

BULIMIA NERVOSA

Una guida pratica

Mario Di Fiorino

Bruno Pacciardi

BULIMIA NERVOSA

Una guida pratica

Psichiatria & Territorio

BULIMIA NERVOSA

Una guida pratica

di Mario Di Fiorino e Bruno Pacciardi

Copertina a cura dello studio grafico Aerostato, Venturina (LI)

Copyright © 2008 by Centro Studi Psichiatria e Territorio
via Montauti, 4
55042 Forte dei Marmi (Lu)
Tel. 3355915619 - fax +39058485239
<http://www.psyter.org>

Stampa: Tipografia Massarosa Offset
Via Vallecava 190/o - Massarosa (Lu)
Tel. 0584 93090 - Fax 0584 937150
info@tipografiamassarosa.it
Giugno 2008

Tutti i diritti sono riservati.

Nessuna parte del presente volume può essere riprodotta
in alcun modo senza il permesso scritto dell'Editore.

Indice

Prefazione di Johan Vanderlinden.....	Pag. 9
---------------------------------------	--------

Introduzione, una guida “pratica”	Pag. 11
---	---------

Capitolo 1

La storia	Pag. 13
------------------------	---------

Capitolo 2

La Bulimia Nervosa

2.1 .Cosa è la Bulimia Nervosa	Pag. 19
--------------------------------------	---------

2.2. Cosa non è la Bulimia Nervosa	Pag. 20
--	---------

2.3. Chi si ammala di Bulimia Nervosa	Pag. 21
---	---------

2.4, Riconoscere la Bulimia Nervosa	Pag. 22
---	---------

2.5. Che cosa fare se si è ammalati	Pag. 25
---	---------

2.6. Che cosa non fare se si è ammalati	Pag. 27
---	---------

Capitolo 3

La diagnosi

3.1. I sistemi di classificazione.....	Pag. 31
--	---------

3.2. I criteri per la diagnosi	Pag. 31
--------------------------------------	---------

3.3. La diagnosi differenziale.....	Pag. 33
-------------------------------------	---------

3.4. Il problema della diagnosi	Pag. 34
---------------------------------------	---------

3.5. Le scale di valutazione	Pag. 36
------------------------------------	---------

Capitolo 4

Epidemiologia

4.1 L’epidemiologia delle forme conclamate	Pag. 41
--	---------

4.2 Le manifestazioni sub-cliniche	Pag. 43
--	---------

Capitolo 5

I fattori causali

5.1. Fattori di rischio e fattori causali	Pag. 49
---	---------

5.2. Fattori culturali.....	Pag. 51
5.3. Fattori neurobiologici.....	Pag. 55
5.4. Il ruolo della genetica.....	Pag. 62
5.5. Il ruolo del digiuno.....	Pag. 66

Capitolo 6

Gli aspetti clinici

6.1. Fase iniziale e fase di stato.....	Pag. 69
6.2. Le abbuffate.....	Pag. 70
6.2. Le condotte di eliminazione.....	Pag. 72

Capitolo 7

La psicopatologia nella BN

7.1. La comorbidità psichiatrica.....	Pag. 77
7.2. Le caratteristiche personologiche.....	Pag. 79
7.3. La consapevolezza di malattia.....	Pag. 82
7.4. Il modello transdiagnostico di Fairburn.....	Pag. 83

Capitolo 8

Le complicanze

8.1 Complicanze organiche della BN.....	Pag. 85
8.2 L'esame obiettivo della BN.....	Pag. 89
8.3 I tests di laboratorio.....	Pag. 91

Capitolo 9

La prognosi e gli esiti

9.1 Gli esiti, i fattori prognostici negativi e la prognosi a lungo termine.....	Pag. 95
9.2 Rischio suicidario.....	Pag. 98

Capitolo 10

Impostazione del trattamento

10.1 Il trattamento integrato.....	Pag. 101
10.2 Il ruolo dei terapeuti.....	Pag. 102
10.3 I livelli di assistenza.....	Pag. 104

10.4 I luoghi dell'assistenza	Pag. 106
10.5 Il modello comunitario	Pag. 110
10.6 I criteri per il ricovero	Pag. 111

Capitolo 11

I trattamenti disponibili

11.1 Il trattamento internistico	Pag. 113
11.2 Il trattamento nutrizionale	Pag. 114
11.3 Il trattamento psicoterapico	Pag. 117
11.4 L'auto-aiuto	Pag. 124
11.5 Il trattamento farmacologico	Pag. 125
11.6 I farmaci utilizzati nella BN	Pag. 129

Capitolo 12

Casi Clinici

12.1. Caso clinico numero 1	Pag. 135
12.2. Caso clinico numero 2	Pag. 137
12.3. Alcuni consigli	Pag. 139

Appendici

Appendice: 1

Caratteristiche di alcuni farmaci utilizzati nei pazienti con BN..	Pag. 141
--	----------

Appendice: 2

Il trattamento farmacologico: letture consigliate	Pag. 159
---	----------

Appendice: 3

Il "De fame canina"	Pag. 167
---------------------------	----------

Appendice: 4

La SCOFF	Pag. 173
----------------	----------

Bibliografia	Pag. 175
--------------------	----------

Gli Autori	Pag. 191
------------------	----------

Prefazione

Il prof. Mario Di Fiorino e il dr. Bruno Pacciardi hanno svolto un eccellente lavoro scrivendo questo libro sulla bulimia nervosa. Esso include tutte le informazioni che è necessario conoscere sull'origine, la diagnosi e il trattamento di questo disturbo spesso resistente alla terapia.

Il libro offre al lettore le nozioni più aggiornate sia sull'origine che sul trattamento della bulimia nervosa. Dopo un interessante "viaggio storico" che esplora le origini del concetto di bulimia, gli autori descrivono, in dettaglio e in un linguaggio divulgativo, le differenti caratteristiche del problema del disturbo bulimia. Esaminano poi i possibili fattori di rischio ed i possibili fattori eziologici che sono stati studiati e suggeriti sia nella letteratura specialistica che nella ricerca scientifica. Vengono quindi passate in rassegna le differenti opzioni terapeutiche nel trattamento della bulimia nervosa. Due casi dettagliati dimostrano le possibilità di lavorare con il trattamento di orientamento eclettico, che integra l'approccio psicoterapeutico e psicofarmacologico, impiegato nell'Ospedale della Versilia.

Nell'appendice viene inclusa una lista estensiva di tutti i possibili farmaci che possono essere utili sia nel trattamento della bulimia nervosa (BN) che del binge eating disorder (BED) insieme con una rassegna sui lavori scientifici di tutti i farmaci studiati nella BN e nel BED.

Raccomando questo libro a chiunque (operatori sanitari, medici di famiglia, infermieri, dietisti, psicologi, psichiatri) voglia sapere di più sull'attuale stato dell'arte riguardante la diagnosi ed il trattamento della bulimia nervosa. Specialmente la sezione sull'approccio farmacoterapeutico nella BN rappresenta un contributo unico.

Il libro può essere utile per i pazienti e i familiari come strumento terapeutico per aiutarli a guadagnare consapevolezza nei loro problemi e, auspicabilmente, per motivare i pazienti a richiedere un aiuto professionale!

JOHAN VANDERLINDEN

Centro Psichiatrico Universitario St. Jozef
Università Cattolica di Leuven, Campus Kortenberg, Belgio

Introduzione ad una guida “pratica”

La necessità di un lavoro sulla bulimia nervosa (BN) è evidente in un’epoca in cui i disturbi della condotta alimentare occupano posti di primissimo piano nei mezzi di informazione e sul web.

Meno evidente può essere la necessità di una guida “pratica” sulla Bulimia Nervosa.

Una delle principali ragioni della preparazione di questa guida è che la BN rischia di passare in secondo piano nell’interesse generale: la luce dei riflettori è proiettata sull’anoressia nervosa, che interessa celebrità del mondo della moda e dello spettacolo.

La BN non si vede, se ne parla poco, e rischia di passare inosservata o genericamente inquadrata in mezzo ad un calderone di disturbi (i disturbi dell’alimentazione) in cui la diagnosi tra l’uno e l’altro sembra rappresentare un futile sfoggio di cultura.

Questo lavoro mira a fornire le informazioni essenziali su un disturbo ad alta incidenza, difficile da diagnosticare, e che comporta un alto grado di sofferenza per i pazienti ed i loro familiari. L’idea di una guida “pratica”, rivolta appunto ai pazienti e ai familiari, nasce dalla difficoltà di orientarsi sull’argomento dei disturbi della condotta alimentare. Tale difficoltà deriva soprattutto dall’abbondanza di informazioni ridondanti, contrastanti e spesso poco attendibili sull’argomento.

È facile rimanere confusi piuttosto che informati, quando si sprecano le ipotesi e le scuole di pensiero sul trattamento e sulle cause dei disturbi della condotta alimentare.

In questo clima ci è sembrato utile preparare una sintesi di informazioni “pratiche” per farsi velocemente un’idea di che cosa sia la bulimia nervosa e che cosa si possa fare per trattarla.

Al tempo stesso ci auguriamo che queste informazioni possano integrare efficacemente le nozioni che operatori di diverso orientamento e professione già posseggono su questo argomento.

Capitolo 1

LA STORIA

Risalgono ad oltre 2000 anni fa le prime descrizioni delle manifestazioni oggi inquadrate nei disturbi della condotta alimentare (DCA).

Nella commedia greca la rappresentazione dell'obeso, raffigurato in maniera caricaturale, con la sua irrefrenabile golosità e ghiottoneria costituisce un classico.

Il termine "bulimia" ha un'origine molto antica e ha sempre indicato una costante voracità patologica, accompagnata da ingestione eccessiva di cibo. Nell'Anabasi Senofonte (428-354 a.C.) presentò la bulimia come una condizione di fame estrema, accompagnata da debolezza e non come una vera malattia.

Galeno (129-199 d.C.) approfondì la descrizione dei sintomi bulimici: forte desiderio di cibo, collasso, pallore, estremità fredde, oppressione di stomaco e polso debole. Allo stesso modo il siriano "Libro di Medicina" (200-500 d.C.) attribuì il *bolimos* o "brama canina" alla debolezza di stomaco da freddo, fiacchezza o vuoto.

Nel Talmud è descritto il *boolmot*, condizione vorace, minacciosa per la vita, con un giudizio errato sulla modalità di assunzione di cibo e una diminuita vigilanza, che viene curata con miele e cibi dolci.

Aureliano nel V sec a.C. inserì la "fame morbosa" e la *phagedaena* (bulimia in latino) nel contesto delle malattie croniche.

Nel IV secolo d.C. il teologo Evagrio Pontico fornisce una interpretazione soprannaturale della gola Γαστριμαργία (*gastrimargia*), intesa come tentazione da parte di un demone (Évagre le Pontique 1978), ma nella riflessione teologica successiva, da Cassiano alla Scolastica, la gastrimargia (o ventris ingluvies) diviene una inclinazione che deve essere ordinata grazie alla virtù della temperanza (Cassien 1965).

Nel XIII secolo S. Tommaso d'Aquino considera la gola un vizio capitale e analizzando il desiderio, "un certo movimento della potenza appetitiva", distingue tre modalità:

- 1) il desiderio, quando è veemente in modo disordinato, non può sopportare una dilazione del cibo, ma s'affretta a mangiare; e con ciò si intende ciò

che si dice precipitosamente.

- 2) quando il desiderio del cibo è veemente, l'uomo si comporta in maniera disordinata nel mangiare.
- 3) quando uno desidera smodatamente il cibo e il suo desiderio non s'acquieta nella quantità di cibo moderata richiesta dalla natura, ma ne mangia ancora; e a ciò si riferisce ciò che è detto con troppo" (D'Aquino 2001).

Dante colloca i golosi all'Inferno, nel fango, sferzati dall'acqua fetida (VI, 7-12) (Alighieri 1955):

Io sono al terzo cerchio, della piovra
eterna, maladetta, fredda e greve;
regola e qualità mai non l'è nova.
Grandine grossa, acqua tinta e neve
per l'aere tenebroso si riversa;
pute la terra che questo riceve.

Sebbene le opere letterarie di Boccaccio, Chaucer e Rebelais rechino testimonianze di golosità, più o meno patologica, le descrizioni di veri e propri casi, che oggi identificheremmo come bulimici, sono rari prima del XVII secolo.

Negli anni '30 la bulimia fu aneddoticamente riportata come un sintomo di deprivazione emozionale e scarso adattamento sociale, tra minorenni disadattati e profughi, senza una più approfondita analisi della correlazione tra bulimia e patologia del comportamento alimentare.

La prima descrizione clinica dell'anoressia nervosa sembra risalire al 1689. La "consunzione nervosa", chiamata anche "atrofia nervosa", è "una consunzione del corpo senza febbre, né tosse, né dispnea, ma accompagnata da perdita dell'appetito e da cattiva digestione", dovuta alla "assunzione smodata di liquidi insalubri e di aria insalubre", che danneggerebbe "il sistema dei nervi", anche se non vengono tralasciati fattori causali emotivi come "la violenta passione della psiche" (Morton 1689).

Il termine *anoressia nervosa* compare negli scritti di Gull nel 1868, ma la descrizione più accurata ci viene poi offerta nel 1873 da Lasègue, nell'articolo "De l'anorexie histérique", inserito negli "Archives Générales de Medicine": "Lo scopo di questo articolo è rendere nota una delle forme di isteria della regione gastrica, abbastanza frequente da non essere, come troppo spesso accade, una generalizzazione artificiale di un caso particolare... Il termine «anoressia» poteva essere sostituito da «inanizione isterica»... Ho tuttavia preferito il

primo termine perché si riferisce a una fenomenologia meno superficiale, più delicata e anche più clinica.” (Lasègue 1873).

Fino a questo momento la bulimia nervosa (BN) non viene trattata come fenomeno patologico autonomo.

Alla fine dell’800 la rivoluzione psicoanalitica investe tutta la psichiatria senza fare eccezione per i disturbi della condotta alimentare.

Freud interpreta l’anoressia nervosa come l’espressione precoce di un comportamento sessuale disturbato, specialmente nella fase orale o cannibalica. In seguito Abraham interpreterà il rifiuto del cibo dell’anoressia nervosa come un rifiuto contro fantasie inconsce di fecondazione orale e Melanie Klein ipotizzerà un incompleto superamento della fase schizo-paranoide, in cui il cibo viene vissuto come persecutorio.

In tempi più recenti la Selvini-Palazzoli scrive che per la paziente anoressica essere un corpo significhi essere una cosa, “Se il corpo cresce anche la cosa cresce a spese della persona”. La paziente identificherebbe il suo corpo con l’oggetto incorporato, attribuendo al corpo le qualità attribuite alla madre, di essere cioè potente, indistruttibile, autosufficiente, di crescere ed essere minaccioso. Il corpo diventerebbe un persecutore che però è facile da spiare e controllare. In questo senso, per gli aspetti deliranti, l’Autrice descrive l’anoressia nervosa come una paranoia intrapersonale (Selvini Palazzoli 1972). Secondo Silvano Arieti invece la paziente non direbbe mai a livello conscio che il corpo è il suo persecutore, nondimeno il suo atteggiamento nei confronti del cibo e della vita in generale è “quasi psicotico o può diventarlo” (Arieti 1974).

Una sorta di “eclissi” dell’interesse dei clinici per i DCA può essere ricondotta alla incapacità di questi modelli teorici di tradursi in interventi terapeutici efficaci.

Negli anni ’60 la teoria dei sistemi della Scuola di Palo Alto sposta l’interesse della psichiatria verso i processi e le interazioni anziché verso i contenuti. Studiando le famiglie di pazienti schizofrenici viene ipotizzato che la famiglia rappresenti un sistema di interazioni complesse, in cui il membro sintomatico innesci reazioni tese a riportare il sistema familiare all’omeostasi¹. L’applicazione di questo modello ai DCA non si è però tradotta in un approccio terapeutico promettente. Ancora una volta la BN non viene separata

1) Non si riesce, in ultima analisi, a determinare se e quali comportamenti familiari o relazionali siano effettivamente correlati con lo sviluppo o il mantenimento dei DCA.

dalle altre patologie del comportamento alimentare.

Apparentemente la sindrome Bulimia Nervosa sembrerebbe avere una storia relativamente recente. La BN sarebbe definita come disturbo a sè stante, indipendente dall'anoressia; solo nel 1979 da Russell e da altri autori, che si riferiscono a questa patologia come a un “problema” insorto negli anni '80 (Gordon 2004).

Nella maggior parte dei lavori sull'argomento fino al 1960 l'abbuffata è stata vista come un sintomo, inserito in una costellazione di disturbi fisici e mentali, e non come il nucleo di una sindrome a sè stante. Solamente nel 1980 il disturbo, caratterizzato da abbuffate e condotte eliminatorie ripetute, viene inquadrato come bulimia nervosa nel Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM III-R). L'impiego dell'analisi statistica applicata ai criteri per la diagnosi, e l'impostazione in questo senso della terza edizione *revised* modificano radicalmente la nosografia (Spitzer et al. 1980).

L'anoressia nervosa e la bulimia nervosa vengono finalmente classificate separatamente, con chiare differenze sul piano clinico e operativo

Infine soltanto nel 1994 il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali IV (DSM-IV) colloca i disturbi della condotta alimentare tra le patologie psichiatriche dell'adulto. Fino a quel momento i DCA venivano considerati disturbi a prevalente esordio nell'infanzia e nell'adolescenza, che in alcuni casi potevano esordire “anche nell'età adulta” (Spitzer et al. 1994).

Recentemente sono stati ripubblicati in edizione anastatica due capitoli con lo stesso titolo “*De Fame Canina*” tratti da un libro di Pierre Potier (Pierre de la Poterie o Petrus Poterius in latino) (1587? - 1640), stampato nel 1761 e da un altro volume di Riverius Reformatus (Lazare Rivière, Lazarus Riverius in latino), stampato nel 1696 (Di Fiorino e Martinucci 2007)². Nei testi viene impiegato il termine “bulimia nervosa” (“*dicitur alio nomine bulimia...*”) indicandola come un vero e proprio disturbo, con una accurata descrizione (in particolare nel libro di Lazare Rivière) del comportamento bulimico e della terapia. Viene rimesso in discussione il primato della descrizione “medica” delle patologie alimentari, finora conteso da Gull e Lasègue.

2) Il testo integrale dei due capitoli “*De Fame Canina*” è riportato nell'appendice n. 3 a pagina 167.

RIVERIUS REFORMATUS,

SIVE

PRAXIS MEDICA, METHODO RIVERIANÆ

Non Absimili, juxta Recentiorum tum Medicorum,
tum Philosophorum principia conscripta.

EDITIO NOVISSIMA

*Priori multò accuratior ; Notis Practicis singulis
Capitibus annexis, & novis aliquot in Indice
memoratis Tractatibus auctior.*



GENEVÆ.

Apud FRATRES DE TOURNES.

M. DC. XCVI.

Capitolo 2

LA BULIMIA NERVOSA

2.1 Cosa è la Bulimia Nervosa

Bulimia nervosa significa letteralmente “fame da bue” o “fame da cane”. Il significato letterale mette l’accento sul problema fondamentale dei pazienti che presentano questo disturbo: l’incapacità a controllare l’appetito, la conseguente incapacità a controllare l’alimentazione, le conseguenze sul peso, e quindi l’incapacità di controllare alcuni aspetti del proprio comportamento.

La BN è un disturbo psichico, un disturbo del pensiero e del comportamento, caratterizzato da episodi di perdita di controllo sull’alimentazione (abbuffate) e da comportamenti finalizzati a non aumentare di peso (condotte compensatorie). Le forme del corpo ed il peso influenzano la stima dei pazienti in maniera patologica. Durante le abbuffate i soggetti con BN mangiano in maniera vorace, incontrollata ed incontrollabile, mescolando tra loro alimenti senza alcun criterio (gradevoli o sgradevoli o addirittura scarsamente commestibili) e consumandoli velocemente senza riuscire a fermarsi.

La durata dell’abbuffata è variabile, in media può andare da una a due ore. Al termine dell’abbuffata, con il senso di colpa e/o il timore di aumentare di peso per quanto ingerito, i pazienti mettono in atto comportamenti di vario tipo, più o meno efficaci, per eliminare le calorie ingerite. Tali comportamenti vanno dall’attività sportiva eccessiva, al digiuno compensatorio, al vomito autoindotto³, all’abuso di vari tipi di farmaci (diuretici, lassativi, emetici, stimolanti, etc).

La BN viene classificata, nell’ambito dei disturbi mentali, nella categoria

3) Il rigurgito, ma anche il vomito, costituiscono fenomeni con un evidente significato positivo, permettendo di liberare lo stomaco, dopo l’eccessiva introduzione di cibo. L’esperienza di disgusto, presente soprattutto nel vomito, dovrebbe limitare il ricorso alle abbuffate.

In una prospettiva etologica va richiamato che il rigurgito riveste in molti animali un ruolo importante nell’alimentazione della prole. Nel lupo, al ritorno dalla caccia, i cuccioli corrono festosamente incontro agli adulti e leccano loro gli angoli della bocca per stimolare il rigurgito del cibo.

dei disturbi della condotta alimentare che comprende anche l'anoressia, il disturbo da ruminazione, la pica etc. La distinzione della BN dagli altri disturbi del comportamento alimentare è essenziale in quanto le persone che ne soffrono hanno caratteristiche diverse per quanto riguarda sia gli aspetti clinici del disturbo, sia della personalità di chi ne soffre e persino dei rischi e dell'andamento a lungo termine. Il nucleo del disturbo è la polarizzazione del pensiero sul peso e sulle forme del corpo. Tale polarizzazione si traduce sul piano comportamentale nei vari tentativi di non aumentare di peso. Non esistono pertanto incapacità di controllo delle abbuffate che non siano correlate con una ideazione prevalente incentrata sul peso e sul corpo.

2.2. Cosa non è la Bulimia Nervosa

La BN non è una “cattiva abitudine” o un “brutto vizio”, ma una patologia mentale. È un normale disturbo che possiamo immaginare come un disturbo simile al diabete o all'ipertensione.

Alcune pazienti, all'esordio del disturbo, possono sentire di avere una sorta di “controllo” sulla situazione, ma con il progredire della patologia il ciclo abbuffate-vomito-abbuffate tende a diventare autonomo, ad intensificarsi, ed a soppiantare buona parte delle altre attività. Il pensiero del cibo e delle forme o del peso corporeo diviene prevalente e va a sostituire progressivamente buona parte degli altri pensieri. A questo punto qualsiasi forma di “controllo” cede il passo al disturbo nella sua piena espressione clinica. È essenziale pertanto liberarsi dell'idea che la BN sia un “atteggiamento di ragazzine viziate” che si “fissano” sul peso. Questo approccio al problema, oltre ad essere fuorviante, può essere estremamente pericoloso perché inevitabilmente implica una sottovalutazione del disturbo con serie conseguenze per la salute di chi ne è affetto.

Allo stesso tempo è importante tenere presente che la BN non è un “male incurabile”. La scarsità di dati sulla natura e sull'efficacia dei trattamenti disponibili non deve far considerare questa patologia come un disturbo cronico o comunque non modificabile. Questo approccio condurrebbe inevitabilmente ad una sopravvalutazione del disturbo e ad un atteggiamento rinunciatario e non collaborativo nei confronti del trattamento. In realtà, anche se esiste un'alta percentuale di persone che fanno fatica a rimanere in trattamento ed un'alta percentuale di risposte soltanto parziali, la terapia integrata della BN

produce risultati positivi a lungo termine. Il malato di BN non è quindi un “pazzo” oppure un portatore di un disturbo che sconvolge la mente e che nonostante tutti i “discorsi difficili” dei medici non si può curare. Il paziente con BN è un malato come altri, che ha contratto una patologia grave, ad andamento prolungato nel tempo, che può senz’altro complicarsi e mettere in pericolo la vita del paziente; ma che può essere adeguatamente trattata e risolta.

Sia la sottovalutazione che la sopravvalutazione del disturbo possono interferire con la sua corretta e precoce diagnosi e con l’impostazione del trattamento.

2.3. Chi si ammala di Bulimia Nervosa

Le persone che si ammalano di BN sono soprattutto donne e sono spesso molto giovani. Altrettanto spesso chi si ammala di BN appartiene a gruppi cosiddetti “a rischio” come ballerine, atlete, lavoratrici nel campo della moda. Non è chiaro quanto l’appartenenza a tali gruppi rappresenti un rischio di per sé, o, invece, quanto la scelta di tali attività e la presenza di BN siano espressione di una vulnerabilità comune. È chiaro invece che non esiste una vera e propria “tipologia psicologica” delle persone che si ammalano di BN. I soggetti esposti alla BN sono sovente persone estroverse, attive e vivaci che possono presentare frequenti cambiamenti del tono dell’umore, grande impulsività e comportamenti finalizzati alla ricerca della sensazione; ma non per questo possiamo, attraverso tali parametri, identificare i soggetti a minore o maggiore rischio di esposizione al disturbo.

Chiunque può ammalarsi di BN.

Non esistono caratteristiche che possono portare alcune persone ad ammalarsi di BN ed altre no, così come non esistono soggetti in cui determinate caratteristiche anagrafiche o personologiche possano escludere a priori il rischio di ammalarsi di BN.

