

Documento 4

PUBBLICAZIONE N. 01

Autori : *Rubino Anna Carmela*

Titolo : *Deficit nutrizionali nei DCA*

Rivista : *Italian Journal of Primari Care; atti del 7° Congresso Nazionale di Cardio Pneumo Aimef
2010 pp 53-54 ,2010*

N.ro pag. : 2

Deficit nutrizionali nei DCA

Nutritional deficits in eating disorders

Anna Carmela Rubino

Ambulatorio Dietologico Istituto di Nefrologia, Policlinico di Bari

Correspondence to:
Anna Carmela Rubino
rubino.ac@email.it

Published by Edicare Publishing. All rights reserved
IJC 2010; 2, 1: 53-54

I soggetti affetti da disturbo del comportamento alimentare hanno un'estrema preoccupazione per il loro peso corporeo e un'intensa paura di ingrassare. A seconda del tipo di disturbo si può assistere all'osservanza di diete restrittive oppure a condotte di eliminazione (vomito autoindotto, uso di lassativi, diuretici ecc), ad attività fisica intensa, ad episodi di abbuffate. Tali comportamenti portano a notevole riduzione del peso rispetto alla norma nel caso dell'anoressia nervosa; minime variazioni nel caso della bulimia; incrementi del peso corporeo in caso di binge eating disorders.

Le problematiche nutrizionali dei DCA sono correlate alla malnutrizione proteico-calorica e, quando presenti, alle condotte di eliminazione utilizzate dai pazienti.

Tessuti come il cervello, sistema nervoso periferico, la midollare renale e il midollo osseo stesso utilizzano il glucosio che deriva dal glicogeno epatico e muscolare. Tali depositi sono in grado di fornire substrato energetico per circa 12-24 ore. Successivamente ha inizio una lenta e progressiva deplezione di proteine e grassi. Nella fase iniziale viene attivata la gluconeogenesi epatica a partire dagli amminoacidi per garantire una giusta quantità di energia al cervello. Con il diminuire dei livelli di glucosio si riducono i livelli insulinemici ed aumentano quelli del glucagone. Ciò favorisce la lipolisi e la produzione di corpi chetonici. Quando il defedamento è molto grave il Resting Metabolic Rate si riduce fino al 40% e le dimensioni degli organi si riducono progressivamente.

Il deficit di metabolismo basale può essere imputato a basse concentrazioni di leptina, ridotta attività del simpatico, ridotta conversione del T4 in T3, decremento dell'insulina e aumento del glucagone.

Dati di laboratorio:

Le proteine plasmatiche sono ridotte in relazione al ridotto apporto nutritivo; anemia normocromica o ipocromica iposideremica per carenza di ferro e di vitamine del complesso B, folati, trombocitopenia, leucopenia; riduzione di alcuni fattori del complemento e ridotta produzione delle immunoglobuline; iperazotemia e riduzioni della clearance della creatinina; riduzione della vit A, raramente deficit di vit K con tendenze all'emorragie; ipopotassiemia (ridotto apporto,

vomito, diuretici, lassativi); iposodiemia per alterata secrezione di ADH; ipofosforemia; aumento dei bicarbonati (frequente vomito e uso di diuretici); aumento delle transaminasi (per accumulo di grassi nel fegato); chetosi e chetonuria; bassi livelli urinari di zinco attribuibili, oltre che alla ridotta assunzione, alla perdita di questo elemento con feci e sudore. Si può riscontrare una ipercarotemia responsabile del colorito giallastro della cute.

All'esame obiettivo il paziente presenta un peso al di sotto dei valori normali, le pliche sottocutanee ridotte a valori minimi e marcata atrofia muscolare. La cute si presenta secca, squamosa, pallida, coperta da una sottile peluria, lanugo, soprattutto in corrispondenza del viso e degli arti; è presente caduta di capelli, fragilità delle unghie e abrasioni delle mani con presenza del segno di Russell.

A seconda della durata e/o della gravità della malattia si assiste ad una serie di alterazioni di tipo morfologico e funzionale che peggiorano in misura drammatica la qualità di vita del soggetto.

