

a cura di Francesco Dotta¹, Anna Solini²

¹U.O.C. Diabetologia, Azienda Ospedaliera Universitaria Senese, Università degli Studi di Siena; ²Dipartimento di Patologia Chirurgica, Medica, Molecolare e dell'Area Critica, Università di Pisa

Percorso riabilitativo psico-nutrizionale nei soggetti affetti da diabete mellito di tipo 2 e disturbo da alimentazione incontrollata. Un case report

Luisa Barana¹, Massimiliano Cavallo¹, Valentina Pierotti¹, Simone Pampanelli^{2,3}

¹Scuola di Specializzazione in Scienza dell'Alimentazione, Università degli Studi di Perugia;

²Dipartimento di Medicina Interna, Struttura Complessa di Endocrinologia e Metabolismo, Università degli Studi di Perugia;

³Centro Disturbi dell'Alimentazione Incontrollata e Obesità, USL Umbria 1, Città della Pieve

DOI: <https://doi.org/10.30682/ildia2003g>

INTRODUZIONE

L'obesità e il diabete di tipo 2 costituiscono una delle vere sfide del mondo occidentale. Molto spesso l'una concausa dell'altro, al punto di parlare di diabetosità (*diabesity*) (1), sono entrambe patologie complesse in grado di condurre a complicanze (2) incrementando il rischio cardiovascolare e la mortalità e riducendo, al contempo, qualità ed aspettativa di vita.

L'impatto sulla salute ed i costi associati alla gestione delle complicanze costituiscono capitoli gravosi sui Sistemi Sanitari Nazionali. L'introduzione di nuove classi di farmaci ha permesso di personalizzare sempre più le strategie terapeutiche, nell'ottica di ottenere una prevenzione delle complicanze a breve e lungo termine. È stata inoltre dimostrata l'efficacia delle modifiche dello stile di vita nel prevenire o ritardare l'insorgenza del diabete di tipo 2 (3). Trattare l'obesità risulta dunque fondamentale nel percorso di prevenzione e di cura del diabete e ciò deve essere fatto indagando l'etiologia dell'incremento ponderale; spesso infatti le cause sono associate ad un disturbo del comportamento alimentare di tipo *binging* (assunzione, in un determinato periodo di tempo, di una quantità di cibo significativamente maggiore di quella che la maggior parte degli individui mangerebbe nello stesso tempo ed in circostanze simili, vedi oltre), che riduce le

probabilità di successo di un trattamento standard, sia esso nutrizionale, farmacologico o chirurgico (4).

CASO CLINICO

M.F., di anni 58, è affetto da diabete di tipo 2 insorto all'età di 46 anni con complicanze neuropatiche e precoce lesione da piede diabetico. Coesiste storia di obesità presente fin dai 25 anni (BMI alla diagnosi: 37.5 kg/m²), ipertensione, dislipidemia, steatosi epatica ed epatomegalia, insufficienza renale cronica, cardiopatia ipocinetica ed ateromasia coronarica diffusa. Sin dall'esordio la sua condizione clinica ha richiesto trattamento insulinico. Nel 2017, a causa di un periodo di immobilità dovuto ad una riacutizzazione della lesione all'arto inferiore, si verifica un incremento ponderale di circa 30 kg con contestuale peggioramento del controllo glico-metabolico. Alla luce della clinica, viene intensificata la terapia insulinica basale con GLP1-rA a somministrazione giornaliera. Tuttavia, nei mesi successivi, si osservano numerosi episodi di riacutizzazione delle lesioni croniche ai piedi che rendono necessarie plurime amputazioni di falangi. Nel 2019, vista la sostanziale stabilità del quadro ponderale e delle sequele ad esso associate, esegue una prima valutazione presso il centro per il Disturbo da Alimentazione Incontrollata (D.A.I.) di Città della Pieve, dove

Tabella 1 ◆ Confronto dei valori parametrici misurati in ingresso, uscita e nei successivi follow-up