La madre di famiglia ultraquarantenne così come il giovane studente di sesso maschile non dovrebbero a priori essere considerati immuni da questo tipo di patologia ma, in caso di presenza di comportamenti a rischio, devono essere accuratamente valutati come tutti gli altri pazienti.

Ricordiamo il caso di una donna di famiglia, madre di due figli e sposata da quindici anni che era stata ricoverata in ortopedia per una frattura che aveva reso necessario un intervento chirurgico. Nel periodo post operatorio la si-

gnora si era resa conto di non poter vomitare e quindi la paura di aumentare di peso l'aveva "costretta" a restringere l'alimentazione al punto tale che i medici dell'ortopedia avevano notato il problema e richiesto consulenza psichiatrica. Durante la visita specialistica, dopo una iniziale reticenza, la paziente ci aveva raccontato il suo "problema" con il vomito. La paziente vomitava quasi dopo ogni pasto da circa dieci anni senza che marito e figli si fossero accorti di qualcosa, utilizzava vari espedienti per attendere alle normali occupazioni, nascondere il suo comportamento a tutti ed era persino riuscita a dissimulare alcune complicanze internistiche che si erano presentate. Se non fosse stato per il ricovero i familiari avrebbero potuto non sapere nulla ancora per anni.

2.4. Riconoscere la Bulimia Nervosa

La BN è più complicata da riconoscere rispetto agli altri disturbi del comportamento alimentare come l'Anoressia o l'Obesità.

La ragione principale è evidente: il peso corporeo della paziente anoressica o quello dell'obeso permettono immediatamente di orientarsi verso la diagnosi mentre, essendo frequentemente normopeso, le pazienti bulimiche non possono essere così facilmente identificate.

Un'altra ragione meno evidente è che spesso l'abbuffata ed il vomito vengono vissuti con profondo senso di colpa. Il senso di colpa a sua volta spinge i pazienti a mantenere segreto il proprio comportamento.

Il risultato è che, in alcuni casi, le abbuffate e le condotte di eliminazione possono essere messe in atto anche per anni senza che amici e familiari riescano ad accorgersi di nulla.

A volte, come abbiamo visto, è soltanto in occasione di un ricovero in ospedale, per motivi completamente diversi dal disturbo alimentare, che i medici riescono a fare diagnosi di bulimia nervosa senza che i familiari ne abbiano avuto prima alcun sospetto.

Esistono alcuni modi per riconoscere i pazienti con BN all'osservazione, all'esame obiettivo e ad alcuni tests di laboratorio. Tali elementi comunque non hanno valore assoluto ed è doveroso ricordare che non esistono segni patognomonicici di questa o disturbo.

Gli elementi che emergono dall'osservazione e dai test di laboratorio vanno integrati con la conoscenza del caso specifico e rapportati al peso, al modo di alimentarsi e al comportamento del soggetto in generale.

In ambito familiare un barattolo di cioccolata che sparisce non significa automaticamente avere una figlia ammalata di BN; ma la combinazione di alcuni segni e di alcuni comportamenti (tracce di cibi nascosti, andare in bagno subito dopo ogni pasto, l'ossessione per la macrobiotica, significative e ripetute oscillazioni del peso corporeo) possono senz'altro essere elementi sufficienti per chiedere consiglio al medico di famiglia o allo specialista.

In generale è essenziale ricordare che non esistono interessi per la forma fisica che giustifichino la messa in atto di comportamenti dannosi per la salute come il vomito, o l'assunzione di lassativi o diuretici per scopi diversi da quelli per cui questi farmaci sono indicati. Analogamente nessun interesse "normale" per la forma fisica o per la salute del corpo può giustificare la segretezza di comportamenti come il digiuno compensatorio, l'occultamento di cibo o la mistificazione riguardo a ciò che si mangia o si è mangiato. È difficile considerare "normale" che una persona per qualsiasi motivo, per convinzione personale o religiosa o per intolleranze alimentari più o meno ben definite dal punto di vista medico, arrivi a restringere la propria alimentazione al punto da escludere classi intere di alimenti come zuccheri, grassi, carboidrati o proteine. Un vegetariano di strettissima osservanza esprimerà serenamente le proprie preferenze in fatto di dolci, così come un intollerante al glutine può godere di ottima salute assumendo dieta priva di glutine ma ricca in proteine e zuccheri semplici.

Una persona che riferisce per qualsiasi motivo di essere intollerante a moltissimi alimenti (le vere intolleranze alimentari sono rare ed estremamente specifiche), che evita tutti i cibi a contenuto calorico alto o ritenuto tale, e che sostiene di "sentirsi meglio" con il calo di peso e sentirsi peggio in caso di aumento di peso dovrebbe essere valutata da uno specialista. In presenza di tali elementi è possibile che i pazienti si rivolgano al medico di base, al nutrizionista o allo psicologo di fiducia.

In nessuno di questi casi una ulteriore valutazione da parte di uno psichiatra specialista in disturbi della condotta alimentare, almeno per un sommario screening del problema, potrebbe risultare in qualche modo dannosa, permettendo invece di escludere l'eventuale presenza di una patologia grave ed invalidante.

Secondo l'autorevole *New England Journal of Medicine* (Becker et al. 1999) vi sono "anormalità" che possono indicare un disturbo della condotta alimentare non diagnosticato. Gli indicatori possono essere schematicamente suddivise in anomalie "somatiche" e comportamentali" e possono essere di aiuto per orientarsi, quando si ipotizza la presenza di un disturbo del comportamento alimentare.

Tab. 1 Indicatori per un disturbo della condotta alimentare non diagnosticato

Anomalie somatiche	Anomalie comportamentali
Arresto della crescita Marcate fluttuazioni di peso “incapacità” ad aumentare di peso faticabilità costipazione o diarrea susceptibilità alle fratture ritardi del ciclo ipopotassiemia, iperfosfatemia acidosi/alcalosi metaboliche alti livelli di amilasi sierica	Abitudini alimentari insolite Difficoltà ad alimentarsi in pubblico Reticenza a pesarsi Depressione Ritiro sociale Ripetute assenze da scuola/lavoro Inganni/segreti Furti (per procurarsi il cibo) Uso di sostanze Esercizio fisico eccessivo

Le linee guida britanniche del National Institute for Clinical Excellence per la prima volta fanno cenno allo screening per i disturbi dell'alimentazione nella medicina di base o in contesti esterni alla salute mentale e consigliano di effettuare lo screening su gruppi specifici di soggetti: le giovani donne con basso indice di massa corporea rispetto al gruppo dei pari, quelle che richiedono consulenza per problemi legati al peso pur non essendo sovrappeso, donne con disturbi mestruali o amenorrea, con sintomi gastrointestinali, con segni fisici di digiuno oppure vomito ripetuto oppure bambini con deficit dell'accrescimento (National Institute for Clinical Excellence NICE, 2004). Una campagna di screening potrebbe permettere una reale prevenzione, attraverso l'identificazione degli esordi dei disturbi del comportamento alimentare.

2.5. Che fare se si è ammalati

Una volta riconosciuta il disturbo il problema è che cosa fare e soprattutto a chi rivolgersi. Per quanta informazione sia stata fatta, ancora non è immediatamente chiaro che i disturbi della condotta alimentare rappresentano un problema medico, e come tali dovrebbero essere trattati. Avendo stabilito che la BN è un disturbo, la cosa importante è informarne il proprio medico. Per quanto apparentemente banale questo è un concetto che fatica a fare presa nell'opinione comune.

I medici di base non sono specificamente formati per affrontare queste patologie, tuttavia conoscono bene sia il potenziale pericolo delle oscillazioni del peso corporeo che i rischi che il vomito comporta per quanto riguarda gli squilibri idroelettrolitici pericolosi per l'attività del cuore e per la salute in generale. Proprio per questo motivo diventa essenziale segnalare almeno al medico di base (se non ad uno specialista) un eventuale sospetto e chiedere un consiglio. L'atteggiamento dovrebbe essere lo stesso con cui si segnalano al medico altri segni o sintomi potenzialmente pericolosi per la salute (i.e. una febbre alta ricorrente) oppure un sospetto di patologia (affaticamento ingravescente per sforzi minimi).

I medici di base sono in effetti le prime persone a cui viene in genere segnalato un DCA. In ragione di questo fatto il loro compito iniziale è di valutare se effettuare un primo intervento o se inviare il paziente ad un centro specialistico.

Nei casi in cui il medico di base con sicurezza diagnostica una BN, oppure in presenza di complicanze internistiche, la necessità dell'invio allo specialista non è in discussione. Quando la diagnosi è incerta o non si è sicuri dell'affidabilità del paziente, oppure ancora il medico di base sospetti la presenza di concomitanti tratti patologici di personalità, è di aiuto la somministrazione di scale di valutazione o di tests psicometrici che possono sciogliere tali quesiti⁴.

Meno frequentemente è lo specialista psichiatra ad essere contattato in prima battuta, più spesso lo specialista viene coinvolto dal medico di base.

È comunque opportuno fare riferimento ad uno psichiatra sia per effettuare un primo intervento mirato, che per tenere i contatti e coordinare l'eventuale équipe di terapeuti coinvolti nel caso. In ogni caso la diagnosi ed il trattamen-

4) Alcuni dei tests più comuni sono riportati nel capitolo dedicato alle scale di valutazione.

to della BN non possono prescindere dalla valutazione psichiatrica.

La situazione ideale è quella dell'invio in centro specializzato, dove il paziente venga seguito da un'equipe multi specialistica comprendente psichiatra, nutrizionista, psicoterapeuta e, in casi particolarmente compromessi sul piano medico generale, anche un medico internista e/o un cardiologo.

Esistono diversi centri in Italia, sia pubblici che privati, in cui vengono forniti questo tipo di servizi.

Qualunque sia il medico a cui si decide di rivolgersi l'importante è farlo e farlo rapidamente. In assoluto la cosa peggiore è invece la negazione del problema.

Molto spesso chi scopre su di sé o su una persona vicina un esordio di BN tende a minimizzare o negare l'importanza del problema o la sua esistenza stessa. In molti casi la negazione del problema parte dalla considerazione che se qualcuno si sottopone ad una visita dallo psichiatra allora vuol dire che è proprio "malato". Come se il non consultare uno specialista potesse trasformare il paziente in un "non malato". Un'altra considerazione singolare prevede che se qualcuno va dallo psichiatra allora questo paziente deve essere necessariamente un malato grave. Questi atteggiamenti prescindono totalmente da una serie di considerazioni:

- se uno è malato o meno non dipende senz'altro dallo specialista consultato;
- in tutte le branche della medicina si trattano patologie di diversa gravità e la psichiatria non fa eccezione. Gli psichiatri si occupano del più lieve dei disturbi d'ansia come della più grave delle psicosi
- sarebbe opportuno inviare chi soffre di un disturbo agli specialisti più preparati per affrontarlo e non a quelli che ci piacciono di più. Non si aiuta molto una paziente indirizzandola dal ginecologo e non dall'oncologo, se ha un processo tumorale in corso.

Una delle conseguenze più importanti dell'atteggiamento di minimizzazione o di negazione del problema è spesso la ricerca di soluzioni considerate più "blande" rispetto alla consultazione di uno psichiatra. Molto spesso nel sospetto di un disturbo del comportamento alimentare il paziente e anche i suoi familiari tendono a consultare differenti figure professionali.

Oltre all'atteggiamento di minimizzazione o negazione del problema vi sono altri approcci che possono essere altrettanto dannosi per la gestione della patologia del comportamento alimentare. In alcuni casi, infatti, il problema è rappresentato dall'intervento basato sul cosiddetto senso comune: "Togliti la fame con l'insalata e la frutta", "Prenditi una vacanza", "Fai un periodo di riposo" etc. Questi sono soltanto alcuni degli innumerevoli suggerimenti e

consigli che le persone ammalate di BN si sentono dare da persone animate da perfetta buona fede. Questo tipo di atteggiamento ottiene l'unico risultato di lasciare al disturbo il tempo di peggiorare, eventualmente passando da una fase iniziale ad una fase di stato. Inoltre è possibile che con il passare del tempo ed il ritardo nella diagnosi e nell'impostazione del trattamento il disturbo bulimico si aggravi, presentando complicanze mediche potenzialmente pericolose per la salute del paziente. In conclusione la prima cosa da fare se si pensa di avere la BN, o di avere un conoscente affetto da BN, è informare un medico, chiedere una valutazione del problema ed eventualmente rivolgersi al centro specialistico più vicino per la diagnosi e il trattamento.

2.6. Che cosa non fare se si è ammalati

La prima cosa da evitare è nascondersi, negare il problema.

La negazione del disturbo non è di alcuna utilità dal momento che la BN non ha il decorso di alcune malattie come l'influenza, che dopo una fase acuta possono migliorare spontaneamente, ma, al contrario, il passare del tempo comporta spesso un progressivo aggravamento della patologia.

Soprattutto nelle prime fasi del disturbo la paura di ammettere la preoccupazione per il peso, e quindi di passare per "fissati", possono spingere i pazienti a mantenere segreto il disturbo.

La segretezza, come la negazione, non è particolarmente utile né consigliabile poiché, oltre a dare il tempo al disturbo di svilupparsi e peggiorare, comporta una contrapposizione con l'ambiente esterno, con gli amici ed i familiari, che può rendere ancora più complicata nel tempo la richiesta di aiuto prima e la collaborazione poi. Quando queste pazienti arrivano all'osservazione sfinite da anni di condotte eliminatorie ci confidano che la cosa più difficile per arrivare alla visita è stato dirlo agli altri. I familiari dei pazienti dopo mesi di terapia esplodono letteralmente affermando di "non poterne più delle bugie" o che "in fondo quelli non si vogliono curare."

Come abbiamo visto anche se, soprattutto all'inizio, può esserci un ruolo attivo nell'induzione del comportamento alimentare patologico, in seguito questo comportamento si autonomizza sviluppando il vero e proprio disturbo. In pratica non è unicamente colpa del paziente se questi mangia e vomita, anche se prepara le abbuffate e si nasconde quando vomita.

Il senso di colpa con cui vengono vissute le abbuffate, le condotte elimi-

natorie, e spesso anche le procedure di controllo del peso e delle forme del corpo, rappresenta una spinta potente alla segretezza e porta i pazienti con BN a mantenere nascosto ciò che viene vissuto come una colpa (ma è un disturbo) anche per anni. A complicare ulteriormente la situazione c'è il fatto che, a differenza di altre patologie del comportamento alimentare, il peso e le forme corporee non mettono in allarme amici o familiari e non permettono ai medici di orientarsi verso una diagnosi corretta come nell'anoressia nervosa o nell'obesità. Questo fatto contribuisce ulteriormente a ritardare la corretta diagnosi del disturbo e l'impostazione del trattamento.

La prima parte del trattamento della BN comporta soprattutto l'informazione sull'aspetto medico della patologia. La BN è un disturbo come molti altri, ammalarsi di BN non implica alcun tipo di colpa da parte di chi ne è affetta, nemmeno quando esiste una componente volontaria nella messa in atto del comportamento alimentare patologico e/o vi è un atteggiamento ambivalente nei confronti del trattamento. È chiaro che la segretezza, le bugie, le resistenze o l'ambivalenza nei confronti del trattamento possono mettere a dura prova i nervi di genitori, amici (ed anche terapeuti). È altrettanto chiaro che nel corso del processo diagnostico e del trattamento possa essere necessario confrontarsi e negoziare anche duramente. Tuttavia la collaborazione parziale, alternante o addirittura mancante fa parte del quadro psicopatologico tipico di questo disturbo. Doversi confrontare anche in maniera molto drastica con questi aspetti non può né deve comportare alcun tipo di connotazione personale. Può capitare di organizzare, con la collaborazione dei familiari, un intervento per cercare di ottenere la collaborazione della paziente, che nasconde il cibo o evita di assumere la terapia farmacologia, negandole per esempio la possibilità di praticare attività fisica o altro, ma questo non comporta alcuna posizione giudicante. Familiari e terapeuti dovrebbero ricordare che non è la paziente ma **è il disturbo** a produrre questo o quel comportamento.

Un altro ragionamento da evitare, se si è affetti di BN, è quello di temere che l'intervento medico sul disturbo porti al fatale aumento di peso che incute così tanto timore. Questo ragionamento è quello che più spesso tiene i pazienti ben lontani da medici e terapeuti. Ovviamente lo scopo dell'intervento medico nella BN **non** è quello di far aumentare di peso. L'intervento nutrizionale stesso in questa fase comporta una dieta **normo** e **non ipercalorica**. Lo scopo dell'intervento, una volta stabilizzata la paziente dal punto di vista medico generale, è quello di avere un'alimentazione varia, che non comporti automaticamente abbuffate e vomito. Questo risultato dovrebbe essere ottenuto senza sconvolgenti aumenti di peso che destabilizzerebbero la paziente.

Al tempo stesso è essenziale scoraggiare aspettative irrealistiche riguardo al mantenimento di un peso corporeo molto più basso del peso minimo necessario a garantire la salute, poiché i tentativi in questo senso potrebbero contribuire alle riacutizzazioni della BN. Con la paziente si deve essere estremamente chiari a questo riguardo: l'intervento sulla dieta è necessario per la terapia della BN, ma è finalizzato a mantenere un peso stabile, non a fare ingrassare la paziente nè, almeno nella fase iniziale, a farla dimagrire.

Capitolo 3

LA DIAGNOSI

3.1. I sistemi di classificazione

I moderni sistemi di classificazione dei disturbi psichici sono l'International Classification of Disease (ICD 1997), di origine europea ed il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM), di uso prevalente negli Stati Uniti. In entrambi i sistemi la diagnosi di disturbo mentale viene posta utilizzando criteri diagnostici basati sull'analisi statistica. In tal modo la diagnosi risulta più precisa ed affidabile rispetto ad un approccio diagnostico basato esclusivamente sull'esperienza personale del clinico.

Il campo dei disturbi della condotta alimentare ha costituito per lungo tempo il terreno ideale per interpretazioni "psicologiche" o "sociologiche", o per affermazioni non suscettibili di smentite e di verifiche scientifiche. Dato che i risultati della ricerca in questo campo appaiono controversi e che c'è ancora scarsa chiarezza riguardo ai modelli di trattamento, appare evidente l'utilità di ancorare la pratica clinica a criteri diagnostici affidabili. Quando questi criteri sono presenti, la diagnosi può essere posta in maniera sicura, stabile e confrontabile, consentendo una precisa valutazione del rischio e una impostazione del trattamento in accordo con i dati della letteratura scientifica disponibile.

3.2. I criteri per la diagnosi

La Bulimia Nervosa è un disturbo della condotta alimentare che, secondo il DSM nella sua più recente edizione (DSM IV-TR) pubblicata nel 2000, viene classificata mediante i criteri seguenti:

Criterio (A): Ricorrenti abbuffate.

Una abbuffata è caratterizzata da:

1) mangiare in un definito periodo di tempo (ad esempio entro un periodo

di 2 ore) molto più di quello che la maggior parte delle persone mangerebbe nello stesso tempo e nelle stesse circostanze;

2) sensazione di perdere il controllo durante l'episodio (non riuscire a fermarsi, a controllare quanto o cosa si mangia);

Criterio (B): Ricorrenti ed inappropriate condotte compensatorie per prevenire l'aumento di peso.

Criterio (C): Le abbuffate e le condotte compensatorie si verificano entrambe, in media, per almeno due volte alla settimana per una durata di almeno tre mesi.

Criterio (D): I livelli di autostima sono indebitamente influenzati dal peso e dalla forma fisica.

Criterio (E): Il Disturbo non si verifica esclusivamente durante episodi di anoressia nervosa (peso e cicli regolari).

La BN viene divisa in due sottotipi differenti in base al tipo di condotte compensatorie messe in atto dai pazienti. Si distinguono cioè una BN con condotte di eliminazione ed una BN senza condotte di eliminazione (Disturbo da Crisi Bulimiche).

Nella BN con condotte eliminatorie, dopo le abbuffate, vengono messi in atto metodi per controllare il peso quali vomito autoindotto, uso di diuretici, lassativi, pillole per dimagrire, emetici o altri farmaci. Nella BN senza condotte eliminatorie dopo le abbuffate i pazienti tentano di controllare il peso corporeo mediante digiuno compensatorio o esercizio fisico eccessivo. In quest'ultimo caso sono assenti o solo sporadicamente presenti le condotte di eliminazione (Spitzer et al. 2000).

Secondo l'International Classification of Disease (ICD-9 1997) la Bulimia Nervosa viene classificata come "Iperalimentazione di origine non organica" (codice n° 307.51) facendo riferimento specificamente al discontrollo sugli alimenti, mentre il vomito psicogeno (codice n° 307.54) ed il vomito ciclico psicogeno (codice n° 306.4) vengono classificati separatamente rispetto alle condotte iperfagiche (ICD-91997).

3.3. La diagnosi differenziale

La Bulimia Nervosa deve essere diagnosticata separatamente dagli altri Disturbi della Condotta Alimentare in quanto presenta caratteristiche di decorso, manifestazioni psichiche ed internistiche e complicanze significativamente differenti. Inoltre la Bulimia Nervosa necessita di un approccio terapeutico e di trattamenti significativamente diversi rispetto all'Anoressia Nervosa, ai disturbi dell'alimentazione come la Pica o il disturbo da rumina-zione, oppure rispetto all'obesità.

La diagnosi differenziale della BN con l'Anoressia Nervosa si basa sul peso e sulla presenza di cicli mestruali, che sono regolari nella BN ed appaiono invece compromessi nell'AN. In pratica quando siamo in presenza di grave sottopeso (i.e. calo ponderale che porta ad un peso inferiore dell'85% di quello atteso) e si può constatare l'assenza di almeno tre cicli mestruali consecutivi, anche se sono presenti abbuffate e condotte eliminatorie, la diagnosi corretta è di AN e non di BN. Una più accurata indagine clinica, che arriva a considerare le caratteristiche psicologiche e mediche generali, potrà mettere in evidenza le specifiche differenze tra i due disturbi e permettere una più precisa valutazione dei rischi internistici ed una diversa impostazione del trattamento. La diagnosi differenziale con l'obesità si basa sul fatto che i pazienti con BN, anche in caso di sovrappeso grave, presentano comunque abbuffate e condotte compensatorie, che invece i pazienti obesi non hanno. Nell'obesità il sovrappeso viene mantenuto con una alimentazione eccessiva ma che non presenta le caratteristiche dell'abbuffata (discontrollo, qualità dei cibi ingeriti, modalità compulsiva dell'assunzione).

Esistono una varietà di altre condizioni mediche caratterizzate dal vomito che entrano in diagnosi differenziale con la BN (ad esempio intossicazioni alimentari, gravidanza, danni al sistema nervoso centrale, etc.), ma in nessuna di queste condizioni l'ideazione prevalente è incentrata sul cibo e sul peso. Inoltre in nessuno di tali disturbi il vomito è preceduto da abbuffate ed è motivato dal tentativo di "neutralizzare" l'effetto sul peso delle calorie ingerite con l'abbuffata. La diagnosi differenziale del calo ponderale comprende le malattie infiammatorie intestinali, il diabete (patologie che possono coesistere e complicare il trattamento dei DCA) così come le patologie neoplastiche e tiroidee (Becker et al. 1999). Vi sono anche alcune condizioni mediche che comportano uno scarso controllo sull'alimentazione in generale (ad esempio su base organica come nella malattia neurologica denominata sindrome di

Kluver-Bucy, in cui vi è un danno organico ad alcune strutture cerebrali) ma queste malattie non presentano contemporaneamente condotte compensatorie finalizzate al controllo del peso ed ideazione prevalente incentrata sul peso e sul corpo.

3.4. Il problema della diagnosi

Il polimorfismo della presentazione clinica, l'atteggiamento poco collaborante o francamente elusivo, la presenza di complicanze e non ultima la comorbidità psichiatrica e la comorbidità con i disturbi di personalità rendono difficile effettuare una corretta diagnosi di BN.

Tuttavia i pazienti affetti da un DCA vanno assolutamente *e correttamente* identificati e trattati. Non solo è difficile fare una diagnosi di BN ma può essere anche poco chiaro chi debba occuparsi dei vari aspetti della presa in carico e del trattamento. Se non si distinguono in maniera chiara e netta i confini delle varie aree specialistiche, quando ci si occupa di alimentazione si corre il rischio, avallando o meno le istanze di alcuni pazienti, di proporre trattamenti nella migliore delle ipotesi inadeguati e/o inefficaci, e nella peggiore francamente pericolosi per la salute dei pazienti.

Il rischio maggiore è quello di non fare la diagnosi o di farla sottostimandone la gravità. In entrambi i casi il risultato è quello di non trattare il paziente che ne avrebbero bisogno lasciando evolvere il disturbo.

