. Al contrario, un esercizio molto intenso subito dopo un pasto abbondante può essere poco tollerato.

La respirazione diaframmatica trova impiego in alcune forme di eruttazione sovragastrica e nella gestione della disinergia addomino-frenica. Lo scopo non è 'spingere fuori il gas', ma recuperare una coordinazione più efficace fra diaframma e parete addominale. Quando esiste un vero disturbo del pavimento pelvico, il biofeedback specifico può essere più appropriato di esercizi generici [2].

Stress e ipervigilanza viscerale possono amplificare la percezione dei segnali gastrointestinali senza rendere il sintomo meno reale. Anche la soglia percettiva e l'elaborazione centrale fanno parte della fisiologia del disturbo. Nei soggetti selezionati, soprattutto nei disturbi dell'interazione intestino-cervello, possono essere utili tecniche di gestione dello stress, psicoterapia cognitivo-comportamentale e interventi mirati sull'asse intestino-cervello.

In sintesi

Movimento e respirazione sono strumenti fisiologici, non rituali. Sono utili quando vengono collegati al meccanismo: transito, metabolismo, sistema autonomico o coordinazione muscolare.

21. Enzimi, nutraceutica e supporti digestivi

Un integratore ha senso quando risponde a un bersaglio riconoscibile. La lattasi può essere utile se il problema è la digestione del lattosio; l'alfa-galattosidasi può ridurre la fermentazione di alcuni oligosaccaridi presenti nei legumi e in altri vegetali in soggetti sensibili. Le miscele enzimatiche generiche hanno invece un razionale più debole quando non esiste un deficit o un alimento bersaglio.

La betaina cloridrato viene utilizzata con l'obiettivo di aumentare l'acidità gastrica, ma il semplice gonfiore non rappresenta un'indicazione sufficiente. In presenza di gastrite, ulcera, esofagite, farmaci gastrolesivi o terapie antisecretive richiede particolare cautela. Sali biliari ed enzimi pancreatici hanno indicazioni mediche specifiche e non dovrebbero trasformarsi in rimedi universali per 'digerire i grassi'.

Zenzero e olio di menta piperita hanno applicazioni differenti. Lo zenzero è stato studiato soprattutto in relazione a nausea e motilità gastrica; l'olio di menta piperita può ridurre alcuni sintomi della sindrome dell'intestino irritabile, ma in soggetti predisposti può peggiorare il reflusso. Fibre solubili come lo psyllium possono essere utili nella stipsi e nella sindrome dell'intestino irritabile, purché vengano introdotte gradualmente e con un'adeguata idratazione.

Magnesio, probiotici, prebiotici, glutammina e altri prodotti non dovrebbero entrare automaticamente nel programma. Servono due condizioni: un razionale coerente con il problema

e dati sufficienti su efficacia e sicurezza. In presenza di farmaci, gravidanza o malattie croniche è essenziale confrontarsi con il medico o il farmacista.

Intervento	Quando può avere un razionale	Principali cautele
Lattasi	Sintomi correlati al lattosio in soggetti con ridotta digestione.	Dose e quantità di lattosio determinano la risposta.
Alfa-galattosidasi	Fermentazione da specifici oligosaccaridi.	Non corregge tutte le cause di gonfiore.
Psyllium	Stipsi e alcuni quadri di sindrome dell'intestino irritabile (IBS).	Aumentare gradualmente; acqua adeguata.
Olio di menta piperita	Alcuni sintomi di IBS.	Può peggiorare il reflusso; attenzione a formulazione e tollerabilità.
Zenzero	Nausea e possibile supporto alla motilità in contesti selezionati.	Interazioni e dosi vanno considerate nel singolo caso.
Probiotici	Uso ceppo-specifico in indicazioni definite.	Non raccomandati di routine per il solo gonfiore secondo AGA 2023.
Betaina HCl	Solo in contesti selezionati e valutati.	Evitare l'uso empirico; cautela in patologia acido-correlata e con farmaci.
Enzimi pancreatici / sali biliari	Insufficienze documentate o indicazioni mediche.	Non sono supplementi generici per pasti abbondanti.

In sintesi

La nutraceutica migliore è quella che ha un bersaglio. Aggiungere molti prodotti contemporaneamente impedisce di capire cosa funzioni e aumenta il rischio di effetti indesiderati.

