

PRIMA CHE SIA TROPPO TARDI

I casi più gravi di Dca spesso giungono al ricovero ospedaliero.

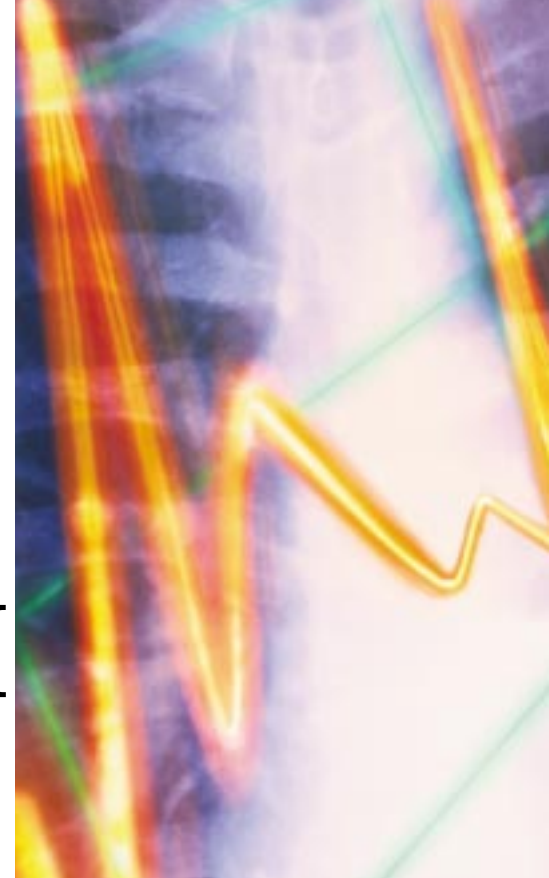
L'internista diventa così interlocutore privilegiato per la complessità delle alterazioni multiorgano in questi pazienti, sempre però con un ruolo complementare rispetto al medico di famiglia che opera sul territorio

Prima di discutere il ruolo e i compiti del medico ospedaliero specialista in Medicina interna nell'affrontare le complicanze più gravi dei Disturbi del comportamento alimentare, vorrei ricordare in generale che l'internista è colui che più tipicamente rappresenta e interpreta l'approccio olistico alla malattia, così spesso ignorato anche dalle persone malate nella loro ricerca frenetica dello "specialista". Nella sua attività ospedaliera l'internista quasi sempre affronta patologie complesse, che coinvolgono contemporaneamente molti organi e apparati e che richiedono quindi una visione da "tuttologo". Questo attributo, che viene spesso usato in senso deterioro, in realtà definisce bene il *medicus* antico e il *physician* moderno. Non c'è

dubbio che fra i medici che operano in ospedale l'internista è quello che nelle sue attività è più integrato e complementare con il medico di Medicina generale che opera sul territorio. Anche se attualmente, e io dico purtroppo, la formazione professionale post-laurea delle due categorie professionali non è affatto integrata, essendo compito dell'Università per gli internisti e delle Regioni per i medici di Medicina generale.

La formazione del medico

Se si sfogliano gli indici dei maggiori trattati italiani e stranieri di Medicina interna, si vedrà che lo spazio e il rilievo dato ai Disturbi del comportamento alimentare è modesto, sicuramente sproporzionato alla frequenza e gravità clinica e sociale di que-



