

# INDICE

## INTRODUZIONE

*Definizione dei disturbi del comportamento alimentare*

*Epidemiologia dei disturbi del comportamento alimentare*

*Eziopatogenesi dei disturbi del comportamento alimentare*

*Alterazione dello stato di nutrizione nei disturbi del  
comportamento alimentare*

## PROTOCOLLO SPERIMENTALE I

PLICHE ADIPOSE SOTTOCUTANEE E CIRCONFERENZE  
CORPOREE IN PAZIENTI SOTTOPESO CON DCA E LORO  
RELAZIONI CON PESO CORPOREO E IMC

*Premesse*

*Obiettivi dello studio*

*Individui e metodi*

*Risultati*

*Discussione*

## PROTOCOLLO SPERIMENTALE II

<sup>4</sup>  
ANALISI BIOIMPEDENZIOMETRICA TOTALE  
E SEGMENTALE IN PAZIENTI SOTTOPESO CON DCA

*Premesse*

*Obiettivi dello studio*

*Individui e metodi*

*Risultati*

*Discussione*

BIBLIOGRAFIA

TABELLE E FIGURE

# **INTRODUZIONE**

I Disturbi del Comportamento Alimentare (DCA) sono disturbi specifici delle abitudini alimentari o del comportamento relativo al controllo del peso, che sfociano in un deterioramento clinicamente significativo della salute fisica o della condizione psico-sociale. I comportamenti di controllo del peso possono essere tali da causare un'alterazione anche grave delle funzioni fisiologiche dell'organismo e modifiche a livello della sfera psico-sociale che rendono i Disturbi del Comportamento Alimentare patologie di non secondaria importanza in ambito non solo psichiatrico ma anche nutrizionale (Faiburn & Harrison, 2003; American Psychiatric Association, 2000; Athey, 2003).

## ***DEFINIZIONE DI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE***

Allo stato attuale, in accordo con quanto proposto dal Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association 1994 (DSM IV) (1), la classificazione dei Disturbi del Comportamento Alimentare distingue fra:

- 1) Anoressia Nervosa (AN);
- 2) Bulimia nervosa (BN);
- 3) altre forme di disturbi del comportamento alimentare indicate come disturbi del comportamento alimentare non altrimenti specificati (DANAS) o disturbi atipici del comportamento alimentare.

L'attuale classificazione non è comunque del tutto soddisfacente, basti pensare che circa la metà dei casi incontrati viene convogliata nella generica categoria dei disturbi atipici del comportamento. Quello del DSM-IV, perciò, è uno schema che necessita di revisioni e correzioni, in modo da permettere una classificazione che rifletta le diverse realtà cliniche esistenti (Faiburn & Harrison, 2003; De Filippo et al, 2001).

Secondo i dettami del DSM IV, i criteri diagnostici dell' anoressia nervosa, sono:

- Rifiuto di mantenere il proprio peso corporeo al di sopra o al peso minimo normale per età e statura;
- Intensa paura di guadagnare peso o di diventare grassi, anche quando si è sottopeso;
- Rapida perdita di peso (peso < 85% di quello ritenuto normale per taglia ed età);

- Alterazione del modo in cui il soggetto vive il peso o la forma del corpo o eccessiva influenza del peso e della forma del corpo sui livelli di autostima, o rifiuto di ammettere la gravità dell'attuale condizione di sottopeso;
- Amenorrea, cioè assenza di almeno tre cicli mestruali consecutivi per donne in età post menarca, che non fanno uso di contraccettivi orali.

Nonostante il DSM IV non impieghi l'indice di massa corporea, un indice di massa corporea  $< 18$  o a  $17,5 \text{ kg/m}^2$  è considerato il livello-soglia per la diagnosi.

L'anoressia nervosa, inoltre, si presenta in due forme, quella restrittiva e quella purgativa. La prima è caratterizzata da una forte restrizione calorica, mentre la forma purgativa è caratterizzata da alternanza di periodi di semidigiuno con periodi in cui il controllo del peso viene esercitato mediante comportamenti compensatori quali vomito autoindotto e/o abuso di lassativi e/o diuretici o un'intensa attività fisica. Al contrario di quanto si osserva nella Bulimia nervosa, tali comportamenti seguono l'assunzione di quantità molto modeste di cibo, comunque superiori a quelle che sono percepite come adeguate dal paziente anoressico.

I Principali criteri diagnostici per la bulimia nervosa sono:

- Sopravvalutazione delle forme e del peso, con giudizio relativo al proprio valore personale per lo più o esclusivamente in funzione della propria capacità di controllo di essi;
- Ricorrenti episodi di iperalimentazione compulsiva con perdita di controllo;
- Comportamento estremo relativo al controllo del peso;
- Forti restrizioni alimentari;
- Frequenti episodi di condotte compensatorie come il vomito autoindotto o l'abuso di lassativi.

Infine, vengono definiti Disturbi Atipici del Comportamento Alimentare tutti i disturbi della condotta alimentare che non rispettano completamente i criteri diagnostici dell'anoressia nervosa e della Bulimia nervosa.

Gli esempi includono:

- Per il sesso femminile, tutti i criteri dell'anoressia nervosa in presenza di un ciclo mestruale regolare,
- Tutti i criteri dell'anoressia nervosa ma, malgrado la significativa perdita di peso, un peso che risulta nei limiti della norma,

- Tutti i criteri della Bulimia nervosa, tranne il fatto che le abbuffate e le condotte compensatorie hanno una frequenza inferiore a 2 episodi per settimana per 3 mesi,
- Un soggetto di peso normale che si dedica regolarmente ad inappropriate condotte compensatorie dopo aver ingerito piccole quantità di cibo,
- Un soggetto che ripetutamente mastica e sputa, senza deglutire, grandi quantità di cibo.

Nel DSM-IV è stato inoltre proposto l'inserimento di una particolare forma di disturbo atipico del comportamento alimentare, definita disturbo da episodi di iperalimentazione compulsiva che deriva prevalentemente da un comportamento alimentare sovrapponibile a quello della Bulimia nervosa in cui, però, non si osservano comportamenti compensatori (American Psychiatric Association, 1994; Faiburn & Harrison, 2003).

I disturbi da iperalimentazione compulsiva hanno suscitato negli ultimi anni un particolare interesse. Essi possono presentarsi associati ad un peso normale o a vari gradi di sovrappeso o di obesità (indice di massa corporea

$\geq 25,0 \text{ kg/m}^2$ ). I criteri diagnostici per questa sindrome “parziale” sono cinque:

1) Episodi di iperalimentazione compulsiva ricorrenti. Un episodio di iperalimentazione compulsiva è definito dai due caratteri seguenti, che sono entrambi necessari:

mangiare, in un breve periodo, una quantità di cibo che è

indiscutibilmente maggiore di quella che la maggior parte della gente mangerebbe nello stesso periodo di tempo in circostanze simili;

un senso di mancanza di controllo sull’atto di mangiare durante l’episodio.

2) Gli episodi di iperalimentazione compulsiva sono associati ad almeno tre dei seguenti caratteri:

mangiare molto più rapidamente del normale;

mangiare fino ad avere una sensazione penosa di troppo pieno;

mangiare grandi quantità di cibo pur non sentendo, fisicamente, fame;

mangiare in solitudine per l’imbarazzo legato alle quantità di cibo ingerito;

provare disgusto di sé, depressione, intensi sensi di colpa dopo aver mangiato molto.

3) Le abbuffate suscitano sofferenza e disagio.

4) Le abbuffate hanno una frequenza di due giorni a settimana, per almeno sei mesi.

5) Il disturbo non capita soltanto nel corso di anoressia nervosa o di Bulimia nervosa.

## ***EPIDEMIOLOGIA DEI DISTURBI DEL COMPORAMENTO ALIMENTARE***

È opinione generale che i disturbi del comportamento alimentare siano divenuti più comuni negli ultimi decenni tanto che nei paesi europei l'anoressia nervosa e la Bulimia nervosa rappresentano la terza patologia più diffusa tra gli adolescenti (Faiburn & Harrison, 2003; Cuzzolaro, 1993). I disturbi del comportamento alimentare sono molto più presenti nel sesso femminile, con un rapporto uomini/donne che varia in un intervallo da 1/9 a 1/10 (Faiburn & Harrison, 2003; Cuzzolaro, 1993). I disturbi del comportamento alimentare sono assai diffusi nei paesi industrializzati in tutte le classi sociali, con una crescente incidenza nelle periferie urbane e sono invece praticamente assenti nei paesi in via di sviluppo (Sud America, Africa e Asia). Di conseguenza interessano soprattutto le popolazioni caucasiche mentre la loro diffusione tra gli immigrati nei paesi più ricchi (Europa, Nord America, Giappone) è in relazione al processo di

“occidentalizzazione” (Faiburn & Harrison, 2003), cioè di integrazione e recepimento delle abitudini alimentari dei nuovi Paesi.

In particolare, l’anoressia nervosa, in passato considerata rara e pressoché esclusiva del sesso femminile e delle classi sociali più elevate, è divenuta oggi una patologia relativamente frequente soprattutto nelle fasce più giovani della popolazione (Faiburn & Harrison, 2003). Tale aumento, che si è manifestato a partire dagli anni ‘50 ed ha raggiunto il massimo negli anni ‘80 e ‘90, può tuttavia essere anche ricondotto ad un riconoscimento più facile sia da parte dei medici che dei familiari, e quindi ad una diagnosi più corretta.

L’età di esordio dell’anoressia nervosa è compresa, in genere fra i 12 e i 25 anni con un’incidenza complessiva che è di 19 su 100.000 casi/anno nel sesso femminile, e di 2 su 100.000 casi/anno nel sesso maschile (Faiburn & Harrison, 2003). La prevalenza sale nei gruppi a rischio fino a raggiungere lo 0,7% tra adolescenti di sesso femminile e giovani donne. Tendono ad aumentare i casi precoci (prepuberi) e quelli tardivi (>35 anni), mentre restano rarissime le forme ad esordio in età ancora più avanzata.

I pazienti di sesso maschile (che per numero ridotto offrono minori possibilità di fornire statistiche attendibili) presentano caratteristiche leggermente differenti: l’età di insorgenza appare più precoce, interessando

essenzialmente la prima adolescenza. Anche in questo caso incidenza e prevalenza appaiono in aumento, pur se in modo meno marcato rispetto a quanto si osserva nel sesso femminile.

La Bulimia nervosa è una sindrome di definizione molto recente, e quindi i confronti con il passato sono più difficili se non impossibili. Negli ultimi anni si è manifestato un suo progressivo aumento, fino a superare nettamente la frequenza attribuita all' anoressia nervosa, rispetto alla quale insorge appena più tardivamente. L'incidenza è pari a 29 su 100.000 casi/anno nel sesso femminile, e a 1 su 100.000 casi/anno nel sesso maschile (Faiburn CG & Harrison, 2003); la prevalenza è dell' 1-2% nelle popolazioni a rischio, cioè in donne di età compresa tra i 16 ed i 35 anni. Secondo recenti ricerche, la categoria di disturbi del comportamento alimentare più rappresentata è comunque quella dei disturbi atipici del comportamento alimentare: disturbi del comportamento alimentare non altrimenti specificati (DANAS) e disturbi da iperalimentazione compulsiva. I disturbi del comportamento alimentare non altrimenti specificati sono anch'essi particolarmente diffusi fra gli adolescenti; l'esordio è compreso in genere tra i 12 ed i 25 anni (Faiburn & Harrison , 2003). I disturbi da iperalimentazione compulsiva sono diffusi molto più in età adulta, ed il rapporto donne/uomini è pari a 4/1 (Cuzzolaro, 1993). La loro prevalenza

non è ben definita, probabilmente è di circa il 5-10% tra i pazienti obesi o tra pazienti che cercano di perdere peso abusando di prodotti dimagranti (American Psychiatric Association 2000; Cuzzolaro, 1993).

### ***EZIOPATOGENESI DEI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE***

I disturbi del comportamento alimentare nascono dalla complessa interazione di problematiche sociali, fattori culturali e disagi esistenziali presenti nel singolo individuo; questi ultimi sono molto verosimilmente da collegare alla crisi d'identità tipica dell'età evolutiva, spesso esasperata da problematiche dell'ambiente emozionale nel quale l'adolescente vive .  
(Faiburn & Harrison, 2003; Hetherington MM, 2000).

Le cause dei disturbi del comportamento alimentare sono molto complesse e ancora poco conosciute con ipotesi e ricerche che si sono concentrate soprattutto su anoressia nervosa e Bulimia nervosa.

Al momento si può almeno parlare di vari fattori di rischio, cioè di condizioni che aumentano la probabilità della comparsa di tali patologie: poco si sa invece della loro relativa importanza, su come essi interagiscano, e su come si modifichino nel tempo. Essi possono essere distinti in:

1) Fattori genetici

2) Caratteristiche individuali generali

    sesso femminile

    età adolescenziale o prima parte dell' età adulta

    società industrializzate

3) Storia familiare

    presenza nella famiglia di disturbi dell'alimentazione;

    presenza di altri disturbi psichiatrici (p.e. depressione, disturbi dell'  
        umore, ecc.);

    dipendenza da alcol (Bulimia nervosa);

    familiarità per obesità (Bulimia nervosa).

4) Vissuto individuale

    ostilità e insofferenza da parte dei genitori (separazioni e perdite, modifiche  
    degli equilibri familiari, aspettative troppo alte, discordie in famiglia);

    abusi sessuali e altre esperienze traumatiche;

    diete dei familiari;

    Critiche su peso, forme del corpo e comportamento alimentare.

5) Caratteristiche individuali presenti prima della malattia

    carente autostima con bassa valutazione di sé;

    perfezionismo;

disturbi dell'umore,  
disturbi d'ansia e disturbi di personalità;  
estrema ricerca del controllo;  
obesità (Bulimia nervosa);  
menarca precoce.

I disturbi del comportamento alimentare, ed in particolare l'anoressia nervosa, sono anche un fenomeno di costume, una patologia dal forte coinvolgimento emozionale e sociale. Questa malattia viene considerata, probabilmente a ragione, la conseguenza di un certo stile di vita, di alcune ideologie e manipolazioni estetiche della figura femminile, ma anche maschile. L'elemento fondamentale del vissuto psicologico è comunque la percezione di una minaccia di perdita di controllo e/o autostima, il che determina il concentrarsi sul corpo, sul peso e sulla dieta che rappresentano l'ambito in cui recuperare un sentimento di dominio e di valore (Cuzzolaro, 1993). Le bulimiche si presentano invece impulsive ed irritabili, e gli episodi compensatori (abuso di diuretici, lassativi, vomito autoindotto o eccessivo esercizio fisico) che seguono gli episodi di iperalimentazione compulsiva, servono a “scaricare” tensioni e sofferenze accumulate.

## ***ALTERAZIONE DELLO STATO DI NUTRIZIONE NEI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE***

Dal punto di vista nutrizionale la prevalenza della malnutrizione nei disturbi del comportamento alimentare è variabile e, non sorprendentemente, meglio conosciuta e più evidente nell' anoressia nervosa, cioè in pazienti che possono presentare gradi di emaciazione molto marcati. La malnutrizione proteico-energetica (MPE) simil-marasmatica (Torun & Chew, 1994) che si riscontra nelle pazienti anoressiche si caratterizza per la grave alterazione della composizione corporea (riduzione sia della massa adiposa che della massa magra) causata dall' ipoalimentazione protratta.

L' organismo ha tuttavia la possibilità in tali condizioni di instaurare meccanismi biologici adattativi che consentono una discreta efficienza nelle funzioni primarie necessarie alla vita (funzione cardiaca, respiratoria, ecc).

### ***Dispendio energetico***

La presenza di meccanismi adattativi atti a preservare la sopravvivenza dell' organismo in condizioni anche molto sfavorevoli si traduce nella

diminuzione generalizzata delle attività metaboliche (Scalfi et al, 2001; Marra et al, 2002) e quindi in una minore utilizzazione di energia da parte dei diversi tessuti e organi.

Di fatto, nelle pazienti affette da anoressia nervosa si osservano variazioni importanti del dispendio energetico totale (DET).

Esso è dato dalla sommatoria di diverse componenti, le più importanti delle quali sono il metabolismo basale - MB (pari in genere al 60-70% del totale), la termogenesi postprandiale-TPP (10% del totale), e la termogenesi da attività fisica-TAF (20-30% del totale). Il MB, che è espressione dell'energia utilizzata per conservare l'integrità anatomica e funzionale dell'organismo attraverso sintesi proteiche, gradienti ionici, neoglucoresi, ecc., si riduce nelle pazienti anoressiche (Scalfi et al, 2001; Marra et al, 2002), se è vero che in alcune di esse può essere ancora superiore a 1100-1200 kcal/die (soprattutto quando il decremento ponderale è modesto) in altre può ridursi a valori addirittura al di sotto delle 600 kcal/die. Per quanto riguarda i differenti substrati energetici, si ha una prevalente utilizzazione del glucosio piuttosto che degli acidi grassi.

Possibili cause della diminuzione del MB sono la riduzione della massa corporea e della massa magra, e — come già segnalato — fenomeni veri e propri di adattamento all'ipoalimentazione protratta. Per quanto riguarda la

termogenesi postprandiale, stimata intorno al 10% circa dell' energia totale presente negli alimenti ingeriti, essa definisce l'aumento immediato del dispendio energetico che si osserva dopo l' assunzione di un pasto o di singoli nutrienti; è dovuta ai processi di assorbimento, metabolizzazione e deposito dei diversi substrati ma è anche sottoposta a meccanismi di regolazione più complessa e ancora non ben conosciuti. Nell' anoressia nervosa, a fronte di una scarsa disponibilità di energia, la TPP potrebbe ridursi in accordo con un concetto generale di "risparmio metabolico" da parte dell'organismo (un'altra forma – quindi – di adattamento). I dati sperimentali sono nel merito discordanti: nella fase di denutrizione stabile la TPP è stata descritta come aumentata, invariata o ridotta, con discrepanze che possono essere dovute a problemi metodologici (ad esempio per differenze nella composizione e nel contenuto energetico del pasto, nella durata delle misurazioni, ecc.) ma anche a fattori specifici: fra questi il maggior tempo dedicato all'assunzione degli alimenti e — soprattutto — il rallentamento dello svuotamento gastrico descritto nelle pazienti con anoressia nervosa. Indipendentemente dalle considerazioni fisiopatologiche, le variazioni della TPP hanno comunque uno scarso effetto ( $\pm 1-2\%$ ) sul DET.