	INGRESSO	USCITA	6 MESI	12 MESI	V.N.
PESO kg	152.5	136.1	142.4	141.7	
BMI kg/m ²	50.49	44	47	46,6	18-24.9
CIRC VITA cm	149	140.9	146.4	141.5	<102
PAOS	147	120			<135
PAOD	88	80			<85
GLICEMIA mg/dl	176	110	106		<90
HbA1c %	8,6		6,7		<7
FM%	27	25	27		20-25
FFM%	73	75	73		>80
BCM%	58	58	60		34-45
AF°	6.9	7	7.5		5.6-7.5
TBW%	53.4	54.5	53.2		56-60
ECW%	41.9	41.5	39.7		42-50
MB kcal/die	2600	2470	2560		

viene posta diagnosi di Obesità III grado (BMI 49,1) e di Disturbo dell'Alimentazione senza specificazione (NOSFED, 307.50- F 50.9 DSM-V) caratterizzato da moderata iperfagia ai pasti e da un incrementato *intake* calorico fuori pasto, con comportamento quotidiano tipo *grazing* (ingestione di quantità di cibo limitate ma in maniera continuativa nell'arco della giornata); viene riscontrata altresì una deflessione del tono dell'umore, per la quale il paziente non assume alcun tipo di terapia. Pertanto viene predisposto un ricovero per un percorso di tipo residenziale che ha la durata effettiva di 8 settimane. All'ingresso M.F. presenta un peso pari a 152.5 kg (BMI 50.49 kg/m²), una circonferenza vita di 149 cm, una PAO di 147-88 mmHg, la glicemia a digiuno è pari a 176 mg/dl, il valore di HbA1c 8,6%. Viene eseguita una valutazione bioimpedenziometrica (BIA) che mostra una alterazione della composizione corporea, caratterizzata da un'eccessiva massa grassa (FM) ed una ridotta massa magra (FFM), vedi Tab. 1.

Terapia riabilitativa psico-nutrizionale del Centro DAI. L'intervento nutrizionale nel Centro è multidisciplinare e si attua attraverso il counselling nutrizionale, la programmazione alimentare, i pasti assistiti e il monitoraggio del peso settimanale (5). La maggior

parte degli interventi sono di gruppo: attraverso l'uso di strumenti cognitivo-comportamentali (Diario Alimentare, programmazione settimanale, ABC, ecc.) vengono migliorati apprendimento ed utilizzo di strategie di autocontrollo, automonitoraggio e problem solving (6). L'attività fisica programmata e la fisioterapia mirano ad un miglioramento della composizione corporea, oltre che al recupero delle sensazioni fisiche della propria corporeità. Il percorso prevede tre livelli ad intensità crescente a seconda della gravità del caso: ambulatoriale, semiresidenziale, residenziale (7).

Decorso clinico. Attraverso il percorso residenziale M.F. è in grado di riequilibrare il proprio ritmo alimentare e le porzioni dei nutrienti ai pasti; il lavoro psicoterapico individuale e le attività di gruppo gli permettono di imparare a reagire alle proprie emozioni senza l'utilizzo del sintomo alimentare e senza far ricorso a terapia psicofarmacologica. Il temporaneo miglioramento della sintomatologia neuropatica e l'assunzione corretta dei nutrienti gli consentono di svolgere 60 minuti di attività fisica al giorno (nordic walking).

Sin dalla prima settimana si osserva una riduzione dei valori glicemici che permette la diminuzione graduale delle unità di insulina, dimezzate già nel primo mese. Il persistere di valori glicemici a digiuno <120mg/dl ne porta all'azzeramento.

Al termine del percorso M.F. pesa 136.1 kg (BMI 44 kg/m², circonferenza vita 140.9 cm, vedi Fig. 1), la PAO appare stabilmente ridotta a valori

medi di 120/80 mmHg. Si documenta completa remissione degli episodi iperfagici fuori pasto. La BIA eseguita in dimissione mostra un miglioramento della composizione corporea, con una riduzione percentuale della FM ed un incremento della FFM, un miglioramento lieve dell'angolo di fase e stabilità degli altri parametri (vedi Tab. 1). I valori glicemici medi a digiuno sono pari a 110 mg/dl circa.