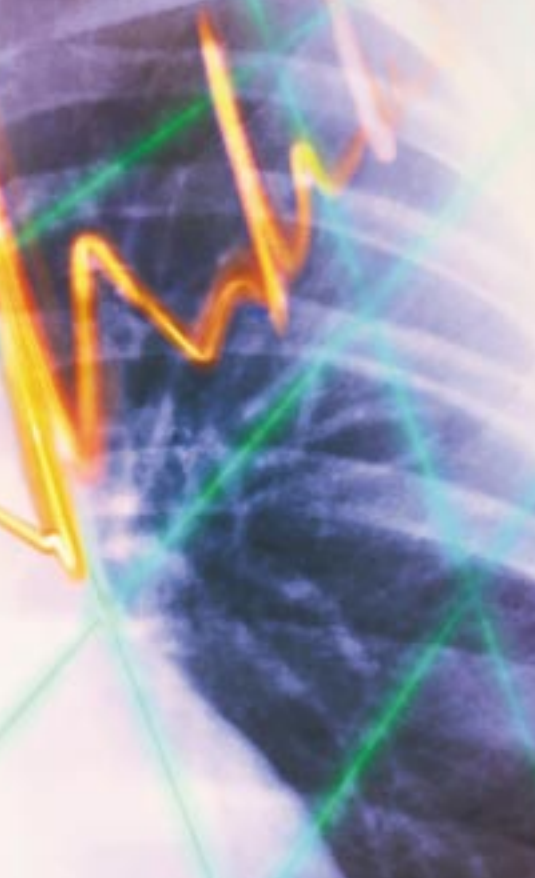
sta patologia. Ben raramente lo studente di medicina viene esposto durante il suo corso di laurea ai problemi dei disturbi del comportamento alimentare. Né ciò avviene con maggior frequenza nell'esame per l'abilitazione all'esercizio della professione, nelle Scuole di specializzazione in Medicina interna e nei corsi regionali per la formazione del medico di Medicina generale. È quindi necessario dare più informazione e fare più formazione di quanto non avvenga attualmente. Lo sta facendo la Società italiana di Medicina interna, una società scientifica più che centenaria che riunisce sia gli internisti ospedalieri sia quelli universitari e che ha scelto i disturbi del comportamento alimentare come uno dei temi da trattare durante il 104° Congresso nazionale (Roma, ottobre 2003).

Il ricovero in ospedale

Per malattie multiorgano come i disturbi del comportamento alimentare ci vuole un approccio integrato e olistico fra due categorie di medici. Come avete letto nei precedenti articoli di questo Master, è il medico di Medicina generale che deve riconoscere e identificare precocemente tali disturbi ed evitare che si sviluppino le complicanze che portano al ricovero ospedaliero. Quando ciò avviene la situazione clinica è sempre drammatica e spesso disperata. L'anorexia grave è un vero trattato di patologia internistica, con com-

di Pier Mannuccio Mannucci

Professore ordinario di Medicina interna, Università degli studi e Ospedale Maggiore di Milano



I pazienti affetti da Dca possono presentarsi alla visita lamentando disturbi in pressoché tutti gli organi e sistemi

promissione di quasi tutti gli organi e gli apparati. Se è quindi giusto e naturale che queste persone vengano ricoverate e assistite in reparti di Medicina interna, ciò spesso non si verifica. È tipica infatti la tendenza del Pronto soccorso e dell'accettazione ospedaliera a ricoverare l'anoressica grave nei reparti di psichiatria, dove in genere non c'è né il desiderio né la competenza per affrontare i complessi problemi d'organo e apparato di queste persone, né tanto meno è conosciuto l'approccio corretto al problema critico della ripresa dell'alimentazione. D'altra parte i reparti di Medicina interna non spalancano certo le porte alle anoressiche gravi, considerate non a torto persone difficili, vischiose e di scarsa soddisfazione professionale. Il primo messaggio forte che rivolgo quindi ai medici di Medicina generale che leggono questo Master è di evitare di considerare l'anoressica come una paziente psichiatrica, o comunque come una paziente che esula dalla competenza e dalla responsabilità dell'internista.

Complicanze gravi della bulimia

La persona bulimica e l'abbuffatore obeso affetto da disturbi da alimentazione incontrollata, il *Binge eating disorder* (Bed)

degli anglosassoni, hanno raramente necessità di ricovero ospedaliero. Nel primo caso ciò può talvolta avvenire per gravi alterazioni elettrolitiche e conseguenti problemi cardiovascolari e muscolari legati al vomito provocato e spontaneo, ma anche e soprattutto all'abuso sconsiderato di diuretici e/o di lassativi. Nella persona bulimica abituata alla pratica del vomito vi sono sempre alterazioni della motilità gastrica, caratterizzate da un cospicuo ritardo di svuotamento correlato alla dilatazione del viscere. Il vomito ricorrente può determinare lesioni erosive da acido a livello esofageo o cardiaco, che sia pur raramente possono ledere vasi di discreto calibro, dar luogo a ematemesi o melena e quindi al ricovero ospedaliero d'urgenza. L'ipopotassemia da vomito, lassativi o diuretici, o da tutti insieme, è raramente grave e può quasi sempre essere corretta in Pronto soccorso senza giungere al ricovero, prima che raggiunga livelli tali da creare gravi aritmie cardiache.