La terza componente maggiore del DET è la termogenesi da attività fisica (TAF), la cui valutazione presenta almeno due aspetti interessanti.

Relativamente al costo delle singole attività lavorative o discrezionali, i dati sono per l'anoressia nervosa pressoché assenti. Nelle pazienti con anoressia nervosa l'attività motoria è molto variabile. A fronte della sensazione comune che le pazienti anoressiche siano iperattive, in alcuni casi si osserva un esercizio fisico programmato (aerobica, ginnastica, corsa, ecc.) intenso e sistematico, in altri un'iperattività marcata e continua (anche nei lavori domestici), mentre soltanto nella gravissima emaciazione può subentrare una relativa ipomotilità. Tutto ciò determina grandi differenze interindividuali (Casper et al, 2001; Moukaddem et al, 1997). Sotto l'aspetto pratico resta difficile la valutazione degli effetti termogenetici dell'atteggiamento iperattivo tipico di tante anoressiche, e ciò rende difficile una stima accurata delle necessità energetiche di pazienti AN che vivano in condizioni non restrittive.

In definitiva, le anoressiche gravemente denutrite mostrano profonde alterazioni del dispendio energetico che si evidenziano in primo luogo con il decremento del MB. Le necessità energetiche totali possono essere straordinariamente basse (700-800 kcal/die) ma anche normali (fino a

superare le 2000 kcal/die) se la massa corporea è solo modestamente ridotta e l'attività fisica intensa.

### **Massa corporea e composizione corporea**

La caratteristica più evidente di gran parte delle pazienti affette da anoressia nervosa è l'evidente, talora drammatica, riduzione della massa corporea.

La progressiva riduzione del peso corporeo al di sotto della norma si associa alla comparsa di alterazioni nelle diverse funzioni dell'organismo fino all'exitus. Ma qual è il limite oltre il quale la sopravvivenza non è più possibile? L'argomento è stato esaminato da un numero di studi ridotto, soprattutto per la difficoltà di raccogliere dati adeguati sull'argomento. In un lavoro relativamente recente è stata indicata come soglia per il sesso maschile un indice di massa corporea (IMC) pari a 13,0 kg/m<sup>2</sup> (non erano però presenti pazienti affetti da anoressia nervosa), e una soglia ancora più bassa per le donne (proprio per la presenza di pazienti anoressiche) (Henry, 1990). Nella realtà, sopravvivenze con indici di massa corporea inferiori sono state segnalate per gli uomini sia in pazienti affetti da anoressia nervosa che in pazienti affetti da AIDS; nel sesso femminile non è eccezionale il riscontro in giovani donne anoressiche con un indice di

massa corporea  $<11,0$  e anche  $< 10,0$  kg/m<sup>2</sup>. Al decremento ponderale corrispondono profonde variazioni della composizione corporea nei suoi diversi compartimenti (Scalfi, 1994; Scalfi et al, 2002), diminuzione tanto della massa adiposa che della massa magra. Le profonde modifiche della composizione corporea legate all'anoressia nervosa sono state oggetto notevole di studio (Tabella 1). In particolare è stata indagata in modo molto approfondito la massa adiposa, che il compartimento corporeo più interessato dalla malnutrizione. Le metodiche più utilizzate a tale scopo sono state la plicometria e la bioimpedenziometria, tra quelle più semplici, fino a tecniche molto più sofisticate come la Idrodensitometria e la DEXA. La massa alipidica o magra è stimata mediante la misurazione dell'acqua corporea totale, assumendo che l'idratazione della massa magra sia nell'adulto del 73%. L'acqua corporea viene misurata o direttamente mediante metodiche diluometriche utilizzando il deuterio o il trizio oppure tramite metodiche indirette come la Bioimpedenziometria. La Bioimpedenziometria in realtà può predire direttamente la massa magra, in quanto oltre alle equazioni che stimano l'acqua corporea totale vi sono anche equazioni in cui in dato impedenziometrico viene trasformato direttamente in massa alipidica. Per la misurazione dell'acqua

corporea, che, come detto è utilizzata per stimare la massa magra supponendo che l'idratazione della massa magra sia del 73%, .

Circa la distribuzione tra spazi intra ed extracellulari vi sono pochi studi al riguardo.

Quale che sia la tecnica usata per la sua valutazione, la massa adiposa risulta ridotta proporzionalmente alla diminuzione dell' indice di massa corporea: per un peso corporeo di circa 30 kg, il contenuto stimabile di grasso corporeo è di appena 1-2 kg. Peraltro, la distribuzione del grasso corporeo nelle diverse aree anatomiche è tale che viene preferenzialmente conservato quello presente a livello viscerale piuttosto che quello sottocutaneo (Scalfi et al, 2002; Zamboni et al, 1997). Più complesse sono le variazioni a carico della massa magra, un compartimento che comprende tessuti, organi e apparati dalle funzioni ed attività metaboliche estremamente diversificate. Ad esempio, per quanto riguarda i fluidi corporei, la diminuzione dell'acqua corporea totale va in parallelo con quella della massa magra (Scalfi et al, 1997). Il compartimento extracellulare, in termini relativi, è aumentato a scapito di quello intracellulare, con differenze presumibili, ma non ancora certe, fra pazienti di tipo restrittivo o con comportamenti eliminatori. A queste alterazioni della distribuzione dell' acqua corporea si guarda con particolare interesse

perché esse potrebbero rappresentare, come in altre patologie, un marcatore specifico della gravità della malnutrizione proteico-energetica (MPE) e delle sue ripercussioni sulle funzionalità dell' organismo.

### **Complicanze metaboliche e funzionali**

Il quadro nutrizionale dei pazienti affetti da disturbi del comportamento alimentare è molto vario ed è certo più grave nell' anoressia nervosa e nelle pazienti che sono comunque sottopeso o reduci da importanti decrementi ponderali. Le complicanze della grave ipoalimentazione possono, di fatto, riguardare tutti gli organi ed apparati dell' organismo, ed alcune di esse possono assumere preminenza funzionale (Faiburn & Harrison, 2003; Athey, 2003). Alcuni sintomi sono estremamente caratteristici, come la particolare suscettibilità al freddo, e segni cutanei di vario tipo. Tra questi ultimi sono ad esempio comuni la fragilità delle unghie, la caduta dei capelli, la lanugo e (meno frequente) l' ittero carotenico. Numerose, e più frequenti di quanto comunemente si pensi, sono inoltre le possibili alterazioni delle analisi ematobiochimiche di routine.

Le alterazioni organiche presenti nell' anoressia nervosa interessano in pratica ogni organo ed apparato (Faiburn & Harrison, 2003; Athey, 2003).

Nelle forme di tipo restrittivo il quadro clinico è caratterizzato da una grave denutrizione con persistenza delle funzioni vitali sostenute da un equilibrio fisiologico e biologico delicato e precario. Nel caso invece di pazienti affetti da anoressia di tipo bulimico con vomito autoindotto o con abuso di lassativi, evenienza quest'ultima meno frequente, il quadro clinico è più temibile. Alla condizione di cronica denutrizione si aggiunge spesso un grave squilibrio idroelettrolitico, ed è frequente il riscontro di alterazioni ECG, soprattutto in presenza di ipopotassiemia.

Nel complesso si nota la progressiva riduzione del volume degli organi viscerali, del muscolo scheletrico e della massa ossea. La funzionalità muscolare è alterata non solo per i muscoli scheletrici ma anche in riferimento alla massa ventricolare e alla gittata sistolica che risulta ben al di sotto della norma. Si riduce la quantità totale di calcio e fosforo presenti nell'organismo, ma soprattutto la densità minerale ossea (Faiburn & Harrison, 2003; Athey, 2003; Connan et al, 2000); tale processo è presumibilmente generalizzato, ma interessa in primo luogo l'osso di tipo trabecolare, e cioè soprattutto quello vertebrale a più rapido turn-over. L'osteopenia, e la conseguente osteoporosi, sono caratteristiche molto comuni fra i casi di anoressia nervosa, e appaiono di particolare importanza

perché associate ad un più elevato rischio di fratture (Faiburn & Harrison, 2003; Connan et al, 2000).

L'amenorrea rappresenta uno dei criteri diagnostici fondamentali dell'anoressia nervosa. Essa è espressione di una condizione prepubere dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi. In questi pazienti si osservano infatti bassi livelli basali di gonadotropine e assenza della risposta di LH ed FSH allo stimolo con GnRH. Lo stesso quadro si presenta nei pazienti di sesso maschile, che clinicamente lamentano impotenza e spiccata oligospermia (Faiburn & Harrison, 2003; Athey, 2003; Connan et al, 2000). La sintomatologia gastrointestinale è forse quella più comune anche se spesso misconosciuta (Robinson, 2000; Chial et al, 2002). Si osserva in particolare una ridotta motilità gastrointestinale con ritardato svuotamento gastrico e precoce senso di pienezza gastrica, dilatazione gastrica e duodenale, dolori addominali, e stipsi talvolta ostinatissima.

La presenza di più alterazioni ematologiche si associa di solito a livelli di avanzata malnutrizione proteico energetica (Faiburn & Harrison, 2003; Athey, 2003; Connan et al, 2000). I comuni indici ematochimici, azotemia e creatinemia, sono di frequente elevati in caso di disidratazione secondaria ad abuso di lassativi o diuretici e/o alla restrizione idrica, caratteristica anch' essa tipica di tali pazienti. Si osservano anche ipercolesterolemia,

ipocalcemia, ipokaliemia, ipomagnesiemia, ipofosforemia, ipoglicemia, anemia macrocitica, leucopenia con linfocitopenia.

Inoltre si riscontra ipertrofia delle ghiandole salivari, soprattutto delle parotidi e delle sottomandibolari. Caratteristici delle forme con vomito autoindotto sono i sintomi gastro-esofagei ed i segni a carico del cavo orale. La sintomatologia gastro-esofagea è clinicamente predominante: in casi estremi si può osservare addirittura rottura gastrica. Frequenti sono anche i segni a carico del grosso intestino, come colite disfunzionale e disturbi dell' alvo, dalla stipsi alla diarrea secondaria all'abuso frequente di lassativi. I denti ed il cavo orale risentono drammaticamente del vomito; caratteristicamente si osservano lesioni erosive, sofferenza dello smalto e carie.

**PROTOCOLLO SPERIMENTALE I**

**PLICHE ADIPOSE SOTTOCUTANEE**

**E CIRCONFERENZE CORPOREE**

**IN PAZIENTI SOTTO PESO CON DCA**

**E LORO RELAZIONI CON PESO**

**CORPOREO E IMC**

## PREMESSE

Per l'assenza d'invasività, la semplicità d'esecuzione, le dimensioni contenute dell'apparecchiatura, il basso costo e la disponibilità di valori di riferimento, l'antropometria è considerata da tempo come una tecnica di riferimento per la valutazione dello stato di nutrizione – e della composizione corporea in particolare – sia nella pratica clinica che nella ricerca epidemiologica (Bellisari & Roche, 2005).

La valutazione antropometrica dello stato di nutrizione prevede innanzi tutto la determinazione di peso ed altezza, e il successivo calcolo degli indici pondero-staturali (a cominciare dall'indice di massa corporea:  $IMC = \text{peso}/\text{altezza}^2$  in  $\text{kg}/\text{m}^2$ ), e prosegue con la misurazione delle pliche adipose sottocutanee e delle circonferenze corporee.

La plicometria è una delle metodiche di uso più comune per lo studio della composizione corporea: determina in diversi siti corporei la plica che racchiude la cute e lo spessore del grasso sottocutaneo (Bellisari & Roche, 2005). La misurazione è effettuata, secondo una metodica standardizzata e in particolari siti di repere, con un apposito strumento (calibro) chiamato plicometro. I più noti ed usati sono quelli di Harpender, Holtain, Tanner-Whitehouse e Lange. I plicometri sono essenzialmente costituiti da una

molla calibrata la cui estensione o compressione determina lo spostamento di un indice su una scala circolare o lineare, proporzionalmente allo spostamento delle branche del calibro che esercitano una pressione costante sulla plica cutanea (10 g/mm<sup>2</sup>). Le circonferenze corporee hanno anch'esse un preciso significato nutrizionale;

Nelle pazienti con DCA, e fra di esse in particolare in quelle sottopeso, la determinazione di pliche e circonferenze può avere differenti finalità. In moltissimi lavori della letteratura Vaisman et al, 1988; Vaisman et al, 1992; Krahn et al, 1993; Scalfi et al, 1993; Nunez et al, 1994; Obarzanek et al, 1994; Russell et al, 1994; Waller et al, 1996; Moukaddem et al, 1997; Rigaud et al, 1997; Powers et al, 1998; Scalfi et al, 1999; Caregaro et al, 2001; Kerruish et al, 2002; Vaz et al, 2003; Van Wimmelbeke, 2004; Piccoli et al, 2005) la determinazione delle pliche adipose sottocutanee bicipitale-tricipitale-sottoscapolare-sovrailiaca e il calcolo della loro somma è utilizzato per la stima della percentuale di grasso corporeo (e quindi anche della massa magra e della massa lipidica) grazie all'utilizzo di specifiche equazioni predittive (a cominciare da quelle di Durnin & Womersley, 1974). Anche tale metodologia, così come altri più sofisticati, evidenzia nelle pazienti con anoressia nervosa una riduzione marcata delle riserve adipose. La valutazione plicometrica della composizione corporea è stata

anche messa a confronto con quella ottenuta con altre tecniche più sofisticate quali idrodensitometria,  $^{40}\text{K}$  e DEXA, in genere dimostrando una buona concordanza fra metodi (Probst et al, 1996; Probst et al, 1998; Probst et al, 2001; Probst et al, 2004; Kerruish et al, 2002; Waller et al, 1996; Orphanidou et al, 1997; Kerruish et al, 2002; Scalfi et al, 2002).

Meno frequente è lo studio specifico delle variazioni del grasso sottocutaneo di per sé. In alcuni casi è riportato solo il valore di una plica, ad esempio la tricipitale, perché più comunemente utilizzato nella valutazione clinica (Dempsey et al, 1984; Bentsdal et al, 1988; Schebendach et al, 1997; Haluzik et al, 1999). Altri lavori presentano dati che fanno riferimento ad un numero maggiore di pliche adipose sottocutanee e di circonferenze corporee (Nunez et al, 1994; Probst et al, 1996; Orphanidou et al, 1997; Polito et al, 1998; Caregaro et al, 2001; Probst et al 2001; Kerruish et al, 2002, Scalfi et al, 2002; Vaz et al 2003) ma solo in pochi casi è presente un adeguato gruppo controllo (Polito et al, 1998,; Kerruish et al, 2002, Scalfi et al, 2002). In genere si evidenzia una riduzione di tutte le pliche considerate e lo stesso accade anche per le circonferenze corporee (Orphanidou et al, 1997; Polito et al, 1998; Kerruish et al, 2002, Scalfi et al, 2002; Vaz et al 2003). Sebbene alcuni studi si siano interessati delle variazioni delle pliche e delle circonferenze corporee e pliche dopo recupero

ponderale (Forbes et al, 1984; Nunez et al, 1994; Orphanidou et al, 1997; Polito et al 1998; Probst et al, 2001, Scalfi et al, 2002), le relazioni di pliche adipose sottocutanee e circonferenze corporee con peso corporeo e indice di massa corporea restano comunque non compiutamente analizzate,

## **OBIETTIVI DELLO STUDIO**

Obiettivi dello studio sono stati:

- Valutare le principali circonferenze corporee e pliche adipose sottocutanee in pazienti con DCA che presentassero un grado variabile di sottopeso.
- Analizzare le relazioni di circonferenze corporee e pliche adipose sottocutanee con peso corporeo e indice di massa corporea anche in relazione a quelle presenti in un gruppo di controlli.
- Verificare la validità delle equazioni recentemente proposte per la stima dell'IMC a partire dalla circonferenza del braccio.

## **INDIVIDUI E METODI**

### ***INDIVIDUI***

Al protocollo sperimentale hanno partecipato 250 adolescenti e giovani donne: 115 affette da disturbi del comportamento alimentare e sottopeso (DCA-SP), e 135 controlli (CONTR). Tutte le pazienti erano amenorroiche; la diagnosi di anoressia nervosa era effettuata secondo le indicazioni del DSM IV (1994), includendo fra essa la presenza di un significativo sottopeso ( $IMC < 17,5 \text{ kg/m}^2$ ); 9 pazienti (7,8% del totale) soddisfacevano tutti i relativi criteri diagnostici (fra cui l'amenorrea) ma poiché presentavano un IMC fra 17,5 e 18,5  $\text{kg/m}^2$ , erano sottopeso (James et al, 1988) ma erano inquadrate fra le DANAS (disordini alimentari non altrimenti specificati). I controlli erano reclutati su base volontaria fra le studentesse e il personale del Policlinico Universitario secondo i seguenti criteri d'inclusione: età 18-40 anni, IMC 18,5-29,0  $\text{kg/m}^2$ , assenza di patologie significative. Tutte le 250 adolescenti e giovani donne erano non fumatrici o modiche fumatrici (<10 sigarette/die), non facevano uso di farmaci che potessero influenzare la composizione corporea e non

dedicavano più di 3 ore/sett ad un esercizio fisico intenso. Tutti i soggetti avevano dato il loro consenso all'uso per scopi scientifici dei dati raccolti.