Follow-up. Ad una prima rivalutazione a breve presso il Centro Diabetologico di riferimento si conferma il buon andamento glico-metabolico domiciliare, pertanto viene mantenuta la sospensione della terapia con glargine ed il GLP1rA viene implementato al suo dosaggio pieno, per la comprovata efficacia nel controllo del peso e delle sue determinanti neurobiologiche (8).

Al follow-up semestrale, a causa di una riduzione dell'attività fisica per l'acuirsi della sintomatologia neuropatica, si osserva un aumento ponderale (+ 6 kg), tuttavia l'andamento glicemico è buono; la misurazione di HbA1c eseguita dopo le dimissioni mostra valori di 6,7%, la glicemia a digiuno 106 mg/dl. L'esecuzione della BIA di controllo mostra un incremento della BCM (Body Cellular Mass, 60%), dell'angolo di fase (7,5°) e del MB (2560 kcal/die). Al follow-up eseguito ad un anno dalla dimissione, il peso si mantiene stabile a 141,7 kg, come stabilmente buono permane il controllo glico-metabolico.

DISCUSSIONE

Diabete e stili di vita: il punto dalla letteratura. Le modifiche dello stile di vita sono un fattore chiave nel controllo glicometabolico del diabetico, benché l'impatto e l'aderenza ad esso siano dei parametri difficili da quantificare e la letteratura sia carente di forti evidenze a riguardo. Il DPP Trial (9) ha mostrato la superiorità dell'intervento intensivo sullo stile di vita (ILI, *Intensive Lifestyle Intervention*) rispetto alla metformina nel prevenire l'insorgenza di diabete in popolazioni a rischio, vantaggio che viene mantenuto nel successivo follow-up decennale nei pazienti arruolati (10). Una recente metanalisi (11) condotta su 12 RCT conferma l'efficacia della dieta associata ad un programma di attività fisica nel prevenire o ritardare l'insorgenza di diabete nei soggetti affetti da alterata tolleranza glucidica. Gli studi DIRECT (12) e LOOK AHED (13), inoltre, sono stati in grado di dimostrare come l'ILI può condurre alla remissione del diabete ed alla sospensione del trattamento farmacologico. Una recente analisi (14) evidenzia che l'aderenza ad un corretto stile di vita sin della diagnosi di diabete è associata ad un ridotto rischio di sviluppo di complicanze cardiovascola-

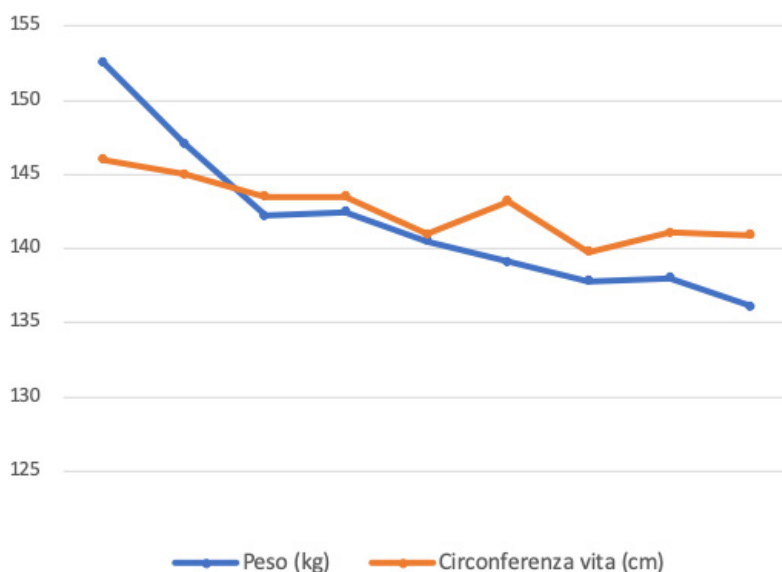
ri o di morte per patologia cardiovascolare a 10 anni. Su quest'ultimo punto, tuttavia, non vi è in letteratura ancora un chiaro accordo: non tutti i trial si sono mostrati efficaci nella prevenzione delle complicanze cardiovascolari (15); a ciò si aggiunga inoltre la difficoltà nel quantificare e dimostrare l'efficacia a lungo termine di tali interventi.