22. Costruire un programma personalizzato

Un programma integrato può procedere per livelli. All'inizio conviene correggere ciò che è evidente e a basso rischio: ritmo dei pasti, masticazione, volume, timing serale, idratazione, alvo, movimento e sonno. In un secondo momento si verificano trigger alimentari riproducibili e si adattano fibre e fermentabili. Test e trattamenti mirati entrano in gioco quando anamnesi o segnali clinici indicano una causa specifica.

La medicina del terreno amplia lo sguardo al contesto nel quale il disturbo si mantiene. Composizione corporea, sensibilità insulinica, sedentarietà, stress cronico, qualità del sonno, farmaci e storia di antibiotici possono modificare la risposta digestiva. Questa lettura non sostituisce la diagnosi gastroenterologica; aiuta a riconoscere fattori modificabili e a scegliere interventi compatibili con la fisiologia complessiva della persona.

Anche la verifica deve restare semplice. Si modifica una variabile, oppure un piccolo gruppo di variabili coerenti, e si osserva la risposta per un tempo adeguato. In base al risultato si decide se mantenere, correggere o interrompere l'intervento. Il programma diventa così un percorso di verifica fisiologica e non una sequenza di tentativi casuali.

Livello	Obiettivo	Esempi
1 – Fondamenta	Ridurre sovraccarico e incoerenze quotidiane.	Masticazione, volume, timing, attività fisica, sonno, regolarità dell'alvo.
2 – Personalizzazione alimentare	Identificare trigger riproducibili senza restrizioni indefinite.	Dose di lattosio, fruttosio, polioli, fibre, FODMAP in contesti appropriati.
3 – Valutazione mirata	Cercare un meccanismo o una patologia specifica.	Celiachia, insufficienza pancreatica, gastroparesi, sovracrescita batterica dell'intestino tenue (SIBO), sovracrescita di metanogeni intestinali (IMO), disturbi del pavimento pelvico.
4 – Supporto specifico	Intervenire sul bersaglio identificato.	Farmaci, enzimi, nutraceutici o terapie comportamentali secondo indicazione.
5 – Monitoraggio	Verificare efficacia, tollerabilità e sostenibilità.	Diario essenziale, rivalutazione clinica e riduzione delle misure inutili.

In sintesi

L'approccio integrato segue una gerarchia: prima fisiologia di base e sicurezza, poi personalizzazione, quindi test e interventi specifici. La complessità va aggiunta solo quando serve.

Parte V – Applicazione pratica

23. Quattro pattern clinico-funzionali

Pattern A – Gonfiore soltanto dopo pasti abbondanti

Il sintomo compare poco dopo il pasto, soprattutto quando è abbondante, e tende a regredire nelle ore successive. Se non sono presenti segnali di allarme, vale la pena controllare per primi velocità del pasto, aerofagia, volume, quota di grassi e specifici carboidrati fermentabili. Una comparsa quasi immediata rende meno plausibile attribuire tutto alla sola fermentazione colica.

Pattern B – Addome quasi normale al mattino, progressivamente disteso la sera

Quando l'addome è relativamente normale al mattino e si distende progressivamente verso sera, diventano centrali transito, stipsi, evacuazione incompleta, attività fisica e risposta addomino-frenica. L'accumulo di gas può contribuire, ma la distensione visibile dipende anche dalla meccanica della parete. Se coesistono difficoltà evacuative, può essere utile valutare il pavimento pelvico.

Pattern C – Gonfiore persistente già al risveglio

Un gonfiore già presente al risveglio e poco legato ai pasti richiede un inquadramento più ampio. In base a età e contesto vanno considerate stipsi severa, cause ginecologiche, epatiche, metaboliche e altre condizioni organiche. Se il sintomo è recente e progressivo, la priorità passa dalla sperimentazione nutraceutica alla valutazione medica.

Pattern D – Sonnolenza marcata dopo pranzo

Occorre prima distinguere il normale calo pomeridiano da una sonnolenza sproporzionata. La valutazione comprende sonno notturno, eventuale apnea del sonno, farmaci, alcol, volume del pasto, pressione arteriosa e sintomi compatibili con ipoglicemia. In alcuni casi il pasto rivela una vulnerabilità emodinamica o metabolica senza che esista un problema digestivo primario.