Il protocollo di studi è stato approvato dalla commissione etica dell'università Federico II di Napoli.

## ***METODI***

Il protocollo sperimentale era condotto nella prima parte della mattina e ha previsto la determinazione di una serie di misure antropometriche: peso e altezza,

plliche adipose sottocutanee e circonferenze corporee.

### ***Peso e altezza***

Il peso è stato misurato con approssimazione a 0,1 kg con l'uso sempre della stessa bilancia a pesi mobili; l'individuo saliva sulla bilancia senza scarpe e solo con indumenti intimi, sistemando i piedi al centro della piattaforma di misurazione e distribuendo il peso uniformemente su di essi.

L'altezza è stata determinata con uno stadiometro; il soggetto era scalzo ed i piedi formavano un angolo di 60° con il peso uniformemente distribuito su di essi; il capo era posto nel piano orizzontale di Francoforte

(allineamento del punto più distale del margine dell'orbita sinistra con trago omolaterale) e le braccia pendevano liberamente ai lati del corpo, con

il palmo delle mani rivolto verso le cosce. Scapole e natiche erano a contatto con la barra di misurazione. Dopo che il soggetto aveva effettuato un'inspirazione profonda, l'operatore portava la barra verticale dello stadiometro a contatto con il punto più alto del capo effettuando una pressione sufficiente a comprimere i capelli ed effettuava la lettura. La misura era ripetuta per due volte e la media era approssimata a 0,1 cm.

### **Circonferenze**

Le circonferenze del braccio, della vita e dei fianchi sono state determinate con l'utilizzo di un metro flessibile ed anelastico di altezza pari a 1,0 cm con l'estremità del metro corrispondente allo zero nella mano sinistra posta sopra alla parte restante del metro tenuto nella mano destra. Per ogni circonferenza sono state effettuate 3 misurazioni, la cui media è stata approssimata al più vicino 0,1 cm.

#### **- Circonferenza del braccio**

La circonferenza del braccio costituisce un utile indice delle riserve energetiche dell'organismo e della sua massa proteica. Per quanto possa essere utilizzata singolarmente, questa dimensione viene spesso combinata con le plica tricipitale per calcolare la circonferenza muscolare e le aree adiposa e muscolare del braccio.

Tecnica di misurazione: il soggetto a spalle scoperte è in posizione eretta, con il braccio rilassato, il gomito esteso e appena sollevato dal tronco ed il palmo della mano rivolto alla coscia, il metro viene sistemato perpendicolarmente all'asse longitudinale del braccio in corrispondenza del punto medio dello stesso. Per identificare quest'ultimo, il soggetto fletteva il braccio a 90° con il palmo della mano rivolto verso l'alto. L'operatore si poneva dietro al soggetto e localizzava l'estremità laterale dell'acromion tastando lateralmente lungo la superficie superiore del processo spinoso della scapola. Era successivamente identificato il punto medio rispetto alla parte più distale del processo acromiale.

#### - Circonferenza della vita

La circonferenza della vita è generalmente considerata come un indice del tessuto adiposo addominale e viscerale, eventualmente in rapporto con la circonferenza dei fianchi.

Tecnica di misurazione: il soggetto è in posizione eretta, indossa pochi vestiti in modo tale da poter posizionare correttamente il metro, con i piedi uniti, l'addome rilassato e scoperto e le braccia pendenti ai lati del corpo.

La misurazione è effettuata in corrispondenza della circonferenza minima dell'addome; nei soggetti obesi può essere difficile localizzare la

circonferenza vita per cui il punto di repere va individuato tra il margine costale inferiore e la cresta iliaca. La misurazione va effettuata alla fine di una normale espirazione.

#### - Circonferenza dei fianchi

La circonferenza dei glutei (o dei fianchi) è una misura delle dimensioni esterne della pelvi che riflette la quantità regionale di tessuto adiposo. Il tessuto adiposo è in questa regione largamente sottocutaneo e correlato all'adiposità del distretto inferiore del corpo. Utilizzata congiuntamente alla circonferenza della vita, in forma di rapporto vita/fianchi, essa è un indice del tipo di distribuzione del tessuto adiposo sottocutaneo.

Tecnica di misurazione: il soggetto, che indossa solo la biancheria intima ed eventualmente un grembiule di carta al di sopra di essa, si trova in posizione eretta, con le braccia ai lati del corpo ed i piedi uniti. L'operatore s'inginocchia a lato del soggetto in modo da rilevare la circonferenza massima dei glutei, quindi sistema un metro anelastico a questo livello avendo cura di non comprimere la cute. E richiesto l'aiuto di un secondo operatore per posizionare il metro sul lato opposto. L'estremità zero del metro dovrebbe trovarsi al di sotto del valore che verrà registrato. Il metro è in contatto con la cute ma non ne produce deformazione. La misura,

approssimata al più vicino 0.1 cm, viene effettuata orizzontalmente a livello della massima estensione posteriore dei glutei, come raccomandato.

### **Plicometria**

Il termine plica adiposa sottocutanea (o semplicemente "plica") designa lo spessore di una piega della cute e del tessuto adiposo sottocutaneo relativo in un punto specifico del corpo. La misura di una plica viene effettuata con un calibro (a molla od altro) le cui estremità esercitano una pressione costante e standardizzata. La plicometria ha una duplice utilità.

Innanzitutto, essa rappresenta una tecnica semplice e non invasiva di valutazione del grasso corporeo e, in secondo luogo, consente di definire la topografia del grasso sottocutaneo.

Il grado di correlazione del grasso sottocutaneo con quello totale è influenzato dall'età e varia fra individui e popolazioni. Il valore predittivo delle pliche corporee per la massa grassa totale dipende inoltre con il sito di misurazione: alcuni siti sono strettamente correlati alla massa grassa totale mentre altri sono relativamente indipendenti da essa.

I siti di misurazione non necessitano, in generale, di marcatura. Essi devono essere invece marcati quando alcune pliche (fra cui la plica tricipitale) debbano essere usate in combinazione con le rispettive

circonferenze per il calcolo dell'antropometria di superficie (circonferenza muscolare, area muscolare, area lipidica).

La tecnica generale di misurazione delle pliche adipose sottocutanee prevede che il pollice ed il dito indice della mano sinistra sollevino un doppio strato di cute e sottocute circa 1 cm al di sopra del sito di misurazione. La distanza fra dita e sito di misurazione è necessaria perché la pressione da esse esercitata non alteri la misura. La plica viene sollevata, con il pollice e l'indice a circa 8 cm di distanza, su una linea perpendicolare all'asse longitudinale del sito. Il pollice e l'indice vengono quindi spostati l'uno verso l'altro, e la plica strettamente afferrata tra essi. I tessuti sollevati devono essere in quantità sufficiente per formare una plica i cui lati siano approssimativamente paralleli.

Bisogna porre la dovuta attenzione a sollevare solo cute e sottocute. La quantità di cute e tessuto adiposo sollevato dipende ovviamente dallo spessore del tessuto sottocutaneo di quel livello. L'errore di misurazione è maggiore per le pliche più spesse. La plica viene sollevata in modo da essere perpendicolare alla superficie del corpo a livello del sito di misurazione. L'asse longitudinale della plica verrà allineato secondo le istruzioni specifiche fornite per ciascuna plica. La plica deve essere mantenuta sollevata fino a quando la misurazione non è stata ultimata. La

mano destra sostiene il calibro mentre la sinistra solleva la plica. Con qualsiasi tipo di calibro si procederà poi ad esercitare una pressione per separare le estremità dello strumento, quindi a posizionare il suo braccio fisso su di un lato della plica. La misura viene effettuata in corrispondenza del punto in cui lati della plica sono approssimativamente paralleli. Le estremità del calibro vengono applicate alla cute in modo tale che lo spessore di questa sia misurato su una linea perpendicolare all'asse longitudinale della plica. Il calibro dovrebbe essere rilasciato gradualmente così da evitare sensazioni fastidiose da parte del soggetto. La misura viene rilevata circa 4 secondi dopo che si è rilasciato il calibro. Dopo 4 secondi la misura ottenuta sarà più piccola di quella reale perché i fluidi saranno forzati ad uscire dai tessuti.

Con i calibri tradizionali, la misura deve essere rilevata alcune volte (in genere 3) ed il valore medio assunto è arrotondato a 1 mm.

Nel presente studio sono state misurate le 4 pliche più comuni: bicipitale, tricipitale, sottoscapolare e sovrailiaca,

- Plica bicipitale

Il soggetto è in posizione eretta, con le braccia rilassate ai lati del corpo e il palmo delle mani rivolto anteriormente. La plica viene sollevata sulla

superficie anteriore del braccio, 1 cm al di sopra della linea contrassegnata per la misurazione della circonferenza del braccio, su una linea verticale tra il margine anteriore dell'acromion e il centro della fossa antecubitale.

#### - Plica tricipitale

Il soggetto è in posizione eretta e flette il gomito a 90°; il sito di misurazione è rilevato misurando il punto medio tra la proiezione laterale del processo acromiale ed il margine inferiore del processo olecranico dell'ulna. La misurazione della plica viene effettuata con il braccio disteso. L'operatore si pone dietro al soggetto e sistema il palmo della mano sinistra sul braccio di questi appena al di sopra del livello contrassegnato.

#### - Plica sottoscapolare

Il soggetto è in posizione eretta e le braccia sono rilassate ai lati del corpo. Per localizzare il sito di misurazione, l'operatore palpa la scapola, muovendo le dita in basso e lateralmente lungo il suo lato vertebrale, fino a identificarne l'angolo inferiore. In alcuni soggetti, ed in modo particolare negli obesi, la sistemazione delle braccia dietro la schiena, costituisce un ausilio per l'identificazione del sito. Le estremità del calibro sono applicate 1 cm infero-lateralmente al pollice ed al dito che solleva la plica.

### - Plica soprailiaca

Essa viene misurata sulla linea medio-ascellare appena sopra alla cresta iliaca. Il soggetto è in posizione eretta: i piedi sono uniti e le braccia pendono ai lati del corpo o, in caso di necessità, sono leggermente abdotte, così da facilitare l'accesso al sito di misurazione.

La plica soprailiaca viene misurata come una plica obliqua sollevata appena posteriormente alla linea medio-ascellare. Essa è inclinata infero-medialmente di 45° rispetto al piano orizzontale ed è misurata 1 cm inferiormente al punto di sollevamento.

### **Antropometria di superficie**

L'antropometria di superficie comprende circonferenze e aree. Di solito si fa riferimento all'arto superiore per calcolare, dalla circonferenza del braccio e dalla plica tricipitale, la circonferenza muscolare del braccio e l'area muscolare del braccio, espressione della quantità di massa muscolare scheletrica, e l'area adiposa del braccio, che è invece correlata al grasso corporeo totale. Le formule da utilizzare sono le seguenti

$$\text{Circonferenza muscolare del braccio} = \text{CB} - 3,14 \times \text{TRIC}$$

$$\begin{aligned} \text{Area muscolare del braccio} &= \frac{(\text{CB} - 3,14 \times \text{TRIC})^2}{12,56} \\ \text{Area adiposa del braccio} &= \frac{(\text{CB} \times \text{TRIC})}{2} - \frac{3,14 \times \text{TRIC}^2}{4} \end{aligned}$$

(CB = circonferenza del braccio in cm, TRIC = plica tricipitale in cm)

Alcuni autori correggono l'area muscolare del braccio per l'area della sezione dell'omero sottraendo un fattore fisso di 10 nell'uomo e 6,5 nella donna.

### **Stima della composizione corporea**

La stima della composizione corporea è stata ottenuta sulla base di un modello bicompartimentale in cui l'organismo è diviso fra massa lipidica e massa alipidica. La somma delle 4 pliche adipose sottocutanee considerate è stata dapprima trasformata in valori di densità corporea in accordo con le equazioni proposte da Durnin & Womersley (1974), e successivamente in percentuale di massa lipidica e (sulla base del peso corporeo) in valori assoluti di massa lipidica e di massa alipidica.

## ***STATISTICA***

I risultati sono stati espressi, a seconda della convenienza, come media e deviazione standard (DS), valore minimo, valore massimo, percentili d'interesse. Il confronto fra gruppi è stata effettuato con l'analisi della varianza a una via. Lo studio della relazioni fra variabili è stata effettuato con correlazione lineare semplice, regressione lineare o modelli non lineari (quadratico, logaritmico, esponenziale, di potenza); l'adeguatezza del modello è stata valutata sulla base della  $R^2$  e dell'analisi dei residui. Un livello  $p < 0,05$  è stato scelto come soglia per la significatività statistica.

## **RISULTATI**

I due gruppi sperimentali erano comparabili in media per età e per altezza (TABELLA 2), mentre – come peraltro atteso – le DCA-SP mostravano valori inferiori per peso (-32,5%) e IMC (-31,1%), con il 39,1% del totale di tale gruppo che mostrava un IMC compreso fra 16 e 14 kg/m<sup>2</sup> e il 20% un IMC < 14 kg/m<sup>2</sup>. Per le DCA-SP non era significativa la correlazione di peso e IMC con l'età (p=0,216 e p=0,211, rispettivamente).

### ***VARIABILI ANTROPOMETRICHE***

Come atteso, circonferenze e pliche erano sostanzialmente e significativamente ridotte nel gruppo di pazienti DCA-SP (TABELLA 3), in percentuale tuttavia variabile. La circonferenza del braccio era del 29,1% inferiore rispetto a quanto si osservava nel gruppo CONTR, laddove le differenze per la circonferenza vita e fianchi erano rispettivamente del 18,6% e del 16,5%. In termini percentuali erano ancora più marcate, e omogenee, le variazioni osservate per le pliche adipose sottocutanee: -62,1% per la bicipitale, -63,5% per la tricipitale, -62,2% per la sottoscapolare e -62,9% per la sovrailiaca. Le differenze fra gruppi

emergevano chiaramente anche quando si prendevano in esame i percentili calcolati nei due gruppi sperimentali (TABELLA 4) soprattutto nel caso della circonferenza del braccio: in questo caso il 95° percentile delle DCA-SP era inferiore rispetto al 5° percentile del gruppo controllo. Al contrario, esisteva una evidente sovrapposizione fra DCA-SP e CONTR per le circonferenze vita e fianchi. Similmente, anche le pliche adipose sottocutanee mostravano una qualche sovrapposizione fra le distribuzioni osservate nei due gruppi sperimentali.

Per quanto interessa l'antropometria di superficie del braccio (TABELLA 5), particolarmente ridotti erano i valori per l'area lipidica (-72,5%:  $6,4 \pm 3,0$  cm<sup>2</sup> vs  $23,3 \pm 9,7$  cm<sup>2</sup>), meno – ma sempre significativamente – quelli della circonferenza muscolare e dell'area muscolare. I percentili delle distribuzioni per queste variabili (TABELLA 6) mostravano una scarsa sovrapposizione fra DCA-SP e CONTR nella distribuzione dei dati per quanto interessa l'area lipidica, ma non per la circonferenza muscolare e l'area muscolare.

***RELAZIONI DELLE VARIABILI  
ANTROPOMETRICHE CON PESO E INDICE DI  
MASSA CORPOREA***

La relazione della circonferenza del braccio con peso o IMC risultava di tipo curvilineo (FIGURA 1). Fra le varie possibilità, il modello quadratico era quello che mostrava la  $R^2$  più elevata:

$$\text{Circonferenza braccio} = 1,393 + 0,509 \times \text{peso} - 0,001 \times \text{peso}^2$$

$$(R^2 = 0,858, p < 0,001, \text{errore standard della stima} = 1,73 \text{ cm})$$

$$\text{Circonferenza del braccio} = -3,44 + 1,70 \times \text{IMC} - 0,0157 \times \text{IMC}^2$$

$$(R^2 = 0,910, p < 0,001, \text{errore standard della stima} = 1,49 \text{ cm})$$

Per le circonferenze vita e fianchi la relazione era invece di tipo lineare (FIGURE 2-3)( $p < 0,001$ ) sia con il peso ( $R^2$  rispettivamente di 0,770 e 0,865) che con l'IMC ( $R^2$  di 0,781 e 0,863).

In tutti i casi i residui intorno alla regressione, in altri termini le differenze per ciascun individuo considerato fra valore predetto dall'equazione e

valore osservato, erano in media vicini allo zero in entrambi i gruppi sperimentali e non associati in alcun modo a peso o IMC in alcuno dei due gruppi (dati non mostrati).

Per quanto interessa le pliche adipose sottocutanee bicipitale-tricipitale-sottoscapolare-sovrailiaca e la loro somma, la relazione con peso e IMC era anch'essa non lineare (FIGURA 4). Si sono considerati i modelli più comuni per l'interpretazione di una curva di questo tipo (quadratico, logaritmico, esponenziale, di potenza): dopo la trasformazione logaritmica dei dati, L'R<sup>2</sup> più alto si aveva sempre per l'equazione quadratica (dati non riportati). Per la somma delle pliche, ad esempio, si ricavavano:

$$\text{Log somma pliche} = 1,191 + 0,0359 \times \text{peso} - 0,0002 \times \text{peso}^2$$
$$(R^2 = 0,766, p < 0,001, \text{ errore standard della stima} = 0,128)$$

$$\text{Log somma pliche} = -0,804 + 0,108 \times \text{IMC} - 0,0013 \times \text{IMC}^2$$
$$(R^2 = 0,849, p < 0,001, \text{ errore standard della stima} = 0,102)$$

Per ciascuna delle pliche e per la loro somma i residui intorno alla regressione erano in media vicini allo zero in entrambi i gruppi

sperimentali e non associati in alcun modo all'IMC in alcuno dei due gruppi (dati non mostrati).