Diabete e DAI: il circolo vizioso. Il percorso clinico di M.F. dimostra la stretta connessione tra andamento ponderale e controllo glicometabolico nel paziente diabetico; tale connessione si esplica soprattutto nell'attuazione di scorretti comportamenti alimentari e stili di vita non salutari.

I Disturbi del Comportamento Alimentare sono patologie psichiatriche classificate secondo il DSM-V; tra i disturbi caratterizzati da alimentazione per eccesso sono annoverati: il Disturbo dell'Alimentazione Incontrollata (DAI o Binge Eating Disorder, BED), definito dalla presenza di ricorrenti episodi abbuffate; la Sindrome da Night Eating (NES), che rientra nella categoria OSFED (*Other Specified Feeding or Eating Disorders*), caratterizzata da frequenti episodi di alimentazione notturna e il *grazing* (spiluccamento continuo di piccole quantità di cibo), che rientra nella terza categoria diagnostica NOSFED (*Non Other Specified Feeding or Eating Disorders*) (16). Nel loro complesso, si stima che la presenza di BED e NES si attesti almeno nel 10-15% di pazienti obesi diabetici (17). Petroni ML e collaboratori hanno dimostrato, in un'ampia coorte italiana di diabetici di tipo 2 (dei quali l'82% con BMI superiore alla norma), una prevalenza del 21% di comportamento alimentare disfunzionale, di cui il 16,5% classificabile come grave alla scala BES (*Binge Eating Scale*). Tale percentuale sale drasticamente nel gruppo di pazienti con Obesità di III grado (81,4%) (18).

La presenza di DAI in uno studio di popolazione svedese è associata all'incrementato rischio di sindrome metabolica (doppio) e di diabete (quintuplo): paragonati a pazienti obesi non affetti da DA, vi è una maggiore presenza di adiposità centrale, incremento dei valori glucidici a digiuno, insulino resistenza associato a incremento dei valori di A1c ed ipertensione (19). Nel soggetto diabetico, inoltre, la presenza di DA peggiora il controllo glicometabolico ed appare in grado di ridurre la sensibilità insulinica (Fig. 2) (20).

Figura 1 ♦ Grafico dell'andamento ponderale e della circonferenza vita di M.F. durante il percorso residenziale presso il Centro DAI



Le evidenze considerano l'approccio cognitivo comportamentale (CBT) la strategia più efficace nel ridurre i comportamenti disfunzionali del paziente affetto da DAI (21), migliorando nel complesso le capacità neurocognitive; nel paziente obeso tale approccio permette un cambiamento stabile e duraturo nel lungo termine (22). L'utilizzo di CBT, peraltro, viene proposto anche nella gestione cronica del paziente diabetico, come strumento in grado di ridurre ansia, frustrazione e depressione correlate all'andamento della patologia ed alla preoccupazione delle sue complicanze (23). Sebbene non vi siano evidenze chiare, in letteratura, del ruolo del trattamento del DA sul controllo glicometabolico e sulla prevenzione delle complicanze a lungo termine (24), appare evidente come trattare il diabete nel paziente obeso con DA è un percorso clinico complesso volto a migliorare lo stile di vita, controllando nel contempo i sintomi psichiatrici ed ottimizzando il controllo glicometabolico.

CONCLUSIONI

Il percorso di cura del diabete si focalizza sulla gestione dei parametri glicidici nel breve termine e sulla prevenzione delle complicanze a medio e lungo termine; laddove coesista un quadro di obesità, spesso viene posta indicazione di una dieta per una perdita di peso che dif-