Implicazioni gravi del Bed

Il *Binge eating disorder* è l'unico disturbo del comportamento alimentare che colpisce con eguale frequenza gli uomini e le donne giovani. Anche se l'abbuffatore incontrollato non compie in genere manovre evacuative, può avere problemi di ipertensione arteriosa e di aritmie cardiache anche gravi legate all'assunzione incontrollata di anoressizzanti nel tentativo di controllare l'obesità. Questi farmaci non sono più disponibili in Italia, dopo il ritiro dal commercio della fenfluramina e più recentemente della sibutramina. Anche se le prove di un alto rischio cardiovascola-

re legato alla sibutramina sono abbastanza tenui, tanto che il farmaco è tuttora disponibile in altri Paesi europei, l'attuale indisponibilità di anoressizzanti simpaticomimetici è a mio avviso benefica, perché questi farmaci sono notoriamente incapaci di risolvere in maniera persistente il problema dell'obesità in generale e di quella dell'abbuffatore incontrollato in particolare. Ciò detto, rimane ovviamente in campo e irrisolto il problema del controllo dell'obesità in queste persone. L'obesità è uno dei più importanti fattori di rischio cardiovascolare, anche se per fortuna tale rischio non è elevatissimo nelle persone con disturbi da comportamento alimentare, protetti come sono dalla giovane età. Anche nei giovani si creano peraltro i presupposti per lo sviluppo di aterosclerosi e di malattie metaboliche come il diabete mellito, che tenderanno a comparire in età più precoce che nella popolazione generale.

Complicanze gravi dell'anoressia

Praticamente ogni organo e apparato può essere, e spessissimo è, coinvolto nella persona con anoressia nervosa grave. Tale coinvolgimento multiorgano, secondario al deficit nutrizionale e all'abuso di farmaci, riguarda l'apparato cardiovascolare, con le aritmie da alterazioni elettrolitiche di potassio, fosforo, calcio, magnesio, e le più gravi e spesso terminali manifestazioni dello scompenso cardiaco ipovolemico. Anche se non è sempre possibile prevedere le complicanze cardiovascolari, le alterazioni dell'elettrocardiogramma, e soprattutto il prolungamento del tratto Qt hanno un certo significato prognostico e

VARIAZIONI DEGLI ELETTROLITI

SERICI	Na	K	Cl	HCO ₃	pH
Vomito	+/-/n	-	-	+	+
Lassativi	+/-/n	-	+/-	-/+	-
Diuretici	-/n	-	-	+	+
URINARI	Na	K	Cl		
Vomito	-	+/-	-		
Lassativi	-	-	n		
Diuretici	+	+	+		

Legenda: - diminuito; + aumentato; n normale

COME VALUTARE IL DEFICIT TOTALE DI POTASSIO

Se il potassio plasmatico è	allora il deficit totale di potassio ammonta a circa
3-3,5 mEq/L	100-150 mEq/L
2-3 mEq/L	200-300 mEq/L
<1,5 mEq/L	800 mEq/L

vanno ricercate e interpretate. Relativamente rare le complicazioni a carico dell'apparato urinario, come l'insufficienza renale e la tendenza alla litiasi renale e all'alcalosi ipocloremica come manifestazione di compenso alla perdita di idrogenioni dovuta al vomito. Le manifestazioni a carico dell'apparato muscolo-scheletrico sono caratterizzate talvolta da quadri anche gravi di osteoporosi e di miopatia. Contrariamente a quanto si crede generalmente, l'anemia non è molto frequente e quando si presenta non è in genere dovuta al deficit alimentare o al mancato assorbimento di sostanze coinvolte nell'emopoiesi, come ferro, acido folico, vitamina B₁₂, ma ad alterazioni involutive del midollo osseo emopoietico. Ciò spiega anche la frequenza di piastrinopenia e soprattutto di leucopenia. Sono però gli apparati gastroenterico ed endocrino a essere i più coinvolti nell'anoressia grave, e a determinare le complicanze che portano spesso al ricovero ospedaliero.