Altro rischio significativo è quello di fare una diagnosi corretta impostando però il trattamento in maniera erranea, indirizzando il paziente verso ambiti specialistici non pertinenti. È fuori di dubbio che debba essere il nutrizionista ad occuparsi di diete, lo psicologo del disagio psichico e l'endocrinologo delle disfunzioni della tiroide, ma è essenziale che sia un medico psichiatra a distinguere diete e disagi da un disturbo della condotta alimentare. Trascurare l'approccio psichiatrico ai disturbi della condotta alimentare comporta rischi seri per la salute del paziente. Può ad esempio capitare di veder trattare con psicoterapia pazienti con valori ematici bassissimi di potassio, con grave rischio cardiovascolare di cui né il paziente né lo psicoterapeuta hanno la possibilità concreta di accorgersi in quanto spesso lo psicoterapeuta non è un medico.

Un altro rischio che si corre in ambito diagnostico è per certi versi opposto ai precedenti. Se non si fa la corretta diagnosi si può finire col trattare

in ambito medico, o addirittura chirurgico, malattie essenzialmente mentali, con il risultato di far arrivare alla chirurgia bariatrica o a gravi conseguenze internistiche (cardiopatie, scompenso elettrolitico, rottura dell'esofago) pazienti che non hanno mai ricevuto un trattamento psichiatrico adeguato. Un caso esemplare è stato quello di una paziente arrivata al peso di oltre 110 kg, per un'altezza di m. 1,60, allettata, che veniva aiutata dal marito ad alimentarsi. Ricoverata in un reparto di medicina per diverse volte, era stata visitata da internisti, che avevano diagnosticato il sovrappeso, da endocrinologi, che avevano ribadito l'assoluta integrità della funzionalità tiroidea e consigliato diete ipocaloriche mai attuate. Il medico di base aveva ripetuto che la paziente non collaborava ("Lei è fatta così" ribadivano anche i familiari). L'ultimo ricovero era stato reso necessario da uno scompenso cardiaco, che ne aveva messo in pericolo la sopravvivenza stessa. L'aspetto drammatico è che questa paziente non era mai stata visitata da uno psichiatra, non aveva praticato nessun trattamento farmacologico e soprattutto nessuno aveva spiegato ai familiari che cosa fosse un disturbo della condotta alimentare.

Nell'ambito stesso della classificazione dei DCA la distinzione tra le varie forme patologiche non è facile nemmeno per lo psichiatra specializzato in questo campo. In questo ambito mancano dati affidabili e non sappiamo in quanti casi di obesità ci siano stati casi di BN o viceversa, così come non sappiamo quali conseguenze abbia questa sovrapposizione/incertezza diagnostica. Però, come abbiamo visto precedentemente, i vari DCA richiedono trattamenti diversi. Inoltre anche condizioni come l'obesità potrebbero ulteriormente complicarsi con rischi più gravi per la salute e risultare resistenti ai comuni trattamenti qualora si sovrapponga una forma bulimica. Oltretutto le caratteristiche di personalità della BN potrebbero essere, in questi casi di sovrapposizione, mascherate o schermate dalla presentazione clinica dell'obesità, ritardando la diagnosi corretta e rendendo più complicata l'adeguata presa in carico. Quindi l'inquadramento diagnostico ed un approccio terapeutico mirato sono difficili, anche per personale specificamente formato in questo campo, pertanto dovrebbero essere evitati approcci non specialistici. Nei casi dubbi una consulenza specialistica non interferisce in alcun modo con il lavoro del nutrizionista, dell'endocrinologo o di altre figure professionali, ma anzi può contribuire a renderlo più efficace.

3.5. Le scale di valutazione

La valutazione dei DCA è resa particolarmente complessa dalla scarsa coscienza di malattia (in genere tardiva e oscillante) e dalla segretezza delle condotte di eliminazione, di restrizione alimentare e di controllo del peso.

L'impiego delle scale di valutazione standardizzate permette di indagare i molteplici e multiformi aspetti della sintomatologia, e di avere un giudizio obiettivo di gravità su cui misurare gli sviluppi futuri (Conti 1999).

Alcune delle scale di valutazione preparate per i DCA esplorano specificamente la Bulimia Nervosa, mentre altre esplorano più in generale l'intera psicopatologia del comportamento alimentare.

Tra le scale di valutazione specifiche per la BN ricordiamo:

- Compulsive Eating Scale (CES)
- Binge Scale Questionnaire (BSQ)
- Binge Eating Questionnaire (BEQ)
- Binge Eating Scale (BES)
- Bulimia Diagnostic Inventory (BDI)
- Bulimic Investigator Test Edimburg (BITE)
- Eating Questionnaire Revised EQ-R
- Bulimia Test (BULIT)
- Bulimia Test Revised (BULIT-R).

Tra le scale che permettono di valutare sia la fenomenica della BN che quella dei DCA in generale ricordiamo:

- Restraint Scales (RS)
- Eating Disorder Inventory (EDI)
- Three Factor Eating Questionnaire,
- Self Report Questionnaire for screening Individuals at risk of developing an Eating Disorder
- Body Shape Questionnaire (BSQ)
- Eating Habits Questionnaire (EHQ)
- Clinical Eating Disorder Instrument (CEDRI)
- Eating Disorder Examination-Q (EDE-Q)
- SCOFF questionnaire (dall'acronimo Sick, Control, One stone, Fat, Food
- Malessere, Controllo, 6 Kg, Grasso, Cibo).

Tra le scale che permettono una valutazione complessiva della psicopatologia dei DCA riportiamo la descrizione della Eating Disorder Inventory

(Garner et al.1983) mentre tra le scale specifiche per la valutazione della bulimia nervosa quella della Binge Scale Questionnaire (Hawkins e Clement 1980).

Esistono inoltre strumenti specifici per la valutazione dell'abbuffata e della psicopatologia specifica ad essa correlata come il Questionnaire on Eating and Weight Patterns-Revised - QEWRP (Spitzer et al.1994). Questo strumento fornisce elementi descrittivi e demografici correlati alla sintomatologia del disturbo bulimico e consente di distinguere, nell'ambito dei soggetti che presentano questo sintomo, la presenza o meno di condotte di eliminazione.

Un altro strumento che descriveremo per la grande semplicità è il questionario SCOFF (dall'acronimo Sick, Control, One stone, Fat, Food - Malessere, Controllo, 6 Kg, Grasso, Cibo) (Morgan et al. 1999), tradotto in italiano a cura di Bruno Pacciardi e Mario Di Fiorino. Si tratta di una scala per lo screening, semplice, agile e di pratica applicazione, composta da 5 items che prendono in considerazione il provare conati di vomito (sick) perché insopportabilmente "pieni", la preoccupazione per la perdita di controllo (control) sulla quantità di cibo ingerita, la perdita di più di 6 chili di peso (one stone) in circa 3 mesi, il ritenersi grassi (fat) anche quando gli altri ritengono eccessivamente magri ed il riconoscere che il cibo (food) domina la propria vita (Morgan et al. 1999). Per la sua brevità, semplicità e facilità di interpretazione lo SCOFF ben si presta per un rapido screening anche da parte del medico generale (Di Fiorino et al. 2007).

Riportiamo inoltre una breve descrizione del test MMPI 2 che, anche se non è stato specificamente preparato per valutare i soggetti con DCA, consente tuttavia una valutazione psicometrica accurata della personalità del paziente e delle eventuali mistificazioni che questi può mettere in atto (Hathaway e McKinley 1970).

Nel caso specifico dei DCA, la somministrazione del MMPI-2 rappresenta un ausilio prezioso per i medici di base ed altri operatori non specificamente preparati alla valutazione di questi pazienti in quanto permette la valutazione non solo dei tratti di personalità patologici, ma anche degli atteggiamenti di amplificazione, dissimulazione e manipolazione.

Può essere utile quando vi sia il sospetto di sintomi della sfera della condotta alimentare non ammessi dal paziente. Ad esempio se un paziente, che si reca dal proprio medico, accompagnato dai genitori preoccupati, riferisce alcuni sintomi compatibili con la diagnosi di bulimia nervosa, ma il medico di famiglia nutre dubbi sull'opportunità di una valutazione specialistica, può inviarlo allo psichiatra, con una richiesta semplicemente di una valutazione

psicometrica con l'MMPI-2, e la precisazione del dubbio diagnostico.

La dissimulazione o l'amplificazione di alcuni aspetti della psicopatologia, rivelata dal test, permettono di valutare meglio anche i sospetti per un disturbo della condotta alimentare.

Descriviamo di seguito, in maniera essenziale, alcune delle scale di valutazione presentate:

Eating Disorder Inventory (EDI)

(Garner DM, Olmstead MP, Polivy J, 1983)

Questa scala di valutazione è uno strumento di screening che, nonostante permetta di discriminare tra loro vari disturbi della condotta alimentare (soggetti con bulimia, con anoressia con o senza condotte eliminatorie, oppure soggetti con forte preoccupazione per il peso e la forma fisica), non è mirata alla formulazione della diagnosi di uno specifico DCA.

La scala valuta un insieme di tratti che si ritengono rilevanti per la comprensione di questi disturbi. L'EDI è composto da 64 items che vanno a comporre 8 dimensioni:

- Spinta verso la magrezza (eccessiva preoccupazione per la dieta, desiderio di perdere peso, paura di acquistarlo)
- Bulimia (tendenza alle abbuffate e al vomito autoindotto)
- Scontentezza per il corpo (convinzione che alcune parti del corpo siano troppo grosse/grasse)
- Inadeguatezza (insicurezza, autosvalutazione sensazione di non avere controllo sulla propria vita)
- Perfezionismo (aspettative personali eccessive, spinta al successo)
- Sfiducia interpersonale (senso di alienazione, riluttanza ai rapporti stretti)
- Consapevolezza interocettiva (difficoltà a riconoscere sensazioni ed emozioni legate alla fame/sazietà)
- Paura della maturità (timore per le responsabilità dell'adulto).

Ciascun item è valutato in base alla frequenza (sempre, molto spesso, spesso, talvolta, raramente e mai) con cui il soggetto sperimenta il pensiero/sintomo/comportamento descritto dall'item.

Il punteggio varia da 3 a 0 ed in alcuni item è correlato direttamente, mentre in altri item invece è correlato inversamente alla frequenza del sintomo descritto.

Binge Scale Questionnaire (BSQ) (Hawkins RC, Clement PF, 1980)

Questa scala di valutazione è stata sviluppata come strumento di screening che permette di misurare i parametri cognitivi, comportamentali ed emotivi della bulimia nervosa e pertanto fornisce informazioni quantitative sulla gravità dei comportamenti associati alla bulimia.

La scala può essere utilizzata in autovalutazione, ed è composta da 19 items di cui soltanto 9 sono utilizzabili per la valutazione quantitativa essendo gli altri di tipo descrittivo.

Gli items quantitativi hanno un punteggio che varia da 0 a 3 a seconda della gravità oppure 0/1. Questa scala non viene impiegata per valutazioni ripetute.

Questionnaire on Eating and Weight Patterns-Revised - (QEWPR) (Spitzer RL, Yanovski SZ, Marcus MD)

Il QEWPR è uno strumento di auto valutazione di 27 items che comprende domande sull'alimentazione eccessiva, la perdita di controllo, il disagio collegato con il mangiare, l'importanza del peso e della forma fisica ed i comportamenti compensatori di controllo del peso. Questa scala permette la diagnosi differenziale tra disturbo da crisi bulimiche e bulimia nervosa tipo Purging attraverso domande che consentono risposte dicotomiche, valutando la presenza o meno di abbuffate e condotte compensatorie per il controllo del peso. Seguendo i criteri del DSM-IV, si pone diagnosi di BED quando il soggetto soddisfa i criteri per le abbuffate (vedi sopra) per almeno due volte alla settimana durante i 6 mesi precedenti, assieme a significativo disagio per la forma fisica o per il corpo, senza metodi compensatori inappropriati per controllare il peso. Lo strumento valuta inoltre età, sesso, etnia, scolarità, altezza, peso, l'eventuale comportamento alimentare restrittivo e le sue specifiche caratteristiche.

Inventario Multifasico della Personalità Minnesota-2

(MMPI di Hathaway SR e McKinley JC, 1951, nella versione rinnovata 1970)

L'MMPI-2 si compone, nella versione rinnovata, di 567 items, affermazioni, che il soggetto esaminato deve qualificare con la possibilità di una doppia scelta: o vero o falso. Dalle risposte vengono ottenuti dei punteggi su scale che si riferiscono a determinate dimensioni psicologiche e psicopatologiche. Le 13 scale sono le seguenti: scala L (valuta la tendenza del soggetto esaminato a mettersi in una luce socialmente favorevole e la sua tendenza a falsi-

ficare deliberatamente i risultati del test), la scala K (misura la tendenza a difendersi nei confronti delle proprie reazioni emotive o dei propri disturbi psicopatologici), scala F (alti valori depongono per una errata compilazione del protocollo per la presenza di un grave disturbo emotivo), scala Hs (ipochondria), scala D (depressione), scala Hy (isteria), scala Pd (psicopatia), scala Mf (mascolinità-femminilità), scala Pa (paranoia), scala Pt (psicastenia), scala Sc (schizofrenia), scala Ma (ipomania), scala Si (introversione sociale) (Conti 1999).

Capitolo 4

EPIDEMIOLOGIA

4.1. Epidemiologia delle forme conclamate

La Bulimia Nervosa ha una incidenza che va dal 3.8% al 9% nella popolazione liceale/universitaria. La prevalenza è dello 0.1% nella popolazione maschile e dell' 1-3% nella popolazione femminile generale.

Il disturbo si presenta nel sesso femminile nel 85-90% dei casi ed ha un esordio tra i 12 e 35 anni, in media a 18 anni (Nielsen et al. 2001; Hoek et al. 2006).

In un recente studio epidemiologico condotto in Toscana è stata rilevata una prevalenza dello 0,32% nella popolazione generale oltre i 14 anni (Fara-velli et al. 2006).

La presenza di BN nella prima adolescenza espone ad un aumento di circa 20 volte del rischio di ammalarsi di BN in età adulta, e la presenza di BN nella tarda adolescenza espone ad un aumento del rischio ancora maggiore (circa 35 volte) di ammalarsi di BN nell'età adulta (Kotler et al. 2001). Da alcuni dati sembra emergere che le donne nate dopo il 1960 abbiano un rischio maggiore di sviluppare la BN rispetto a quelle nate precedentemente (Kendler et al. 1991).

L'urbanizzazione sembra essere un potente fattore di rischio per la BN ma sembra non esserlo per l'AN. Infatti l'incidenza di BN (n° di nuovi casi per anno) risultava 5 volte maggiore nelle aree urbane rispetto a quelle rurali, mentre per l'AN non vi era alcuna significativa variazione tra aree rurali ed aree urbane (Van Son et al. 2006.). I DCA hanno prevalenza maggiore nelle società industrializzate, interessano tutte le classi socio economiche e tutti i gruppi etnici maggiormente rappresentati negli Stati Uniti (Gard e Freeman 1996; Pike e Walsh 1996).

Questo dato sembra negare decisamente e definitivamente il luogo comune che vuole i disturbi della condotta alimentare maggiormente presenti nelle classi socio economiche elevate. Un'altra comune convinzione è che i DCA siano in costante aumento nella popolazione generale. In realtà dal 1988 al 1993 l'incidenza di AN è rimasta sostanzialmente stabile mentre quella di BN è aumentata di circa tre volte. A partire da questo dato è stato fatto uno studio per tentare di valutare se, ed eventualmente come, stesse cambiando l'incidenza di BN e di AN nel corso del tempo. Per questo scopo in Inghilterra sono stati cercati nei registri dei medici di base nuovi casi di BN ed AN nelle donne tra i 10 ed i 39 anni per il periodo dal 1993 al 2000. Questi dati sono stati paragonati con quelli dei 5 anni precedenti. Nel 2000 l'incidenza dei DCA è risultata del 4,7 per l'AN e del 6,6 su 100.000 per la BN. L'incidenza di AN è rimasta stabile nel tempo mentre quella di BN è significativamente aumentata, anche se l'aumento si è stabilizzato dopo il 1996 (Currin et al. 2005). Questi dati consentono alcune considerazioni. Nell'ambito dei DCA la BN e la AN non solo sono disturbi clinicamente diversi ma addirittura sembrano avere caratteristiche epidemiologiche e di decorso differenti e largamente indipendenti tra loro. La diagnosi di AN (più semplice da riscontrare obiettivamente) sembra avere una relativa stabilità diagnostica, mentre la diagnosi di BN (più difficile da riscontrare obiettivamente) appare in significativo aumento.

Anche se BN e AN sono disturbi differenti questo non significa che non possa verificarsi lo sviluppo di ambedue i disturbi in periodi diversi della vita. Esiste una significativa percentuale di pazienti che presentano questo problema e che rendono ulteriormente difficile al clinico il corretto inquadramento diagnostico ed un approccio terapeutico adeguato.

In un recente lavoro sull'argomento è stato dimostrato che soltanto un terzo dei pazienti manteneva la diagnosi iniziale di DCA a 30 mesi di distanza dalla valutazione iniziale (Milos et al. 2005).

Analizzando invece la prevalenza (numero di casi presenti in un dato momento in una data popolazione) dei disturbi della condotta alimentare nella popolazione generale italiana, questa era del 1.21%.

Al momento dell'intervista successiva, condotta in media 7 anni dopo l'esordio del disturbo, il 50 % dei pazienti aveva ottenuto una remissione dal disturbo alimentare, il 26,9% ne erano ancora affetti ed il 23,1% continuava a riferire alterazioni dell'immagine corporea e comportamenti compensatori. Vale la pena di rilevare che al momento della prima osservazione praticamente tutti i soggetti con DCA soddisfacevano i criteri per la diagnosi di almeno un altro disturbo mentale secondo il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi

Mentali (DSM-IV) (Faravelli et al. 2006). Possiamo concludere che la BN è un disturbo tutt'altro che infrequente nelle giovani donne adulte, che si manifesta indipendentemente dall'etnia e dal ceto sociale, e probabilmente è una diagnosi più frequente negli ultimi anni. Oltre a non essere per sua stessa natura un disturbo semplice da riconoscere ed inquadrare, la BN presenta caratteristiche come la peculiare instabilità diagnostica e la frequente comorbidità con altre patologie psichiche, che ne rendono ancora più difficile la corretta diagnosi.

4.2 Le manifestazioni sub-cliniche

In un recente studio epidemiologico ci siamo proposti di valutare la diffusione delle manifestazioni sub-cliniche dei disturbi della condotta alimentare (Di Fiorino e Pannocchia 2008).

I dati di letteratura indicano che i disturbi della condotta alimentare sono ampiamente diffusi tra i giovani e gli adolescenti, ma non è chiaro se l'incidenza di tali disturbi sia in qualche modo correlata con l'attività fisica (Sundgot-Borgen e Torstveit 2004; Goldfield et al. 2006).

Abbiamo somministrato la SCOFF a 407 partecipanti, suddivisi in un campione di adolescenti, un campione di persone che frequentano ambienti sportivi finalizzati al fitness, ed un terzo sottocampione di giovani adulti utilizzati come controllo). Quest'ultimo è stato scelto in maniera casuale principalmente tra gli studenti degli atenei fiorentini e pisani. Nel secondo campione, denominato "campione fitness" sono stati reclutati alcuni partecipanti del festival del fitness, svoltosi a Firenze nel 2007. Il "campione adolescenti" è costituito da studenti di scuole medie superiori della Versilia.

Quando i soggetti rispondono affermativamente a 3 o più risposte dei 5 items è legittimo sospettare la possibile presenza di un disturbo alimentare ed è opportuno considerare l'invio ad uno specialista ((Di Fiorino et al. 2007). Per l'analisi dei dati raccolti sono state condotte analisi di statistica descrittiva sia sul campione complessivo che su ogni singolo campione. Per indagare l'eventuale presenza di differenze significative fra i tre gruppi si è scelto di condurre t-test per campioni indipendenti (Independent-samples t-test) mediante il programma per le analisi statistiche dei dati SPSS.

Il campione complessivo, composto dall'82% di donne e dal 18% di uomini, è certamente sbilanciato in relazione al sesso: il reclutamento si è rivolto a entrambi i sessi ma le donne hanno accettato più frequentemente di risponde-

re al questionario rispetto agli uomini. La maggior parte dei soggetti nel campione ha un'età compresa tra i 18 e i 30 anni. Il 64% dei soggetti esaminati ha frequentato le scuole medie superiori, mentre solo il 20% ha conseguito la licenza media e il 16% la laurea.

Il 6% dei soggetti ha dichiarato di essersi sottoposto ad una terapia psichiatrica. Il 29% dei soggetti ha riferito di aver seguito terapie mediche in passato, solo il 14% degli intervistati stava effettuando una terapia medica. Il 5% del campione ha infine detto di essersi sottoposto a chirurgia bariatrica⁵.

Punteggi SCOFF nel campione totale. Alla prima domanda dello SCOFF “Si è mai sentita eccessivamente disgustata perché era sgradevolmente piena?” ha risposto affermativamente quasi la metà del campione (48%), così come all'item 2 “Si è mai preoccupata di aver perso il controllo su quanto aveva mangiato?” (47%). Alla domanda numero tre “Ha perso recentemente più di 6 kg in un periodo di tre mesi?” ha invece risposto positivamente solo il 17% dei soggetti. Alla quarta domanda dello SCOFF “Le è mai capitato di sentirsi grassa anche se gli altri le dicevano che era troppo magra?” il 42% dei soggetti ha risposto di sì. Infine alla quinta domanda “Affermerebbe che il cibo domina la sua vita?” ha risposto sì il 19% del campione. Il 21% del campione ha ottenuto un punteggio allo SCOFF maggiore o uguale a 3 e dunque potrebbe essere a rischio di avere un disturbo alimentare.

Differenze nei punteggi SCOFF dei tre campioni. Per quanto riguarda le terapie psichiatriche si è notata una maggiore prevalenza di tali disturbi nel campione fitness (8%), rispetto al campione di controllo (5%) e al campione adolescenti (4%).

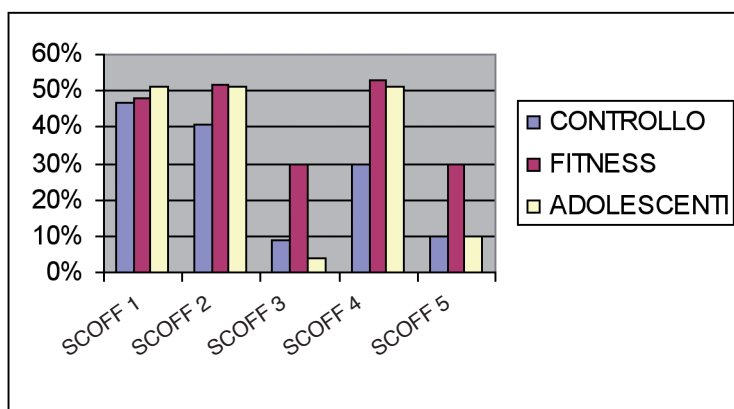
Per le terapie mediche invece non sono emerse sostanziali differenze con una percentuale che si aggira intorno a poco meno del 30%. Nessun soggetto sia del campione di controllo che adolescenti si è sottoposto a chirurgia bariatrica, contro un 11% di soggetti del campione fitness che invece ha affermato di essersi sottoposto a tali interventi.

Nei punteggi rilevati allo SCOFF sono emerse delle differenze e delle analogie tra i tre gruppi (vedi tabella 2). L'alta percentuale di risposte affermative che contraddistingue i primi due item fa riflettere sulla diffusione nella popolazione generale sia della sensazione di sentirsi disgustati perché eccessivamente pieni che della sensazione di perdita di controllo sul cibo. Per quanto riguarda il terzo item le differenze tra i gruppi sono più evidenti. Chi frequenta il mondo del fitness è più interessato a perdere peso oppure è mag-

5) i.e. interventi chirurgici finalizzati al controllo del peso corporeo.

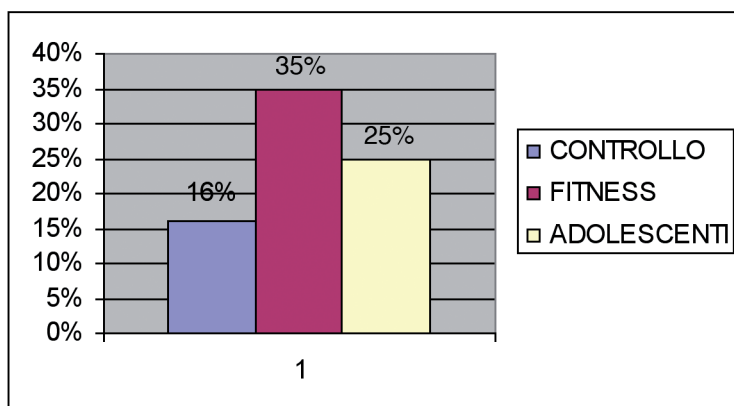
giormente in grado di farlo. La sensazione di sentirsi grassi anche quando gli altri ci vedono troppo magri, risulta abbastanza diffusa soprattutto tra coloro che frequentano ambienti sportivi e tra gli adolescenti. Infine all'ultimo item, relativo al fatto che il cibo domini la propria vita, ha risposto affermativamente il 10% sia del campione di controllo che adolescenti e ben il 30% del campione fitness.

Tab. 2 Differenze nelle risposte affermative dei tre campioni alle domande dello SCOFF



Stando alle risposte del questionario hanno ottenuto punteggi uguali o superiori a 3, e sono dunque potenzialmente a rischio di avere un disturbo alimentare, il 16% dei soggetti del campione di controllo, il 35% del campione fitness e il 25% del campione adolescenti.