Infine, le variazioni di CMUSC, AMUSC e ALIP rispetto a peso e IMC sono ben descritte da equazioni di potenza con  $R^2$  rispettivamente di 0,758-0,758-0,785 e 0,761-0,761-0,856.

### ***STIMA DELLA COMPOSIZIONE CORPOREA DALLA PLICOMETRIA***

Come riassunto in TABELLA 7 massa alipidica e massa lipidica erano ambedue più basse nel gruppo DCA-SP con una differenza rispettivamente del 19,6% e del 63,8%. La percentuale di massa lipidica era pari a  $15,4 \pm 4,3\%$  nelle pazienti DCA-SP e  $28,8 \pm 5,3\%$  nei CONTR ( $p < 0,001$ ). Le variazioni della massa alipidica in funzione del peso (FIGURA 5) e le variazioni della percentuale di massa lipidica in funzione dell'IMC erano descritte da una relazione corvilinea comune ai due gruppi sperimentali e interpretabile sulla base di una equazione di potenza.

## ***STIMA DELL'INDICE DI MASSA CORPOREA DALLA CIRCONFERENZA DEL BRACCIO***

Come già scritto, la relazione fra circonferenza braccio e IMC era ben descritta da un'equazione quadratica che, considerando l'IMC come variabile indipendente, risultava:

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = 3,11 + 0,546 \times \text{circ. braccio} + 0,006 \times \text{circ. braccio}^2$$

( $R^2 = 0,899$ ,  $p < 0,001$ , errore standard della stima = 1,34)

In termini immediati, secondo questa equazione a IMC di 20 e di 18,5 kg/m<sup>2</sup> corrisponderebbero in media circonferenze del braccio pari rispettivamente a 24,3 e a 22,6 cm.

A paragone, l'utilizzazione delle due equazioni predittive per la stima dell'IMC dalla circonferenza del braccio proposte da Powell-Tuck & Hennessy (2003), comportava una sottostima del valore reale che soprattutto nelle pazienti DCA-SP era d'entità considerevole (TABELLA 8):  $-2,00 \pm 1,56$  kg/m<sup>2</sup> per l'equazione che considera anche l'età, e  $-1,24 \pm 1,57$  kg/m<sup>2</sup> per l'equazione che include soltanto la circonferenza del braccio. Nel gruppo DCA-SP la sottostima era inversamente proporzionale

all'IMC ( $p < 0,01$  per entrambe le equazioni), mentre questo tipo di relazione era del tutto assente nel gruppo CONTR ( $p > 0,40$ ).

## DISCUSSIONE

Le pazienti con DCA selezionate erano in grandissima parte affette da anoressia nervosa e comunque in sottopeso, cioè con un valore di IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup> (James et al., 1988). Erano assenti valori estremamente bassi di IMC (cioè <12 kg/m<sup>2</sup>) perché erano malati ambulatoriali e non indirizzati al ricovero d'urgenza. Si trattava dunque di forme del tutto particolare di malnutrizione proteico-energetica da ipoalimentazione protratta, in assenza di reazioni ipercataboliche secondarie.

Stante le loro caratteristiche, non sorprendentemente le pazienti mostravano una evidente riduzione delle pliche adipose sottocutanee e delle circonferenze corporee esaminate. Le pliche adipose sottocutanee sono costituite da un doppio strato di cute e dal tessuto adiposo interposto. Esse permettono una valutazione obiettiva del tessuto adiposo sottocutaneo in differenti siti convenzionali, identificati da ben definiti punti di repere.

Possono essere utilizzate per la stima della massa lipidica corporea perché il tessuto adiposo sottocutaneo è in stretta relazione con quest'ultima e in questo caso si utilizzeranno delle equazioni predittive specifiche, le più note delle quali sono quelle pubblicate da Durnin & Womersley (1973). Per altro verso, le pliche come tali, e alcune di esse in modo particolare, sono

utilizzabili come indice di adiposità e anche come indice di rischio di malattia. Infine alcune pliche concorrono al calcolo di circonferenze muscolari, aree muscolari e aree lipidiche.

Nel caso delle pazienti con anoressia nervosa, numerosi sono i lavori in letteratura che hanno previsto la determinazione delle pliche adipose sottocutanee al fine di stimare la massa lipidica complessiva, o nei quali i risultati relativi a una o più pliche sono utili ad evidenziare le diminuzione delle riserve adipose dell'organismo (Vaisman et al, 1988; Vaisman et al, 1992; Krahn et al, 1993; Scalfi et al, 1993; Nunez et al, 1994; Obarzanek et al, 1994; Russell et al, 1994; Waller et al, 1996; Moukaddem et al, 1997; Rigaud et al, 1997; Powers et al, 1998; Scalfi et al, 1999; Caregaro et al, 2001; Kerruish et al, 2002; Vaz et al, 2003; Van Wimmelbeke, 2004; Piccoli et al, 2005).

Nella gran parte dei casi, comunque, questi dati antropometrici (incluse circonferenze corporee e pliche adipose sottocutanee) non sono presentati in modo articolato. Il presente lavoro si è sforzato di recuperare una visione più complessiva circa le variazioni delle pliche adipose sottocutanee e delle circonferenze corporee in pazienti sottopeso con DCA. Sono state considerate le 4 pliche più comunemente misurate (bicipitale, tricipitale, sottoscapolare e sovrailiaca) insieme alla loro somma. La prima

osservazione da fare è che la riduzione dei valori medi rispetto al gruppo controllo era simile per le 4 pliche, di poco al di sopra del 60%, e lo stesso valeva anche per la somma della pliche. Dunque, la riduzione del tessuto adiposo sottocutaneo sembra avvenire in modo sostanzialmente omogeneo (in termini relativi e non assoluti) in corrispondenza di differenti punti di repere.

Come secondo punti, è ben noto che le differenze in peso e IMC che si osservano nella popolazione generale sono espressione di una variabilità sia della massa magra che della massa adiposa dell'organismo; anche nell'obesità massiva parte dell'eccesso ponderale è imputabile ad acqua, proteine, minerali, ecc. e non alla presenza di trigliceridi. I risultati del presente studio fanno riferimento specifico al tessuto adiposo sottocutaneo e la presenza di un gruppo di controllo relativamente numeroso permette un'analisi più approfondita dei rapporti delle pliche adipose sottocutanee con peso e IMC. La relazione è in ogni caso curvilinea e interpretabile sulla base di una relazione quadratica del tipo:  $Y = b_0 + (b_1 \cdot X) - (b_2 \cdot X^2)$ . Il modello è applicato sia alle DCA-SP che ai CONTR; l'analisi dei residui dimostra la sua consistenza e congruità. Le variazioni delle pliche adipose sottocutanee che si osservano nelle DCA-SP sono dunque espressione, anche se estrema, della generale covariabilità presente nella popolazione

fra massa magra e massa adiposa, un relazione dunque che non sembra modificarsi nell'ipoalimentazione cronica delle pazienti DCA-SP.

Un discorso simile può essere applicato anche alle circonferenze corporee, con qualche commento. Infatti in questo caso la relazione è quadratica fra circonferenza del braccio e peso o IMC, ma risulta lineare per circonferenza della vita e circonferenza dei fianchi, a sottolineare la diversa natura di queste due ultime misure antropometriche, così come confermato anche dalla differenza certamente assai più contenuta che per esse si osserva fra DCA-SP e CONTR:

Nello specifico, esiste in campo applicativo un notevole interesse a utilizzare la circonferenza del braccio come sucedaneo dell'IMC in condizioni nelle quali è difficile determinare peso e altezza, a cominciare dai pazienti allettati ma anche potenzialmente nei pazienti con DCA in cui si preferisca non procedere alla determinazione del peso corporeo. Il lavoro cui si fa più spesso riferimento è quello pubblicato da Powell-Tuck & Hennessy (2003) che propone differenti formule predittive dell'IMC a partire dalla sola circonferenza del braccio, o utilizzando quest'ultima più l'età. Il presente studio si è interessato di quanto queste equazioni possano essere affidabili nelle pazienti sottopeso con DCA. I risultati indicano una scarsa attendibilità delle stime ottenute con una marcata sottostima

dell'IMC rispetto ai valori reali. Sebbene preliminare, questa osservazione giustifica una qualche prudenza nell'utilizzo delle formule di Powell-Tuck & Hennessy (2003) nei pazienti gravemente denutriti e stimola ad ulteriori studi in questo campo.

## CONCLUSIONI

Le determinazioni antropometriche (pliche adipose sottocutanee e circonferenze corporee) forniscono importanti informazioni anche nel caso di pazienti con DCA con grado moderato e severo di sottopeso.

In tale gruppo sperimentale le variazioni delle pliche adipose sottocutanee e delle circonferenze corporee rispondono alla stessa relazione generale con peso e IMC che si è dimostrata valida anche per adolescenti e giovani donne normopeso o in leggero sovrappeso. Al riguardo non esiste nessuna indicazione di una qualche differenza dovuta all'adattamento all'ipoalimentazione cronica.

Sotto una prospettiva strettamente pratica, le equazioni predittive dell'IMC che si basano sulla circonferenza del braccio e che sono state proposte come succedaneo dell'IMC (e cioè della misurazione diretta di peso e altezza), mostrano una notevole inaccuratezza se applicate in pazienti sottopeso con DCA sollevando qualche dubbio sulla loro reale utilità applicativa nei pazienti denutriti

**PROTOCOLLO SPERIMENTALE II**

**ANALISI BIOIMPEDENZIOMETRICA  
TOTALE E SEGMENTALE IN PAZIENTI  
SOTTO PESO CON DCA**

## PREMESSA

La bioimpedenziometria (BIA) è una metodica relativamente semplice e poco costosa che ha trovato largo impiego nella valutazione delle modifiche della composizione corporea che si verificano nelle condizioni di malnutrizione proteico-energetica (PEM). Il principio di applicazione della bioimpedenziometria è basato sulla differente conduttività elettrica dei diversi tessuti (alta per acqua e massa magra e bassa per la pelle, ossa e grasso) e quindi sulla misurazione di alcune caratteristiche elettriche del corpo umano che possono essere riassunte in due variabili di base:

Impedenza ( $Z$ ) e Angolo di fase ( $AF$ ). L'impedenza descrive l'opposizione che il corpo umano o suoi segmenti, oppone al passaggio della corrente elettrica alternata, mentre l'angolo di fase è lo sfasamento della corrente elettrica alternata dopo il passaggio nei tessuti corporei, fenomeno che si ipotizza soprattutto dovuto alla presenza delle membrane cellulari. Secondo uno schema elettrico in serie, da impedenza e angolo di fase si possono anche ricavare resistenza e reattanza (nell'uomo impedenza e resistenza sono molto vicine). In estrema sintesi, dunque, impedenza e reattanza (che hanno valori molti simili nell'uomo) sarebbero correlate soprattutto

all'acqua corporea, che è una variabile bioelettrica che viene associata alla massa cellulare e al rapporti fra acqua totale e acqua extracellulare, L'impedenza e l'Indice bioimpedenziometrico ( $IB = \text{altezza}^2 / Z \text{ cm}^2/\text{ohm}$ ) vengono comunemente utilizzati in equazioni predittive per determinare l'acqua corporea totale o la massa magra. Da diversi anni la BIA è utilizzata per valutare anomalie nella distribuzione dell'acqua corporea. Sono stati utilizzati l'AF e lo BIA a multifrequenza (rapporti tra impedenze misurate a alte frequenze ed basse frequenze o viceversa) per stimare i rapporti tra acqua corporea extracellulare ed acqua intracellulare in alcune patologie nelle quali tali rapporti sono alterati (AIDS, MPE, cirrotici, pazienti critici).

La BIA è stata utilizzata in diversi studi che si sono occupati di pazienti con anoressia nervosa (Pirke et al, 1989; Hannan et al, 1990; Casper et al, 1991; Scalfi et al, 1993; Hannan et al, 1993; Krahn et al 1993; Scalfi et al, 1994; Pichard et al, 1996; Birmingham et al, 1996; Pencharz & Azcue, 1996; Scalfi et al, 1997, Moukaddem et al 1997; Polito et al, 1998; Scalfi et al, 1999; Polito et al, 2000; Barendregt et al, 2002; Vaz et al, 2002; Bedogni et al, 2003; Mika et al, 2004; Marra et al 2005, Piccoli et al, 2005; Bosy-Westphal et al, 2005).

L'interesse specifico per questa tecnica risiede nella possibilità di effettuare una valutazione clinica (anche per un monitoraggio nel tempo) della composizione corporea, in considerazione soprattutto del fatto che il deficit energetico cronico l'estrema restrizione energetica nell'anoressia nervosa causa una severa perdita di grasso associata anche ad una perdita di massa magra (Dempsey et al, 1984; Hannan et al, 1990; Krahn et al, 1993; Scalfi et al, 1993; Nunez et al, 1994; Probst et al, 1996; Orphanidou et al, 1997; Polito et al, 1998).

La BIA è stata utilizzata in molti articoli che si sono occupati di pazienti con anoressia nervosa al fine di giungere ad una stima della composizione corporea e in particolare della massa magra (Krahn et al, 1993; Pichard et al, 1996); questo vale anche per la fase di rialimentazione e riabilitazione nutrizionale (Mika et al, 2004; Bosy-Westphal et al, 2005). Nella maggioranza di tali lavori non è neanche specificata l'equazione utilizzata per la stima dei compartimenti corporei ma si fa semplicemente riferimento ai dati forniti dal software fornito con lo strumento.

In altri casi la stima BIA della composizione corporea è stata messa a confronto, talora in modo incompleto e marginale, con quella ottenuta con altre metodiche di riferimento (Hannan et al, 1990; Casper et al, 1991; Hannan et al, 1996) o con la stessa plicometria (Casper et al, 1991;

Birmingham et al, 1996; Piccoli et al, 2005; Bosy-Westphal et al, 2005).

Esistono anche lavori che si sono sforzati di produrre delle equazioni specifiche per la valutazione dei compartimenti corporei nelle pazienti con disturbi del comportamento alimentare o specificamente con anoressia nervosa; vale per Hannan et al (1990), Hannan et al (1996), Scalfi et al (1997) e Bedogni et al (2003).

Come alternativa, alcuni ricercatori si sono concentrati sulla valutazione dei parametri BIA di per sé, senza trasformare tali dati in stime della composizione corporea, secondo un'impostazione che è ormai riconosciuta come valida soprattutto nello studio dei pazienti malnutriti o con alterazioni dei compartimenti idrici dell'organismo. In particolare Scalfi et al (1992), Scalfi et al (1999) e Polito et al (1998) hanno indicato la presenza di un decremento marcato dell'angolo di fase, mentre Piccoli et al (2005) ha sottolineato le particolarità delle pazienti anoressiche rispetto alla distribuzione bivariata resistenza-reattanza (R-Xc graph).

## **OBIETTIVI**

Il presente studio è stato condotto in un ampio campione di pazienti sottopeso con DCA posto a confronto con un gruppo controllo con i seguenti obiettivi:

Valutare le variazioni dei parametri bioimpedenziometrici secondarie ad una condizione di malnutrizione primaria

Studiare i parametri bioimpedenziometrici sia sull'intero organismo che per gli arti superiori e inferiori

Valutare i rapporti dei parametri bioimpedenziometrici con età, peso e indice di massa corporea

## **INDIVIDUI E METODI**

### ***INDIVIDUI***

Al protocollo sperimentale hanno partecipato 303 adolescenti e giovani donne: 152 affette da disturbi del comportamento alimentare e sottopeso ( $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ), e 151 controlli (CONTR). Tutte le pazienti erano amenorroiche; la diagnosi di anoressia nervosa era effettuata secondo le indicazioni del DSM IV (1994), includendo fra essa la presenza di un  $IMC < 17,5 \text{ kg/m}^2$ ; una minoranza di pazienti soddisfacevano tutti i relativi criteri diagnostici (fra cui l'amenorrea) ma poiché presentavano un  $IMC$  fra  $17,5$  e  $18,5 \text{ kg/m}^2$ , erano inquadrate fra le DANAS (disordini alimentari non altrimenti specificati). Per talune analisi statistiche le pazienti erano ulteriormente suddivise in sottopeso (DCA-SP) con un  $IMC$  compreso fra  $18,5$  e  $16,0 \text{ kg/m}^2$ , e gravemente sottopeso (DCA-GSP) con un  $IMC < 16 \text{ kg/m}^2$ . I controlli erano reclutati su base volontaria fra le studentesse e il personale del Policlinico Universitario secondo i seguenti criteri d'inclusione: età 18-40 anni,  $IMC$   $18,5$ - $29,0 \text{ kg/m}^2$ , assenza di patologie significative. Tutte le adolescenti e giovani donne erano non fumatrici o blande fumatrici ( $< 10$  sigarette/die), non facevano uso di farmaci che

potessero influenzare la composizione corporea e non dedicavano più di 3 ore/sett ad un esercizio fisico intenso. Tutti i soggetti avevano dato il loro consenso all'uso per scopi scientifici dei dati raccolti. Il protocollo di studi è stato approvato dalla commissione etica dell'università Federico II di Napoli.

## ***METODI***

Il protocollo sperimentale era condotto nella prima parte della mattina e prevedeva la determinazione di peso e altezza, e dei parametri bioimpedenziometrici.

### ***Peso e altezza***

Il peso è stato misurato con approssimazione a 0,1 kg con l'uso di una bilancia a pesi mobili; l'individuo saliva sulla bilancia senza scarpe e solo con gli indumenti intimi, distribuendo il peso uniformemente sui due piedi che erano posti al centro della piattaforma di misurazione.

L'altezza è stata determinata con uno stadiometro; il soggetto era scalzo con il peso uniformemente distribuito sui due piedi che formavano un angolo di 60°; il capo era posto nel piano orizzontale di Francoforte (allineamento del punto più distale del margine dell'orbita sinistra con trago omolaterale) e le braccia pendevano liberamente ai lati del corpo, con

il palmo delle mani rivolto verso le cosce. Scapole e natiche erano a contatto con la barra di misurazione. Dopo che il soggetto aveva effettuato un'inspirazione profonda, l'operatore portava la barra verticale dello stadiometro a contatto con il punto più alto del capo effettuando una pressione sufficiente a comprimere i capelli ed effettuava la lettura. La misura era ripetuta per due volte e la media era approssimata a 0,1 cm.