Messaggio applicativo

I quattro pattern non sono diagnosi e non sostituiscono la valutazione clinica. Servono a scegliere il primo bivio del ragionamento e a evitare interventi indiscriminati.

24. Messaggi chiave e sintesi operativa

- La digestione è un sistema coordinato fra secrezioni, enzimi, bile, motilità, sistema nervoso e microbiota.
- Gonfiore e distensione non sono sinonimi: il primo è una sensazione, la seconda è un aumento visibile o misurabile del volume addominale.
- Il pattern temporale distingue il gonfiore solo post-prandiale da quello progressivo e da quello persistente anche a digiuno.
- La quantità di gas non spiega da sola i sintomi; ipersensibilità viscerale, stipsi e disinergia addomino-frenica possono avere un ruolo rilevante.
- La sonnolenza post-prandiale può essere fisiologica, ma forme marcate richiedono di considerare sonno insufficiente, farmaci, ipotensione post-prandiale e alterazioni glicemiche documentate.
- Il rapporto fra digestione e sonno è bidirezionale. Il timing serale del pasto, il reflusso e il disallineamento circadiano possono influenzarsi reciprocamente.
- Le diete di esclusione devono avere un obiettivo, una durata definita e una fase di reintroduzione. Una dieta a basso contenuto di FODMAP (oligosaccaridi, disaccaridi, monosaccaridi e polioli fermentabili) permanente non è l'obiettivo.
- Probiotici ed enzimi non sono categorie uniformi. L'efficacia dipende da ceppo, substrato e indicazione.
- La medicina del terreno integra sonno, stress, movimento, composizione corporea, microbiota e metabolismo con la valutazione medica tradizionale.
- I segnali di allarme e i sintomi progressivi hanno la precedenza su qualsiasi strategia nutraceutica.

Take home

Non esiste una "digestione lenta" unica né un unico trattamento per il gonfiore. La strategia più efficace parte dalla fisiologia, identifica il pattern dominante, esclude ciò che è clinicamente rilevante e interviene sul meccanismo più probabile con il minimo numero di misure necessarie.

Glossario

Termine	Definizione
Accomodazione gastrica	Capacità dello stomaco prossimale di accogliere il pasto con un aumento limitato della pressione intragastrica.
Aerofagia	Deglutizione di aria in quantità maggiore del normale.
Disinergia addomino-frenica	Coordinazione anomala fra diaframma e parete addominale associata in alcuni soggetti a distensione visibile.
FODMAP	Oligosaccaridi, disaccaridi, monosaccaridi e polioli fermentabili.
GERD	Gastroesophageal reflux disease, malattia da reflusso gastroesofageo.
GIP	Glucose-dependent insulinotropic polypeptide, ormone incretinico intestinale.
GLP-1	Glucagon-like peptide-1, ormone intestinale con effetti incretinici, sazietà e modulazione dello svuotamento gastrico.
IBS	Irritable bowel syndrome, sindrome dell'intestino irritabile.
IMO	Intestinal methanogen overgrowth, sovracrescita di microrganismi metanogeni intestinali.
MMC	Migrating motor complex, complesso motorio migrante interdigestivo.
Orletto a spazzola	Superficie apicale degli enterociti ricca di microvilli, enzimi e trasportatori.
SCFA	Short-chain fatty acids, acidi grassi a corta catena, fra cui acetato, propionato e butirrato.
SIBO	Small intestinal bacterial overgrowth, sovracrescita batterica dell'intestino tenue.
Steatorrea	Eccesso di grassi nelle feci, che può indicare maldigestione o malassorbimento lipidico.
Sistema nervoso enterico	Rete neuronale intrinseca del tratto gastrointestinale che coordina motilità, secrezioni e altre funzioni locali.
Breath test	Test del respiro che misura gas espirati dopo uno specifico substrato per valutare determinati fenomeni digestivi o fermentativi.
CCK	Cholecystokinin, colecistochinina: ormone gastrointestinale che favorisce la contrazione della colecisti, la secrezione enzimatica pancreatica e parte della regolazione dello svuotamento gastrico.
Circolo enteroepatico	Riciclo di sostanze, fra cui gran parte degli acidi biliari, dall'intestino al fegato attraverso il sistema portale.
GLUT5	Glucose transporter type 5: proteina trasportatrice di membrana con elevata specificità per il fruttosio, espressa sul versante apicale degli enterociti.
HCl	Formula chimica dell'acido cloridrico, principale componente acida della secrezione gastrica.
Maldigestione	Digestione chimica, enzimatica o fisico-chimica incompleta dei nutrienti prima del loro assorbimento.