Tab. 3 Percentuale a rischio di disturbo alimentare dei tre campioni



Soffermando l'analisi sui campioni di controllo e fitness, più simili numericamente, si possono osservare ulteriori differenze. In particolare, i soggetti appartenenti al campione fitness mostrano preoccupazioni relative alla sfera alimentare maggiori rispetto al gruppo di controllo e, stando ai risultati del questionario, hanno un rischio di avere un tale disturbo circa il 15% superiore agli altri. Si potrebbe dunque ipotizzare, con estrema cautela, una relazione tra tali preoccupazioni e il fatto che quei soggetti frequentino palestre o ambienti ad esse legati. Suddividendo i campioni in base al sesso non si sono riscontrate significative differenze.

Si può affermare che i soggetti del campione di controllo ottengono punteggi significativamente inferiori rispetto ai soggetti del campione fitness.

Conclusioni. Dai risultati di questa indagine descrittiva emerge una notevole diffusione nella popolazione italiana di tematiche incentrate su problemi alimentari. Stando ai nostri dati circa il 20% della popolazione campionaria ha una sintomatologia tale da far sospettare la presenza di un vero e proprio DCA, mentre alcuni aspetti considerati patologici sono così diffusi dall'essere sperimentati da 1 soggetto su 2.

La letteratura ci dice che la sensazione di perdita di controllo su quello che si ingerisce, così come la sensazione di disgusto per l'essere pieni dopo un pasto e il sentirsi grassi nonostante si sia magri, sono sintomatiche di un disagio legato alla sfera alimentare.

Dalla nostra ricerca tuttavia tali esperienze appaiono largamente condivise dalla popolazione in quanto circa la metà del campione ha affermato di provarle. Questo effetto di diffusione di sintomi sottosoglia di disturbi della condotta alimentare è in accordo con numerose ricerche che hanno evidenziato come si stia verificando un aumento del tasso di prevalenza dei DCA assieme ad una diminuzione della gravità dei casi (cfr. Santonastaso et al. 1995; Danczynger e Garfinkel, 1995; Cotrufo et al. 1998).

La tendenza sembra quindi essere quella di un aumento dell'adozione, soprattutto da parte delle giovani donne, di comportamenti alimentari simil-anoressici e/o simil-bulimici, che non soddisfano tutti i criteri per una diagnosi di DCA e che sono dunque ancor più difficili da individuare. Riteniamo che quest'ultimo dato debba essere considerato allarmante e debba incentivare la formulazione di un adeguato programma di informazione e di prevenzione. Ancora più allarmante pare la tendenza a considerare "normali" comportamenti e sensazioni (quali ad esempio sentire di perdere il controllo su quanto ingerito poiché si trasgredisce la dieta, sentirsi sgradevolmente pieni perché si sono introdotte più calorie di quelle previste dal regime alimentare scelto,

sentirsi grassi sebbene il BMI dimostri il contrario, fare sport al solo scopo dimagrante etc.) che qualche decennio fa avrebbero fatto nascere quantomeno il sospetto della presenza di un disturbo. Si evidenzia qui il ruolo fondamentale che la cultura gioca nell'influenzare il comportamento della popolazione.

Il sentirsi perennemente grassi appare inevitabile se i modelli con cui ci si deve confrontare sono estremamente sottopeso e gli abiti che si devono indossare sono conformati di conseguenza. La perdita di parecchi chili in un periodo breve e il senso di dominio da parte del cibo sulla propria vita sembrano essere i segni più evidenti di disagi che vanno oltre le “normali” preoccupazioni legate alla sfera alimentare e che permettono di discriminare il desiderio di “essere in forma”, da persone con problematiche più serie e a rischio per lo sviluppo di un Disturbo della Condotta Alimentare.

Capitolo 5

I FATTORI CAUSALI

5.1. Fattori di rischio e fattori causali

I DCA sembrano essere causati da una combinazione di fattori genetici (Strober 199; Kendler et al. 1991) neurochimici (Brewerton 1995; Kaye e Weltzin 1991) dello sviluppo psicologico (Bruch 1973) e socioculturali (Garner et al. 1980; Becker e Hamburg 1996).

Non sono stati ancora definiti chiaramente né la causa della BN né i meccanismi per cui ci si ammala di BN. Quello che sappiamo è che esistono determinati fattori di rischio per lo sviluppo della BN. Quando questi fattori sono presenti è molto più probabile che ci si ammali di BN. I fattori di rischio conosciuti sono:

sexo femminile, adolescenza - prima età adulta, paesi occidentali o industrializzati (aree urbane > rurali), coinvolgimento in peculiari professioni o discipline artistiche e sportive (moda, danza, ginnastica artistica, atletica, teatro, etc.)

Esistono poi fattori di rischio psicosociali: mutamento del ruolo femminile, lotta per il raggiungimento di un equilibrio tra nuovi ideali di successo ed aspettative tradizionali, difficile transizione adolescenza-età adulta, pressione culturale verso la magrezza e la forma fisica in risposta a precisi canoni estetici, preoccupazione culturalmente diffusa per il controllo del peso e l'obesità, che sembrano caratteristiche peculiari delle società industriali.

L'importante è non confondere i fattori di rischio con i fattori causali. Per esempio, la scelta di attività peculiari che richiedono il mantenimento di un peso corporeo basso (danza, moda) da un lato può essere determinata da elementi cognitivi preesistenti di vulnerabilità nei confronti del disturbo alimentare; d'altra parte la permanenza in tali ambienti favorisce psicologicamente lo sviluppo di una ideazione prevalente incentrata sul peso e sul corpo. Tale ideazione preesistente ed eventualmente rinforzata sarebbe coinvolta nella motivazione alle diete e quindi nell'induzione e mantenimento del disturbo bulimico. Non è detto che automaticamente i fattori di rischio siano fattori

causali, così come non è detto che uno o due fattori di rischio rappresentino una condizione necessaria e sufficiente allo sviluppo del disturbo.

Il modello multifattoriale ci porta a considerare un insieme di fattori che, pur avendo peso diverso, possono concorrere all'induzione ed al mantenimento del disturbo. Rimangono ancora ignoti i precisi fattori eziologici e l'esatta fisiopatologia del disturbo.

Tab. 4 Fattori di rischio ed agenti eziologici

	Area Geografica	Fattori di Rischio	Agente Eziologico
TBC	Africa, Sud America	Immigrazione, Immunodepressione, Defedamento	Bacillo di Koch
AIDS	Africa, USA, Europa	Tossicodipendenza, Omosessualità, Trasfusioni Multiple	HIV
DCA	USA, Europa, Australia	Sesso femminile, Adolescenza, Attività Peculiari (Danza; Moda; Sport)	?

Non avere ancora identificato fattori causali certi non significa non avere delle ipotesi su ciò che causa il disturbo: un modello multifattoriale in cui fattori biologici si combinano con fattori di rischio psicosociali è l'ipotesi più credibile. Modello multifattoriale significa che non esiste un solo fattore che da solo ed in tutti i casi determina il disturbo, ma che esistono tanti piccoli fattori che, combinandosi tra loro in modo diverso e variabile possono causare il disturbo. Nonostante il crescente interesse della ricerca sono ancora scarsi i dati riguardanti il modo in cui fattori di rischio, fattori di vulnerabilità e fattori protettivi nella genesi della bulimia ed i DCA. Esiste una intera costellazione di teorie che chiamano in causa fattori di tipo psicologico (teoria dell'attaccamento, teorie psicodinamiche incentrate sul rapporto con i

genitori, ed innumerevoli altre). Fino al momento attuale nessuna di queste teorie è stata supportata da dati replicabili in studi randomizzati e controllati. Pertanto, in assenza di elementi conclusivi, contrari o a favore che siano, tali ipotesi non saranno riportate in questo lavoro, ma verranno esposti e discussi i fattori dirischio.

5.2. Fattori culturali

Abbiamo visto che alcuni fattori, come l'appartenenza a gruppi che praticano attività particolari, sono legati alla BN. Esistono però altri elementi che, anche se non direttamente coinvolti nel meccanismo fisiopatologico del disturbo, possono contribuire al rischio di BN.

Il cambiamento delle abitudini alimentari e culturali verificatosi negli ultimi venti anni circa nelle aree più evolute dell'Occidente rappresenta un fattore di rischio significativo. Se pensiamo ai pasti dei nostri nonni o bisnonni ricordiamo momenti conviviali di riunione del nucleo familiare, con orari di solito rigorosi e caratterizzati da una successione più o meno ordinata delle portate. Se invece pensiamo a come spesso sono organizzati i pasti nel nostro tempo dobbiamo ammettere che i pasti "regolari" hanno ceduto il posto ad uno *snacking* più o meno continuo oppure a pasti veloci, consumati in orari più o meno variabili, fuori da casa e dettati dai ritmi di lavoro più che dall'appetito. In questo contesto è facile immaginare come l'apporto calorico sia diventato molto più difficile da controllare rispetto ad epoche precedenti. Un pasto consumato con le modalità attuali ha una altissima probabilità di fornire un apporto calorico eccessivo rispetto al necessario senza che chi lo consuma abbia la possibilità di accorgersene.

La natura del cibo stesso che oggi è a nostra disposizione presenta alcune caratteristiche che sono differenti rispetto al cibo disponibile trenta o quaranta anni fa.

Per varie ragioni i cibi che oggi vengono consumati in casa tendono ad avere un contenuto maggiore in zuccheri semplici e proteine ed un minore contenuto in scorie e verdure rispetto ad epoche precedenti. Le verdure fresche hanno tempi di consumo e modalità di preparazione e di conservazione che mal si conciliano con le esigenze di velocità di preparazione e di lunga conservazione della vita moderna. Il contenuto in proteine dei pasti che consumiamo è enormemente aumentato a scapito delle verdure e dei legumi.



Fig.1

L'apporto di zuccheri semplici disponibili nei dolci è aumentato in assoluto. I carboidrati (pane, pasta) oggi disponibili sono preparati con sempre maggiore accuratezza e questo ne riduce il contenuto in fibre. Le fibre aumentano la velocità di transito intestinale e, oltre a diminuire l'assorbimento di alcuni alimenti, hanno un ruolo protettivo nei confronti di certe forme neoplastiche dell'intestino (Shankar e Lanza 1991), Slaterry et al. 1998). In generale la disponibilità di cibi più facilmente digeribili e con minor contenuto in scorie può contribuire ad uno sbilanciamento verso un'alimentazione ipercalorica, oltretutto consumata con modalità che la rendono molto difficile da controllare. Anche le modalità dell'assunzione si sono enormemente modificate nell'ultimo ventennio. Fuori dalle mura domestiche l'alimentazione è dominata dalla sempre maggiore disponibilità di snack ad altissimo contenuto calorico che vengono consumati praticamente ad ogni orario.

Le calorie assunte in maniera non programmata, veloce e senza preparazione vengono difficilmente considerate un vero e proprio pasto, con tutti i problemi che questo può comportare qualora si renda necessaria una valutazione dell'apporto calorico complessivo. Il cibo è sempre più "facile e veloce", necessita di scarsissima o nessuna preparazione ed ha comunque un contenuto calorico estremamente elevato.



Fig. 2

Allo stesso tempo, parallelamente ad un aumento delle calorie disponibili, si è verificata una progressiva ma inesorabile e drastica riduzione dei consumi calorici pro capite. I livelli di attività fisica connessi con le attività lavorative sono enormemente diminuiti nella popolazione di quasi tutto l'emisfero occidentale. I lavori pesanti sono svolti dalle macchine. Le attività della stragrande maggioranza delle persone sono limitate alla guida di un mezzo o all'attività di ufficio. I mezzi di trasporto sono diventati più efficienti e capillari. Le attività che comportavano un prevalente impegno fisico si sono ridotte di numero e si sono profondamente modificate. La coltivazione diretta ad esempio si avvale di mezzi meccanici sempre più innovativi che riducono l'impegno fisico dell'uomo. In questo scenario la maggior parte della popolazione svolge un'attività prevalentemente sedentaria o comunque che necessita un dispendio calorico minimo.

In questo modo si è prodotto un progressivo scollamento tra un maggiore apporto di calorie e minori livelli di attività fisiche che, praticamente inesistenti, rendono difficilissimo smaltire le calorie assunte e rendono l'ideale estetico di magrezza sempre più difficile da raggiungere.

L'ideale estetico (ovvero l'immagine comune di bellezza) non è un elemento costante, ma cambia nelle varie culture e da un'epoca ad un'altra. Se valutiamo gli standard di bellezza femminile degli anni sessanta e li confrontiamo con quelli attuali notiamo una spiccata differenza del peso corporeo nelle donne considerate esteticamente attraenti. In pratica l'ideale estetico si è progressivamente modificato nel tempo facendo considerare "belle" donne di peso sempre minore, che in altre epoche non sarebbero state considerate attraenti perché troppo magre.

I mass media sono stati implacabili nel proporre un ideale di bellezza che presuppone un peso corporeo irraggiungibile per la maggior parte delle donne per motivi genetici e biologici. Il conflitto tra pressione culturale e realtà biologica conduce al quesito critico di quanto un soggetto possa esercitare un controllo sul peso e sulla forma del proprio corpo (Toro et al. 1991, Garner e Garfinkel 1980).

Il corpo della donna è sempre stato considerato modificabile secondo gli standards di bellezza imposti dalla cultura.

I DCA sono più comuni nelle popolazioni con il maggiore interesse per la magrezza. Il sesso femminile e l'appartenenza a categorie in cui l'immagine corporea richiede un peso basso rappresentano fattori di rischio per lo sviluppo di un DCA (Cassano et al. 2002).

In conclusione nel corso del tempo si è innescato un meccanismo comples-

so, per cui la maggiore disponibilità di calorie, il sovvertimento degli orari e delle abitudini alimentari hanno reso sempre meno semplice controllare il peso; contemporaneamente all'affermazione nell'immaginario collettivo di un ideale estetico di magrezza, sempre più difficile da ottenere.

Tab. 5 I dati della “bellezza”

Una donna di peso normale ha una percentuale di grasso medio variabile tra il 22% ed il 25%.

La percentuale di grasso corporeo di attrici e modelle varia in media tra il 10% ed il 15%.

L'ideale estetico attualmente proposto nell'ambito della moda e dello spettacolo è poco realistico o irraggiungibile per la maggioranza delle donne

5.3. Fattori Neurobiologici

Il comportamento di ricerca e di ingestione del cibo può essere immaginato come una via finale comune che risulta dalla convergenza di segnali interni ed esterni al nostro corpo. L'integrazione delle informazioni provenienti dall'esterno del nostro corpo (come ad esempio i segnali visivi o olfattivi che indicano la disponibilità di un cibo particolarmente gradito) e dei segnali neurochimici interni al corpo (fame, sete, oppure sazietà) avviene nel cervello e richiede la funzione specializzata di molteplici sue aree. Ciascuna area del cervello contiene un elevatissimo numero di cellule di cui alcune deputate alla elaborazione delle informazioni (neuroni) ed altre con funzioni diverse come sostegno, nutrizione etc. (cellule gliali).

Il corretto funzionamento delle aree cerebrali richiede una efficace interazione tra glia e neuroni e tra i neuroni tra di loro. L'interazione tra neuroni è assicurata dallo scambio di segnali elettrici (frequenza di scarica dei neuroni) e chimici (scambio tra i neuroni di alcune sostanze dette neuro-mediatori, entrata o uscita di sostanze dette ioni dalla cellula neuronale). Lo scambio di

segnali, e la traduzione di tale scambio in termini di informazione, avviene a livello neuronale e permette alle aree cerebrali di comunicare tra loro e con l'esterno, costituendo la base neurofisiologica per la messa in atto del comportamento finalizzato (Kandel et al. 2003).

Dal punto di vista dell'anatomia cerebrale è necessario precisare che non esiste una specializzazione funzionale in senso assoluto, nel senso che non è possibile immaginare l'esistenza di una unica zona che, da sola, regola e modifica un comportamento specifico (Edelman 1987).

Il comportamento alimentare, come tutti i comportamenti complessi, è il risultato finale della cooperazione tra differenti parti del cervello che svolgono funzioni strettamente interconnesse tra loro. Tali funzioni devono continuamente essere "rimesse in discussione" e "messe a punto" attraverso lo scambio continuo di segnali tra le aree cerebrali che in quel momento sono impegnate in funzioni correlate tra loro.

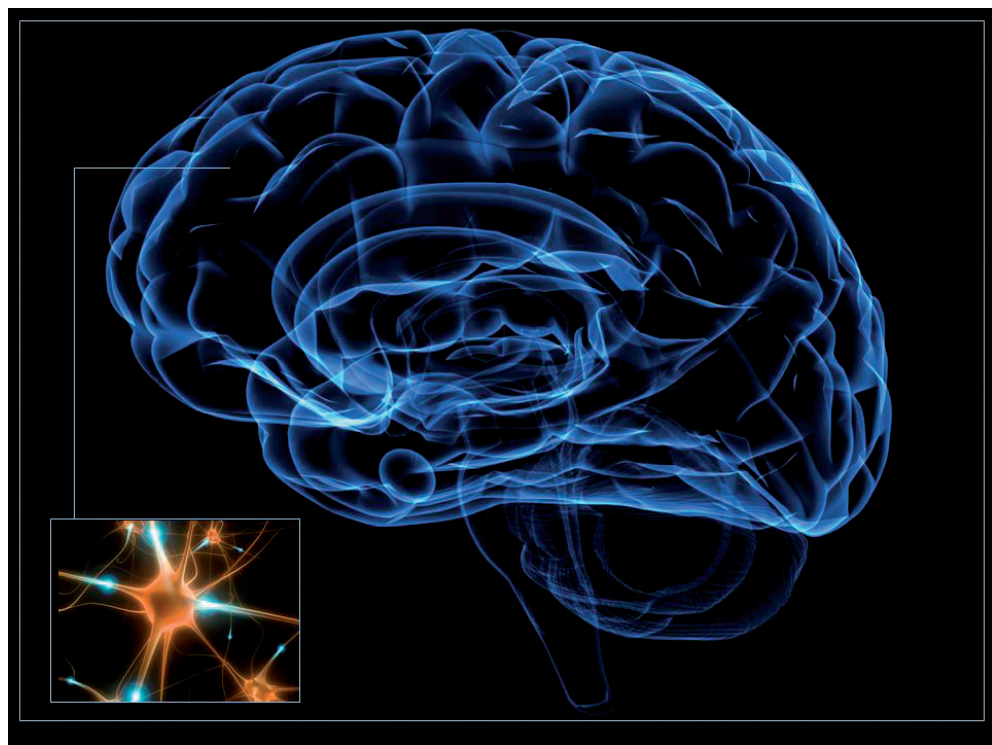


Fig. 3

Possiamo tuttavia sintetizzare alcuni elementi per tentare di dare un basilare orientamento nella neuroanatomia del comportamento alimentare.

L'ipotalamo è una delle strutture del sistema nervoso centrale che sembrano maggiormente coinvolte nel comportamento alimentare sia normale che patologico. Questa struttura, che si trova sotto la corteccia cerebrale, avrebbe un ruolo fondamentale nella regolazione del comportamento alimentare integrando i segnali ormonali e metabolici ed essendo il principale regolatore della ritmicità dei processi fisiologici (Aszalós 2007).

Nell'ipotalamo sono stati identificati sistemi neurochimici e neuroendocrini che sembrano controllare l'appetizione verso i carboidrati, i grassi e le proteine, oltre che la modulazione del metabolismo, dei sistemi di regolazione di fame/sazietà, importanti nella costituzione delle riserve corporee di energia, che conduce all'incremento di peso (Leibowitz 1995).

Ad oggi non è stato possibile identificare un preciso meccanismo attraverso il quale eventuali disfunzioni a livello ipotalamico (dell'asse ipotalamo-ipofisario) si tradurrebbero in una patologia bulimica conclamata (Brambilla et al. 2005; Birketvedt 2006).

Il lobo frontale rappresenta la parte anteriore della corteccia cerebrale e le sue aree sembrano importanti nella fisiopatologia della vulnerabilità ai disturbi della condotta alimentare, al discontrollo degli impulsi ed ai disturbi dell'umore (Kaye et al. 2001; Andreason et al. 1993).

Alcuni studi di *brain imaging* (visualizzazione cerebrale) sembrano indicare un coinvolgimento di una disfunzione della corteccia parietale o una sua particolare sensibilità alle conseguenze dei disturbi della condotta alimentare, in quanto sia nella AN che nella BN i pazienti differiscono dai controlli sani per quanto riguarda i parametri che misurano il metabolismo cerebrale a questo livello (Delvenne et al. 1999).

Alcune delle sostanze, che permettono il funzionamento cerebrale, sono particolarmente importanti per la messa in atto del comportamento finalizzato che riguarda gli aspetti alimentari. Questi neuro mediatori vengono studiate per tentare di identificare i meccanismi del disturbo, ed eventualmente trovare una cura per i disturbi della condotta alimentare.

In particolare catecolamine come la serotonina, la noradrenalina e la dopamina, ed alcuni peptidi come la colecistochinina e la leptina sembrano rivestire una particolare importanza nella regolazione complessiva del comportamento alimentare normale e patologico (Cassano e Pancheri 1999; Włodarczyk-Bisaga 1994).

Gli studi metabolici indicano in particolare una riduzione del turnover e

dell'attività della noradrenalina e della serotonina, i cui livelli ematici sono aumentati in alcuni pazienti bulimici che presentano vomito autoindotto (Kaplan e Sadock 2001). Alcuni studi, effettuati con tecniche che permettono di visualizzare nel cervello umano in vivo, l'attività locale di alcuni neuromediatori, sembrano indicare una differenza nell'attività serotoninergica cerebrale tra le pazienti con BN con condotte eliminatorie e quelle senza condotte eliminatorie (Koskela AK et al. 2007) e sembrano individuare nelle anomalie della funzione serotoninergica un elemento importante sia per comprendere le differenze psicopatologiche tra i diversi pazienti con DCA (Bailer UF et al. 2007), che per meglio comprendere la fisiopatologia della BN in generale (Ericsson et al. 1996). Il sistema serotoninergico contribuisce ai differenti elementi psicopatologici che potrebbero essere responsabili della variabilità fenotipica nei pazienti con BN (Ribasés et al. 2008). Al momento attuale la maggioranza dei dati della letteratura indica lo studio del sistema serotoninergico come una delle strade più promettenti nell'identificazione dei meccanismi fisiopatologici delle patologie del comportamento alimentare (Kaye et al. 2001). Il sistema della serotonina non è però l'unico sistema neurotrasmettitoriale coinvolto. Anche il sistema nervoso simpatico (parte del sistema nervoso autonomo i cui mediatori principali sono la noradrenalina e l'adrenalina) sembra implicato nella BN. I soggetti con BN infatti presenterebbero risultati peggiori dei controlli nei compiti comportamentali a loro assegnati ed alle scale di valutazione effettuati in condizioni di stress, indicando complessivamente una risposta coartata del sistema simpatico (Koo-Loeb et al. 1998). Il sistema noradrenergico in generale è stato esaminato nei fluidi corporei di pazienti con AN, BN e controlli sani. Tutti i risultati sembrano indicare una ridotta attività del sistema noradrenergico nel sistema nervoso centrale e periferico dei pazienti con DCA rispetto ai controlli. Vi sono inoltre evidenze del fatto che il sistema simpatico possa essere compromesso dalla drastica restrizione alimentare o dalle diete intermittenti (Pirke 1996).

I recenti lavori sul ruolo dei recettori beta 3 adrenergici rappresenterebbero un altro elemento a favore del ruolo del sistema noradrenergico nella regolazione dei sistemi alimentari. Una variante di tali recettori potrebbe essere associata nell'uomo a diminuzione del metabolismo di base, diabete precoce e gradi severi di obesità (Clement et al. 1995; Widen et al. 1995). Gli agonisti beta adrenergici sono attualmente oggetto di intensi studi farmacologici alla ricerca di molecole termogeneticamente attive potenzialmente utili al trattamento dell'obesità e delle abbuffate. In conclusione, per quanto riguarda le catecolamine, i dati della letteratura sembrano convergenti nell'indicare

il coinvolgimento di una disfunzione del sistema serotoninergico nell'AN e nella BN ma indicano anche la necessità di ulteriori ricerche sul ruolo della noradrenalina e della dopamina nella BN (Brewerton et al. 1993; Kaye e Weltzin 1991).

La colecistochinina è un neuropeptide stimolante la sazietà che viene rilasciato in risposta al pasto. Una risposta coartata nel rilascio di colecistochinina correlato con i pasti è stata individuata nei pazienti con BN (Jimerson e Wolfe 2004). A partire da questo dato altri peptidi iniziano ad essere studiati per quanto riguarda il loro coinvolgimento in questa patologia. In questo ambito sta assumendo sempre maggiore importanza la POMC (precursore, pro ormone) ed in particolare alcuni peptidi da essa derivati. Quali ad esempio le melanocortine poiché stimolano la normale produzione di melanina nelle cellule specializzate e stimolano la produzione di steroidi. Una funzione deficitaria del sistema delle POMC potrebbe essere coinvolta nella fisiopatologia della BN assieme al sistema lipostatico controllato dalla leptina.