### **Bioimpedenziometria**

Le determinazioni bioimpedenziometriche erano effettuate con un bioimpedenziometro AKERN mod. STA/BIA 101 ed elettrodi di contatto monouso AKERN mod. PG 500. Le letture erano effettuate in singolo per impedenza e angolo di fase. L'indice bioimpedenziometrico (indice BI) è stato successivamente calcolato come  $(\text{altezza})^2/\text{impedenza}$  per l'organismo in toto e come  $(\text{lunghezza dell'arto})^2/\text{impedenza}$  per la valutazione segmentale. Le misurazioni avvenivano in condizioni standardizzate ad una temperatura ambientale di 20-24 °C, con l'individuo in posizione supina da almeno 20 minuti su una superficie piana non conduttiva, e mantenendo gli arti abdotti a 30-45°. Il soggetto indossava indumenti leggeri ed erano rimossi tutti gli oggetti metallici indossati.

L'impedenziometro era tarato quotidianamente con appositi standard di riferimento.

Le misurazioni erano effettuate per l'intero organismo, per gli arti superiori e per gli arti inferiori. Sono state prese in considerazione i valori medi per l'emilato destro e per l'emilato sinistro.

**Tecnica di misura**: si identifica il punto di repere e dopo aver pulito la cute con alcool (migliora la conducibilità elettrica) si procede alla disposizione degli elettrodi che qui viene indicata per l'emilato non dominante (si procede specularmente per quello non dominante) secondo quanto indicato da Organ et al (1994).

Determinazioni delle variabili bioelettriche sull'organismo in toto. Elettrodi iniettori: sulla superficie dorsale della mano e del piede rispettivamente ai metacarpi e metatarsi distali (lato non dominante). Elettrodi sensori: sulla superficie dorsale tra le prominenze distali del radio e dell' ulna e tra il malleolo mediale e laterale della caviglia.

Determinazioni delle variabili bioelettriche sull'arto superiore. Elettrodi iniettori: sulla superficie dorsale della mano e del piede rispettivamente ai metacarpi e metatarsi distali (lato non dominante).

Elettrodi sensori: sulla superficie dorsale tra le prominenze distali del radio e dell' ulna dell'arto superiore dominante e dell'arto superiore non dominante.

Determinazioni delle variabili bioelettriche sull'arto inferiore. Elettrodi iniettori: sulla superficie dorsale della mano e del piede rispettivamente ai metacarpi e metatarsi distali (lato non dominante).

Elettrodi sensori: sulla superficie dorsale tra il malleolo mediale e laterale dell'arto inferiore dominante e di quello non dominante.

### **Statistica**

I risultati sono stati espressi, a seconda della convenienza, come media e deviazione standard (DS). Il confronto fra gruppi è stata effettuato con l'analisi della varianza a una via e il test di Tukey per confronti accoppiati.

Lo studio della relazioni fra variabili è stata effettuato con correlazione lineare semplice, regressione lineare multipla. L'adeguatezza del modello è stata valutata sulla base della  $R^2$  e dell'analisi dei residui. Un livello  $p < 0,05$  è stato scelto come soglia per la significatività statistica.

## RISULTATI

Età e altezza erano simili nei tre gruppi sperimentali mentre, come atteso, esistevano delle evidenti differenze per quanto interessa peso e IMC (TABELLA 9). 10 pazienti DCA-SP (6,6% del totale) presentavano un  $IMC < 12 \text{ kg/m}^2$  e 24 (15,8% del totale) un IMC compreso fra 12 e 14  $\text{kg/m}^2$ .

Come riassunto in TABELLA 10, quando si prendevano in considerazione le determinazioni effettuate sull'intero organismo i tre gruppi sperimentali differivano significativamente l'uno dall'altro per ciascuna delle variabili BIA considerate. Ad esempio l'indice BI era pari a  $35,0 \pm 5,4 \text{ cm}^2/\text{ohm}$  per le DCA-GSP, a  $37,7 \pm 4,4 \text{ cm}^2/\text{ohm}$  nelle DCA-SP e a  $42,5 \pm 4,9 \text{ cm}^2/\text{ohm}$  nei CONTR, laddove l'angolo di fase risultava rispettivamente di  $4,27 \pm 1,01$ - $5,14 \pm 0,78$ - $5,97 \pm 0,62$  gradi. La differenza sulle medie rispetto ai CONTR era pari, per le DCA-GSP e per le DCA-SP, al +28,7% e al +14,3% per la R e al -24,5% e al -15,7% per l'indice BI. L'angolo di fase era ridotto del 28,5% nelle DCA-GSP e del 13,9% nelle DCA-SP.

Osservazioni in parte simili si ricavavano dall'analisi dei dati che facevano riferimento agli arti superiori e inferiori. La R era maggiore e l'IB minore nel gruppo di pazienti con maggior grado di sottopeso rispetto a quelle con

minor grado di sottopeso, e in ambedue i casi significativamente diverso dal gruppo CONTR (TABELLA 11). Tuttavia, in entrambi i gruppi di pazienti DCA le variazioni percentuali dell'IB erano più marcate per l'arto superiore che per l'arto inferiore (DCA-GSP: -24.5% e -9.2%, DCA-SP - 15.7% e -6.2%, rispettivamente). Al contrario le variazioni dell'angolo di fase erano più evidenti per l'arto inferiore che per l'arto superiore essendo rispettivamente pari a -28,3% vs -19,4% per le DCA-GSP, e a -10,3% vs -4,4% per le DCA-SP. L'indice BI per gli arti superiori era correlato a quello degli arti inferiori sia nelle pazienti DCA ( $r=0,553$ ,  $p<0,001$ ) che nei soggetto CONTR ( $r=0,637$ ,  $p<0,001$ ). Per l'angolo di fase tale associazione era evidente per il gruppo DCA ( $r=0,641$ ,  $p<0,001$ ) e assai più debole nel gruppo CONTR ( $r=0,273$ ;  $p<0,05$ ).

Come riassunto nelle TABELLE 12-13, le correlazioni lineari semplici dimostravano una serie d'associazioni significative di R, indice BI e angolo di fase con peso e IMC. Infine, quando età, peso e IMC erano considerati insieme in una regressione multipla come possibili predittori delle variabili BIA, il peso risultava l'unico predittore significativo dell'ndice BI mentre l'IMC era l'unico predittore significatico dell'angolo di fase (dati non mostrati).

## DISCUSSIONE

L'anoressia nervosa e i DCA che si contraddistinguono per la presenza di una riduzione della massa corporea al di sotto del valore soglia della normalità, sono espressione di una forma specifica di malnutrizione proteico-energetica primaria (o denutrizione) dovute ad una diminuzione cronica degli apporti energetici. I dati che si ottengono in questi tipi di pazienti offrono dunque la possibilità di comprendere meglio come l'organismo umano reagisca e si adatti in condizioni così estreme. Proprio perché si tratta di un tipo di malnutrizione primaria così evidente, forniscono anche delle utili indicazioni circa le metodiche da applicare nella studio di pazienti denutriti.

Lo studio della composizione corporea è parte integrante della valutazione dello stato di nutrizione e può essere condotto con metodiche assai differenti per finalità, complessità e costi. La BIA è un metodo di valutazione della composizione corporea che si è andato affermando nel corso dello scorso decennio soprattutto come alternativa all'antropometria (e alla plicometria in particolare) per semplicità e applicabilità anche in situazione critiche.

La BIA è stata utilizzata in diversi studi che si sono occupati di pazienti con anoressia nervosa con differenti obiettivi (Pirke et al, 1989; Hannan et al, 1990; Casper et al. 1991; Scalfi et al, 1993; Hannan et al, 1993; Krahn et al 1993; Scalfi et al, 1994; Pichard et al, 1996; Birmingham et al, 1996; Pencharz & Azcue, 1996; Scalfi et al, 1997, Moukaddem et al 1997; Polito et al, 1998; Scalfi et al,1999; Polito et al, 2000; Barendregt et al, 2002; Vaz et al, 2002; Bedogni et al, 2003; Mika et al, 2004; Marra et al 2005, Piccoli et al, 2005; Bosy-Westphal et al, 2005). In alcuni casi semplicemente per la stima della composizione corporea così come viene fornita dal software dello strumento

(Krahn et al, 1993; Pichard et al, 1996; Mika et al, 2004; Bosy-Westphal et al, 2005), in altri per lo sviluppo di equazioni predittive specifiche (Hannan et al, 1990; Hannan et al, 1996; Scalfi et al, 1997; Bedogni et al, 2003) o per effettuare un confronto fra BIA e altre metodiche (Hannan et al, 1990; Casper et al, 1991; Hannan et al, 1996; Birmingham et al, 1996; Piccoli et al, 2005; Bosy-Westphal et al, 2005). Alcuni autori hanno difeso l'idea che in pazienti denutriti l'accuratezza sia più alta con la misurazione delle pliche che con la BIA, altri hanno concluso che entrambi i metodi siano ugualmente attendibili, altri infine hanno sostenuto la BIA più che le pliche

(Birmingham et al 1996; Hannan et al 1990; Hannan et al 1993; Heymsfield et al.,1995).

Il presente lavoro si è concentrato sulla valutazione dei parametri BIA di per sé, senza trasformazione di tali dati in stime della composizione corporea, secondo un'impostazione che è ormai riconosciuta come valida soprattutto nello studio dei pazienti malnutriti o con alterazioni dei compartimenti idrici dell'organismo. Inoltre le misurazioni sono state effettuate sia per l'organismo in toto che separatamente per gli arti superiori e gli arti inferiori (valutazione segmentaria). Va infine ricordato che la metodologia scelta è quella della BIA monofrequenza che punta sulla determinazione dell'impedenza e dell'angolo di fase a 50 kHz.

La resistenza e l'indice BI sono comunemente considerate come due variabili espressione dell'acqua corporea totale e – indirettamente – della massa magra corporea. Non sorprendentemente esse risultano ridotte per l'organismo in toto nei due gruppi di pazienti sottopeso con DCA. Questa diminuzione è proporzionale al peso corporeo tanto che le differenze fra i tre gruppi scompaiono quando il peso corporeo è considerato come covariata. Non esiste in questo senso – dunque – alcuna peculiarità legata all'ipoalimentazione cronica. Più interessanti sono i dati che fanno

riferimento all'indice BI misurato separatamente per arti superiori e arti inferiori. Infatti le variazioni dell'IB non sembrano omogenee essendo in entrambi i gruppi di pazienti DCA più marcate per l'arto superiore che per l'arto inferiore (DCA-GSP: -24.5% e -9.2%, DCA-SP -15.7% e -6.2%, rispettivamente). In assenza di dati comparativi raccolti con metodiche più sofisticate, questa osservazione rimane preliminare e di non immediata interpretazione; aggiunge tuttavia almeno un'ipotesi di lavoro sull'uso della BIA nei pazienti denutriti e sulle possibili differenze segmentali in composizione corporea.

Passando all'angolo di fase, è questo un parametro che rappresenta la sfasatura della fase dopo che la corrente elettrica subisce attraversando i tessuti dell'organismo, un fenomeno presumibilmente dovuto alla presenza di membrane cellulari. Su queste premesse l'angolo di fase è considerato un indicatore di massa cellulare o, similmente, del rapporto fra acqua intracellulare ed acqua extracellulare. Precedenti lavori della letteratura (Scalfi et al,1992;Scalfi et al 1999; Polito et al, 1998) hanno indicato la presenza di un decremento marcato dell'angolo di fase nelle anoressiche denutrite. Il presente lavoro estende ed amplia quelle osservazioni in un gruppo relativamente ampio di pazienti dimostrando con chiarezza come si abbia una riduzione marcata dell'angolo di fase sia per l'intero organismo

che separatamente per gli arti superiori e gli arti inferiori. Si nota anche come le variazioni dell'angolo di fase fossero più evidenti per l'arto inferiore che per l'arto superiore essendo rispettivamente pari a -28,3% vs -19,4% per le DCA-GSP, e a -10,3% vs -4,4% per le DCA-SP. ancora, l'angolo di fase era direttamente correlato all'IMC e questo valeva sia per l'intero organismo che per gli arti. In particolare l'angolo di fase totale si riduceva di 0,179 (errore standard 0,012) gradi per ogni diminuzione di un punto di IMC.

## CONCLUSIONI

La bioimpedenziometria rivela la presenza nelle pazienti sottopeso con DCA di una serie di alterazioni significative delle caratteristiche elettriche dell'organismo, che sono messe ancor meglio in evidenza dalla valutazione segmentale sugli arti.

In particolare, è da sottolineare che le variazioni dell'indice BI rispetto al gruppo controllo presentano delle differenze fra arto superiore e arto inferiore, e lo stesso avviene nel caso dell'angolo di fase.

L'angolo di fase appare una variabile strettamente associata alla presenza di sottopeso ed è direttamente proporzionale all'IMC proponendosi come un parametro "qualitativo" di composizione corporea da valutare nel caso di pazienti con grave denutrizione.

## BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association.  
Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders (revision).  
Am J Psychiatry 2000;157;S1:1-38.
- American Psychiatric Association.  
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, 1994.  
Washington D.C., American Psychiatric Association.
- Athey J.  
Medical complications of anorexia nervosa.  
Prim Care Update Ob/Gyns 2003;10:110-115.
- Barendregt K, Cox-Reijven PLM, Van der Hogen E, Beijer S, Geerlings P, Soeters P B.  
Case study of the clinical usefulness of bioelectrical impedance spectroscopy in  
evaluating nutritional status.  
J Hum Nutr Dietet 2002;15:189-92.
- Bedogni G, Marra M, Bianchi L, Malavolti M, Nicolai E, De Filippo E, Scalfi L.  
Comparison of bioelectrical impedance analysis and dual-energy x-ray absorptiometry  
for the assessment of appendicular body composition in anorexic women.  
Eur J Clin Nutr 2003;57:1068-72.
- Bellisari A, Roche AF. Anthropometry and ultrasound. In: Heymsfield SB, Lohman TG,  
Wang Z, Going SB. Eds. Human Body Composition.ampaign, IL; Human  
Kinetics. 109-128, 2005.
- Bentdal OH, Froland SS, Askevold F, Bjoro K., Larsen S.  
Nutrition assessment of Anorexia Nervosa Patients-Analysis of antropometric and  
biochemical variables to evaluate patients of risk.  
Clin Nutr 1988; 7: 93-99.
- Bertoli S, Corradi E, Vangeli V, Tarlarini P, Salvatori GC, Gentile MG, Testolin G,  
Battezzati A.  
Time course of total and distrectual weight gain after refeeding in anorexia nervosa.  
Acta Diabet 2004;41:18-24.
- Birmingham CL, Jones PJ, Orphanidou C, Bakan R, Cleator IG, Goldner EM, Phang  
PT.  
The reliability of bioelectrical impedance analysis for measuring changes in the body  
composition of patients with anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 1996;19:311-5.

Caregario L, Favaro A, Santonastaso P, Alberino F, Di Pascoli L, Nardi M, Favaro S. Insulin-like growth factor 1 (IGF1), a nutritional marker in patients with eating disorders.

Clin Nutr 2001;20:251-7.

Casper RC, Schoeller DA, Kushner R, Hnilicka J, Gold ST.

Total daily energy expenditure and activity level in anorexia nervosa.

Am J Clin Nutr 1991;53:1143-50.

Chial HJ, McAlpine DE, Camilleri M.

Anorexia nervosa: Manifestation and management for the gastroenterologist.

AmJ Gastroenter 2002;2:255-269.

Compston JE, Mcconachie C, Stott C, Hannon RA, Kaptoge S, Debiram I, Love S, Jaffa A.

Changes in bone mineral density, body composition and biochemical markers of bone turnover during weight gain in adolescents with severe anorexia nervosa: a 1-year prospective study.

Osteoporos Int 2006;17:77-84.

Connan F, Lightman S and Treasure J.

Biochemical and endocrine complications.

Eur Eat Dis Rev 2000;8:144-157.

Cuzzolaro M.

Epidemiology of eating disorders. In: Primary and secondary eating disorders, Ferrari E, Brambilla F, Solerte SB, eds. Pergamon Press, Oxford 1993, 78.

De Filippo E, Covino A, Silvestri E, Contaldo F.

Disturbi del Comportamento Alimentare -Terapia dietetica.

Napoli, Idelson-Gnocchi 2001, p.111.

Dempsey DT, Crosby LO, Pertschuk MJ, Feurer I D, Buzby GP, Mullen JL.

Weight gain and nutritional efficacy in anorexia nervosa.

AmJ Clin Nutr 1984;39:236-42.

Dempsey DT, O Crosby L, Lusk E, Oberlander JL, Pertschut MJ, Mullen JL.

Total body water and total body potassium in anorexia nervosa.

Am J Clin Nutr 1984;40:260-269.

Durnin JV, Womersley J.

Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years.

Brit J Nutr 1974;32:77-96.

Fairburn CG, Harrison PJ.  
Eating Disorders.  
Lancet 2003;361:407-416.

Forbes GB, Kreipe RE, Lipinski BA, Hodgman CH.  
Body Composition changes during recovery from Anorexia Nervosa: Comparison of two dietary regimes.  
Am J Clin Nutr 1984;40:1137-45.

Forbes GB.  
The Abdomen: hip ratio, normative data and observations on selected patients.  
Int J Ob 1990;14:149-57.

Franssila-Kallunki A, Rissanen A, Ekstrand A, Eriksson J, Saloranta C, Widen E, Schalin-Jantti, Groop L.  
Fuel Metabolism in anorexia nervosa and simple obesity.  
Metabolism 1991;7:689-94.

