

Un caso di mononucleosi in una paziente anoressica con deficit di zinco

Vincenzo Russo

Dipartimento di Ematologia, Università degli Studi di Napoli Federico II, Napoli

«A CASE OF MONONUCLEOSIS IN AN ANOREXIC PATIENT WITH ZINC DEFICIENCY»

Summary. We report the case of a 24 years old women with anorexia nervosa (BMI= 14.3 Kg/m²) and recent infection by virus of mononucleosis. The patient had remittent fever, sore throat, hepatosplenomegaly, laterocervical lymphadenopathy. Biochemical and serological work-out showed absolute lymphocytosis and antibodies against capsidic and nuclear Epstein-Barr virus antigens. Moreover, we have found reduced serum zinc levels. This feature, in the context of anorexia nervosa, contributed to worsen the clinical picture of the concomitant viral infection.

Key words: Anorexia nervosa, laterocervical lymphadenopathy, zinc

Riassunto. Viene illustrato il caso clinico di una giovane donna di 24 anni affetta da anoressia nervosa (BMI di 14,3 Kg/m²) e con recente infezione da virus della mononucleosi. La paziente presentava febbre remittente, faringodinia, epatosplenomegalia, linfadenopatia laterocervicale. Le indagini biochimiche e sierologiche evidenziavano linfocitosi assoluta e la presenza di anticorpi contro gli antigeni capsidici e nucleari del virus di Epstein-Barr. Sono stati, inoltre, riscontrati livelli sierici ridotti di zinco. Tale condizione, nel contesto dell'anoressia nervosa, contribuiva ad aggravare il quadro clinico prodotto dalla concomitante infezione virale.

Parole chiave: Anoressia nervosa, linfadenopatia laterocervicale, zinco

Introduzione

L'Anoressia Nervosa (AN) è una malattia caratterizzata da severa malnutrizione con riduzione del tessuto adiposo ed ipotrofia delle masse muscolari. Si tratta di una malnutrizione proteico-energetica (MPE) che si associa a numerose alterazioni biochimiche (1). Le persone malnutrite sono particolarmente suscettibili a processi infettivi, che possono avere un decorso più grave e prolungato dell'usuale e provocare conseguenze più o meno gravi, in relazione alle condizioni nutrizionali precedenti (2). La risposta di fase acuta di un processo infettivo coinvolge molti oligoelementi, tra i quali lo zinco, del quale causa una significativa riduzione nei livelli sierici (3).

L'infezione da mononucleosi è molto comune e si può sviluppare a qualunque età. I sintomi clinici quali febbre, faringite, linfadenopatie, senso di affaticamento e perdita

di peso, possono generare equivoci diagnostici, specie in pazienti anoressici con alterazione dello stato nutrizionale (4). Descriviamo un caso di una ragazza anoressica affetta da mononucleosi infettiva con deficit di zinco.

Caso clinico

Riportiamo il caso di una giovane donna di 24 anni, studentessa, con diagnosi di AN posta secondo i criteri del DSM IV (5).

In particolare erano presenti:

- Riduzione del peso corporeo a livelli minori dell'85% del limite inferiore del peso atteso per la statura;
- Immagine distorta del proprio corpo, con estremo timore di guadagnare peso;

- Comportamento alimentare compulsivo di tipo anoressico-bulimico con autoinduzione del vomito;
- Ipoglicemia.

La paziente giunse alla nostra osservazione con questa storia clinica: faringodinia e dolore alla deglutizione; per tale motivo, non si alimentava correttamente ed era in uno scadente stato nutrizionale (Peso Kg 50; h m 1,87; BMI: 14,3 Kg/m²).

Astenia e malessere generale; la paziente riferiva difficoltà a studiare.

Negli ultimi dieci giorni aveva assunto antibiotici per la comparsa di febbre remittente (38,5°C).

La ragazza appariva sofferente, con linfadenomegalia laterocervicale destra dolente alla palpazione, lieve epato-splenomegalia e febbre serotina da circa 15 giorni. Fegato e milza erano palpabili all'arcata costale; inoltre, appariva evidente un diffuso esantema maculopapuloso, localizzato al tronco e agli arti.

Presso l'ambulatorio del Dipartimento di Ematologia dell'Università di Napoli Federico II sono stati eseguiti i seguenti esami: Antigene di superficie del virus dell'epatite B (HbsAg), Anticorpi anti-HCV, Anticorpi anti-HIV 1-2, Anticorpi anti-Citomegalovirus, Anticorpi contro l'antigene viro capsidico del virus Epstein-Barr (Anti EBV-VCA: IgG e IgM), Anticorpi contro l'antigene nucleare del virus Epstein-Barr (Anti-EBNA), Anticorpi sierici anti-Toxoplasma, VES, PCR, transaminasi, gamma-glutamyl-transferasi, glicemia, emocromo, markers neoplastici, TSH, FT3, FT4, Titolo antistreptolisinico, Anticorpi sierici anti-Brucella, Anticorpi anticitoplasma dei polinucleati neutrofilari e Anticorpi sierici anti-DNA, dosaggio plasmatico di vitamina B12, folati, zinco, rame.