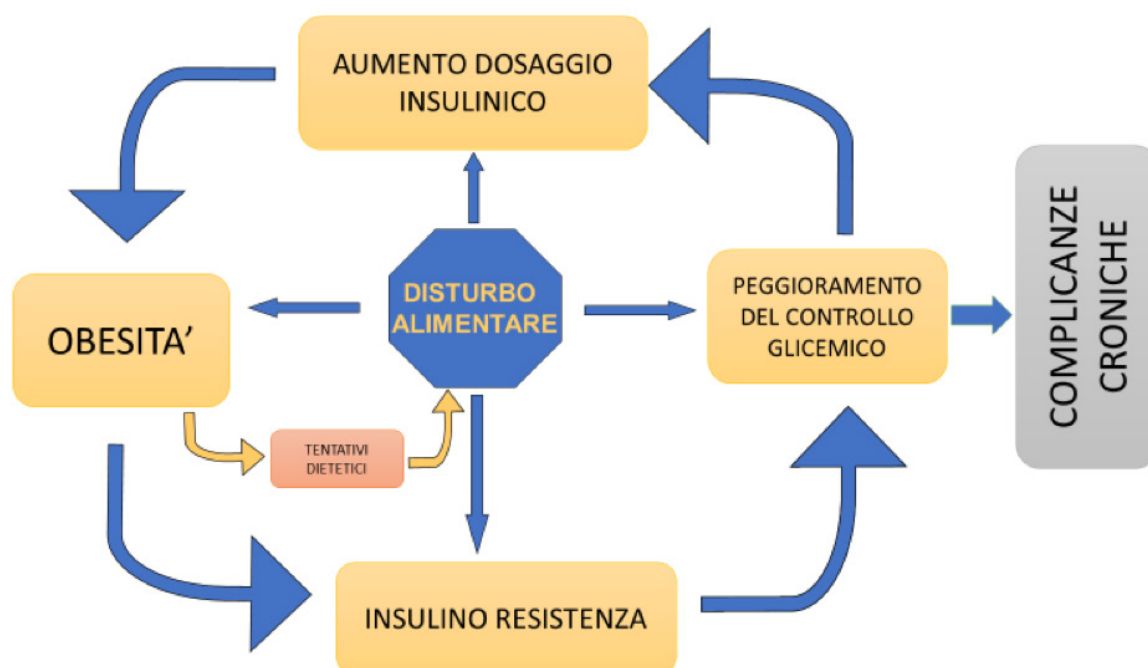
ficilmente viene raggiunta. Il caso di M.F. mette in luce come la presenza di un Disturbo Alimentare sia causa dell'eccesso ponderale e possa condizionare il decorso del diabete.

Sebbene la letteratura manchi di evidenze chiare, un percorso di cura integrato e multidisciplinare è in grado di affrontare efficacemente diabete, obesità e DAI, permettendo di ottenere dei risultati a medio e lungo termine. Sono senza dubbio necessari nuovi studi che dimostrino l'efficacia dell'approccio multidisciplinare integrato sul controllo glicidico nel medio e lungo termine e sulla prevenzione delle complicanze acute e croniche della patologia diabetica.

RINGRAZIAMENTI

Si ringraziano il prof. Riccardo Calafiore (Direttore del Dipartimento di Medicina Interna, Struttura Complessa di Endocrinologia e Metabolismo, Università degli Studi di Perugia); il prof. Carmine Fanelli (Direttore della Scuola di Specializzazione in Scienza dell'Alimentazione, Università degli Studi di Perugia) e la dr.ssa Laura Dalla Ragione (Responsabile del Centro Disturbi dell'Alimentazione Incontrollata e Obesità e della Rete DCA, USL Umbria 1, Città della Pieve).

Figura 2 ♦ Circolo vizioso che si viene a generare nel paziente obeso affetto da DMT2