Nel 1953 Kennedy propone per la prima volta la teoria del lipostato (adi-postat): in un modello animale il cervello riceve informazioni sul quantitativo di grasso accumulato e su questa base regola il comportamento alimentare e la spesa energetica (Kennedy 1953). Il lipostato controlla il set point ponderale con il risultato di modulare le variazioni di peso corporeo e mantenerle entro un ordine dell'1% per lunghi periodi di tempo (Bennet 1995). Per informare il cervello delle variazioni di grasso presenti nei depositi gli esseri viventi avrebbero sviluppato un complesso sistema di segnalazione che comprenderebbe diversi e differenti molecole e recettori.

Con tutta probabilità nell'uomo la situazione non è molto differente: il tessuto adiposo sintetizza e rilascia in circolo un ormone denominato "leptina" i cui livelli ematici sono strettamente correlati con i livelli totali di adiposo corporeo. La leptina, attraversando la barriera emato-encefalica, raggiunge il cervello interagendo con specifici recettori a livello dei neuroni ipotalamici come segnale ormonale che collega il metabolismo lipidico periferico al sistema di integrazione posto nell'ipotalamo. La leptina dunque "informa" il sistema nervoso centrale sulla quantità di energia accumulata sotto forma di tessuto adiposo (Considine 1997; Cuzzolaro 2000).

Studi genetici su modelli animali hanno dimostrato che difetti del gene che presiede alla sintesi della leptina, o dei suoi recettori ipotalamici, provocano obesità. Nei casi di obesità dell'uomo i livelli di leptina sono elevati e direttamente correlati con varie misure del soprappeso (BMI, grasso sottocutaneo

ed obesità complessiva). Questo dato porterebbe all'ipotesi che nell'obesità il meccanismo di segnalazione dei depositi adiposi funzioni correttamente e che il difetto sia da ricercarsi semmai nei meccanismi centrali che regolano l'apporto calorico ed il dispendio energetico complessivo. In tal modo si è ipotizzata una sorta di "leptino-resistenza" sul modello di quello che accade con l'insulina in determinate forme di diabete (Considine 1997).

L'interazione leptina-ipotalamo conduce all'inibizione di alcuni mediatori (MCH, NPY/A GRP) e stimola l'espressione del POMC (α – MSH). Le vie di uscita del sistema lipostatico controllano assunzione di cibo, riserva energetica ed altre varie attività ad alto consumo di energia del sistema nervoso autonomo (vedi tabella 5).

Tab. 6 Sistema lipostatico

Diminuzione di adiposo corporeo	Aumento di adiposo corporeo
↓ Riduzione di Leptina ↓ Segnalazione all'Ipotalamo ↓ Variazione nei livelli di NPY, NPY-Y5-R ↓	↓ Aumento di Leptina ↓ Segnalazione all'Ipotalamo ↓ Variazione nei livelli di α – MSH, MC-4-R ↓
Aumento dell'assunzione di cibo Diminuzione della spesa energetica Diminuzione della temperatura Calo delle funzioni riproduttive	Diminuzione dell'assunzione di cibo Aumento del dispendio energetico

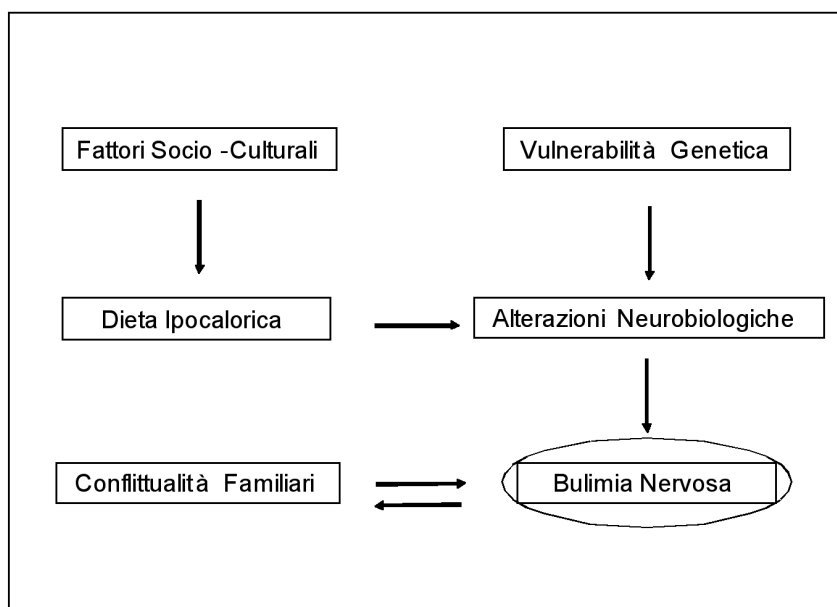
Nell'uomo in condizioni fisiologiche le vie orexigene tendono a prevalere su quelle anoressigene con il risultato di un accumulo ponderale in presenza di ampia disponibilità di cibo (Cuzzolaro 2000).

In questa prospettiva alcune forme di BN, così come alcune forme di obe-

sità, potrebbero essere condizioni patologiche associate ad una predisposizione genetica all'accumulo dei lipidi con un set-point spostato verso l'alto (Treasure, Collier 2000). Secondo questa ottica una carenza di leptina, oppure un lipostato poco sensibile al suo segnale, od ancora una alterata sensibilità di questo sistema a causa di alimentazioni ipercaloriche e/o iperlipidiche, condurrebbero ad incremento ponderale in soggetti che tentano di attivare strategie cognitive e comportamentali atte al mantenimento di un peso al di sotto del proprio set-point indebitamente alto.

Nel caso specifico della BN è importante ricordare che lo stress (attraverso la modulazione dell'espressione del POMC) attiverebbe un'iniziale prevalenza del sistema anoressigeno poi seguita da una prevalenza del sistema oreossigeno (Cuzzolaro 2000). È evidente che lo stress non agisce in maniera selettiva solo sul sistema POMC, ma anche alterando profondamente i livelli di noradrenalina, adrenalina e serotonina. A loro volta tali variazioni modellano la risposta del sistema allo stress.

Ad oggi non è stato ancora identificato con certezza alcun meccanismo fisiopatologico che possa spiegare in maniera completa ed esaustiva il meccanismo della BN. Durante il percorso della ricerca neurobiologica sui DCA sono state chiamate in causa alternativamente differenti disfunzioni come l'iperattività dell'asse ipotalamo-ipoifisi-surrene, oppure la disregolazione di specifici sistemi neurotrasmettitoriali. In realtà nessuna di queste ipotesi è in grado *singolarmente* di spiegare il fenomeno BN. L'ipotesi più probabile è che vi sia una interazione complessa in cui disfunzioni neurobiologiche (verosimilmente su base genetica) si combinano in vario modo ed interagiscono con determinati fattori culturali per scatenare infine il disturbo della condotta alimentare.

Tab. 7 Le teorie eziopatogenetiche dei DCA

5.4. Il ruolo della genetica

Gli studi familiari e sui gemelli suggeriscono che la predisposizione allo sviluppo della BN sia geneticamente determinata (Pinheiro et al. 2006; Bulik 2005; Bulik e Tozzi 2004; Reichborn-Kjennerud et al. 2004). Quello che non è ancora noto è come venga ereditata una sorta di vulnerabilità alla BN e, soprattutto, come questa vulnerabilità arrivi ad interagire con i fattori culturali e familiari non genetici che portano o meno allo sviluppo definitivo del disturbo (Bulik e Tozzi 2004). La BN non si eredita come il colore degli occhi oppure l'altezza, ovvero non viene trasmessa tramite geni specifici che codificano per uno specifico carattere seguendo quelle che vengono definite le leggi "mendeliane" dell'ereditarietà. Sembra invece che l'ereditabilità della BN dipenda dall'interazione tra geni diversi (eredità multipla) che possono o meno essere espressi nel fenotipo determinando il carattere codificato (penetranza variabile). Questo meccanismo permetterebbe di comprendere come mai vi sia una fortissima familiarità nell'espressione del disturbo senza che sia stato

finora possibile identificare un unico meccanismo di trasmissione genetica. La familiarità per un determinato disturbo psichico viene studiata attraverso i due esperimenti che ad oggi sono i cavalli di battaglia nella genetica del comportamento ed aiutano a distinguere le componenti genetiche da quella ambientali nella somiglianza tra parenti. Uno è rappresentato dagli studi sui gemelli che confrontano la somiglianza tra gemelli omozigoti (geneticamente identici) con la somiglianza tra i gemelli eterozigoti (geneticamente hanno una identità del 50%). L'altro tipo di studi si effettuano sulle adozioni che, separando le influenze genetiche da quelle ambientali, permettono di studiare negli adottati le somiglianze con la famiglia dei genitori biologici e con quella dei genitori adottivi (Plomin et al. 2001).

Gli esperimenti effettuati finora hanno evidenziato una maggiore presenza di BN nei gemelli omozigoti rispetto a quelli eterozigoti, ed una maggiore concordanza della presenza di BN nei parenti biologici rispetto a quelli acquisiti nei casi di adozione (Slof-Op 't Landt et al. 2005). Una delle ipotesi possibili per spiegare questo fenomeno è che il substrato di questa vulnerabilità genetica sia una sorta di "debolezza" nei meccanismi cerebrali di regolazione che assicurano il recupero del corretto peso corporeo dopo un calo ponderale. Nella società moderna occidentale la causa principale di perdita di peso è la restrizione dietetica motivata dal desiderio di adeguarsi ai modelli culturalmente dominanti. In questa ottica la dieta, e quindi il calo ponderale, quando vengono incoraggiati e messi in atto, aumentano la probabilità che i soggetti geneticamente predisposti sviluppino il disturbo. Una implicazione di questa ipotesi è che tale disturbo rimarrebbe latente in un ambiente più "protettivo" o comunque privo di fattori di rischio non genetici.

Si deve far anche notare che con tutta probabilità i fattori familiari esercitano un ruolo che va al di là della trasmissione genetica della vulnerabilità e che trova riscontro sia nell'induzione di comportamenti a rischio come il digiuno o la restrizione calorica severa, sia nell'incapacità di riconoscere e correggere precocemente il comportamento alimentare abnorme (meccanismi di negazione della malattia, comunicazione familiare distorta o difettosa etc).

I dati della letteratura scientifica sul contributo della genetica ai DCA non sono al momento univoci. La ricerca si è orientata verso delle anomalie nel metabolismo di alcuni neurotrasmettitori ed in particolare sul metabolismo della serotonina (Hinney et al. 2004). Esistono alcune varianti genetiche determinate da alleli che rappresentano forme alternative possibili di uno stesso gene: Alleli diversi codificherebbero enzimi di efficacia differente coinvolti nel metabolismo della serotonina (cosidetto polimorfismo). Tali enzimi po-

trebbero influenzare la disponibilità della serotonina a livello delle aree cerebrali coinvolte nel disturbo. Alcuni dati sul polimorfismo di uno di questi enzimi (COMT) deporrebbero per un coinvolgimento di uno degli alleli ad alta attività nello sviluppo dei disturbi della condotta alimentare, anche se tale allele sembrerebbe coinvolto più nella AN che nella BN (Mikolajczyk et al. 2006).

Oltre a quello della COMT anche altri polimorfismi a carico di geni diversi sembrano coinvolti nella fisiopatologia dei disturbi della condotta alimentare, come quello sul gene che codifica per un trasportatore della serotonina (5HTTLPR). Entrambi i polimorfismi sopramenzionati potrebbero predisporre i loro portatori a manifestare alcuni dei sintomi specifici dei DCA oppure potrebbero conferire un rischio generale per contrarre forme più severe di DCA (Frieling et al. 2006).

Altri dati riguardanti specificamente la BN sembrerebbero invece indicare che le varianti polimorfiche del trasportatore della serotonina (5HTTLPR) non sarebbero coinvolte nella predisposizione alla BN, ma lo sarebbero invece in alcune delle caratteristiche comportamentali degli individui con BN come l'evitamento del pericolo e gli squilibri nutrizionali (Monteleone et al. 2006).

Altri polimorfismi a livello di geni che codificano per mediatori diversi sembrano coinvolti nella fisiopatologia della BN. In particolare sono stati studiati polimorfismi del gene per la preprogreline con il risultato di una significativa e specifica associazione tra due di essi e la BN con condotte eliminatorie rispetto all'AN restricter, all'AN con condotte eliminatorie ed alla BN senza condotte eliminatorie (Ando et al. 2006). Anche i geni per i fattori neurotrofici cerebrali sono stati studiati senza rilevare una apprezzabile differenza tra BN o di BED e le popolazioni di controllo, ma dimostrando soltanto una maggiore severità dei comportamenti bulimici in coloro che avevano un allele specifico (196G/A SNP) (Monteleone et al. 2006).

Non si può concludere che la BN sia ereditaria in senso stretto così come invece lo sono altre malattie del sistema nervoso centrale. In altre malattie del cervello come la Corea di Huntington o la malattia dell' X fragile sono note le modalità di trasmissione ed è possibile una quantificazione discretamente precisa del rischio. Nel caso della BN invece, preso atto dell'esistenza di una componente genetica del disturbo, si può ipotizzare un meccanismo di trasmissione immaginando che diversi geni interagiscano a vari livelli tra loro (genotipo) determinando, con i loro prodotti, una chimica neurale (fenotipo) che, a sua volta, interagisce con l'ambiente. L'ambiente interagisce con la

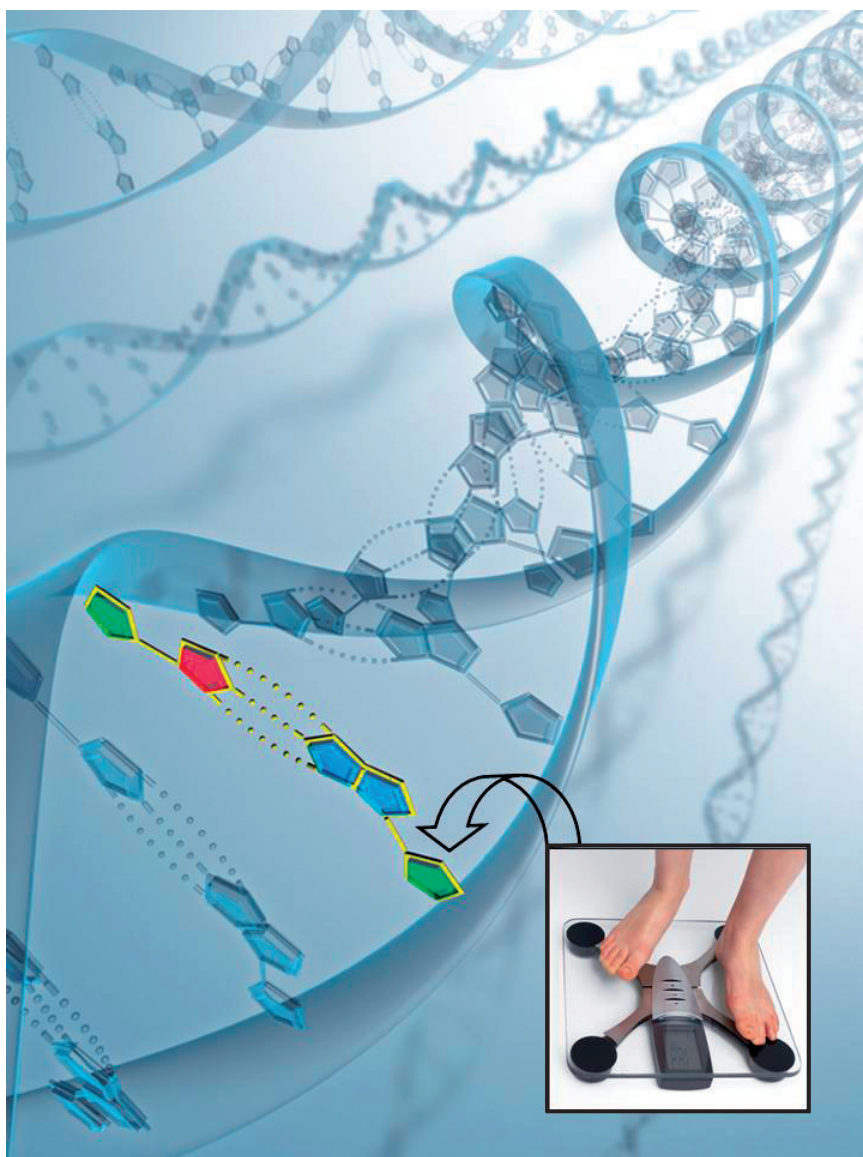


Fig. 4

biologia cerebrale sia attraverso la modulazione dell'espressione genica, sia attraverso meccanismi di apprendimento. Il risultato finale è quello di rapportare l'esperienza e gli altri fattori ambientali con i prodotti del corredo genetico (fenotipo), da questa interazione tra ambiente e genetica può o meno svilupparsi il disturbo bulimico.

5.5. Il ruolo del digiuno

La dieta ferrea o il vero e proprio digiuno sono i principali fattori scatenanti dei disturbi della condotta alimentare in generale e proprio della BN in particolare (Södersten et al. 2006; Halmi 2002). La drastica restrizione calorica produce una serie di comportamenti denominati “sindrome da digiuno” (Salvy e McCargar 2002). I sintomi principali conseguenti alla dieta ferrea sono: ideazione prevalente incentrata sul cibo, isolamento sociale, abbassamento del tono dell’umore fino alla depressione, riduzione dello svuotamento gastrico. A questi sintomi corrisponde sul piano biochimico una variazione dell’omeostasi generale dell’equilibrio nutrizionale, una sorta di “debito”, che quando raggiunge una certa soglia facilita talmente la perdita di controllo sull’alimentazione da innescare l’abbuffata.

Al termine dell’abbuffata subentra il senso di colpa ed il desiderio di liberarsi delle calorie ingerite. Per questo motivo, e non per “difficoltà digestive” o “intolleranze agli alimenti” o altro, vengono messe in atto le condotte compensatorie.

Tra le varie condotte eliminatorie che possono essere messe in atto il digiuno compensatorio soprattutto, ma in parte anche il vomito, rinforzano quella variazione dell’omeostasi nutrizionale (“debito”) che tende ad innescare nuove abbuffate. Questa alternanza di digiuno-abbuffate-digiuno innesca un processo che progressivamente tende a diventare ciclico. In questo processo la restrizione calorica si alterna alla perdita di controllo in maniera sempre più rapida arrivando a cancellare totalmente i pasti ed a sovvertire completamente le modalità alimentari.

Il ruolo specifico del digiuno nella fisiopatologia dei DCA è stato indagato in un esperimento statunitense del 1952 denominato “Minnesota Study”.

Nel “Minnesota Study” sono stati valutati 36 uomini giovani, sani, disposti a sottoporsi ad una drastica restrizione calorica per un periodo di sei mesi. La partecipazione non era esattamente e totalmente volontaria in quanto a questi soggetti era stata data la scelta tra sottoporsi all’esperimento o partire per la guerra in Corea. I candidati erano stati quindi valutati sia da un punto di vista clinico che psicologico mediante il test MMPI prima di sottoporsi all’esperimento. La valutazione complessiva veniva quindi effettuata su soggetti che potevano essere considerati “sani” in quanto privi, almeno in partenza, di significative patologie psichiche in generale e del comportamento alimentare in particolare. Durante l’esperimento l’apporto calorico dei soggetti veniva

ridotto del 50%. Questi 36 volontari arrivarono a perdere il 25% del peso iniziale. In seguito al calo ponderale tutti gli uomini cominciarono a presentare alcuni cambiamenti sia sul piano ideativo che su quello comportamentale. Iniziarono a cambiare il contenuto dei loro argomenti preferiti, che non furono più le ragazze, lo sport ecc. ma il cibo. I probandi parlavano e pensavano molto più di prima al cibo, le conversazioni vertevano su quello che la mamma aveva preparato il Natale prima, sulle modalità di preparazione di certi piatti ecc. In pratica questi soggetti cominciarono a presentare aspetti del pensiero e del comportamento simili a coloro che presentavano un disturbo della condotta alimentare (aumento del tempo dedicato ai pasti, collezione di ricette menu e libri di cucina, aumento del consumo di bevande contenenti caffeina e di gomme da masticare, ed episodi di bulimia). Sul versante psichico in questi soggetti la privazione calorica aveva provocato un aumento della rabbia, ma anche depressione ed ansia, diminuite capacità di concentrazione ed apatia. A questi fenomeni si erano aggiunti poi disturbi del sonno, debolezza, disturbi gastrointestinali, edemi periferici, ipotermia e diminuzione del metabolismo basale. Mentre la maggior parte degli aspetti psicologici e dei disturbi fisici erano rientrati durante i tre mesi di riabilitazione nutrizionale successivi alla privazione calorica previsti dall'esperimento, alcune delle modifiche dell'assetto cognitivo dei soggetti si mantennero anche dopo. La preoccupazione per il cibo, alcune abitudini alimentari "inusuali" e significative oscillazioni dell'umore rimasero in alcuni soggetti scarsamente modificate anche dopo la fine dell'esperimento. Successivamente ci furono tre dei probandi dell'esperimento che scelsero la professione di cuoco.

Una delle più importanti conclusioni del Minnesota Study è che i sintomi indotti durante l'esperimento in volontari sani non sono dovuti ad un'instabilità emotiva originaria, ma sono secondari alla perdita di peso e che tali sintomi tendono a permanere anche successivamente alla normalizzazione della condotta alimentare. In ragione di questo esperimento è stato possibile concettualizzare una vera e propria "sindrome da digiuno" in cui un corteo sintomatologico comprendente alterazioni dell'umore, del pensiero e del comportamento vengono associate al comportamento alimentare qualitativamente e/o quantitativamente restrittivo. In quest'ottica diventa molto più facilmente comprensibile come la restrizione alimentare patologica induca *di per sé* un insieme di elementi ideativi e comportamentali che possono manifestarsi sia a breve che a lungo termine ed eventualmente giungere all'espressione clinica vera e propria di un disturbo della condotta alimentare.

Capitolo 6

GLI ASPETTI CLINICI

6.1. Fase iniziale e fase di stato

La fase iniziale della BN è generalmente caratterizzata dalla polarizzazione ideativa sul cibo e sul corpo. Tale componente può essere più o meno esplicita e tradursi sul piano comportamentale in maniera più o meno evidente ma tuttavia rappresenta il cardine del quadro psicopatologico.

All'inizio non è semplice distinguere tra il "desiderio di essere in forma" e l'esordio di una patologia del comportamento alimentare. Vale comunque la pena di ricordare che è difficile sostenere che il desiderio di mantenersi in forma possa condurre a comportamenti e abitudini alimentari che vengono tenuti nascosti ad amici e familiari o che possono mettere a rischio la salute. È invece molto più semplice capire che siamo in presenza di comportamenti alimentari patologici quando compaiono le abbuffate e le condotte compensatorie, anche se la frequenza e l'intensità di queste ultime non sono tali da soddisfare pienamente i criteri per la diagnosi. In fase iniziale le abbuffate ed il vomito possono essere occasionali e "motivate" da disordini di vario tipo come episodi influenzali, indigestioni, "momenti di nervosismo" etc.

La situazione diventa invece molto più esplicita se si verificano assunzioni a scopo dimagrante di lassativi, pillole per dimagrire o altri farmaci. In questi casi infatti è immediatamente chiara la natura patologica (anche se occasionale) del comportamento.

Il riconoscimento dei primi segni della bulimia nervosa non dovrebbe attendere il passaggio ad una fase di stato in cui sono presenti tutti i criteri diagnostici. A questo livello infatti la patologia è molto più sensibile al trattamento e non sono ancora presenti le complicanze internistiche che in seguito potranno invece dominare il quadro clinico.

Le caratteristiche della BN in fase di stato sono: distorta percezione dell'immagine corporea, perdita di controllo sull'alimentazione, abbuffate, condotte di eliminazione con una frequenza di almeno due volte alla setti-

mana per almeno tre mesi e, in genere, mantenimento di un peso adeguato (DSM-IV-TR).

Vi sono inoltre ingestione vorace, caotica e compulsiva di alimenti ad elevato contenuto calorico, ricchi di carboidrati e grassi, con frequenza pluri-quotidiana. L'assunzione di tali alimenti viene tipicamente vissuta con senso di perdita del controllo, consumata in solitudine e con caratteristiche di compulsione. All'abbuffata conseguono sentimenti di colpa, vergogna, depressione e disgusto di sé.

Nei momenti successivi all'abbuffata, data l'impulsività spesso presente in questi soggetti, non è rara la messa in atto di comportamenti autolesivi che variano da gesti di aggressività autodiretta più o meno grave (come graffiarsi, ferirsi, tagliarsi, spengersi sigarette addosso o utilizzare altri oggetti per provocarsi delle lesioni, di cui in alcuni casi viene scarsamente percepita la componente dolorosa) fino alla messa in atto di gravi condotte suicidarie (Favazza et al. 1989). Valutiamo adesso nel dettaglio tali comportamenti.