Dagli esami effettuati risultava:

- EBV - VCA IgG: 78 UA/ml V.N. 20-240; EBV - VCA IgM: 82 UA/ml V.N.<10;
- Anti-EBNA IgG : 380 UA/ml V.N.10-320 .
- Zinchemia = 51 µg/dL V.N. 75-120.

L'emocromo mostrava inversione della formula leucocitaria e lieve leucocitosi (Leucociti 20100 /µL, Neutrofilari 30% , Linfociti 53%), mentre gli altri esami ematochimici rivelavano ipertransaminasemia (AST 93 U/L V.N. <35, ALT 78 U/L V.N.<35) e ipoglicemia (Glicemia 40 mg/dl) (6).

La paziente è stata sottoposta ad un esame ecografico dell'addome e delle stazioni linfoghiandolari laterocervicali, ascellari, inguinali che evidenziava:

Fegato modicamente ingrandito (DL 160 mm sull'emiclavare di dx), ad ecostruttura omogenea senza visibilità di chiare formazioni a focolaio.

Milza di dimensioni aumentate (DL 150 mm, scansione longitudinale sull'ilo), ad ecostruttura conservata.

Linfonodi laterocervicali e sovraclavari:

- A destra un linfonodo di tipo reattivo di circa 35 mm, dolente alla pressione della sonda e due piccoli linfonodi con le stesse caratteristiche di 9 e 8 mm.
- A sinistra si evidenziava un linfonodo di circa 8 mm (7).

All'ecografia, la morfologia linfonodale mostrava l'assenza del segno dell'ilo, come è di frequente riscontro nei giovani con linfonodi reattivi. Essi erano caratterizzati da una ricchissima e ordinata vascolarizzazione, con indice di resistenza <70 al Doppler pulsato (8). C'è concordanza nell'affermare che tale indice è più basso nei linfonodi benigni, rispetto a quelli maligni; tuttavia ad oggi non è stato possibile identificare un valore soglia di riferimento (Fig. 1).

Successivamente è stata intrapresa terapia sintomatica con farmaci antinfiammatori non steroidei (paracetamolo 1000 mg/die per 7 giorni) e supplementazione con integratori multivitaminici contenenti oligoelementi, tra i quali lo zinco. Dopo circa 1 mese dall'esordio, la paziente ha avuto una completa remissione della sintomatologia ed ha incominciato ad alimentarsi in maniera regolare, senza necessità di alcuna terapia.

Discussione

Sintomi caratterizzanti in questa paziente sono la faringodinia, l'astenia e il dolore alla deglutizione, a cui si associa febbre remittente.

L'insieme dei dati clinici, strumentali ed ematochimici permette di dimostrare la presenza di una linfadenopatia latero-cervicale destra dolente, di anticorpi contro il virus di Epstein-Barr (EBV) e di deficit di zinco.

La diagnosi sindromica è quella di mononucleosi infettiva con deficit di zinco.

La presenza nel siero di pazienti di Anti-EBNA e di Anti EBV-VCA permette di porre diagnosi di certezza di mononucleosi infettiva da EBV (4).