Gniuli D, Liverani E, Capristo E, Greco AV, Mingrone G.  
Blunted glucose metabolism in anorexia nervosa.  
Metabolism 2001;50:876-81.

Gordon CM, Goodman E, Emans SJ, Grace E, Becker KA, Rosen CJ, Gundberg CM, Leboff MS.  
Physiologic regulators of bone turnover in young women with anorexia nervosa.  
J Pediatr 2002;141: 64-70.

Grinspoon S, Miller K, Coyle C, Krempin J, Armstrong C, Pitts S, Herzog D, Klibanski A.  
Severity of osteopenia in estrogen-deficient women with anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea.  
J Clin Endocrinol Metab 1999;84:2049-55.

Grinspoon S, Thomas L, Miller K, Pitts S, Herzog D, Klibanski A.  
Changes in regional fat redistribution and the effects of estrogen during spontaneous weight gain in women with anorexia nervosa.  
Am J Clin Nutr 2001; 73: 865-9.

Haluzik M, Kabrt J, Nedvidkova J, Svobodova J, Kotrlikova E, Papezova H.  
Relationship of serum leptin levels and selected nutritional parameters in patients with protein-caloric malnutrition.  
Nutrition 1999;15:829-833.

Hannan WJ, Cowen S, Freeman CP, Shapiro CM.  
Evaluation of bioelectrical impedance analysis for body composition measurements in anorexia nervosa.  
Clin Phys Physiol Meas 1990;11:209-16.

Hannan WJ, Cowen S, Freeman CP, Shapiro C M.  
Evaluation of bioelectrical impedance analysis for body composition measurements in anorexia nervosa.  
Clin J Physiol Meas 1990;11:209-16.

Hannan WJ, Cowen SJ, Freeman CP, Wrate RM, Barton J.  
Evaluation of dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body composition in anorexic females.  
Hum Body Comp 1993;60:169-72.

Hannan WJ, Cowen SJ, Freeman CP, Wrate RM.  
Can bioelectrical impedance improve the prediction of body fat in patients with eating disorders?  
Eur J Clin Nutr 1993;47:741-46.

Heer M, Mika C, Grzella I, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B.  
Bone turnover during inpatient nutritional therapy and outpatient follow up in patients with anorexia nervosa compared with that in healthy control subjects.  
Am J Clin Nutr 2003; 80:774-81.

Henry CJK.  
Body mass index and the limits of human survival.  
Eur J Clin Nutr 1990;44:329-335.

Henry CJK.  
Body mass index and the limits of human survival.  
Eur J Clin Nutr 1990;44:329-335.

Hetherington MM.  
Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention.  
Nutr 2000;16:547-551.

Heymsfield SB, Mc Manus C B.  
Tissue components of weight loss in cancer patients.  
Cancer 1985;55:238-49.

Heymsfield SB, Rolandelli R, Casper K, Settle R G, Koruda M.  
Application of electromagnetic and sound waves in nutritional assessment.  
J Parent Ent Nutr 1997;11:64-69.

Holtkamp K, Heberbrand J, Mika C, Grzella I, Heer M, Heussen N, Herpentz-Dalman B.

The effect of therapeutically induced weight gain on plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa.

J Psych Res 2003;37:165-69.

Iacopino L, Siani V, Melchiorri G, Orlandi C, De Luna A, Cervelli V, Andreoli A. Body composition differences in adolescents female athletes and anorexic patients.

Acta Diabetol 2003;40:180-182.

Iketani T, Kiriike N, Nagata T, Yamagami S.

Altered body fat distribution after recovery of weight in patients with anorexia nervosa.

Int J Eat Disord 1999; 26:275-82.

James WP, Ferro-Luzzi A, Waterlow JDC.

Definition of chronic energy deficiency in adults. Report of working party of the International Dietary Energy Consultative Group.

Eur J Clin Nutr 1988;42:969-81.

Karlsson M, Weigall S J, Duan Y, Seeman E.

Body size and volumetric density in women with anorexia nervosa receiving estrogen replacement therapy and in women recovered from anorexia nervosa.

J Clin End Met 2000;85:3177-82.

Kaye W H, Gwirtsman H E, Obarzanek E, George T, Jimerson D J, Ebert M H.

Caloric intake necessary for weight maintenance in anorexia nervosa: non bulimics require greater caloric intake than bulimics.

Am J Clin Nutr 1986;44: 435-43.

Kaye W H, Gwirtsman H E, Obarzanek E, George David T.

Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa.

Am J Clin Nutr 1988; 47:989-94.

Kerruish K P, O Connor J, Humphries I R, Kohn M R, Clarke S D, Briody J N, Thomson E J, Wright K A, Gaskin K J, Baur L A.

Body composition in adolescents with anorexia nervosa.

Am J Clin Nutr 2002;75:31-7.

Kooh S, Noriega E, Leslie K, Muller C, Harrison J.

Bone Mass and soft tissue compartments in adolescents with anorexia nervosa.

Hum Body Comp 1993;60:173-6.

- Kooh SW, Noriega E, Leslie K, Muller C, Harrison JE.  
Bone Mass and soft tissue composition in adolescents with anorexia nervosa.  
*Bone* 1996;19:181-8.
- Kotler LA, Devlin M J, Matthews D E, Walsh B T.  
Total energy expenditure as measured by doubly-labeled water in outpatients with bulimia nervosa.  
*Int J Eat Disord* 2001;29:470-76.
- Krahn DD, Rock C, Dechert RE, Nairn KK, Hasse SA.  
Changes in resting energy expenditure and body composition in anorexia nervosa patients during refeeding.  
*J Am Diet Assoc* 1993;93: 434-8.
- Lambert M, Hubert C, Depresseux G, Vande Berg B, Thissen JP, Nagant de Deuxchaisnes C, Devogelaer JP.  
Hematological changes in anorexia nervosa are correlated with total body fat mass depletion.  
*Int J Eat Disord* 1997;21:329-34.
- Lichtenbelt WD, Heidendal GAK, Westerterp KR.  
Energy expenditure and physical activity in relation to bone mineral density in women with anorexia nervosa.  
*Eur J Clin Nutr* 1997;51:826-830.
- Marra M, Polito A, De Filippo E, Cuzzolaro M, Ciarapica D, Contaldo F, Scalfi L.  
Are the general equations to predict BMR applicable to patients with anorexia nervosa?  
*Eat weight Disord* 2002;7:53-59.
- Marra M, De Filippo E, Signorini A, Silvestri E, Pasanisi F, Contaldo F, Scalfi L.  
Phase angle is a predictor of basal metabolic rate in female patients with anorexia nervosa.  
*Physiol Measur* 2005;26:S145-52.
- Mateyek N, Weimann E, Witzel C, Molenkamp G, Schwidergall S, Bohles H.  
Hypoleptinaemia in patients with anorexia nervosa and in elite gymnasts with anorexia athletica.  
*Int J Sports Med* 1999;20:451-6.
- Mayer M, Walsh BT, Pierson RN, Heymsfield SB, Gallagher D, Wang J, Parides M, Leibel R, Warren MP, Killory E, Glasofer D.  
Body fat redistribution after weight gain in women with anorexia nervosa.  
*Am J Clin Nutr* 2005;81:1286-91.

Mazess RB, Barden HS, Ohlrich ES.  
Skeletal and body composition effects of anorexia nervosa.  
Am J Clin Nutr 1990;52:438-41.

Melchior JC, Rigaud D, Rozen R, Malon D, Apfelbaum M.  
Energy expenditure economy induced by decrease in lean body mass in anorexia nervosa.  
Eur J Clin Nutr 1989;43:793-99.

Mika C, Herpertz-Dahlmann B, Heer M, Holtkamp K.  
Improvement of nutritional status as assessed by Multifrequency BIA during 15 weeks of refeeding in adolescent girls with anorexia nervosa.  
J Nutr 2004;134:3026-30.

Miller KK, Grinspoon S, Gleysteen K, Grieco A, Ciampa J, Breu J, Herzog DB, Klibanski A.  
Preservation of neuroendocrine control of reproductive function despite undernutrition.  
JCEM 2004;89:4434-38.

Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka L, Herzog D, Klibanski A.  
Effect of Anorexia Nervosa on clinical, hematologic, biochemical and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls.  
Pediatrics 2004;114:1574-83.

Misra M, Miller KK, Almazan C, Worley M, Herzog DB, Klibanski A.  
Hormonal determinants of regional body composition in adolescent girls with anorexia nervosa and controls.  
JCEM 2005;90:2580-87.

Misra M, Soyka L, Miller KK, Grinspoon S, Levitsky LL, Klibanski A.  
Regional body composition in patients with anorexia nervosa and changes with weight recovery.  
Am J Clin Nutr 2003;77:1361-7.

Moley JF, Aamodt R, Rumble W, Kaye W, Northon JA.  
Body cell mass in cancer bearing and anorexic patients.  
J Parent Ent Nutr 1997;11:219-22.

Moukaddem M, Boulier A, Apfelbaum M, Rigaud D.  
Increase in diet-induced thermogenesis at the start of refeeding in severely malnourished anorexia nervosa patients.  
Am J Clin Nutr 1997; 66:133-40.

- Moukaddem M, Boulier A, Apfelbaum M, Rigaud D.  
Increase in diet-induced thermogenesis at the start of refeeding in severely malnourished anorexia nervosa patients.  
Am J Clin Nutr 1997;66:133-140.
- Nakai Y, Hamagaki S, Kato S, Seino Y, Takagi R, Kurimoto F.  
Leptin in women with eating disorders.  
Metabolism 1999;48:217-20.
- Nicholls D, Wells JC, Singhal A, Stanhope R.  
Body composition in early onset eating disorders.  
Eur J Clin Nutr 2002;56:857-65.
- Nova E, Varela P, Lopez Vidriero I, Toro O, Cenal MJ, Casas J, Marcos A.  
A one year follow up study in anorexia nervosa. Dietary pattern and anthropometrical evolution.  
Eur J Clin Nutr 2001;55:547-54.
- Nunez C, Carbajal A, Moreiras O.  
Refeeding efficacy on body composition in hospitalized patients with anorexia nervosa.  
Nutr Res 1994;14:1457-63.
- Obarzanek E, Lesem MD, Jimerson DC.  
Resting metabolic rate of anorexia nervosa patients during weight gain.  
Am J Clin Nutr 1994;60:666-75.
- Organ LW, Bradham B, Gore DT, Lozier SL.  
Segmental bioelectric impedance analysis: theory and application of a new technique.  
J Appl Physiol 1994;77:98-112.
- Orphanidou CI, McCargar LJ, Birmingham CL, Belzberg AS.  
Changes in body composition and fat distribution after short-term weight gain in patients with anorexia nervosa.  
Am J Clin Nutr 1997;65:1034-41.
- Pencharz PB, Azcue M.  
Use of bioelectrical impedance analysis measurements in the clinical management of malnutrition.  
Am J Clin Nutr 1996;64:485S-8S.
- Piccoli A, Cadognotto M, Di Pascoli L, Boffo G, Caregaro L.  
Body Mass Index and agreement between Bioimpedance and Anthropometry estimates of body compartments in anorexia nervosa.  
J Parent Ent Nutr 2005;29:148-56.

Pichard C, Kyle UG, Sloman DO, Penalosa B.  
Energy expenditure in anorexia nervosa: can fat-free mass as measured by bioelectrical impedance predict energy expenditure in hospitalized patients?  
Clin Nutr 1996;15:109-14.

Pirke KM, Muenzing W, Moser EA, Beumont PJV.  
Assessment of body composition by measurement of electrical conductivity in patients with anorexia nervosa and bulimia.  
Int J Eat Dis 1989;4:479-82.

Platte P, Pirke KM, Trimborn P, Pietsch K, Krieg JC, Fichter MM.  
Resting metabolic rate and total energy expenditure in acute and weight recovered patients with anorexia nervosa and in healthy young women.  
Int J Eat Disord 1994;16:45-52.

Polito A, Cuzzolaro M, Raguzzini A, Censi L, Ferro-Luzzi A.  
Body composition changes in anorexia nervosa.  
Eur J Clin Nutr 1998;52:655-62.

Polito A, Fabbri A, Ferro-Luzzi A, Cuzzolaro M, Censi M, Ciarapica D, Fabbri E, Giannini D.  
Basal metabolic rate in anorexia nervosa: relation to body composition and leptin concentration.  
Am J Clin Nutr 2000;71:1495-502.

Powell-Tuck J, Hennessy EM.  
A comparison of mid upper arm circumference, body mass index and weight loss as indices of undernutrition in acutely hospitalized patients.  
Clin Nutr 2003;22:307-312.

Powers P S, Tyson I B, Stevens B A, Heal A V.  
Total body potassium and serum potassium among eating disorder patients.  
Int J Eat Disord 1995;3:269-76.

Powers PS, Shocken DD, Boyd FR.  
Comparison of habitual runners and anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 1998;23:133-43.

Probst M, Goris M, Vandereycken W, Pieters G, Vanderlinden J, Van Coppenolle H.  
Body composition in bulimia nervosa patients compared to healthy females.  
Eur J Nutr 2004;43:288-96.

Probst M, Goris M, Vandereycken W, Van Coppenolle H.  
Body Composition in female anorexia nervosa patients.  
Br J Nutr 1996;76:639-47.

- Probst M, Goris M, Vandereycken W, Van Coppenolle H.  
Body composition of anorexia nervosa patients assessed by underwater weighing and skinfold- thickness measurements before and after weight gain.  
Am J Clin Nutr 2001;73:190-7.
- Probst M, Vandereycken W, Vanderlinden J, Van Coppenolle H.  
The significance of body size investigation in eating disorder: its relationship with clinical and psychological variables.  
Int J Eat Disord 1998;24:167-74.
- Rigaud D, Hassid J, Meulemans A, Poupard A T, Boulier A.  
A paradoxical increase in resting energy expenditure in malnourished patients near death: the penguin syndrome.  
AmJ Clin Nutr 2000;72:355-60
- Rigaud D, Moukaddem M, Cohen B, Malon D, Reveillard V, Mignon M.  
Refeeding improves muscle performance without normalization of muscle mass and oxygen consumption in anorexia nervosa patients.  
Am J Clin Nutr 1997;65:1845-51.
- Robinson PH.  
The gastrointestinal tract in eating disorders.  
Eur Eat Disord Rev 2000;8:88-97.
- Rock CL, Curran-Celentano J.  
Nutritional disorder of anorexia nervosa: A review.  
Int J Eat Disord 1994;15:187-203.
- Russell J, Allen B, Mira M, Vizzard J, Stewart P, Beumont P.  
Total body nitrogen as a predictor of clinical status of anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 1994;15:275-8.
- Russell J, Baur LA, Beumont P J V, Byrnes S, Gross G, Touyz S, Abraham S, Zipfel S.  
Psyconeuroend 2001;26:51-63.
- Russell JD, Mira M, Allen BJ, Stewart PJ, Vizzard J, Arthur B, Beumont PJ.  
Effect of refeeding and exercise in restoration of body protein in anorexia nervosa.  
Hum Body Comp 1993;60:207-10.
- Russell JD, Mira M, Allen BJ, Stewart PM, Vizzard J, Arthur B, Beumont P.  
Protein repletion and treatment in anorexia nervosa.  
Am J Clin Nutr 1994;59:98-102.

Scalfi L, Bedogni G, Marra M, Di Biase G, Caldara A, Severi S, Contaldo F, Battistini N.

The prediction of total body water from bioelectrical impedance in patients with anorexia nervosa.

Br J Nutr 1997;78:357-65.

Scalfi L, Di Biase G, Sapio C, Coltorti A, Contaldo F.

Bioimpedance analysis and resting energy expenditure in undernourished and refeed anorectic patients.

Eur J Clin Nutr 1993;47:61-7.

Scalfi L, Marra M, Caldara A, Silvestri E, Contaldo F.

Changes in bioimpedance analysis after stable refeeding of undernourished anorexic patients.

Int J Obes 1999;23:133-7.

Scalfi L, Marra M, De Filippo E, Caso G, Pasanisi F, Contaldo F.

The prediction of basal metabolic rate in female patients with anorexia nervosa.

Int J Obes 2001;25:359-364.

Scalfi L, Marra M, Zurlo V, di Biase G, Lanzetta C, Caldara A, Contaldo F.

Bioimpedance analysis in underweight male patients with psychiatric disorders.

Bibl Nutr Dieta 1994;51:105-7.

Scalfi L, Polito A, Bianchi L, Marra M, Caldara A, Nicolai E, Contaldo F.

Body composition changes in patients with anorexia nervosa after complete weight recovery.

Eur J Clin Nutr 2002;56:15-20.

Scalfi L.

Body composition and energy expenditure in anorexia nervosa. In: Advancements in diagnosis and treatment of anorexia, bulimia and obesity.

2<sup>nd</sup> International Rome-Symposium on Eating Disorders. Rome: Proceeding book, 1994, 483.

Schebendach J, Golden NH, Jacobson MS, Arden M, Pettei M, Hardoff D, Bauman N, Reichert P, Copperman N, Hertz S, Shenker IR.

Indirect Calorimetry in the nutritional management of eating disorders.

Int J Eat Disord 1995;17:59-66.

Schebendach JE, Golden NH, Jacobson MS, Hertz S, Shenker IR.

The metabolic responses to starvation and refeeding in adolescents with anorexia nervosa.

Ann NY Acad Sci 1997;28:110-19.

Schneider P, Biko J, Schlamp D, Trott GE, Badura F, Warnke A, Reiners C.  
Comparison of total and regional body composition in adolescents patients with  
anorexia nervosa and pair-matched controls.  
Eat Weight Disord 1998;3:179-87.

Shinder SE, Shephard RJ.  
Relationship of premorbid mass and energy intake to increase of body mass during the  
treatment of anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 1993;14:65-73.