6.2. Le abbuffate

Le abbuffate si distinguono in soggettive e oggettive a seconda del quantitativo di calorie effettivamente assunte. In maniera convenzionale in alcuni studi genetici sulla bulimia nervosa è stata stabilita una soglia convenzionale di 3000 calorie oltre le quali si definisce inequivocabilmente oggettiva un'abbuffata (Kaye et al. 2004). Nelle abbuffate soggettive il quantitativo di calorie assunte è minore, i pazienti percepiscono come eccessiva l'assunzione di quantità anche modeste di cibo, ma nonostante la scarsa quantità di calorie assunte l'abbuffata soggettiva può, esattamente come quella oggettiva, innescare immediatamente sensi di colpa e comportamenti compensatori non necessariamente proporzionati alla quantità di cibo assunto.

Un'abbuffata è più di un episodio di alimentazione eccessiva, è un episodio in cui si assume cibo in qualità e quantità eccessiva in maniera vorace e priva di controllo. La modalità dell'assunzione di cibo nell'abbuffata è quindi peculiare ed il paziente la esperisce come completamente differente dal comportamento alimentare volontario.

La qualità degli alimenti assunti nell'abbuffata è spesso diversa da quella dei cibi assunti nell'alimentazione convenzionale. Durante l'abbuffata si consumano quasi sempre alimenti ipercalorici, ricchi di grassi e zuccheri, o che comun-

que presentano caratteristiche di cibi percepiti come “ingrassanti” dalle pazienti, e che per tale motivo sono esclusi dalla loro alimentazione “normale”.

Fattori precipitanti l’abbuffata possono essere stati d’animo spiacevoli come solitudine, noia, tristezza, ansia, collera, irritazione, oppure la vista di cibi che normalmente sono “proibiti” per la paziente.

In altri casi la deprivazione calorica drastica o il vero e proprio digiuno possono giungere progressivamente a destabilizzare la paziente al punto tale da farle perdere il controllo sull’alimentazione e scatenare l’alimentazione compulsiva.

Un’abbuffata è definita da alcuni elementi che la distinguono nettamente da un episodio di alimentazione eccessiva, dalla cosiddetta “grande mangiata”.

La perdita di controllo è uno dei principali elementi di distinzione, la paziente sente di non poter interrompere l’alimentazione in maniera volontaria e di non avere un vero e proprio controllo della volontà sull’alimentazione. Un altro elemento che differenzia l’abbuffata dalla normale alimentazione è la mescolanza dei cibi. Nelle abbuffate gli alimenti vengono consumati confusamente e velocemente anziché con una regolare successione delle portate come nell’alimentazione normale. Le abbuffate vengono consumate nella maggior parte dei casi in solitudine laddove invece l’alimentazione normale prevede una qualche convivialità. L’assunzione degli alimenti infine è più veloce e vorace rispetto all’alimentazione normale. In qualche caso nelle abbuffate si consumano senza preparazione alimenti precotti, congelati o comunque con bassissimi livelli di palatabilità, mentre nell’alimentazione normale è prevista una scelta più o meno accurata ed un qualche grado di preparazione degli alimenti. Il senso della fame e della sazietà non contribuiscono né all’inizio né alla fine dell’abbuffata, anche perché nella maggior parte dei casi sono perduti e non vengono percepiti dalle pazienti. L’inizio dell’abbuffata è innescato da una sensazione incoercibile vissuta come completamente diversa dalla fame e l’interruzione dell’abbuffata avviene per esaurimento del cibo, intervento di terzi o per il dolore gastrico ma non per il sopraggiungere di sensazioni di sazietà.

In generale l’abbuffata ha una durata relativamente breve (da pochi minuti ad un paio d’ore) anche perché come i pazienti recuperano minimamente il controllo sul loro comportamenti alimentare tentano immediatamente di mettere in atto le condotte di eliminazione.

Sia nel caso di quelle oggettive che di quelle soggettive l’abbuffata scatena comunque sentimenti di colpa per gli alimenti ingeriti e per l’aumento di peso che questi comporterebbero se venissero digeriti. Questo pensiero innesca la

messa in atto dei comportamenti compensatori.

La frequenza minima di tali comportamenti (abbuffate e comportamenti compensatori) per la diagnosi di BN è di almeno due volte alla settimana per almeno tre mesi, ma nel corso del tempo il ciclo delle abbuffate/condotte di eliminazione tende ad intensificarsi ed in alcuni casi ad occupare l'intera giornata, soppiantando progressivamente le altre attività. In alcuni pazienti all'inizio può esserci una sensazione di "controllo" della situazione che però tende a perdersi con l'intensificarsi dei cicli e l'aggravamento progressivo del disturbo, fino a configurare meccanismi alimentari francamente patologici che poco o nulla hanno a che vedere con il comportamento alimentare volontario.

6.3. Le condotte di eliminazione

Le condotte eliminatorie comprendono vomito autoindotto, abuso di lassativi, diuretici (o farmaci dimagranti di vario tipo) ed attività fisica ad alto dispendio calorico, praticata in modo compulsivo.

Dopo un'abbuffata tali condotte possono essere messe in atto o meno configurando uno o l'altro dei due sottotipi di BN, è comunque essenziale ricordare che le condotte compensatorie sono sempre e comunque finalizzate al controllo del peso corporeo.

È vero che sensazioni ed emozioni spiacevoli come rabbia, noia e paura possono contribuire allo scatenarsi delle condotte di eliminazione, ma se le condotte compensatorie non servissero a tentare di controllare il peso non verrebbero mai intraprese dalle pazienti, indipendentemente dalla severità della sgradevole sensazione che queste ultime possono provare.

Il modo in cui alcuni stati d'animo possono contribuire a far perdere il controllo sull'alimentazione può rendere più confuso il modo in cui le pazienti riferiscono gli episodi di discontrollo.

Per esempio quando le pazienti ci raccontano di assumere carboidrati e zuccheri non per fame o per gusto ma piuttosto nelle occasioni in cui provano sensazioni come tristezza, delusione, tensione interiore etc. può accadere che a queste sensazioni venga attribuito in qualche modo un ruolo causale delle abbuffate e del vomito. Una paziente ci teneva a sottolineare: "Se mia madre non mi facesse arrabbiare così tanto non mangerei tre scatole di biscotti per poi vomitarli". Il nucleo del problema rimane invece il peso corporeo. Se il vomito e l'esercizio fisico non servissero a dimagrire nessuna bulimica in-



Fig. 5

traprenderebbe tali condotte indipendentemente dal grado di rabbia, tristezza o frustrazione che possa provare. Le sensazioni sgradevoli infatti possono portare a ricercare dolci o carboidrati, ma quando si consumano alimenti di questo tipo è la necessità di non ingrassare a far partire le condotte compensatorie.

Può succedere che anche piccoli eccessi nell'alimentazione vengano identificati e vissuti come discontrollo alimentare con rischio di aumento del peso corporeo ("Ho mangiato due cioccolatini e non avrei dovuto"), anche in questo caso fanno la loro comparsa le condotte compensatorie.

Dopo piccoli o grandi "sgarri" nel controllo dell'alimentazione il senso di colpa e la necessità di liberarsi delle calorie ingerite "obbligano" le pazienti a focalizzare il pensiero sulle varie condotte di eliminazione possibili. Vomito autoindotto, abuso di lassativi o diuretici, attività fisica compulsiva appaiono alla paziente come metodi che, con gradi differenti di danno per la salute, possono permettere di neutralizzare le calorie ingerite e non tradurle in aumento di peso. Il livello di patologia psichica influenza drammaticamente non solo la soglia e la frequenza delle condotte, ma soprattutto il tipo di condotta messa in atto.

Dal punto di vista della salute c'è un'enorme differenza tra aumentare le ore di tennis (seppure eccessive, vissute ed organizzate in maniera compulsiva) e fare abuso di farmaci diuretici. Nel primo caso c'è una interferenza con le comuni attività della vita quotidiana, nel secondo caso c'è un drammatico rischio per l'attività cardiaca nell'immediato e la possibilità di sviluppare una dipendenza irreversibile nel futuro.

Le condotte compensatorie sono nocive per la salute, parzialmente efficaci

nel controllare l'aumento di peso e a lungo andare stimolano le abbuffate. Il verificarsi delle condotte di eliminazione alternate a digiuni compensatori comportano uno stimolo ripetuto e sempre più forte ad un senso della fame alterato. Questo stimolo porta alla messa in atto di nuove abbuffate, che a loro volta innescano nuovamente altre condotte di eliminazione, e così via in un circolo vizioso. In tal modo, partendo con qualche episodio di vomito "occasionale", si arriva a cicli sempre più rapidi che sovvertono le normali abitudini alimentari (Kaye e Weltzin 1991). Si comincia con qualche disturbo episodico, che progressivamente interferisce con le normali attività della vita di tutti i giorni, fino ad arrivare all'occupazione della maggior parte del tempo di queste pazienti.

Valutiamo adesso separatamente le varie condotte compensatorie.

Il vomito: è largamente inefficace nell'eliminare le calorie ingerite perché una buona parte del cibo viene comunque assorbita, possiamo infatti considerare che il vomito conduce all'eliminazione di circa il 50% delle calorie ingerite (Brambilla 2001). A fronte di tale apparente vantaggio sul piano del consumo calorico il vomito comporta una serie di problemi. Durante il vomito il passaggio sui denti e sulla mucosa orale dell'acido, che viene utilizzato nello stomaco per la digestione, provoca danni a livello dentale, parodontale e facilita carie e infezioni del cavo orale e della mucosa esofagea (Wolcott et al. 1984; Gandara e Truelove 1999; Faine 2003; Graziani et al. 2001).

Ricordiamo i casi di certi pazienti a cui è stato chiesto dai curanti di sottoporsi al test per l'HIV, poiché presentavano infezioni micotiche, come la candidosi, che sono rarissime a livello esofageo o orale, e sono invece spesso presenti nei pazienti con sistema immunitario danneggiato dal virus dell'immunodeficienza acquisita.

Il vomito comporta inoltre una perdita di acidi con una conseguente alcalosi metabolica di non semplice compensazione (Reba et al. 2005). La perdita di potassio che il vomito comporta non viene inoltre facilmente compensata dall'organismo. Il bilancio negativo del potassio comporta deficit nella contrazione muscolare che, a livello periferico può determinare semplici crampi, ma a livello cardiaco può condurre ad alterazioni rilevabili all'elettrocardiogramma, ad aritmie anche gravi, e persino all'arresto cardiaco (Casiero e Frish 2006; Mitchell e Crow 2006; Takimoto et al. 2000; Koo-Loeb et al. 2000). Vale la pena di rilevare che l'arresto cardiaco da ipopotassiemia può non dare alcun segno o sintomo di avvertimento, ed il paziente può passare dal vomito ripetuto all'arresto cardiaco senza necessariamente presentare fasi

intermedie caratterizzate da debolezza e crampi.

La stimolazione delle ghiandole salivari per il vomito comporta un innalzamento dei valori dell'amilasi totale agli esami di laboratorio.

Sul piano funzionale questo innalzamento dei valori corrisponde ad un aumento di volume e ad una infiammazione delle ghiandole salivari che diventano dolenti e dolorabili fino a casi di vera e propria occlusione dei dotti a cui possono far seguito coliche salivari estremamente dolorose.

La stimolazione meccanica del cavo orale per ottenere il vomito determina caratteristiche lesioni sul dorso delle mani. La ripetuta stimolazione, e magari l'uso di corpi estranei in bocca o in faringe per favorire il vomito, possono dare una stimolazione vagale che può facilitare la comparsa di aritmie. In casi estremi tale stimolazione può addirittura comportare lesioni o vere e proprie rotture a livello buccale o esofageo (Sindrome di Mallory-Weiss).

L'abuso di lassativi: è inefficace nel neutralizzare le calorie ingerite poiché i lassativi agiscono a livello di intestino crasso, dove buona parte dell'assorbimento si è già verificato. Il calo ponderale e l'effetto "pancia piatta" dopo l'uso di lassativi sono il risultato di una diarrea acquosa ma non di un mancato assorbimento delle calorie ingerite. L'uso di lassativi comporta inoltre un adattamento all'effetto dei medesimi per cui si sviluppa una sorta di tolleranza all'effetto del lassativo. Nel corso del tempo i pazienti avvertono un effetto sempre minore ed una stitichezza ingravescente. Tale effetto può essere bilanciato utilizzando lassativi con meccanismo lubrificante sull'intestino e non con meccanismo osmotico.

L'abuso di diuretici: è inefficace nel neutralizzare le calorie ingerite poiché i diuretici non hanno effetto sull'assorbimento calorico, ma inducono una perdita di liquidi modificando il bilancio idro-elettrolitico. Il calo ponderale e la perdita di liquidi determinate dal diuretico sono quindi solo temporanee. L'uso cronico di diuretici a scopo dimagrante innesca una serie di meccanismi di compenso a livello renale e sistemico. Il risultato di questo compenso è un progressivo adattamento all'effetto dei diuretici, per cui si sviluppa una vera e propria tolleranza al farmaco. A fronte di un effetto diuretico sempre minore i pazienti presenteranno quindi una tendenza sempre maggiore alla ritenzione idrica fino a complicarsi con veri e propri edemi periferici. Tale tendenza può assumere nel tempo carattere di irreversibilità configurando una vera e propria dipendenza da diuretici per conservare una omeostasi idrica sempre peggiore. Nel caso di alcuni diuretici, tra cui i diuretici dell'ansa (ad esempio la furosemide), il problema della ritenzione idrica è aggravato da una perdita di potassio che può ulteriormente peggiorare la eventuale perdita

di potassio causata dal vomito con le conseguenze a livello cardiovascolare sopra menzionate. Tale effetto può essere almeno evitato utilizzando diuretici risparmiatori di potassio, che tuttavia presentano lo stesso rischio di tolleranza degli altri diuretici.

Le cosiddette “pillole dimagranti” di vario tipo e natura richiederebbero una trattazione a sè stante e l’informazione in merito esula dagli scopi di questa guida. Schematicamente possiamo distinguerle in due categorie: quelle che semplicemente non funzionano e quelle che, oltre a non funzionare, sono estremamente nocive per la salute.

Nella prima categoria rientrano la maggior parte degli integratori cosiddetti “sicuri” o “naturali” che garantiscono la perdita di peso senza effetti indesiderati e che spesso si risolvono con un inutile spesa per chi li assume. Nella seconda categoria rientrano invece le amfetamine, che possono precipitare sia malattie psichiche che malattie internistiche severe come cardiopatie, ipertensione o altro. Gli estratti tiroidei che a volte vengono proposti come “dimagranti” modificano l’assetto endocrino dell’organismo e possono compromettere in maniera non necessariamente reversibile l’assorbimento calorico, gettando le basi per un ipotiroidismo complicato da sovrappeso più o meno grave. Vale la pena di nominare anche i prodotti galenici che prodotti “indipendentemente” da alcune farmacie o addirittura prescritti da medici, comprendono una miscelazione più o meno varia delle sostanze sopramenzionate. In tali occasioni l’associazione raggiunge livelli di pericolosità superiore a quella dei singoli elementi, ovviamente confortata dall’assenza di qualsiasi foglietto illustrativo. A tale proposito ricordiamo il caso di una paziente visitata presso l’ambulatorio di psichiatria per una improvvisa e totale insonnia complicata da elevazione dell’ansia e tachicardia, durante la visita l’anamnesi farmacologica aveva permesso di rilevare l’assunzione di un composto galenico (venduto senza prescrizione) comprendente fluoxetina, bupropione, estratti tiroidei ed un composto diuretico. La paziente in questione, con lieve sovrappeso, aveva precedenti di aritmie cardiache (fibrillazione atriale) e per l’assunzione del prodotto galenico, non aveva consultato nessun medico. Una volta esposte alla paziente le caratteristiche dei prodotti presenti nel composto che stava assumendo e le modalità con cui le avevano causato i sintomi che presentava, era letteralmente “caduta dalle nuvole” affermando che lei preferiva da sempre curarsi con rimedi “naturali” e che preferiva in generale evitare le medicine. Proprio per tale motivo si era rivolta al suo farmacista di fiducia chiedendo qualcosina che le desse un aiuto naturale per dimagrire.

Capitolo 7

LA PSICOPATOLOGIA NELLA BN

7.1. La comorbidità psichiatrica

Il concetto di comorbidità deriva dalla medicina generale ed indica la presenza di più disturbi *contemporaneamente* nello stesso paziente (Feinstein et al. 1970) (es. un paziente affetto da ipertensione che contrae una polmonite). In psichiatria il concetto di comorbidità può essere utilizzato per descrivere varie condizioni: dalla co-presenza di disturbi psichici maggiori alla co-presenza di disturbi psichici maggiori e disturbi di personalità.

In generale la definizione di comorbidità utilizzata in psichiatria è “la concorrenza di due o più sindromi, distinguibili nosograficamente a prescindere dalla patogenesi, presenti nello stesso individuo, nel periodo di tempo preso in esame” (Aragona e Yella 1998).

Tutti i pazienti con un disturbo della condotta alimentare, ed in particolare quelli affetti da BN, hanno una altissima probabilità di avere in comorbidità altri disturbi psichiatrici sia al momento della valutazione che nella loro storia clinica precedente.

La comorbidità con i disturbi d’ansia è presente nella maggior parte dei casi di BN e frequentemente si associa anche a quella con i disturbi dell’umore (Milos et al. 2003).

Circa due terzi degli individui con un disturbo della condotta alimentare hanno avuto uno o più disturbi d’ansia nel corso della loro vita. Tra questi i più frequenti sono il Disturbo Ossessivo Compulsivo (41%) ed il disturbo d’ansia sociale (20%). Nella maggioranza dei casi l’esordio del disturbo d’ansia precede l’esordio del disturbo della condotta alimentare (Kaye et al. 2004). In genere i disturbi d’ansia si distribuiscono in maniera sovrapponibile nei vari sottotipi di disturbi della condotta alimentare ed i pazienti con BN e AN presentano percentuali sovrapponibili di comorbidità. Fanno eccezione a questa tendenza il Disturbo Post Traumatico da Stress (PTSD), circa tre volte più frequente nelle pazienti con BN rispetto alle pazienti con altri tipi di DCA, ed il Disturbo di Panico (PD), significativamente più rappresentato

nelle pazienti con BN che nelle pazienti con altri sottotipi di DCA (Godart et al. 2006).

Nella BN la comorbidità con i disturbi dell'umore è meno frequente rispetto ai disturbi d'ansia ma ugualmente significativa.

Studi epidemiologici dimostrano una frequente associazione tra disturbi bipolari sottosoglia con disturbi della condotta alimentare nell'adolescenza, ed ipomania con ANBP e BN nell'età adulta.

Sul piano della fenomenica clinica disregolazione alimentare, disregolazione dell'umore, impulsività e compulsività, necessità di attività e di esercizio fisico permettono di identificare numerosi paralleli tra il comportamento dei pazienti con BN e quello dei pazienti con disturbi bipolari. Tali similitudini appaiono più evidenti nel loro complesso se i disturbi sopramenzionati vengono analizzati nelle loro forme di spettro piuttosto che nelle loro forme a piena espressione clinica. Le revisioni della letteratura effettuate sull'argomento propendono per una stretta correlazione tra i disturbi della condotta alimentare ed i disturbi bipolari (in particolare la BN ed il disturbo Bipolare II) (McElroy et al. 2005; Krüger et al. 1996).

Secondo alcuni autori i comportamenti bulimici, l'impulsività ed i disturbi dell'umore potrebbero essere collegati ad una disfunzione comune della neurotrasmissione serotoninergica. Tale disfunzione comune, a sua volta, potrebbe essere il risultato di una combinazione di vulnerabilità genetica ed eventi di vita precoci. In questa ipotetica prospettiva una alterazione comune sarebbe alla base di entrambe le patologie (Kamińska e Rybakoski 2006; McElroy et al. 2005) e l'efficacia di farmaci aventi il medesimo meccanismo d'azione (SSRIs) nel trattamento di entrambi i disturbi sembrerebbe avvalorare tale ipotesi.

I dati che riguardano la comorbidità tra la depressione unipolare e la BN sono meno univoci rispetto a quelli riguardanti la comorbidità tra la BN e la depressione bipolare.

Dai contrastanti dati della letteratura sembra infatti che la depressione unipolare sia equamente rappresentata nei vari DCA (Blinder et al. 2006), e che i sintomi depressivi siano frequentemente presenti nelle pazienti con BN, anche se non è chiaro esattamente in quale percentuale.

La comorbidità della BN con la dipendenza e l'abuso di alcolici è significativamente elevata a differenza di quello che succede con gli altri DCA. In una revisione di 25 lavori è stata calcolata una prevalenza media di abuso del 22.9% in questa tipologia di pazienti (Holderness et al. 1994). In un recente articolo è stata valutata la comorbidità del disturbo da uso di alcoolici nel-

le differenti forme di disturbi della condotta alimentare. Il risultato indicava chiaramente una forte prevalenza della dipendenza da alcool in pazienti con diagnosi di BN (46.1%) rispetto ai pazienti con AN tipo restrittivo (16.8%) ($p = .0001$). Anche l'abuso di alcool era significativamente più elevato nella BN (24.6%) sia rispetto all'ANBP (14.8%) che all'AN tipo restrittivo (9.5%) ($p = .0004$) (Bulik et al. 2004). Sia l'abuso che la dipendenza da alcoolici sembrano dunque più frequenti nelle pazienti con DCA che presentano abbuffate e condotte eliminatorie rispetto alle pazienti con anoressia nervosa, che mantengono un peso basso soltanto con il digiuno.

In conclusione i dati sembrano coincidere, indicando che le pazienti con BN hanno una comorbidità specifica (ansia, depressione bipolare, personalità borderline, abuso di alcol) che è differente dalla comorbidità degli altri DCA. Quando questo tipo di comorbidità è presente essa comporta una maggiore gravità dei sintomi alimentari, una maggiore gravità del quadro clinico nel suo complesso ed una peggiore risposta al trattamento (Spindler e Milos 2007).

7.2. Le caratteristiche personologiche

L'assetto di personalità delle pazienti bulimiche è contraddistinto da alcune caratteristiche peculiari che possono riflettersi nel comportamento (Wonderlich et al. 2007). Come esposto precedentemente non esistono segni caratterologici tipici della BN, tuttavia vale la pena di soffermarsi su alcuni aspetti che spesso si accompagnano alla diagnosi di BN.

È noto che le pazienti con BN presentano alti livelli di impulsività, scarso controllo sul proprio comportamento, condotte di abuso di varie sostanze e gesti autolesivi (Brand et al. 2007; Wonderlich et al. 2002). I dati a nostra disposizione non permettono però di inquadrare definitivamente la BN come un disturbo del controllo degli impulsi (Alvarez-Moya 2007), ma sono concordi nell'indicare una maggiore prevalenza dei disturbi di personalità del cluster B (cosiddetto cluster affettivo o "umorale") nelle pazienti con BN. In particolare il disturbo di personalità borderline, appartenente a questo cluster, è spesso copresente nelle pazienti con BN (Díaz-Marsá et al. 1998; Díaz-Marsá et al. 2000; Godt 2007; Zeeck et al. 2007; Sansone et al. 2005; Favaro et al 2007). Tale comorbidità permetterebbe di interpretare alcuni aspetti del carattere di queste pazienti: le frequenti esplosioni di rabbia e l'impulsività, l'aggressi-

vità frequentemente rivolta contro se stesse e lo stile relazionale (intenso ed instabile) come riconducibili all'alta percentuale di comorbidità con i disturbi di personalità del cluster B. Da questa prospettiva si potrebbe comprendere come nelle pazienti con BN, in cui vi è una comorbidità con un disturbo di personalità borderline, sia più probabile trovare disturbi del controllo degli impulsi assieme ad uno stile affettivo e relazionale "altalenante" e "burrascoso" ed in cui, con maggiore probabilità, potremmo assistere alla messa in atto di gesti autoaggressivi.

Diversi studi hanno cercato di mettere in luce i vari aspetti della personalità nelle pazienti con BN senza tuttavia giungere a conclusioni univoche (Bruce e Steiger 2005; Spindler e Milos 2004; Milos et al. 2003).

Le caratteristiche personologiche che spesso si accompagnano alla diagnosi di bulimia nervosa sembrano quasi dividere queste pazienti in due sottogruppi distinti: un sottogruppo più somigliante a pazienti con disturbi dell'umore ed un sottogruppo fenomenologicamente più vicino a pazienti con disturbi d'ansia.

Nel primo di questi sottogruppi le pazienti con BN presentano aspetti temperamentali di tipo ciclotimico, cioè con importanti oscillazioni dell'umore in senso depressivo e in senso espansivo (Ramacciotti et al. 2007; Markey e Vander Wal 2007).

Queste pazienti presentano episodi di rabbia o euforia alternati a momenti di forte tristezza ed inibizione sul piano ideativo e comportamentale. Tali episodi possono avere rilevanza clinica facendo apparire queste pazienti con BN molto più simili alle pazienti con diagnosi di disturbo dell'umore di tipo bipolare (McElroy et al. 2005) che a quelle con Disturbo di Personalità Borderline.