I risvolti gastroenterici

Il sintomo cardine dei disturbi gastroenterici è come abbiamo visto il vomito, che nelle anoressiche gravi non sempre è autoprovocato e volontario come comunemente si crede. Un altro grave problema digestivo è quello delle alterazioni della mobilità gastrica fino all'atonìa, caratterizzate da un ritardo cospicuo nello svuo-

tamento del viscere determinato dalla sua dilatazione, con vomito spontaneo che contiene cibo ingerito anche molte ore prima. Il vomito ricorrente, indotto o spontaneo, può determinare nelle anoressiche gravi lesioni di tipo ulcerativo-necrotico a carico della mucosa dell'area esofago-cardiale che determinano, sia pure raramente, una grave condizione che può portare a morte: la sindrome di Mallory-Weiss. Tale sindrome è caratterizzata dalla lacerazione longitudinale della mucosa e della sottomucosa in prossimità dello sfintere esofageo inferiore e del cardias. Si ritiene che le lesioni siano determinate dal frequente contatto di questi visceri con materiale acido proveniente dallo stomaco attraverso il vomito, insieme all'aumento parossistico della pressione endogastrica ed endoesofagea indotto dai conati. Le lacerazioni longitudinali tipiche della sindrome sono anche determinate dal fatto che i conati di vomito determinano il prolasso della mucosa gastrica nell'esofago, con conseguente stiramento fino alla lacerazione. Clinicamente si manifestano lancinanti dolori epigastrici o retrosternali ed ematemesi. La sindrome può essere diagnosticata con accuratezza solo con l'esecuzione di esofagogastroduodenoscopia, perché l'esame radiologico non consente di visualizzare le tipiche lesioni. È importante distinguere l'ematemesi della sindrome di

Mallory-Weiss da quella da rottura di varici venose a livello dell'esofago e del fondo gastrico causate da ipertensione portale associata alla cirrosi epatica, perché il trattamento d'urgenza di queste due condizioni è completamente diverso. Nella rottura di varici è importante il trattamento emostatico con legature per via endoscopica o, in caso di immediato rischio di vita per la gravità del sanguinamento, il tamponamento esofageo con palloncino. Quest'ultima pratica è da evitare assolutamente nella sindrome di Mallory-Weiss, perché apporterebbe ulteriori danni alla mucosa esofagea o cardiaca già lesa. Il trattamento conservativo è il più indicato: lavaggi ripetuti con acqua a temperatura ambiente fermano il 90 per cento delle emorragie, e solo raramente è necessario l'intervento chirurgico d'urgenza. Ancora più grave, ma per fortuna molto più rara, è la rottura a tutto spessore dell'esofago a livello della metà inferiore, nota anche come sindrome di Boerhaave. I sintomi sono molto più clamorosi che nella sindrome di Mallory-Weiss, non tanto per la maggior gravità del sanguinamento quanto perché la breccia esofagea determina il passaggio di aria, saliva e succo gastrico nello spazio mediastinico, con conseguente pneumomediastino ed enfisema sottocutaneo in sede sopraclaveare e cervicale. La paziente appare in genere in gravi condizioni, dispnoica, con febbre elevata e presto compaiono tutti i segni clinici dello shock settico. L'endoscopia non è necessaria per rivelare la rottura dell'esofago, perché una radiografia standard del torace rivela in genere la presenza di aria nel mediastino e nel sottocutaneo cervicale. In questi casi, che hanno una mortalità intorno al 60 per cento, solo complessi e difficoltosi interventi chirurgici possono salvare le pazienti. Infine, una grave anche se rara complicanza gastroenterologica dell'anoressia è la cosiddetta colite necrotizzante, che può determinare perforazione intestinale e un grave quadro di peritonite settica.