Soyka LA, Grinspoon S, Levitsky LL, Herzog DB, Klibansky A.  
The effects of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents.  
J Clin Endocrinol Metab 1999;84:4489-96.

Sunday SR, Halmi KA.  
Energy intake and body composition in anorexia and bulimia nervosa.  
Physiol Behav 2003;78:11-17.

Talluri A, Liedtke R, Mohamed EI, Maiolo C, Martinoli R, De Lorenzo A.  
The application of body cell mass index for studying muscle mass changes in health and  
disease condition.  
Acta Diabetol 2003;40:286-289.

Thien V, Thomas A, Mirkin D, Birmingham C L.  
Pilot Study of graded exercise program for the treatment of anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 2000;28:101-6.

Tothill P, Hannan WJ.  
Dual-energy X-ray absorptiometry measurements of fat and lean masses in subjects  
with eating disorders.  
Int J Obes 2004;28:912-19.

Trocki O, Shepherd RW.  
Change in body mass index does not predict change in body composition in adolescents  
girls with anorexia nervosa.  
J Am Diet Assoc 2000;100:457-60.

Trocki O, Theodoros M T, Shepherd R W.  
Lack of sensitivity of weight targets compared with body cell mass for determining  
recovery from malnutrition in adolescents with anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 1998;23:169-76.

Vaisman N, Corey M, Rossi MF, Goldberg E, Pencharz P.  
Changes in body composition during refeeding of patients with anorexia nervosa.  
J Pediatr 1988;113:925-9.

Vaisman N, Rossi MF, Corey M, Clarke R, Goldberg E, Pencharz PB.  
Effect of refeeding on the energy metabolism of adolescent girls who have anorexia nervosa.  
EurJ Clin Nutr 1991;45:527-37.

Vaisman N, Rossi MF, Goldberg E, Dibden LJ, Wyches LJ, Pencharz P.  
Energy expenditure and body composition in patients with anorexia nervosa.  
J Pediatr 1988;113:919-24.

Vaisman N, Wholfhart D, Sklan D.  
Vitamin A metabolism in plasma of normal and anorectic women.  
EurJ Clin Nutr 1992;46:873-8.

Van Wymelbeke V, Brontel L, Brun JM, Rigaud D.  
Factors associated with the increase in resting energy expenditure during refeeding in malnourished anorexia nervosa patients.  
Am J Clin Nutr 2004;80:1469-77.

Vaz FJ, Guisado JA, Penas-Lledo E.  
History of anorexia nervosa in bulimic patients: Its influence of body composition.  
Int Eat Disord 2003;34:148-55.

Wabitsch M, Ballauff A, Holl R, Blum W F, Heinze E, Remschmidt H, Hebebrand J.  
Serum leptin, gonadotropin, and testosterone concentrations in male patients with anorexia nervosa during weight gain.  
J Clin End Met 2001;86:2982-88.

Waller EG, Wade AJ, Treasure J, Ward A, Leonard T, Powell-Truck J.  
Physical measures of recovery from anorexia nervosa during hospitalized re-feeding.  
EurJ Clin Nutr 1996;50:165-70.

Weinbrenner T, Zittermann A, Gouni-Berthold I, Stehle P, Berthold HK.  
Body mass index and diseases duration are predictors of disturbed bone turnover in anorexia nervosa. A case-control study.  
EurJ Clin Nutr 2003;57:1262-67.

Wells J C K, Nicholls D.  
The relationship between body size and body composition in women of different status.  
Eur Eat Dis Rev 2001;9:416-26.

Wells JCK, Murphy AJ, Buntain HM, Greer RM, Cleghorn GJ, Davies PSW.  
Adjusting body cell mass for size in women of differing nutritional status.  
Am J Clin Nutr 2004;80:333-6.

Wentz E, Mellstrom D, Gillbert C, Sundh V, Gillber G, Rastam M.  
Bone density 11 years after the Anorexia Nervosa: Onset in a controlled study of 39 cases.  
Int J Eat Disord 2003;34:314-18.

Wong JC, Lewindon P, Mortimer R, Shepherd R.  
Bone mineral density in adolescents females with recently diagnosed anorexia nervosa.  
Int J Eat Disord 2001;29:11-6.

Wotton MJ, Trocki O, Thomas BJ, Hammond P, Shepherd RW, Lewindon PJ, Wilcox J, Murphy AJ, Cleghorn GJ.  
Changes in body composition in adolescents with anorexia nervosa.  
Ann NY Acad Sci 2000;904:418-9.

Zamboni M, Armellini F, Turcato E, Todisco P, Gallagher D, Dalle Grave R, Heymsfield S, Bosello O.  
Body fat distribution before and after weight gain in anorexia nervosa.  
Int J Obes 1997;21:33-6.

Zamboni M, Armellini F, Turcato E, Todisco P, Gallagher D, Dalle Grave R, Heymsfield S, Bosello O.  
Body fat distribution before and after weight gain in anorexia nervosa.  
Int J Obes 1997;21:33-36.

Zipfel S, Seibel MJ, Lowe B, Beumont PJ, Kasperk C, Herzog W.  
Osteoporosis in eating disorders: a follow up study of patients with anorexia nervosa and bulimia.  
J Clin End Metab 2001;86:5227-33.

## **TABELLE E FIGURE**

## TABELLA 1

Lavori della letteratura e utilizzo di differenti metodi per la valutazione della composizione corporea in pazienti con anoressia nervosa

AUTORE	ANNO	RIVISTA	CIRC.	PLICHE	BIA	DILUT	K40	DEXA	DENS	IVNNA	BROMO	CALOR	BIOCH	NITROGENO	DLW	SPETTRUM
DEMPSEY	1984	AM J CLIN NUTR	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0
FORBES	1984	AM J CLIN NUTR	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BENTDAL	1988	NUTRITION	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
KAYE	1988	AM J CLIN NUTR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VAISMAN	1988	J PEDIATR	1	1	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0
VAISMAN	1988	J PEDIATR	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
PIRKE	1989	INT J EAT DISORD	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HANNAN	1990	CLIN PHYS PHYSIOL MEAS	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
MAZESS	1990	AM J CLIN NUTR	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
CASPER	1991	AM J CLIN NUTR	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0
FRANSSILA KALLUNKI	1991	METABOLISM	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
VAISMAN	1991	EJCN	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
VAISMAN	1992	EJCN	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HANNAN	1993	EJCN	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
HANNAN	1993	HUM BODY COMP	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
KOOH	1993	HUM BODY COMP	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
KRAHN	1993	JADA	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
RUSSELL	1993	HUM BODY COMP	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
SCALFI	1993	EJCN	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SHINDER	1993	INT J EAT DIS	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PLATTE	1994	INT J EAT DIS	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1
RUSSELL	1994	INT J EAT DIS	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
RUSSELL	1994	AM J CLIN NUTR	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
YOUNG	1994	J CL END AND MET	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
SCHEBENDACH	1995	INT.J.EAT.DES	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
BIRMINGHAM	1996	INT J EAT DIS	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
KOOH	1996	BONE	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0
PICHARD	1996	CLIN NUTR	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
PROBST	1996	BR J NUTR	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
WALLER	1996	EUR J CLIN NUTR	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
LAMBERT	1997	INT.J.EAT.DES	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0
MOUKADDEM	1997	AM J CLIN NUTR	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
ORPHANIDOU	1997	AJCN	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
RIGAUD	1997	AM J CLIN NUTR	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SCALFI	1997	BR J NUTR	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

SCHEBENDACH	1997	ANN N Y AC SC	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
ZAMBONI	1997	INT J OB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
POLITO	1998	EJCN	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
POWERS	1998	INT J EAT DIS	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PROBST	1998	INT J EAT DIS	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
SCHNEIDER	1998	EAT WEIGHT DES	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GRINSPOON	1999	J CL END AND MET	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
HALUZIK	1999	NUTRITION	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
IKETANI	1999	INT J EAT DIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MATEJEK	1999	INT J SPORT MED	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SCALFI	1999	INT J OB	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SOYKA	1999	J.CL.END. AND MET.	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
WONG	2000	INT.J.EAT.DES	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
POLITO	2000	AM J CLIN NUTR	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0
TROCKI	2000	J.AM.DIET.ASS.	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CAREGARO	2001	CL NUTR	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
GNIULI	2001	METABOLISM	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
GRINSPOON	2001	AM J CLIN NUTR	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
NOVA	2001	EJCN	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PROBST	2001	AJCN	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ZIPFEL	2001	J CL END AND MET	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
GORDON	2002	J.PEDIATRICS	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0
KERRUISH	2002	AJCN	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
NICHOLLS	2002	EJCN	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SCALFI	2002	EJCN	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
HOLTKAMP	2003	J PSYCHIATR RES	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
MISRA	2003	AM J CLIN NUTR	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
SUNDAY	2003	PHISIOLOG BEHAV	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VAZ	2003	INT J EAT DIS	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
WEINBRENNER	2003	EUR J CLIN NUTR	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
TALLURI	2003	ACTA DIABETOL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
IACOPINO	2003	ACTA DIABETOL	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
WENTZ	2003	INT J EAT DIS	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BERTOLI	2004	ACTA DIABETOL	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HEER	2004	AM J CLIN NUTR	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
MIKA	2004	J NUTR	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MILLER	2004	JCEM	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
MISRA	2004	PEDIATRICS	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
PROBST	2004	EUR J NUTR	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTHILL	2004	INT J OBES	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VAN WIMELBEKE	2004	AJCN	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
WELLS	2004	AM J CLIN NUTR	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MISRA	2005	JCEM	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
MAYER	2005	AM J CLIN NUTR	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PICCOLI	2005	J PAR ENT NUTR	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

## TABELLA 2

Età e caratteristiche antropometriche generali in 115 pazienti sottopeso con DCA e 135 adolescenti e giovani donne di controllo

		DCA-SP					CONTROLLI				
		media	DS	mediana	min	max	media	DS	mediana	min	max
Età	anni	23,7	4,3	23,0	19	38	23,6	4,3	23,0	18	39
Altezza	cm	160	7	160	148	188	162	6	162	147	179
Peso	kg	39,7	5,6	39,5	29,2	60,5	58,8	8,5	56,7	41,8	85,0
IMC	kg/m <sup>2</sup>	15,5	1,6	15,6	12,0	18,4	22,5	2,9	21,6	18,6	29,0

DS = deviazione standard

P<0,001 fra i due gruppi per tutte le variabili

### TABELLA 3

Circonferenze corporee e pliche adipose sottocutanee d'interesse in 115 pazienti sottopeso con DCA e 135 adolescenti e giovani donne di controllo

		DCA-SP					CONTROLLI				
		media	DS	mediana	min	max	media	DS	mediana	min	max
Circonferenza braccio	cm	19,0	2,2	19,0	12,5	24,0	26,8	3,1	26,5	20,5	36,0
Circonferenza vita	cm	60,5	5,1	60,0	47,0	76,0	74,3	7,8	73,0	59,0	98,0
Circonferenza bispinoiliaca	cm	74,7	3,9	74,5	62,5	83,0	89,5	6,8	88,0	76,0	108,0
Plica bicipitale	mm	3,9	1,5	3,6	1,4	8,2	10,3	5,3	9,0	3,2	31,6
Plica tricipitale	mm	7,0	2,8	6,8	2,0	13,8	19,2	6,6	18,2	7,4	38,0
Plica sottoscapolare	mm	6,2	1,8	6,0	3,0	12,6	16,4	7,5	14,4	6,2	49,0
Plica sovrailiaca	mm	5,6	2,4	5,2	2,2	15,4	15,1	7,0	13,9	4,6	37,2
Somma delle 4 pliche	mm	22,7	7,4	21,8	9,6	41,1	61,0	23,5	56,8	22,7	127,8

DS = deviazione standard

P<0,001 fra i due gruppi per tutte le variabili

## TABELLA 4

Percentili di circonferenze corporee e pliche adipose sottocutanee d'interesse in xxx pazienti sottopeso con DCA e xxx adolescenti e giovani donne di controllo

### Pazienti sottopeso con DCA

	Circonferenza braccio	Circonferenza vita	Circonferenza bispinoiliaca	Plica bicipitale	Plica tricipitale	Plica sottoscapolare	Plica sovrailiaca	Somma 4 pliche
5	15,0	52,8	69,0	1,8	3,2	4,0	2,6	11,8
10	16,0	54,0	70,0	2,2	3,5	4,2	3,1	13,3
15	16,7	55,0	70,7	2,4	3,9	4,5	3,2	15,0
25	17,5	56,5	72,0	2,8	4,4	4,8	4,0	16,5
50	19,0	60,0	74,5	3,6	6,8	6,0	5,2	21,8
75	21,0	63,5	77,0	4,6	8,8	7,2	7,0	28,1
85	21,5	66,5	79,5	5,3	10,2	8,2	7,8	29,9
90	22,0	67,4	81,0	6,1	10,9	8,4	8,2	33,9
95	22,0	69,0	81,5	7,0	11,9	10,3	10,8	36,8

### Adolescenti e giovani donne di controllo

	Circonferenza braccio	Circonferenza vita	Circonferenza bispinoiliaca	Plica bicipitale	Plica tricipitale	Plica sottoscapolare	Plica sovrailiaca	Somma 4 pliche
5	22,5	64,0	80,4	4,2	9,2	8,1	5,6	30,0
10	23,0	65,0	82,0	4,8	11,2	9,3	6,8	33,6
15	23,7	66,7	82,2	5,4	12,3	9,8	7,5	37,9
25	24,5	69,0	84,0	6,4	14,8	10,5	9,7	43,2
50	26,5	73,0	88,0	9,0	18,2	14,4	13,9	56,8
75	29,0	79,0	94,0	13,0	23,4	19,7	20,0	75,4
85	30,5	83,0	97,0	15,5	26,0	23,6	22,6	84,3
90	31,0	85,0	99,0	17,8	28,6	26,5	24,8	94,1
95	32,1	90,2	104,0	19,8	32,2	33,0	27,2	112,2

## TABELLA 5

Antropometria di superficie del braccio in 115 pazienti sottopeso con DCA e 135 adolescenti e giovani donne di controllo

		DCA-SP					CONTROLLI				
		media	DS	mediana	min	max	media	DS	mediana	min	max
Area totale	cm <sup>2</sup>	29,2	6,7	28,7	12,4	45,9	57,8	13,9	55,9	33,5	103,2
Circonferenza muscolare	cm	16,8	1,7	16,9	11,4	20,6	20,7	1,9	20,4	17,1	28,3
Area muscolare	cm <sup>2</sup>	22,8	4,5	22,7	10,4	33,8	34,5	6,5	33,2	23,3	64,0
Area lipidica	cm <sup>2</sup>	6,4	3,0	6,2	1,5	13,7	23,3	9,7	21,4	8,6	51,4

DS = deviazione standard

P<0,001 fra i due gruppi per tutte le variabili

## TABELLA 6

Percentili delle variabili dell'antropometria di superficie del braccio in xxx pazienti sottopeso con DCA e xxx adolescenti e giovani donne di controllo.

Pazienti sottopeso con DCA

Antropometria di superficie del braccio	Area totale	Circonferenza muscolare	Area muscolare	Area lipidica
5	17,9	14,2	16,1	2,5
10	20,4	14,9	17,6	2,6
15	22,2	15,0	18,0	2,9
25	24,4	15,7	19,7	3,8
Percentili 50	28,7	16,9	22,6	6,2
75	35,1	18,2	26,3	8,6
85	36,8	18,6	27,5	9,5
90	38,5	19,1	29,0	10,3
95	38,5	19,6	30,5	11,8

Adolescenti e giovani donne di controllo

Antropometria di superficie del braccio	Area totale	Circonferenza muscolare	Area muscolare	Area lipidica
5	40,3	18,2	26,5	9,5
10	42,1	18,5	27,3	11,7
15	44,7	19,0	28,6	13,9
25	47,8	19,5	30,3	16,0
Percentili 50	55,9	20,4	33,2	21,4
75	67,0	21,7	37,4	29,5
85	74,0	22,5	40,4	33,8
90	76,5	23,0	42,3	38,6
95	82,0	24,0	46,0	42,6

## TABELLA 7

Stima della composizione corporea (massa lipidica e massa alipidica) in 115 pazienti sottopeso con DCA e 135 adolescenti e giovani donne di controllo.

		DCA-SP					CONTROLLI				
		media	DS	mediana	min	max	media	DS	mediana	min	max
Massa lipidica	%	15,4	4,3	15,3	4,4	24,1	28,8	5,3	29,0	17,2	40,7
Massa lipidica	kg	6,2	2,2	6,3	1,3	11,0	17,2	5,3	16,5	8,8	33,0
Massa alipidica	kg	33,4	4,2	33,1	25,9	52,5	41,6	4,3	41,3	33,0	53,8

DS = deviazione standard

P<0,001 fra i due gruppi per tutte le variabili

## TABELLA 8

Stima dell'IMC con le equazioni di Powell-Tuck & Hennessy in 115 pazienti sottopeso con DCA e 135 adolescenti e giovani donne di controllo.