BIBLIOGRAFIA

1. Sims EA, Danforth Jr E, Horton ES, Bray GA, Glennon JA, Salans LB. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. *Recent Prog Horm Res* 29: 457-496, 1973.
2. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 444(7121): 840-846, 2006.
3. Balk EM, Earley A, Raman G, et al. Combined diet and physical activity promotion programs to prevent type 2 diabetes among persons at increased risk: a systematic review for the community preventive services task force. *Ann Intern Med* 163: 437-51, 2015.
4. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci* 1411(1): 96-105, 2018. doi:10.1111/nyas.13467.
5. Pampanelli S, Bartolini L. La riabilitazione nutrizionale. In: *Prigionieri del cibo*, Roma, Il Pensiero Scientifico Editore, 2016, pp. 113-119.
6. Dalla Ragione L. Lavorare insieme: l'equipe multidisciplinare. In: *Prigionieri del cibo*. Roma, Il Pensiero Scientifico Editore, 2016, pp. 99-109.
7. Ruocco G, Andrioli Stagno R, Ballardini D, Cotugno A, Dalla Ragione L, Dalle Grave R, et al. Linee di Indirizzo Nazionale per la riabilitazione Nutrizionale dei Disturbi dell'Alimentazione, Quaderni del Ministero della Salute, 29: 59-64, 2017.
8. Iepsen EW, Torekov SS, Holst JJ. Liraglutide for Type 2 diabetes and obesity: a 2015 update. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 13(7): 753-767, 2015. doi:10.1586/14779072.2015.1054810.
9. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-403, 2002.
10. The Diabetes Prevention Program Research Group. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet* 374(9702): 1677-1686, 2009. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61457-4.
11. Hemmingsen B, Gimenez-Perez G, Mauricio D, et al. Diet, physical activity or both for prevention or delay of type 2 diabetes mellitus and its associated complications in people at increased risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 12, 2017. doi: 10.1002/14651858.CD003054.

12. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 391: 541-51, 2009.
13. Unick JL, Beavers D, Bond DS, Clark JM, Jakicic JM, Kitabchi AE, Knowler WC, Wadden TA, Wagenknecht LE, Wing RR. Look AHEAD Research Group. The long-term effectiveness of a lifestyle intervention in severely obese individuals. *Am J Med* 126(3): 236-242, 2013.
14. Liu G, Li Y, Hu Y. Influence of Lifestyle on Incident Cardiovascular Disease and Mortality in Patients with Diabetes Mellitus *J Am Coll Cardiol* 71(25): 2867-2876, 2018.
15. Dutton GR, Lewis CE. The Look AHEAD Trial: Implications for Lifestyle Intervention in Type 2 Diabetes Mellitus. *Prog Cardiovasc Dis* 58(1): 69-75, 2015. doi: 10.1016/j.pcad.2015.04.002.
16. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013.
17. Abbott S, Dindol N, Tahrani AA, Piya MK. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes: a systematic review. *J Eat Disord* 6: 36, 2018.
18. Petroni ML, Barbanti FA, Bonadonna R, et al. Dysfunctional eating in type 2 diabetes mellitus: a multicenter Italian study of socio-demographic and clinical associations. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 29(9): 983-990, 2019. doi:10.1016/j.numecd.2019.06.006.
19. Thornton LM, Watson HJ, Jangmo A, et al. Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity. *Int J Eat Disord* 50(1): 58-65, 2017. doi:10.1002/eat.22624.
20. Parry S, Woods R, Hodson L, Hulston C. A single day of excessive dietary fat intake reduces whole-body insulin sensitivity: the metabolic consequence of binge eating. *Nutrients* 9(8): 818, 2017. doi:10.3390/nu9080818.
21. Linardon J, Wade TD, De La Piedad Garcia X, Brennan L. The efficacy of cognitive-behavioral therapy for eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 85(11): 1080-1094, 2017. doi:10.1037/ccp0000245.
22. Dalle Grave R, Sartirana M, Calugi S. Personalized cognitive-behavioural therapy for obesity (CBT-OB): theory, strategies and procedures. *Biopsychosocial Medicine* 14(1): 5, 2020. doi: 10.1186/s13030-020-00177-9.
23. Uchendu C, Blake H. Effectiveness of cognitive-behavioural therapy on glycaemic control and psychological outcomes in adults with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabet Med* 34: 328-339, 2017. doi: 10.1111/dme.13195.
24. Chevinsky JD, Wadden TA, Chao AM. Binge Eating Disorder in Patients with Type 2 Diabetes: Diagnostic and Management Challenges. *Diabetes Metab Syndr Obes* 13: 1117-1131, 2020. doi: 10.2147/DMSO.S213379.