Le complicanze endocrinologiche

Le alterazioni della funzione endocrina sono notoriamente assai frequenti e quasi patognomoniche nelle persone anoressiche, ma raramente necessitano di ricovero ospedaliero, potendo essere gestite agevolmente negli ambulatori. L'attuale

ALTERAZIONI ELETTROCARDIOGRAFICHE NELL'ANORESSIA

Bradicardia:	non richiede in genere trattamento specifico se la paziente non è sintomatica
Riduzione Qrs:	riflette probabilmente la perdita di massa cardiaca
Prolungamento Qt:	la più significativa alterazione, è fattore di rischio per aritmie ventricolari e morte improvvisa. Può essere il risultato di anormalità elettrolitiche, ma attenzione ad antidepressivi triciclici e clorpromazina
Alterazioni St e onda T:	alterazioni abbastanza comuni ma in genere benigne. Raramente dovute a squilibri elettrolitici

COMPLICANZE GASTROENTERICHE DELL'ANORESSIA NERVOSA GRAVE		
	Sindrome di Boerhaave	Sindrome di Mallory-Weiss
Definizione	Rottura completa di tutti gli strati della parete a livello della metà inferiore dell'esofago	Lacerazione longitudinale della mucosa e sottomucosa in prossimità dello sfintere esofageo inferiore, localizzata per 3/4 nello stomaco
Fattori scatenanti	Reflusso acido, aumento della pressione endogastrica ed endoesofagea da vomito	Reflusso acido, aumento della pressione endogastrica ed endoesofagea da vomito
Clinica	Dolori lancinanti retrosternali successivi al vomito, con irradiazione dorsale. Dispnea, shock, sanguinamento modesto. Pneumotorace e/o versamento pleurico, enfisema mediastinico e sottocutaneo, febbre	Dolori epigastrici o retrosternali, ematemesi, vomito ematico
Diagnosi	Studio radiografico del torace e dell'esofago (mezzo di contrasto idrosolubile)	Esofagogastroduodenoscopia
Terapia	<ul style="list-style-type: none"> - Trattamento chirurgico, antibiotici ad ampio spettro - Mortalità 60 per cento (se >24 ore prima dell'intervento) - Attenzione: non praticare tamponamento con palloncino 	Trattamento conservativo: lavaggi con acqua a temperatura ambiente (fermano il 90 per cento delle emorragie), eventualmente emostasi per via endoscopica; in caso d'emergenza intervento chirurgico. Attenzione: non praticare tamponamento con palloncino

tendenza è quella di non considerare tali alterazioni come primarie ma secondarie e riconducibili alla malnutrizione. Bisogna quindi intervenire su questa per vedere un miglioramento e una risoluzione delle alterazioni di laboratorio e della sintomatologia. Se è vero, per esempio, che a carico della tiroide si osserva spesso una diminuzione della funzione, con comparsa di sgradevoli segni di ipotiroidismo come stipsi ostinata, cute secca, capelli fragili e intolleranza al freddo, la terapia tiroidea sostitutiva non è indicata, perché l'ipotiroidismo è secondario e compensatorio allo squilibrio metabolico indotto dalla malnutrizione. La riduzione degli estrogeni e la ridotta produzione di *gonadotropin releasing factor* ipotalamico e quindi di Lh e Fsh inibiscono l'ovulazione e nelle bambine ritardano la pubertà. L'amenorrea, sintomo prototipico dell'anoressia in età fertile, è associata a un elevato rischio di osteoporosi anche nella giovane donna, rischio aumentato anche dall'ipercortisolismo. Purtroppo i sintomi clinici del difetto osseo sono subdoli e non è raro che il problema sia rivelato da fratture patologiche in età giovanile. È quindi importante monitorare periodicamente la densità ossea perché l'osteoporosi può essere irreversibile anche quando si ha la ripresa del peso e della nutrizione, facilitando le fratture ossee. Piuttosto che gli estrogeni si preferisce attualmente usare i

bifosfonati, supplementati con calcio e vitamina D. Come si è visto, la riduzione del T3 non è accompagnata da un aumento compensatorio del Tsh. L'ipercortisolismo è l'alterazione più frequente e costante, con livelli di cortisolo urinario libero paragonabili a quelli di individui con morbo di Cushing di media gravità. Le persone anoressiche hanno un'aumentata secrezione di cortisolo plasmatico in seguito alla somministrazione di Acth esogeno mentre l'Acth endogeno è in genere ridotto e lo stimolo del Crh dà sempre una risposta deficitaria dell'Acth plasmatico. Questi dati suggeriscono che l'ipercortisolismo è dovuto a un'aumentata risposta surrenalica a quantità minori di Acth, probabilmente determinata da una maggiore sensibilità all'Acth della corteccia surrenale resa ipertrofica dallo stress cronico del digiuno. Nelle persone studiate 3-4 settimane dopo il recupero del peso corporeo l'ipercortisolismo è in genere risolto.