Complicanze muscolo-scheletriche:

I soggetti anoressici presentano una miopatia, caratterizzata da un punto di vista sintomatologico da debolezza prossimale. La perdita di elettroliti per abuso di diuretici o intensa attività fisica può determinare spasmi agli arti e fomicolio alle mani e ai piedi. Osteopenia e osteoporosi: Le alterazioni ormonali e la malnutrizione provocano una progressiva demineralizzazione delle ossa con una perdita media che va da 3,5% al 10% per ogni anno di malattia. La colonna vertebrale lombare e il femore sono due zone sensibili a rischio di fratture.

Complicanze endocrino-metaboliche nelle anoressie:

- Riduzione della produzione dell'ormone antidiuretico (ADH) che, associata ad una ridotta sensibilità renale a questo ormone, è alla base della poliuria
- Riduzione dei livelli di T3, T4 e TSH
- Alterazione del sistema ipotalamo-ipofisi-surrene, con aumento dei livelli basali di cortisolo
- Ipoestrogenismo per alterazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi

Complicanze gastroenterologiche nel DCA:

- lesioni dentarie con perdita dello smalto della dentina e aumentata incidenza di carie, glossiti, stomatiti, cheilosi, ipogeusia
- aumento del volume delle parotidi
- deficit enzimatici intestinali (lattasi) e ipocloridria gastrica
- rallentato svuotamento gastrico
- gastriti ed esofagite erosive, lesioni laringee e buccali per il vomito
- stipsi per abuso di lassativi, i quali determinano coliti croniche e alterazioni delle peristalsi.

Complicanze cardiovascolari:

La disidratazione e l'ipovolemia causano ipotensione; inoltre l'ipovolemia induce una sproporzione valvulo-cardiaca con prolasso della mitrale; si possono verificare anomalie elettrocardiografiche

Complicanze renali:

La disidratazione cronica induce un ridotto volume di filtrazione glomerulare; ipotassiemia può portare, a lungo termine, a danno renale con disfunzione tubulare e, quindi, ridotta capacità di concentrazione delle urine; studi hanno dimostrato che bassi livelli di potassio determinano rhabdomiolisi con insufficienza renale grave tale da ricorrere all'emodialisi.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Brotman A.W., et al "Medical complication of eating disorders: outpatient evaluation and management", *Comprehensive Psychiatry*, 26, 258-272, 1985
2. Cavagnini F.: "Quadro clinico extraendocrino dell'anoressia nervosa e della bulimia", in *Disordini del comportamento alimentare. Anoressia e bulimia*, a cura di Muller E. e Brambilla F., Pytagora Press, Roma-Milano, 1990.
3. Crisp A.H.: *Anorexia Nervosa: let me be*, Academic Press, 1980.
4. Cuzzolaro M. in *Anoressie e Bulimie. Il Mulino*. Bologna, 2004
5. De Giacomo P. et al "La clinica" in *Manuale sui disturbi dell'alimentazione* di Franco-Angeli ed., 2005
6. Ferguson J.M.: "I disturbi dell'alimentazione: una visione clinica", *Psychiatry: Clinical update*, upjohn, 1986
7. Garner D.M., et al: "Cognitive-Behavioral Therapy for Anorexia Nervosa", in *Handbook of Treatment for eating disorders*, Garner D.M. and Garfinkel P.E. (Eds), 2 ed., The Guilford Press, New York, 1997
8. Jacoangeli F. "Le complicanze mediche della bulimia nervosa", in *Bulimia Nervosa a cura di Ostuzzi R., Bauer B., Bosello O., Cuzzolaro M., e Garfinkel P.E.*, Vicenza 2000
9. Kaplan A.S. e Garfinkel P.E. *medical issues and eating disorders*, Brunner/Mazel, New York, 1993
10. Keys A et al: *The biology of human Starvation* (2 vols), University of Minnesota Press, Minneapolis, 1950
11. Shetty, Eur J Clin Nutr, 53:S14-S33, 1999