Nel secondo sottogruppo invece le caratteristiche personologiche delle pazienti con BN sembrerebbero per certi versi quasi opposte. In queste pazienti tenderebbero a prevalere caratteristiche comportamentali quali la precisione, la rigidità e la meticolosità eccessive, con forti aspetti ansiosi di inibizione, timidezza ed introversione. Tali aspetti renderebbero il loro comportamento più simile a quello di soggetti ansiosi che a quello di pazienti con disturbi dell'umore o di personalità (Wonderlich et al. 2007; Jiménez-Murcia et al. 2007).

Un recente lavoro sulle caratteristiche "psicologiche" delle pazienti con BN sembrerebbe confermare questa suddivisione. Le pazienti con BN con condotte di eliminazione, agiscono sulla base dell'emozione del momento, difficilmente mantengono gli stessi interessi per un lungo periodo, seguono

il loro istinto, le ispirazioni o le intuizioni senza analizzare tutti i dettagli, prendono delle decisioni velocemente non riflettendo a lungo. Queste pazienti sarebbero quindi più simili a quelle con disturbi dell'umore. Nello stesso lavoro si è visto che le pazienti bulimiche senza condotte eliminatorie sono invece significativamente più riflessive ed a tratti indecise, considerano tutti i fatti nei loro particolari prima di prendere l'iniziativa, non basandosi sulla prima impressione. Esse dedicano eccessiva attenzione ai dettagli e temono di commettere errori in tutte le cose che fanno (Ramacciotti et al. 2004). Queste pazienti sarebbero invece fenomenologicamente più vicine ai disturbi d'ansia.

Nello stesso lavoro tuttavia sono anche state rilevate caratteristiche “psicologiche” presenti in entrambi i gruppi sopra menzionati e quindi nelle pazienti con BN in generale.

In ultima analisi, per quanto non sia una netta la suddivisione della BN in due gruppi con caratteristiche significativamente differenti consente di comprendere meglio alcuni aspetti comportamentali delle pazienti con BN.

Premesso che non è semplice identificare e separare le caratteristiche personologiche nell'ambito di sottogruppi diagnostici diversi (BN con e senza condotte eliminatorie) possiamo tentare di trarre alcune conclusioni.

- una paziente con BN è ad alto rischio di avere anche altre patologie psichiche in comorbidità
- se questo si verifica la paziente è più grave
- se la comorbidità è con i disturbi dell'umore o con i disturbi di personalità (soprattutto Borderline) il rischio di agiti impulsivi e/o auto aggressivi è più alto che nelle altre pazienti con BN
- se la comorbidità è con i disturbi d'ansia è più probabile che la paziente presenti tratti di timidezza, meticolosità, indecisione ed inibizione comportamentale rispetto alle altre pazienti con BN
- se una paziente con BN presenta condotte di eliminazione la comorbidità più probabile è con i disturbi dell'umore o di personalità del cluster “affettivo” piuttosto che con aspetti di tipo ansioso o anancastico.

7.3. La consapevolezza di malattia

Nel 1973 l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha proposto una prima definizione di consapevolezza di malattia (insight) come "capacità del paziente di riconoscere con consapevolezza di essere affetto da un disturbo emotivo". Questa visione categoriale, che prevedeva solo la possibilità di codificare in maniera dicotomica la presenza/assenza di consapevolezza, è stata poi modificata con lavori effettuati principalmente su pazienti affetti da disturbi psicotici, arrivando ad includere la coscienza di avere un problema (awareness), la attribuzione di quel problema a determinate cause (attribution) e l'accettazione del trattamento (compliance) (Amador et al. 1991; Amador et al. 1993; Sevy et al. 2004; Pini e Bandettini 1999).

La valutazione dell'insight nell'ambito dei disturbi della condotta alimentare è a livelli pionieristici ed al momento esistono scarsissimi dati in letteratura (Steinglass et al. 2007; Stein et al. 2007); possono tuttavia essere fatte alcune osservazioni basate sulla pratica clinica.

L'insight nei DCA non è un fenomeno tipo "tutto o nulla" perchè si colloca lungo un continuum che varia dalla piena consapevolezza (buona consapevolezza e corretta attribuzione) alla sua mancanza più assoluta (scarsa consapevolezza o errori di attribuzione). Il livello di insight può variare nel tempo, ad esempio una paziente può presentare un buon insight in un periodo di abbuffate e vomito quotidiani ma può invece dimostrare un insight scarso o assente in un periodo le abbuffate sono più rare.

L'insight può essere differente per quanto riguarda i singoli segni e sintomi del disturbo. Una paziente può essere perfettamente consapevole di non riuscire a controllare l'appetito (awareness) e che questo problema derivi dalla bulimia (attribution), ma può essere non consapevole del fatto che assumere tutti i giorni lassativi per non ingrassare rientri nello stesso disturbo.

In un altro caso può esservi una buona consapevolezza del fatto che fare abbuffate e vomitare sia un problema (awareness corretta), ma il paziente può pensare che tali fenomeni si verifichino "soltanto" per il desiderio di essere in forma (attribution scorretta); il risultato è un insight scarso.

La valutazione dell'insight fornisce alcuni elementi utili nella diagnosi differenziale tra la BN e la AN. Tra i criteri diagnostici dell'AN troviamo che la paziente deve "negare l'importanza del sottopeso" e quindi l'insight è scarso o assente per definizione. La bulimica invece per definizione perde il controllo sull'alimentazione almeno due volte alla settimana per almeno tre

mesi. Per tali motivi è molto frequente che l'insight sia buono nella BN ma non nella AN.

Nella BN la consapevolezza può cambiare a seconda dell'andamento del tono dell'umore, del peso corporeo e della frequenza degli episodi di discontrollo. La bulimica chiede con insistenza aiuto nei momenti in cui non riesce a controllare il peso corporeo, soprattutto in presenza di sovrappeso e di alta frequenza di episodi di discontrollo. Quando invece il peso è sotto controllo, ed il tono dell'umore tende ad essere più elevato, è molto meno probabile che la paziente chieda aiuto. In linea generale il vomito, le complicanze internistiche del quadro clinico e gli aspetti di discontrollo sul tono dell'umore sono meno accessibili all'insight rispetto al sovrappeso. La variabilità dell'insight contribuisce alle interruzioni della terapia, all'atteggiamento ambivalente nei confronti dei terapeuti e dei familiari, alla discontinuità nella collaborazione delle pazienti con BN. Un'accurata valutazione ed un lavoro psicoterapico e psicoeducazionale incentrati sull'insight rappresentano in questi casi il miglior presupposto per la permanenza in trattamento della paziente

7.4. Il modello trans-diagnostico di Fairburn

Esiste un ampio dibattito nella letteratura scientifica specialistica riguardo alla natura dimensionale o categoriale dei disturbi della condotta alimentare (Wade et al. 2006). In altre parole non è chiaro se il disturbo della condotta alimentare rappresenti l'estremità di una variazione quantitativa lungo un continuum dalla salute alla patologia (modello dimensionale di malattia) oppure se rappresenti una condizione qualitativamente diversa e nettamente separata dalla condizione di salute (modello categoriale di malattia). Una recente revisione dei lavori sull'argomento indica che i disturbi della condotta alimentare che implicano delle abbuffate (e forse le condotte di eliminazione) sono discontinui con la normalità, laddove invece i disturbi della condotta alimentare che non implicano abbuffate e condotte eliminatorie sarebbero di natura dimensionale (Williamson et al. 2005). Non si registra un accordo sull'applicabilità (Rowe et al. 2002) o meno (Williamson et al. 2002) del modello dimensionale alla BN, ma le diverse prospettive indicano in ultima analisi la necessità di un impiego congiunto delle valutazioni dimensionali e categoriali nella classificazione dei disturbi della condotta alimentare per migliorare la pratica clinica (Kessler 2002).

Recentemente Fairburn e collaboratori hanno sviluppato un modello transdiagnostico per permettere un approccio pratico ai disturbi della condotta alimentare (Fairburn et al. 2003). In tale modello viene attribuita importanza più alle caratteristiche comuni dei disturbi della condotta alimentare che alle divisioni diagnostiche, con il risultato di enfatizzare il trattamento degli elementi psicopatologici alla base dei disturbi del comportamento alimentare. Per Fairburn la terapia cognitivo-comportamentale dovrebbe estendere il suo focus includendo altri quattro meccanismi di mantenimento del disturbo, che riguardano l'influenza del perfezionismo di rilevanza clinica, la bassa autostima di fondo, l'intolleranza alle oscillazioni dell'umore e le difficoltà interpersonali. Viene ipotizzato che uno o più di questi processi interagiscano con la fenomenica nucleare del disturbo alimentare, rappresentando un ostacolo al cambiamento. Fairburn ritiene inoltre che nei disturbi della condotta alimentare esistano caratteristiche cliniche condivise, ma distinte, che tenderebbero ad essere mantenute da processi psicopatologici analoghi: meccanismi comuni sarebbero coinvolti nella persistenza della Bulimia Nervosa, dell'Anoressia Nervosa, e dei disturbi atipici della condotta alimentare (DCA NAS). Nel suo complesso questo approccio comprende un ampio insieme di meccanismi potenzialmente responsabili del mantenimento della patologia del comportamento alimentare e che sottendono la BN. In questa ottica è stato condotto un recente studio sul comportamento alimentare patologico, valutando il numero di episodi verificatisi nel corso della vita in una popolazione di gemelle femmine, registrate presso il registro nazionale australiano dei gemelli. Gli episodi di patologia alimentare "lifetime" erano definiti come presenza di abbuffate oggettive, vomito auto indotto, abuso di lassativi o diuretici, digiuno o BMI minore o uguale a 17,5, nell'arco della vita. Gli episodi di patologia del comportamento alimentare erano direttamente correlati con il grado di compromissione del funzionamento generale delle pazienti ma non indicavano necessariamente la presenza di un disturbo della condotta alimentare in particolare, ed il loro numero era variabile da una patologia alimentare categorialmente diagnosticata all'altra (Wade et al. 2006). Questo studio sembrerebbe confermare l'esistenza di elementi nucleari della patologia del comportamento alimentare, la loro indipendenza dalla diagnosi e la loro pesante influenza sull'adattamento generale.

Capitolo 8

LE COMPLICANZE

8.1. Complicanze organiche nella BN

La presenza di BN comporta un significativo rischio di numerose complicanze organiche a carico di vari organi ed apparati.

Complicanze odontoiatriche. Il passaggio cronico dell'acido cloridrico contenuto nel vomito sulla mucosa orale e sui denti può causare perdita di dentina dalla superfici linguali ed occlusali dei denti (perimolisi) ed erosione dello smalto con possibili carie fino a vere e proprie rotture, o addirittura perdita, del dente. La patogenesi di questo fenomeno è legata ai valori di Ph del flusso acido che si aggira tra 1 e 2, laddove il Ph critico dello smalto è di circa 5,5. Se immaginiamo che l'erosione inizia a valori di Ph di 3,7 è intuibile come il passaggio dell'acido riesca ad erodere e demineralizzare lo smalto dei denti (Robb et al. 2001). Oltre alle gengiviti ed alle erosioni dello smalto il passaggio dell'acido può provocare ulteriori complicanze come la formazione di lesioni aftose dovute al danno diretto del materiale acido sulla mucosa orale, la formazione di ispessimenti non asportabili della mucosa orale (leucoplachie) e la formazione di vere e proprie infezioni micotiche secondarie (in molti casi da *Candida Albicans*) a seguito alla predisposizione alle infezioni determinata dall'HCl. Questo processo infettivo determina la formazione di caratteristiche macchie biancastre a livello orale o, molto raramente, a livello esofageo. A livello del cavo orale è inoltre possibile la formazione di erosioni della mucosa linguale o dell'angolo della bocca (cheilite) caratterizzate da dolore e dolorabilità a livello orale e periorale (Roberts et al. 2001).

Complicanze gastroenteriche. La cronica sovrastimolazione delle ghiandole salivari può causare ipertrofia ed allargamento delle parotidi e delle salivari minori. Tale ipertrofia si manifesta come un ingrossamento visibile dietro le guance o sotto alla mandibola. Queste tumefazioni possono essere dolorose anche durante la normale masticazione, possono essere dolorabili e in alcuni casi possono complicarsi con delle vere e proprie coliche salivari quando

i dotti escretori delle salivari si ostruiscono, producendo una caratteristica sindrome dolorosa (Touyz et al. 1993). Il passaggio cronico del contenuto acido crea una infiammazione cronica della mucosa esofagea (esofagite) che può evolvere e complicarsi con perdite ematiche dalla bocca (ematemesi), con possibile trasformazione in senso neoplastico della mucosa (esofago di Barret) o addirittura con la rottura della parete esofagea (sindrome di Mallory-Weiss). La rottura della parete esofagea rappresenta una emergenza chirurgica e deve essere gestita in ambiente specialistico con la massima rapidità possibile. Altre conseguenze dell'alternanza di digiuno e sovraccarico dello stomaco possono essere il rallentamento dello svuotamento gastrico, la dilatazione gastrica acuta fino a veri e propri casi di rottura della parete gastrica. L'abuso cronico o l'astinenza da lassativi possono condurre a rallentamento della motilità intestinale con severa stipsi, prolasso rettale e colon paralitico. Tali fenomeni possono ritrovarsi sia nell'AN che nella BN (A.E. Becker et al. 1999).

Più raramente possono complicare tale quadro clinico la presenza di grassi nelle feci (steatorrea) ed alterazioni della funzionalità epatica che regrediscono con la regolarizzazione dell'apporto alimentare.

Alterazioni metaboliche ed elettrolitiche. L'ipopotassiemia rappresenta il pericolo principale nei pazienti con BN e si verifica approssimativamente nel 5% di questi pazienti (Wolfe BE et al. 2001), (Greenfeld et al. 1995). La perdita di potassio avviene principalmente con il vomito. Dal momento che il patrimonio generale di potassio dell'organismo è molto difficile da rimpiazzare e che il nostro organismo tollera molto male anche sbalzi minimi di questo ione, l'abbassamento del potassio può condurre a conseguenze gravi anche a seguito di alterazioni quantitativamente minime (Wolfe et al. 2001). L'ipopotassiemia porta frequentemente ad astenia, crampi e ad importanti alterazioni dell'attività cardiaca; in alcuni casi il processo patologico può progredire fino all'arresto cardiaco vero e proprio. L'ipopotassiemia può comportare importanti alterazioni della funzionalità renale descritte come nefropatia ipocaliémica. La letteratura scientifica al riguardo è ad un livello pionieristico ma le prime descrizioni non sembrano dare adito a dubbi riguardo alla possibilità di un "end stage kidney" nei pazienti con importanti e croniche alterazioni del comportamento alimentare (Yasuhara et al. 2005).

L'iponatremia è più caratteristica della AN ma può presentarsi anche nella BN. Questo evento può verificarsi nei casi di estrema restrizione dell'apporto salino complicati dalla sudorazione legata all'attività fisica compulsiva. In altri casi, anche se più raramente, l'iponatremia può presentarsi in caso di

eccessivo apporto idrico o in caso di inappropriata regolazione dell'ormone antidiuretico.

L'ipoglicemia è frequente nei casi di BN, a causa dei digiuni ripetuti e delle alterazioni della nutrizione, ma raramente raggiunge un livello tale da rappresentare un pericolo per l'organismo.

L'alcalosi metabolica con iperazotemia, iponatremia, ipopotassiemia e calo generale degli elettroliti, può essere una delle conseguenze di vomito e dell'abuso di diuretici (cosiddetta pseudo Bartter syndrome) (Mehler 2003; Meyers et al. 1990); mentre l'acidosi metabolica è comune nei casi di abuso di lassativi e può comportare iperamilasemia, ipercolesterolemia, rallentamento del metabolismo ed ipoglicemia. Possono essere raramente presenti alterazioni della funzionalità tiroidea con diminuiti livelli di triiodotironina e tiroxina ma livelli di ormone tireostimolante normali o moderatamente elevati (euthyroid sick syndrome).

Elevati livelli di cortisolo nel sangue ed elevati livelli di cortisolo libero nelle urine possono esservi sia nei pazienti con AN che nei pazienti normopeso con BN.

L'oligomenorrea o l'amenorrea rappresentano i cardini della diagnosi di AN, ma possono essere presenti anche nelle pazienti con peso normale affette da BN. Nel meccanismo del ciclo mensile sono coinvolti l'ormone gonadotropo, la leptina e la funzionalità ipotalamica, che vengono alterati dalle restrizioni caloriche e dagli sbalzi alimentari portando all'assenza del ciclo, che nella maggior parte dei casi rientra, ristabilendo la regolarità dell'alimentazione.

La demineralizzazione ossea è un problema normalmente conseguente alla prolungata perdita del ciclo mestruale ed alla malnutrizione. È molto più frequente nella AN che nella BN. Le pazienti che presentano amenorrea secondaria dovrebbero comunque essere valutate in ambiente specialistico e dovrebbero evitare attività fisiche, che comportino la possibilità di traumi. In questi casi sarebbero gravate da un altissimo rischio di fratture (NICE Eating Disorders Clinical Guidelines, 2004).

Complicanze cardiovascolari. L'abbassamento di potassio è il principale motore delle anomalie elettrocardiografiche che si verificano nelle pazienti con BN, mentre il ripetuto abuso di ipecacuana (un farmaco utilizzato per indurre il vomito nelle intossicazioni) può causare forme serie, e tuttavia spesso reversibili, di cardiomiopatia e debolezza muscolare (Casiero e Frishman 2006).

Una ritenzione di liquidi con formazione di edemi periferici può verificarsi nelle pazienti con BN ed essere causata dall'abuso di diuretici assunti per

controllare il peso corporeo o per ridurre la ritenzione ciclica di fluidi correlata con il ciclo. In ogni caso l'interruzione dell'assunzione di diuretici causa effetti di rimbalzo che conducono alla ritenzione idrica ed alla formazione di edemi periferici.

La deplezione di volume dei liquidi induce iperaldosteronismo secondario che, in caso di sospensione di abuso di lassativi o diuretici, contribuisce ulteriormente agli edemi periferici localizzati soprattutto agli arti inferiori (Mehler 2003).

Complicanze dermatologiche. La perdita complessiva di liquidi, sali ed elettroliti, che comporta una secchezza della cute evidenziabile all'esame obiettivo (xerosi) e l'erosione dei denti sulle mani durante le procedure di induzione del vomito rappresentano i classici segni di Russel evidenziabili all'esame obiettivo. Altri segni dermatologici come la lanugo e l'iperpigmentazione da ipercarotenemia, anche se possibili in caso di gravi squilibri alimentari, sono più frequentemente presenti nei quadri clinici comprendenti il sottopeso e quindi nell'AN rispetto alla BN (Strumia 2005).

Complicanze neurologiche. Sono descritte anomalie elettroencefalografiche aspecifiche che tuttavia non rappresentano un segno patognomonico di BN e non sono correlate con l'andamento clinico della patologia.

Complicanze renali. Le alterazioni idroelettrolitiche, unitamente con l'eventuale iperaldosteronismo, possono avere ulteriore esito in nefropatie su base ipokaliemica o in più modesti segni di alterazioni della filtrazione glomerulare (Becker et al.; 1999; Mehler 2003).

Complicanze polmonari. Molto rare, ma potenzialmente pericolose, sono la possibilità di avere prodotti di ingestione nell'apparato respiratorio, con conseguente infezione (polmonite *ab ingestis*), rottura della superficie pleurica e presenza di aria tra le pleure con compromissione dell'attività respiratoria causata da corpi estranei; oppure causata da sforzo (pneumomediastino spontaneo) (Mitchell e Crow 2006; Casiero e Frishman 2006; Becker et al., 1999; Mehler, 2003).

Nell'ultima edizione delle linee guida dell'Istituto Britannico per l'Eccellenza Clinica vi è uno specifico riferimento al controllo degli aspetti fisici nella BN. In particolare viene sottolineata l'importanza di alcuni punti essenziali nell'assistenza ai pazienti con BN.

Nei soggetti con BN e diabete è essenziale lo stretto monitoraggio ed il trattamento delle forme di BN, anche se ad espressione clinica non conclamata (forme sottosoglia), a causa del più elevato rischio fisico in questo tipo

di pazienti. Vi è necessità di regolari controlli medici nei pazienti con BN e diabete tipo I a causa del rischio di retinopatia e delle altre complicanze del diabete, che diventano ancora più frequenti in questi pazienti

Le donne in gravidanza con DCA richiedono stretta sorveglianza medica sia nel periodo della gravidanza che nel periodo post partum. I pazienti che presentano vomito dovrebbero essere regolarmente sottoposti a controlli specialistici odontostomatologici.

Gli specialisti dovrebbero avvisare le pazienti con DCA ed osteoporosi ed altri disturbi del metabolismo osseo di astenersi dall'attività fisica che possa incrementare la probabilità di cadute con il conseguente rischio di fratture (Eating Disorders Core Clinical Guideline 2004).

8.2. L'esame obiettivo nella BN

I soggetti con BN sono meno facili da identificare visivamente rispetto ai pazienti con obesità o con anoressia, tuttavia esistono alcuni elementi che alla semplice osservazione ci possono mettere sulla giusta strada per una diagnosi di BN. Se i pazienti con BN hanno vomito autoindotto, possono presentare ipertrofia delle parotidi. Tale fenomeno si presenta come un ingrossamento dietro alle guance, paragonabile a quello che la parotite determina nei bambini. Tale ingrossamento è frequentemente complicato da infiammazione locale con dolore localizzato alla zona retroauricolare e dolorabilità alla palpazione (Fig. 6).

Un altro elemento visivamente evidente può essere una importante erosione dello smalto dentale in cui i denti possono apparire incolori oppure francamente danneggiati, scheggiati o frammentati. In alcuni casi la debolezza dello smalto e dei tessuti può essere tale da determinare la caduta dei denti spontaneamente o alla minima pressione (Fig. 7).

L'introduzione delle dita in gola per l'induzione del vomito e la frequenza del contatto delle dita con i denti possono provocare nel tempo la presenza di escoriazioni, cicatrici o veri e propri calli sulle dita soprattutto sulla loro parte dorsale (segni di Russel) (Fig. 8).

In alcuni casi la stimolazione con corpi estranei per ottenere il vomito può determinare erosioni a livello orale, faringeo o addirittura lacerazioni a livello esofageo, rilevabili all'ispezione. Vale però la pena di rilevare che, in alcuni casi, la pratica del vomito diventa così "facile" da verificarsi con la semplice

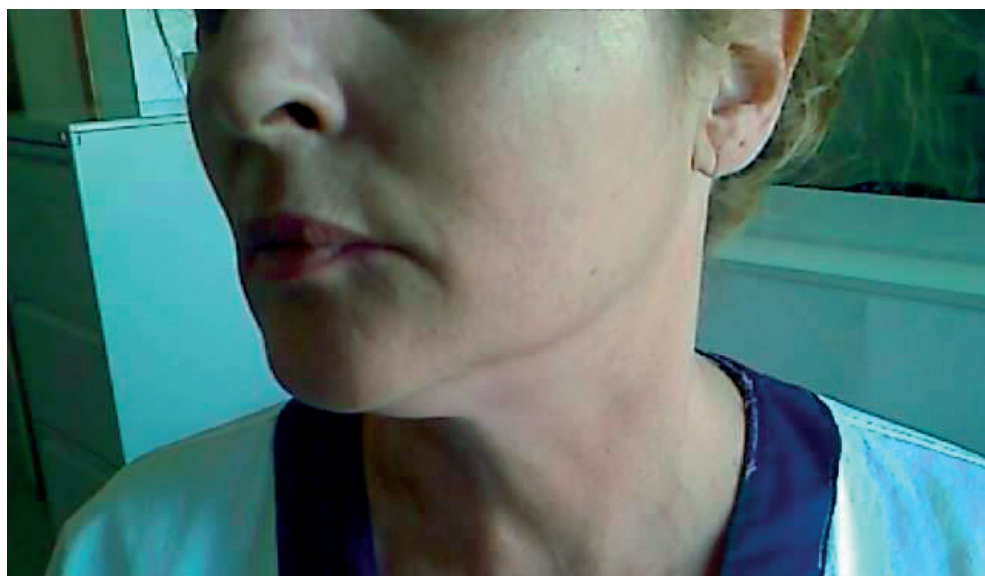


Fig. 6 Ipertrofia delle parotidi



Lesioni Aftose



Leucoplachie



Candidosi Secondarie



Erosioni dello Smalto

Fig. 7 Lesioni sulla cavità orale



Fig. 8 I segni di Russel

contrazione dei muscoli del diaframma senza alcuna necessità della stimolazione manuale o con altri oggetti, per cui il vomito può tranquillamente essere presente anche in assenza di questi segni.

Un altro elemento visivamente significativo durante l'esame obiettivo può essere dato dall'abuso di lassativi e di diuretici. In questi casi infatti lo squilibrio nel bilancio dei liquidi dell'organismo può manifestarsi con edemi evidenti alle caviglie oppure intorno agli occhi.

Gli squilibri del potassio e dei liquidi, nonché l'abuso di diuretici, possono manifestarsi con disturbi del ritmo cardiaco e/o vere e proprie palpitazioni che, anche se raramente, possono essere rilevate all'ascultazione.

In caso di dipendenza da lassativi si possono rilevare evidenti prolassi rettali o perdite ematiche dal retto dovute allo sforzo reiterato della defecazione.