La sindrome da rialimentazione

La causa più comune di mortalità (5-15 per cento dei casi) nei Disturbi del comportamento alimentare, e in particolare nell'anoressia nervosa grave, è la cachessia generalizzata che consegue al digiuno, da cui discendono le alterazioni della contrattilità e del ritmo cardiaco dovute a riduzione della massa miocardica e agli squilibri elettrolitici. Le misure di rialimentazione sono il caposaldo per arrestare la cachessia ed evitare la perdita di queste persone, e sono il più importante e difficile problema da affrontare nel paziente ospedalizzato. È talvolta drammaticamente frustrante constatare che, dopo essere riusciti con tanta fatica a convincere un'anoressica grave a ricoverarsi in ospedale e comunque a riprendere l'alimentazione, si perdono queste persone per gravi errori nella rialimentazione. Se la ripresa dell'alimentazione non avviene in maniera adeguata, si possono verifica-

ALTERAZIONI NEUROENDOCRINE NELL'ANORESSIA GRAVE

↑ cortisolo:	livelli paragonabili a quelli di pazienti con Cushing di media gravità
↑ risposta ACTH esogeno:	mancata soppressione con desametasone
↓ estradiolo:	livelli non fluttuanti durante il mese
↓ Lh e Fsh:	sia livelli basali sia dopo stimolazione con ormone liberante le gonadotropine

re complicazioni anche fatali, come indica del resto la triste esperienza accumulata alla fine dell'ultima guerra mondiale con i prigionieri liberati dai campi di concentramento nazisti. Ciò è dovuto all'inadeguata e incauta somministrazione di grandi quantità di liquidi e di cibo, sia che ciò avvenga per via parenterale nei casi più gravi sia per via orale nei casi meno gravi, senza un'adeguata pianificazione dei volumi e delle concentrazioni critiche.

Un primo errore da evitare è quello di cercare di accelerare troppo la risoluzione della cachessia con l'introduzione di grandi volumi di soluzioni glucosate. Nelle anoressiche gravi la funzione cardiaca è sempre e comunque subliminale, sia per la grave riduzione delle cellule miocardiche sia per il loro processo degenerativo. Non è raro quindi osservare la comparsa di edema polmonare da insufficienza contrattile del ventricolo sinistro quando vi è un'eccessiva somministrazione parenterale di soluzioni glucosate. Tale somministrazione determina poi un'iperincretazione di insulina, che nelle fasi iniziali favorisce a livello renale la ritenzione di sodio e aumenta così l'accumulo di liquidi e il carico di lavoro cardiaco. Un altro problema spesso ignorato causato dalle soluzioni glucosate infuse in quantità eccessive è quello dell'ipofosfatemia. I fosfati intracellulari sono diminuiti durante il periodo di ipoalimentazione o digiuno, mentre il livello plasmatico è normale per l'instaurarsi di un meccanismo di compenso che coinvolge la mobilitazione dei fosfati ossei e il risparmio della loro eliminazione renale. La somministrazione di soluzioni glucosate in quantità eccessiva determina a livello endocellulare un'aumentata richiesta di

fosfati per la funzione della glicolisi. Ciò implica il richiamo di fosfati dal plasma e un'importante grave deficit in questo comparto può indurre conseguenze gravi, come pericolose aritmie e peggioramento della funzione contrattile miocardica. Un'altra cautela che bisogna osservare durante l'infusione di soluzioni glucosate è quella di infondere anche potassio e magnesio, per evitare un'altra causa di aritmie cardiache potenzialmente fatali. Non dimenticare inoltre che la funzione endocrina del pancreas è praticamente assente nelle anoressiche gravi e che quindi vi è il rischio di iperglicemia, con glicosuria e poliuria che possono aggravare la disidratazione presente di base in queste persone, fino al coma iperosmolare. Molte cautele devono essere seguite anche nella ripresa dell'alimentazione enterale. Tutte le funzioni gastroenteriche e quelle del fegato e del pancreas esocrino sono state assopite per lungo tempo, per cui l'assorbimento di quantità elevate di cibo è fortemente impedito, con il rischio di gravi manifestazioni diarroiche e conseguente aggravamento dell'ipovolemia e della disidratazione. Si consiglia quindi di non iniziare l'alimentazione enterale prima di almeno una settimana di nutrizione parenterale. Una complicanza non grave della rialimentazione ma che allarma molto le pazienti e pregiudica la loro essenziale collaborazione in questa fase critica è la comparsa di edema periferico generalizzato, che può portare a un incremento cospicuo e rapido del peso. Anche se l'eziologia dell'edema non è ben conosciuta, si ritiene che questa alterazione sia dovuta a una condizione di iperaldosteronismo secondario alla deplezione di sale e di acqua, con