		DCA-SP		CONTROLLI	
		media	DS	media	DS
<b>Stima dell'IMC</b>					
Equaz. P-H 1	kg/m <sup>2</sup>	13,5	2,5	22,0	3,5
Equaz. P-H 2	kg/m <sup>2</sup>	14,2	2,5	22,7	3,5
<b>Differenza IMC predetto-misurato</b>					
Equaz. P-H 1	kg/m <sup>2</sup>	-2,00 *	1,56	-0,51 *	1,75
Equaz. P-H 2	kg/m <sup>2</sup>	-1,24 *	1,57	0,25	1,75

IMC misurato: DCA-SP 15,5±1,6 kg/m<sup>2</sup>, Controlli 22,5±2,9 kg/m<sup>2</sup>

P<0,001 fra gruppi per ognuna delle 4 variabili

\*p<0,001 vs. zero

Equazioni Powell-Tuck & Hennessy

Equazione P-H 1:  $IMC = 1,10 \times \text{circonferenza braccio} + 0,023 \times \text{età} - 8,0$

Equazione P-H 2:  $IMC = 1,10 \times \text{circonferenza braccio} - 6,7$

(con IMC in kg/m<sup>2</sup>, circonferenza braccio in cm ed età in anni)

## TABELLA 9

Età e principali caratteristiche antropometriche dei tre gruppi sperimentali

		DCA-GSP (n 87)	DCA-SP (n 65)	CONTR (n 151)
Età	anni	23.4±5.5	22.3±3.9	23.7±3.6
Peso	kg	36.5±4.9*	43.7±4.2**	58.6±8.0
Altezza	cm	160±7	160±7	162±6
IMC	kg/m <sup>2</sup>	14.2±1.5*	17.0±0.6**	22.3±2.7

(media ± deviazione standard)

\* p<0.01 vs gli altri due gruppi sperimentali

\*\*p<0.01 vs CONTR

DCA-GSP = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e grave sottopeso

DCA-SP = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e sottopeso

CONTR = adolescenti e giovani donne di controllo

## TABELLA 10

Variabili BIA determinate per l'intero organismo in pazienti sottopeso con DCA e in adolescenti e giovani donne di controllo

		DCA-GSP (n 87)	DCA-SP (n 65)	CONTR (n 151)
Impedenza	<i>ohm</i>	749±105*	686±67**	622±57
Indice BI	<i>cm<sup>2</sup>/ohm</i>	35.0±5.4*	37.7±4.4**	42.5±4.9
Angolo di fase	<i>gradi</i>	4.27±1.01*	5.14±0.78**	5.97±0.62

(media ± deviazione standard)

\* P<0.01 vs gli altri due gruppi sperimentali

\*\* p<0.01 vs CONTR

DCA-GSP = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e grave sottopeso

DCA-SP = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e sottopeso

CONTR = adolescenti e giovani donne di controllo

## TABELLA 11

Variabili BIA determinate per gli arti superiori e gli arti inferiori in pazienti sottopeso con DCA e in adolescenti e giovani donne di controllo

		DCA-GSP (n 61 )	DCA-SP (n 46)	CONTR (n 61)
<b>Arti superiori</b>				
R	<i>ohm</i>	377±51	335±37	293±32
Indice BI	<i>cm<sup>2</sup>/ohm</i>	6,29±1,12	7,02±1,12	8,33±0,95
Angolo di fase	<i>gradi</i>	3,65±1,00	4,33±0,77	4,53±0,61
<b>Arti inferiori</b>				
R	<i>ohm</i>	294±50	278±38	261±26
Indice BI	<i>cm<sup>2</sup>/ohm</i>	14,8±3,4	15,3±2,5	16,3±2,2
Angolo di fase	<i>gradi</i>	4,54±1,23	5,68±0,87	6,33±0,92

(media ± deviazione standard)

\* P<0,01 vs gli altri due gruppi

\*\* p<0,01 vs CONTR

DCA-GSP = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e grave sottopeso

DCA-SP = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e sottopeso

CONTR = adolescenti e giovani donne di controllo

## TABELLA 12

Correlazioni lineari semplici con peso e IMC delle variabili BIA determinate per l'intero organismo in 152 pazienti sottopeso con DCA e 151 adolescenti e giovani donne controllo

	Pazienti DCA		CONTR	
	Peso	IMC	Peso	IMC
R	-0,272*	-0,414*	-0,337*	-0,439*
Indice BI	0,555*	0,324*	0,604*	0,323*
Angolo di fase	0,483*	0,581*	-0,150	-0,079

Tutti i valori sono coefficienti r di correlazione lineare semplice  
\*p<0,001

DCA = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e sottopeso  
CONTR = adolescenti e giovani donne di controllo

### TABELLA 13

Correlazioni lineari semplici con peso e IMC delle variabili BIA determinate per gli arti superiori e gli arti inferiori in 107 pazienti sottopeso con DCA e 61 adolescenti e giovani donne controllo.

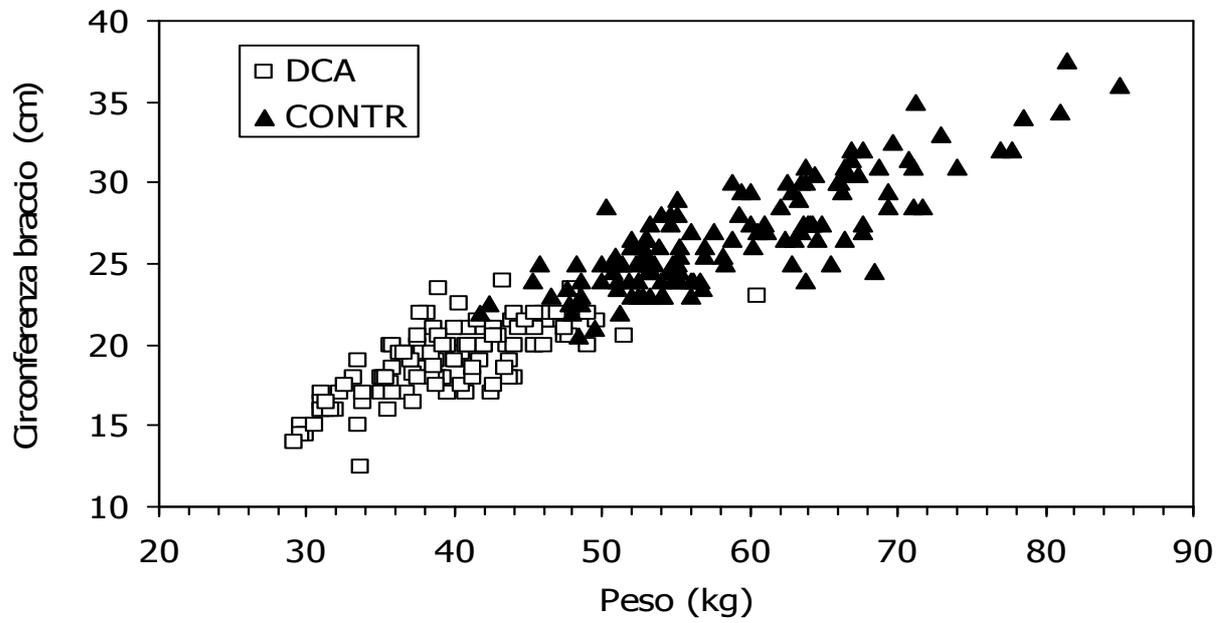
	Pazienti DCA		CONTR	
	Peso	IMC	Peso	IMC
<b><u>Arti superiori</u></b>				
R	-0,094	-0,067	-0,100*	0,025
Indice BI	0,634*	0,427*	0,600*	0,304**
Angolo di fase	0,402*	0,522*	-0,160	-0,038
<b><u>Arti inferiori</u></b>				
R	-0,021	-0,022	0,097*	-0,029
Indice BI	0,290**	0,022	0,636*	0,247
Angolo di fase	0,433*	0,565*	-0,011	0,082

Tutti i valori sono coefficienti r di correlazione lineare semplice  
\*p<0,001

DCA = pazienti con disturbi del comportamento alimentare e sottopeso  
CONTR = adolescenti e giovani donne di controllo

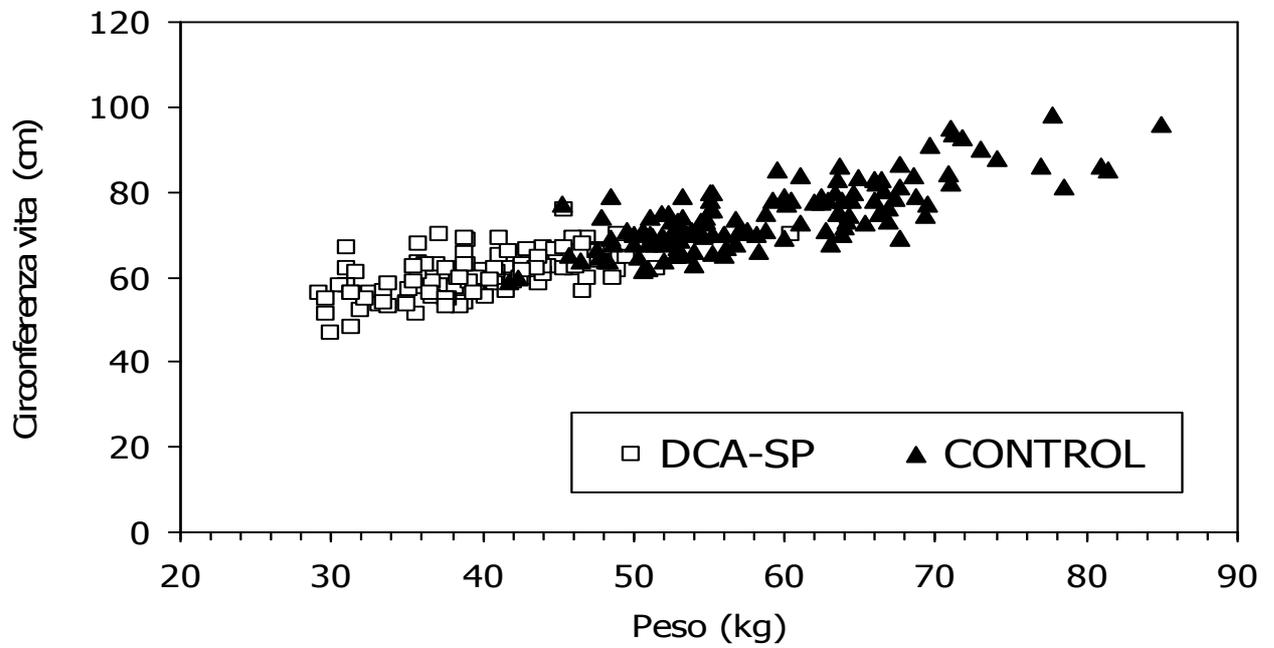
**FIGURA 1**

Circonferenza del braccio e peso corporeo in 115 pazienti sottopeso con DCA (DCA-SP) e 135 adolescenti e giovani donne di controllo (CONTR)



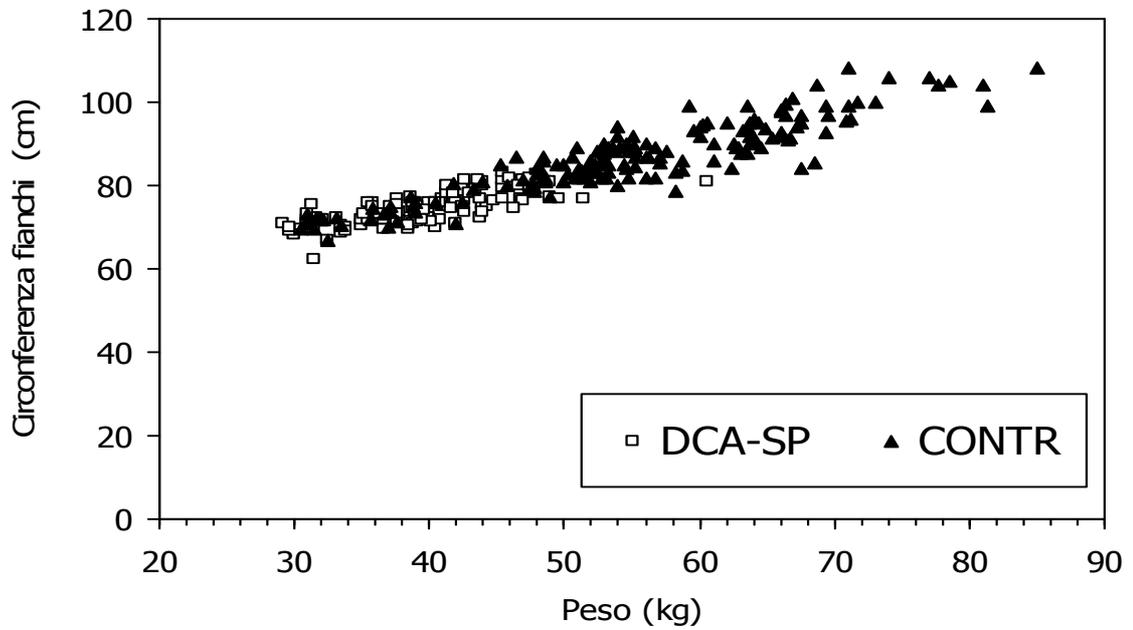
**FIGURA 2**

Circonferenza della vita e peso corporeo in 115 pazienti sottopeso con DCA (DCA-SP) e 135 adolescenti e giovani donne di controllo (CONTR)



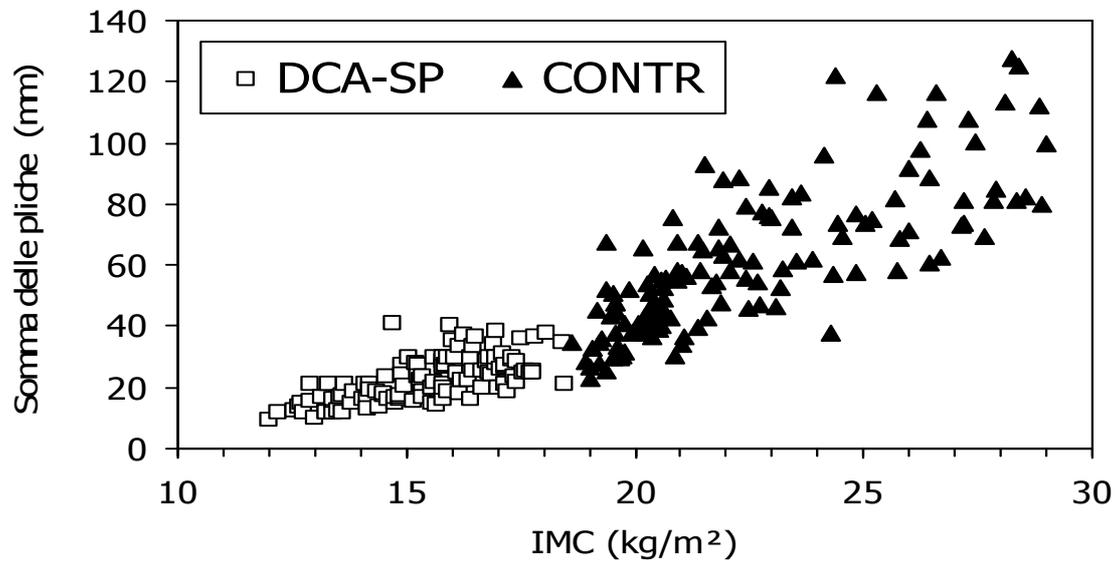
**FIGURA 3**

Circonferenza dei fianchi e peso corporeo in 115 pazienti sottopeso con DCA (DCA-SP) e 135 adolescenti e giovani donne di controllo (CONTR)



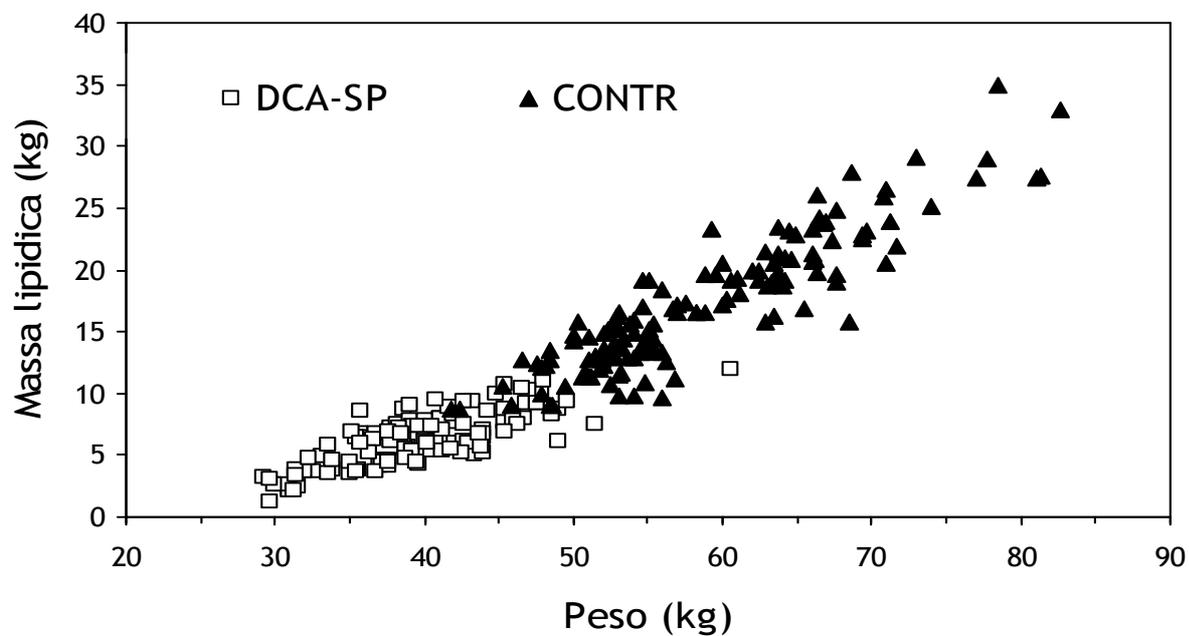
**FIGURA 4**

Somma delle pliche e peso corporeo in 115 pazienti sottopeso con DCA (DCA-SP) e 135 adolescenti e giovani donne di controllo (CONTR)



**FIGURA 5**

Massa lipidica e peso corporeo in 115 pazienti sottopeso con DCA (DCA-SP) e 135 adolescenti e giovani donne di controllo (CONTR)



**FIGURA 6**

Angolo di fase e indice di massa corporea (IMC) in 152 pazienti sottopeso con DCA (DCA) e 151 adolescenti e giovani donne di controllo (CONTR)