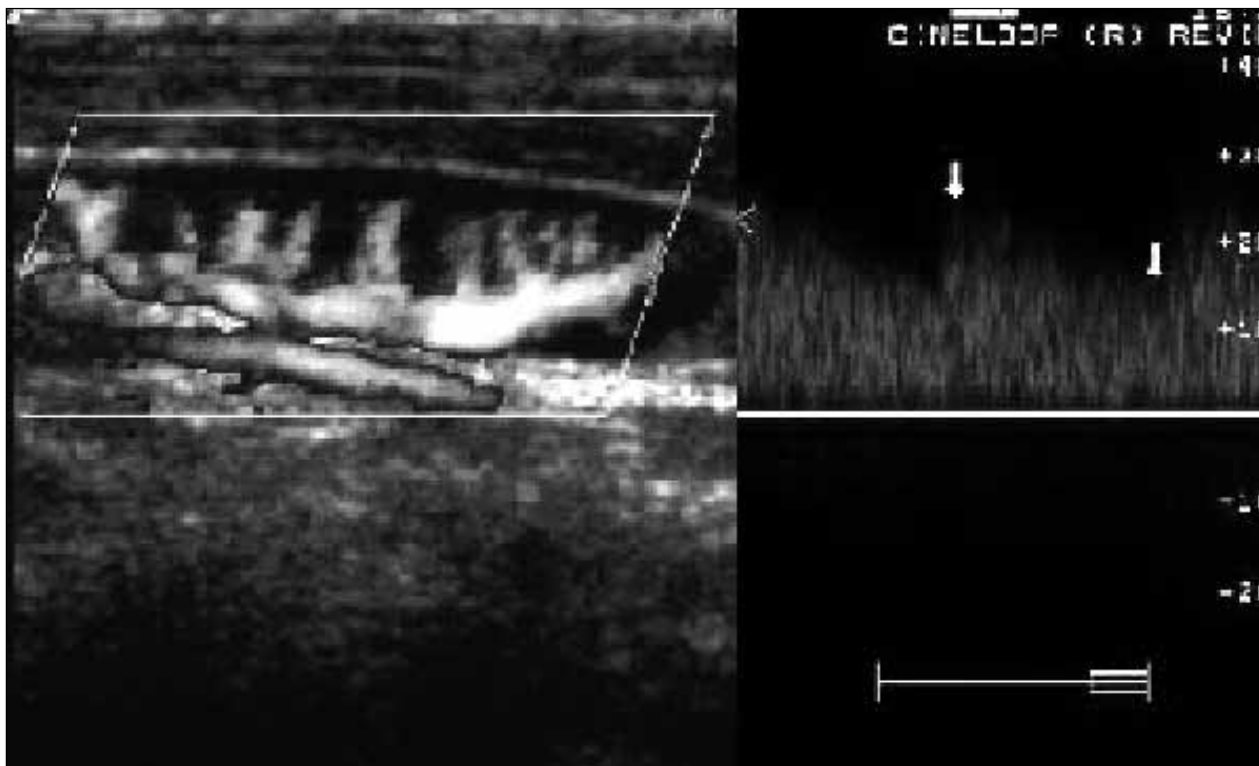


Figura 1. Linfonodo reattivo. Si nota una ricca e ordinata vascolarizzazione, mentre è assente il segno dell'ilo (8).

Inoltre, in tale affezione è costante la compromissione dei linfonodi latero-cervicali, che presentano di solito consistenza duro-elastica. Nella mononucleosi la milza può apparire modicamente aumentata di volume, come nel nostro caso. Inoltre si osserva iperplasia linfatica del faringe con faringodinia. La febbre ha andamento irregolare o remittente e può generare equivoci diagnostici (tifo, brucellosi, etc.).

Caratteristica costante è l'inversione della formula leucocitaria per aumento vero delle cellule linfatiche, come nella nostra paziente.

A carico delle cute può riscontrarsi un esantema che ricorda l'aspetto della rosolia.

Importante, perché pressoché costante, è l'interramento epatico. In corso di mononucleosi si possono avere epatiti asintomatiche a decorso benigno che si evidenziano grazie ad un aumento delle transaminasi e della gamma-glutamyl-transferasi (4). L'esame ecografico dei linfonodi latero-cervicali conferma e documenta la nostra diagnosi.

Era presente, inoltre, deficit di zinco. Non è semplice sospettare una lieve carenza di zinco ($Zn < 70$ mg/dL), perché molti dei segni e sintomi che essa provoca non sono specifici. Essi includono: anoressia, ipogeusia, letargia mentale e predisposizione alle infezioni (9).

Conclusioni

È nota l'esistenza di un circolo vizioso tra infezioni e stato nutrizionale. Durante un processo infettivo, soprattutto se generalizzato, si riducono l'assunzione e l'assorbimento di nutrienti ed aumenta la loro perdita (10).

Questo caso evidenzia come in pazienti particolarmente delicate come le anoressiche, una malattia infettiva quale la mononucleosi può contribuire all'instaurarsi di deficit di oligoelementi, i quali a loro volta concorrono ad aggravare il quadro clinico.

Bibliografia

1. Heer M., Herpertz-Dahlmann B., Holtkamp K., and Mika C. Improvement of nutritional status as assessed by multi-frequency BIA during 15 weeks of refeeding in adolescent girls with anorexia nervosa. *American Society for Nutritional Sciences* 2004; 134: 3026-3030.
2. Taylor A., et al. Detection and monitoring of disorders of essential trace elements. *Ann Clin Biochem* 1996; 33:486-510.
3. Casey and Robinson, 1983. Casey CE, Robinson MF: Some aspects of nutritional trace element research. In: Siegel H, ed. *Metal Ions in Biological Systems*, Vol 16. New York: Marcel Dekker; 1983: 1-26.
4. Tatevin P., Le Tulzo Y., et al. Increasing incidence of severe Epstein-Barr Virus related infectious mononucleosis: surveillance study. *J.Clinic. Microb* 2006; 44:1873-4.
5. American Psychiatric Association: Practice guidelines for eating disorders. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150:212.
6. McPherson R.A., Pincus M.A. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. W.B. Saunders Company, 21st ed. 2006.
7. Smith R,S., Fry W.R. Ultrasound instrumentation. *Surg. Clin. North Am* 2004 Aug; 84:953-71.
8. Tschammler A., Ott G. et al. Lymphadenopathy : differentiation of benign from malignant disease – Color Doppler US assessment of intranodal angioarchitecture. *Radiology* 208: 117-123,1998.
9. Mertz, 1981a. Mertz W: The essential trace elements. *Science* 1981; 213(4514):1332-1338.
10. Waterlow JC. Protein-energy malnutrition: the nature and extent of the problem. *Clin. Nutr.* 1997; 16 : 3-9.

Correspondence:

Dr. Vincenzo Russo

Dipartimento di Ematologia

Università degli Studi di Napoli Federico II

Via Sergio Pansini, 5 - 80131 Napoli

E-mail: vincenzo_russo_6@libero.it