Termine	Definizione
Malassorbimento	Ridotto assorbimento intestinale di uno o più nutrienti attraverso la mucosa o alterato trasferimento verso sangue e linfa.
PEPT1	Peptide transporter 1: proteina trasportatrice intestinale di di- e tripeptidi accoppiata al gradiente protonico.
Risposta gastro-colica	Aumento fisiologico dell'attività motoria del colon in risposta all'ingresso di cibo nello stomaco e nel duodeno, spesso associato allo stimolo evacuativo dopo il pasto.
SGLT1	Sodium-glucose linked transporter 1: cotrasportatore sodio-glucosio 1, proteina di membrana che partecipa all'assorbimento intestinale di glucosio e galattosio.

Bibliografia

1. Melchior C, Hammer H, Bor S, et al. European Consensus on Functional Bloating and Abdominal Distension – ESNM/UEG Recommendations for Clinical Management. United European Gastroenterol J. 2025;13(9):1613-1651. doi:10.1002/ueg2.70098. PMID: 40844856. Erratum: United European Gastroenterol J. 2026;14(1):e70183.
2. Moshiree B, Drossman D, Shaukat A. AGA Clinical Practice Update on Evaluation and Management of Belching, Abdominal Bloating, and Distention: Expert Review. Gastroenterology. 2023;165(3):791-800.e3. doi:10.1053/j.gastro.2023.04.039. PMID: 37452811.
3. Lacy BE, Mearin F, Chang L, et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1393-1407. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.031.
4. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol. 2021;116(1):17-44. doi:10.14309/ajg.0000000000001036. PMID: 33315591.
5. Chey WD, Hashash JG, Manning L, Chang L. AGA Clinical Practice Update on the Role of Diet in Irritable Bowel Syndrome: Expert Review. Gastroenterology. 2022;162(6):1737-1745.e5. doi:10.1053/j.gastro.2021.12.248. PMID: 35337654.
6. Black CJ, Paine PA, Agrawal A, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. Gut. 2022;71:1697-1723. doi:10.1136/gutjnl-2022-327737. PMID: 35798375.
7. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. Am J Gastroenterol. 2022;117(8):1197-1220. doi:10.14309/ajg.0000000000001874. PMID: 35926490.
8. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol. 2022;117(1):27-56. doi:10.14309/ajg.0000000000001538. PMID: 34807007.
9. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol. 2020;115(2):165-178. doi:10.14309/ajg.0000000000000501. PMID: 32023228.
10. Ishikawa J, Toba A, Futami S, Harada K. Postprandial Hypotension – Methods for the Evaluation and Management. Geriatr Gerontol Int. 2026;26(4):e70456. doi:10.1111/ggi.70456. PMID: 41918339.
11. Orr WC, Fass R, Sundaram SS, Scheimann AO. The effect of sleep on gastrointestinal functioning in common digestive diseases. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020;5(6):616-624. doi:10.1016/S2468-1253(19)30412-1. PMID: 32416862.
12. Huang L, Cheng L, Xie X, et al. Prevalence of postprandial hypotension in older adults: a systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2024;53:afae022. PMID: 38411408.
13. Miwa H, Nagahara A, Asakawa A, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for functional dyspepsia 2021. J Gastroenterol. 2022;57(2):47-61. doi:10.1007/s00535-021-01843-7. PMID: 35061057.
14. Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL, et al. Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1380-1392.
15. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV – Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016.
16. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Elsevier; 2020.
17. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. 3rd ed. Elsevier; 2016.
18. Lacy BE, Petrov JC, Castillo PR. Sleep and Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2026;22(7):362-370. PMID: 42713435; PMCID: PMC13552402.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.