sviluppo di edema quando l'introduzione di acqua e sali aumenta durante l'alimentazione. È importante distinguere questo tipo di edema e questo aumento di peso, che in genere si risolvono spontaneamente senza terapie specifiche, da quelli che si verificano per la comparsa di insufficienza cardiaca, ben più allarmanti e pericolosi. L'aumento della pressione venosa centrale e la dispnea, tipici dell'insufficienza cardiaca, non sono mai presenti nell'edema semplice da rialimentazione.

Conclusioni

Questo Master dovrebbe aver sottolineato una volta di più la necessità di un approccio multidisciplinare ai problemi dei disturbi del comportamento alimentare, che non sono sempre e soltanto un problema psichiatrico. Se il medico di Medicina generale ha un ruolo chiave nella diagnosi precoce e comunque nella gestione complessiva di queste persone, purtroppo non poche anoressiche giungono al ricovero ospedaliero. La complessità delle alterazioni multiorgano di queste persone e la difficoltà del loro controllo e in particolare della fase critica della rialimentazione indicano nel medico internista il più idoneo ad affrontare questi problemi. Non sempre però vi è sufficiente conoscenza di questa patologia e della fragilità organica oltre che psicologica di queste persone. È necessario quindi maggiore informazione e formazione nei corsi di laurea in Medicina e chirurgia, nei corsi regionali per i medici di Medicina generale e nelle scuole universitarie di specializzazione in Medicina interna.

BIBLIOGRAFIA

- Mitchell JE. Managing medical complications. (1997) In: Handbook of treatment for eating disorders (ed. D. M. Garner e P. E. Garfinkel) pp. 383-393. Guilford Press, New York.
- Feldaman M, Scharschmidt BF, Slesinger MF (ed.) (1997). *Gastrointestinal and liver disease*. WB Saunders Co., Philadelphia.
- Harrison TS, Fauci AS, Hauser SL, Braunwald E (ed.) (1997). *Harrison's principles of internal medicine*. Mc Graw Hill, New York.
- Sharp CW, Freeman PL (1993). The medical complications of anorexia nervosa. *Br J Psych* 162: 452-462.
- Unigastro (Coordinamento nazionale docenti universitari del corso integrato di malattie dell'apparato digerente) (1998). *Malattie dell'apparato digerente 1998-2000*. Utet, Roma. ■

STRATEGIE PER EVITARE LA SINDROME DA RIALIMENTAZIONE

1. Identificare le persone a rischio: anoressiche cronicamente malnutrite, con indice di massa corporea inferiore a 15, a digiuno da più di sette/dieci giorni
2. Correggere le anomalie elettrolitiche prima di iniziare la rialimentazione
3. Monitorare a giorni alterni i livelli plasmatici di fosforo ed elettroliti
4. Iniziare la rialimentazione con 1000/1200 kcal/die (ovvero 20/25 kcal per kg di peso, non oltrepassando mai le 70/80 kcal per kg di peso) e aumentare il carico calorico gradualmente a un ritmo di 350/400 kcal ogni 4 gg.
5. Limitare l'apporto proteico a un massimo di 1,5g/kg/die
6. Non somministrare più di 7mg/kg/min di destrosio in nutrizione parenterale
7. Iniziare con bassi livelli di lattosio e grassi se in nutrizione orale o enterale con sondino nasogastrico
8. Stare sempre attenti alla comparsa di edema e tachicardia