8.3. I tests di laboratorio

Alcuni tests di laboratorio possono essere utili sia per confermare una eventuale diagnosi dubbia di BN oppure per valutare alcune delle conseguenze del comportamento bulimico sulla salute. I tests non sono prove certe di bulimia nervosa, hanno soltanto valore indicativo, per cui una persona può

avere la bulimia nervosa a piena espressione clinica e per vari motivi non presentare alterazioni rilevabili in laboratorio. L'elemento più facilmente obiettivabile agli esami di laboratorio è conseguente al vomito. Si rileva infatti ipopotassiemia nei soggetti che vomitano frequentemente. È vero che anche una profusa sudorazione può dare perdita di potassio, ma difficilmente nella sudorazione e in casi estremi di disidratazione si rilevano livelli così scarsi come nel vomito. Anche il magnesio può abbassarsi assieme al potassio (evento frequente e che complica la fenomenica clinica dell'ipopotassiemia); in questo caso sono più gravi e frequenti crampi muscolari, aritmie maligne fino alla fibrillazione ventricolare (evento potenzialmente letale). Più raro, e di minore importanza, è l'abbassamento dello ione cloro.

La stimolazione delle ghiandole salivari legata al vomito fa aumentare i livelli di amilasi nel sangue. L'aumento dell'amilasi può non necessariamente essere causato da disfunzioni a livello delle ghiandole salivari ma anche a livello pancreatico. Non tutti i laboratori dosano specificamente l'amilasi salivare in modo da poter distinguere l'origine dell'aumento dell'amilasi. In questi casi è utile chiedere il dosaggio dell'amilasi totale e della pancreatica, calcolando l'amilasi salivare per differenza e risalendo così all'origine dell'eventuale aumento dei livelli dell'enzima che ci interessa.

La perdita di succhi gastrici acidi per il vomito può condurre ad alcalosi metabolica. Tale fenomeno patologico è rilevabile con l'emogasanalisi (prelievo di sangue arterioso) che mette in evidenza un PH alto, una PCO₂ bassa e carbonati bassi. Sul piano clinico possono manifestarsi vertigini, confusione mentale e crampi (eventualmente aggravati dalla concomitante carenza di potassio). L'alcalosi metabolica si accompagna a ipocalcemia relativa (carenza non di calcio in assoluto ma di ioni calcio liberi) che si manifesta sul piano clinico con tetanie e crampi muscolari. Il trattamento è da effettuarsi in ambiente di medicina generale e si avvale della somministrazione di soluzione fisiologica ed eventuale integrazione di potassio.

La perdita di carbonati per la diarrea da abuso di lassativi può invece comportare un'acidosi metabolica rilevabile anch'essa con emogasanalisi, che evidenzia un PH basso, PCO₂ e carbonati bassi e può tradursi clinicamente con un obnubilamento del sensorio. Nei casi tipici può accompagnarsi ad una iperpnea caratteristica, con cui l'organismo tenta autonomamente di compensare lo squilibrio metabolico. Quando il PH scende al di sotto di 7,2 si somministrano bicarbonati in ambiente di medicina generale.

Tab. 8 Esami ematici raccomandati nei pazienti con BN

In tutti i pazienti	Nei casi di diagnosi dubbie o di sospetto di complicanze organiche
Emocromo e formula Protidemia e protidogramma Elettroliti Funzionalità epatica Funzionalità renale Glicemia Test di gravidanza Elettrocardiogramma	Amilasi totale e frazionata Emogasanalisi Funzionalità tiroidea Studio del magnesio sierico prima di eventuali terapie farmacologiche se rilevate alterazioni del QTC all'elettrocardiogramma

Capitolo 9

LA PROGNOSI E GLI ESITI

9.1. Gli esiti, i fattori prognostici negativi e la prognosi a lungo termine

Non ci sono dati certi ed affidabili sugli esiti e sulla prognosi a lungo termine nella BN.

In generale nei disturbi della condotta alimentare la risposta ai trattamenti è buona nel 50% dei casi, mediocre nel 25% (parziale risposta ma persistenza dei sintomi) e pessima nel 25% dei casi (evoluzione negativa).

In genere l'anoressia nervosa ha una prognosi peggiore rispetto alla BN, ma non nel caso della BN con condotte eliminatorie soprattutto se complicata da altri disturbi psichici (Nicolas 2008).

I dati della ricerca, che derivano dai trials clinici, indicano che approssimativamente dal 25% al 30% delle pazienti bulimiche abbandonano il trattamento e questa percentuali sono probabilmente più alte nella comune pratica clinica. Vi sono un certo numero di indicatori di potenziale fallimento nella persistenza in trattamento, ad esempio la presenza di comorbidità con disturbi di personalità o con altri disturbi mentali (Waller Glenn 2005).

Nella valutazione della prognosi e degli esiti dei disturbi della condotta alimentare si deve stare attenti alla sottovalutazione del rischio. I disturbi della condotta alimentare sono l'unico tipo di disturbo mentale di cui si può morire **direttamente**. Nelle psicosi più gravi, così come nella depressione più profonda, la morte si verifica spesso per suicidio e presuppone in qualche modo un intervento attivo, quando non una vera e propria intenzionalità, da parte del paziente. Nei disturbi della condotta alimentare il decesso può invece avvenire **senza alcun tipo di intenzionalità da parte del paziente**. Nell'Anoressia Nervosa è piuttosto chiaro il caso della progressiva emaciazione che conduce fino all'exitus. Spesso nelle pazienti con AN la consapevolezza di malattia, e quindi la valutazione del rischio di morire, è compromessa e le pazienti si limitano ad introdurre scarsissime quantità di calorie ed a fare un esercizio fisico esagerato, assumere lassativi o diuretici o prodotti per dimagrire, o a vomitare tutto quello che introducono, a 70 come a 35 chili di peso corporeo.

Le pazienti non valutano il rischio di letalità di queste condotte in caso di grave sottopeso preparando il terreno all'arresto cardiaco.

Non esiste in questo campo una sorta di "limite delle acque sicure" nuotando in prossimità del quale si può essere del tutto tranquilli: una anoressica che magari non ha mai vomitato in vita sua, ma che pesa 40 kg per una altezza di 1,70 m e corre per 5 o 6 ore al giorno senza introdurre calorie e magari scarsissimi liquidi, ha un rischio di eventi cardiovascolari estremamente elevato. In questo esempio la paziente non ha alcuna intenzione di morire, ma se qualcuno le ricordasse tale rischio l'anoressica semplicemente ribadirebbe la sua intenzione di dimagrire a tutti i costi.

Per quanto riguarda la BN il problema è meno diretto ma comunque significativo. Una paziente bulimica, che non presenta l'emaciazione evidente dell'anoressica ma che si abbuffa e vomita con regolarità, compromette l'attività cardiaca con la perdita di potassio. La situazione è inoltre aggravata dalla prolungata e reiterata stimolazione vagale per indurre il vomito. In assenza di intervento medico il risultato può essere un arresto cardiaco, che si verifica senza alcun preavviso in una persona apparentemente in buona salute, che può non aver mai presentato alcun sintomo di depressione e senza alcuna intenzione suicidaria.

Un paziente depresso da anni, trascurato nell'igiene e nella persona, magari con fenomeni allucinatori, viene immediatamente riconosciuto come un paziente psichiatrico grave. Indipendentemente dalla necessità di trattamento questo tipo di paziente (riconosciuto come "grave") può avere un rischio di mortalità molto minore rispetto alla giovane studentessa modello, che presenta all'esterno una facciata perfetta, ma rischia (per le condotte eliminatorie e lo squilibrio elettrolitico) un improvviso arresto cardiaco.

Al momento attuale non esistono in letteratura specialistica studi di follow-up a lungo termine che possano permettere affermazioni sicure. I dati attuali a nostra disposizione si basano su campioni ristretti e su periodi di osservazione relativamente brevi (Keel e Mitchell 1997), ed in un disturbo come la BN, in cui il periodo medio di trattamento è di circa 5 anni ed il tasso di *drop out* intorno al 40% a 5 anni, è difficile trarre conclusioni precise.

Vi sono evidenze che oltre la metà dei pazienti con BN in trattamento possa presentare una remissione completa, approssimativamente il 30% abbia recupero soltanto parziale e il 20% non abbia un sostanziale miglioramento dei sintomi (no responders) (Becker et al. 1999). Tra i pazienti che consideriamo in qualche modo sensibili al trattamento dobbiamo considerare che approssimativamente il 30% può presentare nuovamente sintomi bulimici e questo

rischio sembra ridursi soltanto dopo 4 anni dalla presentazione clinica del disturbo (Keel e Mitchell 1997). Sappiamo inoltre che esiste un non trascurabile indice di mortalità (pari a circa il 3%) e che tale mortalità è prevalentemente dovuta a malnutrizione, squilibri elettrolitici e suicidio. In un lavoro recente sono stati calcolati indici di mortalità cruda e standardizzata leggermente più ottimistici e pari rispettivamente al 0,9% e 1,3% (Keel et al. 2003). Dobbiamo tuttavia rilevare che questi valori possono risultare sottostimati a causa della relativa brevità del periodo di osservazione.

Fino a questo momento mancano dati solidi riguardo ai fattori prognostici soprattutto a causa delle scarse dimensioni campionarie e dei non univoci metodi di valutazione di questi ultimi (Keel e Mitchell 1997).

Dalla pratica clinica possiamo tuttavia estrapolare alcune osservazioni utili in merito agli esiti ed ai fattori prognostici:

- Quando la BN si manifesta in individui di sesso maschile (più raramente che nel sesso femminile), è in media più grave.
- Gli uomini con BN frequentemente hanno anche altri disturbi mentali e patologie in comorbidità.
- I pazienti affetti da Anoressia Nervosa, prima di manifestare BN, hanno una maggiore gravità della patologia del comportamento alimentare nel suo complesso.
- L'entità della distorsione dell'immagine corporea (vedersi grassi in maniera patologica ed in modo tale che la percezione non si corregga con l'evidenza o con l'esperienza) è un indice di maggiore gravità della BN.
- Quando sono presenti le condotte di abuso di diuretici e di pillole per dimagrire, oppure l'abuso di varie sostanze e di alcool, queste condotte indicano una maggiore gravità del disturbo psichico.
- Le pazienti bulimiche con discontrollo degli impulsi e disturbi dell'umore presentano un rischio di condotte autoaggressive e di suicidio maggiori rispetto alle pazienti bulimiche con tratti di personalità ossessivi o dipendenti.

9.2. Rischio suicidario

Il suicidio nella BN è una delle principali cause di mortalità. I tentativi suicidari si trovano molto spesso nella storia clinica delle pazienti con BN e non c'è dubbio che il comportamento suicidario sia generalmente sottostimato in queste pazienti (Pompili et al. 2003).

Le più recenti revisioni della letteratura scientifica riguardo al rischio suicidario nei pazienti con disturbi della condotta alimentare hanno prodotto dati contrastanti e non conclusivi (Berkman et al. 2007; Franko e Keel 2006; Nielsen et al. 1998). Uno dei dati più significativi ed affidabili indica che il tentativo suicidario si verifica in circa il 25-35% di tutti i pazienti con BN. I correlati clinici del comportamento suicidario nei disturbi della condotta alimentare comprendono condotte eliminatorie, depressione, abuso di sostanze ed una storia di abusi fisici o sessuali nell'infanzia (Franko e Keel 2006; Pompili et al. 2006; Fedorowicz et al. 2007). Anche il comportamento autolesivo non suicidario avrebbe una prevalenza paragonabile essendo intorno al 25% nelle pazienti bulimiche. Il comportamento suicidario salirebbe al 54% nelle pazienti bulimiche che abusano di alcoolici (Sansone e Levitt 2002). Alcuni autori si sono spinti ad ipotizzare che le pazienti bulimiche con frequente abuso di alcoolici e di sostanze ed elevate percentuali di comorbidità rappresenterebbero un sottotipo maggiormente esposte al rischio di comportamenti autoaggressivi (Anderson et al. 2002). In generale le pazienti con BN che hanno comorbidità con la fobia sociale e con il disturbo bipolare sembrerebbero più esposte al rischio di mettere in atto condotte suicidarie (Favaro et al. 2008).

In un recente studio danese si è tentato di analizzare separatamente il rischio di mortalità per suicidio nei pazienti con BN e nei pazienti con AN.

A questo scopo sono stati valutati due parametri: la ***crude mortality rate*** (CMR) ovvero il numero di morti osservate nel campione, rapportate a tutti i componenti della popolazione campionaria in un dato periodo di tempo, e la ***standardized mortality rate*** (SMR) ovvero il numero di morti osservate nel campione, rapportato al numero di morti attese nella popolazione campionaria corretto per età, sesso e durata del periodo di osservazione.

Nei pazienti con BN seguiti in un di follow up di 11 anni la *crude mortality rate* risultava circa l' 1.4, mentre la *standardized mortality rate* era pari a circa il 7.4. Di contro nelle pazienti con Anoressia Nervosa rilevate in follow up dai 6 ai 12 anni è stato rilevato una *crude mortality rate* di 5,9 (che è pari a circa 12 volte quello rilevato nella popolazione generale) ed una *standardized*

mortality rate di 9,56.

Quindi un SMR più elevato nei pazienti con AN rispetto ai pazienti con BN, e – dato ancora più significativo – un indice di mortalità grezza (CMR) paragonabile a quella dell'AN nei soggetti, che avevano soddisfatto *lifetime* i criteri sia per la diagnosi di AN che di BN (Nielsen et al.. 2001). Questi dati consentono nel loro complesso alcune estrapolazioni con rilevanti implicazioni per la pratica clinica:

- Le pazienti con un disturbo della condotta alimentare presentano un rischio suicidario significativo e superiore a quello della popolazione generale.
- Tale rischio è più alto nelle pazienti con DCA che presentano comorbidità con altri disturbi psichiatrici, abuso di sostanze, storia di abuso fisico e sessuale, condotte di eliminazione.
- Le pazienti con AN hanno un rischio di comportamento suicidario superiore alle pazienti con BN.
- Nella valutazione di una paziente con BN va considerato che, se ha avuto nel corso della propria vita un precedente di Anoressia Nervosa, anche completamente risolto anni prima, presenta un rischio di comportamento suicidario pari a quello delle pazienti con AN, normalmente più esposte a questo rischio.

Tab. 9 Suicidalità di Bulimia Nervosa e Anoressia Nervosa

Crude Mortality Ratio	Anorexia Nervosa	7,4%
Standardized Mortality Ratio	Anorexia Nervosa	11,6%
Crude Mortality Ratio	Bulimia Nervosa	0,9%
Standardized Mortality Ratio	Bulimia Nervosa	1,3%

In conclusione i pazienti con DCA, particolarmente quelli con altri disturbi in comorbidità, dovrebbero routinariamente essere valutati per l'ideazione suicidaria indipendentemente dalla gravità del disturbo alimentare o dei sintomi depressivi (Franko e Keel 2006).

Capitolo 10

IMPOSTAZIONE DEL TRATTAMENTO

10.1. Il trattamento integrato

Un approccio da parte di un team multidisciplinare è il modello di trattamento dei disturbi della condotta alimentare raccomandato dalle linee guida internazionali. Lo psichiatra dovrebbe avere un ruolo di coordinamento in un gruppo che comprende altri medici, psicologi, e nutrizionisti. Per il controllo delle complicanze mediche ed odontoiatriche è importante la consultazione di altri medici specialisti (American Psychiatric Association 2006; National Institute for Clinical Excellence 2004).

La prima valutazione del paziente con BN comprende la raccolta dell'anamnesi familiare, dell'anamnesi medica e psichiatrica, della storia del peso e delle modalità del discontrollo alimentare e delle condotte compensatorie. L'anamnesi non dovrebbe prescindere da una valutazione della comorbidità psichiatrica ed internistica.

Un esame fisico completo è fortemente raccomandato e dovrebbe essere effettuato da un medico con esperienza specifica nel campo dei DCA. La valutazione fisica dovrebbe esser condotta con particolare attenzione alle funzioni vitali, allo stato fisico generale (peso, altezza, BMI, rapporto vita fianchi), funzionalità cardiaca e funzione vascolare periferica, manifestazioni dermatologiche di DCA e eventuali evidenze di comportamenti auto aggressivi. Durante il trattamento è importante monitorare il paziente rilevando eventuali oscillazioni del peso, della funzionalità cardiaca, del polso e della pressione, degli altri parametri fisici e di tutti quei comportamenti che possono comportare un rischio per lo stato fisico. I pazienti con vomito auto indotto dovrebbero essere visitati da un odontostomatologo. Ai pazienti che hanno avuto precedenti di AN con amenorrea per più di 6 mesi dovrebbe essere valutata la densità ossea mediante esame specifico. La necessità di esami di laboratorio e di consultazioni internistiche o chirurgiche specialistiche dovrebbero essere valutate individualmente da caso a caso (American Psychiatric Association Guidelines 2006).

Le strutture di trattamento dei DCA possono essere organizzate a vari livelli e vanno da programmi residenziali (rari nel nostro paese), all'ospedalizzazione, ai day hospital, ai trattamenti ambulatoriali più o meno intensivi. Lo stato fisico del paziente è la condizione che dovrebbe essere primariamente valutata nello stabilire il livello di trattamento. L'ospedalizzazione dovrebbe essere effettuata *prima* della destabilizzazione sul piano medico che si manifesta in anomalie dei segni vitali (marcata ipotensione ortostatica i.e. aumento di 20 bpm in posizione ortostatica, caduta pressoria di 20 mm Hg in posizione ortostatica, bradicardia inferiore a 40 bpm, tachicardia maggiore di 110 bpm, o incapacità a mantenere la temperatura corporea) oppure in anomalie all'esame fisico o ai test di laboratorio (American Psychiatric Association Guidelines 2006).

La maggior parte dei pazienti con BN non richiedono ospedalizzazione e possono essere trattati a livello ambulatoriale. In seguito sono riportati i criteri per l'ospedalizzazione dei pazienti con BN.

10.2. Ruolo dei terapeuti

L'internista si occupa imprescindibilmente dell'assetto idro-elettrolitico e dell'equilibrio acido-base. L'alcalosi metabolica normalmente può essere gestita a livello ambulatoriale mentre gli squilibri elettrolitici (ad esempio abbassamento del potassio, del magnesio e del calcio) richiedono frequentemente un monitoraggio specialistico in ambiente medico. Per le varie forme di nutrizione assistita (PEG, sondino naso-gastrico); raramente necessarie nei quadri di BN, vi è l'indicazione di un reparto ospedaliero. La nutrizione meccanica non richiede gestione in ambiente specialistico.

Se le abbuffate e soprattutto il vomito sono tenute sotto controllo dal trattamento integrato e non vi sono indizi dell'insorgere delle complicanze sopra menzionate, il ruolo dell'internista (dopo una prima valutazione della paziente) è quello dell'attesa mentre procede il lavoro dello psichiatra, del nutrizionista e dello psicoterapeuta. In caso contrario, allorquando insorgano segni di possibili complicanze o alterazioni degli esami ematici o vi siano cicli continui ed incontrollati di abbuffate e vomito, l'internista assume un ruolo di primo piano ed il suo intervento ha la priorità sugli altri.

Il nutrizionista si occupa dell'alimentazione dei pazienti con BN. A questo scopo è essenziale monitorare le oscillazioni del peso corporeo e della

variazione di quantità e qualità dell'apporto alimentare. Le pazienti con BN, a differenza di quelle con AN, non hanno una forte rigidità nella condotta alimentare. Possono avere determinati cibi proibiti, che è necessario gradualmente reintrodurre nella dieta, ma più spesso il problema è stabilire quanto e che cosa mangiano questi pazienti. Spesso infatti questi non hanno alcuna idea del loro apporto alimentare complessivo e mangiano in maniera talmente altalenante tra ferrei digiuni ed abbuffate da non avere idea di quello che sarebbe l'apporto di cibo necessario ad un pasto normale. In questi casi il primo passo è quello del diario alimentare e, soltanto in seguito, si può passare all'alimentazione meccanica per arrivare infine alla reintroduzione dei cibi proibiti ed alle variazioni di dieta. La dieta dovrebbe essere di mantenimento e dovrebbe esser fatto in prima battuta un tentativo di mantenimento di peso costante. Se non ci sono particolari problemi internistici l'intervento nutrizionale su questo tipo di pazienti può avvenire a livello ambulatoriale in parallelo con qualsiasi tipo di trattamento farmacologico e psicoterapico. Se invece il paziente è ipopotassiémico, sottopeso o con problemi internistici, il nutrizionista passa in secondo piano e l'alimentazione viene gestita dell'internista in ambiente medico.

Lo psicoterapeuta interviene sugli aspetti "psicologici" della BN. A seconda dei vari tipi di approccio lo specialista interviene sulle convinzioni o sui comportamenti piuttosto che sulle relazioni dei pazienti con BN. Egli inoltre ha la possibilità di valutare più da vicino gli aspetti relazionali ed il gruppo di supporto (famiglia, amici, partners) dei pazienti con BN, nonché di fornire al paziente ed ai familiari tutte le informazioni possibili sul disturbo e la sua gestione secondo un approccio psico-educazionale.

L'obiettivo primario, in parallelo con l'approccio nutrizionale e farmacoterapico è quello di spezzare i cicli di abbuffate e vomito. Si inizia quindi con tecniche mirate ai sintomi e successivamente si può allargare il campo di indagine esplorando gli aspetti interpersonali.

L'intervento psicoterapico può essere condotto in parallelo con qualsiasi altro intervento sia in regime ambulatoriale che di ricovero, passa in secondo piano allorquando le condizioni del paziente non sono tali da permettergli di collaborare ad un colloquio o con componenti internistiche così severe da necessitare monitoraggio in ambienti di medicina o di cardiologia.

Lo psichiatra interviene utilizzando la farmacoterapia, integrando o praticando in prima persona la psicoterapia, e mantenendo i collegamenti all'interno del gruppo di specialisti impegnati nel trattamento del caso. L'approccio psicofarmacologico passa in secondo piano in caso di grave compromissione

della paziente sul piano internistico, ed in quei casi lo psichiatra deve collaborare con lo specialista interessato (internista o cardiologo).

Nei casi ambulatoriali l'obiettivo è quello di spezzare i cicli di abbuffate e vomito lavorando in parallelo con l'intervento nutrizionale e psicoterapico. L'abbassamento della quota ansiosa, la stabilizzazione del sonno e del tono dell'umore devono procedere di pari passo con il controllo dei sintomi della BN e non rappresentare obiettivi successivi o secondari. Può anche essere necessario che lo psichiatra si occupi di altri disturbi mentali, non infrequentemente co-presenti nei pazienti con BN. In questo caso l'intero intervento deve essere valutato, assieme allo psicoterapeuta, in ragione della possibilità di trattare l'intero quadro psicopatologico in tutte le sue sfaccettature e complicazioni.

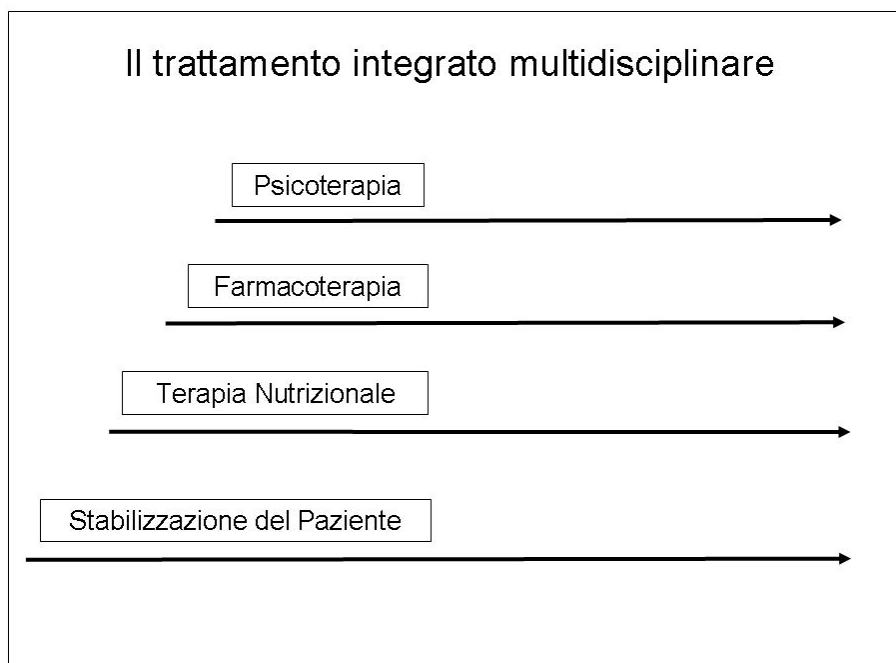
L'intervento psichiatrico può essere condotto in parallelo con qualsiasi altro intervento sia in regime ambulatoriale che di ricovero, anche se in quest'ultimo caso passa in secondo piano allorquando le condizioni del paziente non siano tali da permettergli di partecipare ad un colloquio o di assumere trattamenti. Nel caso di pazienti così impegnati sul piano internistico da necessitare monitoraggio in ambienti specialistici di medicina o di cardiologia l'eventuale trattamento psicofarmacologico deve essere calibrato assieme ai colleghi internisti e, se il quadro clinico lo rende necessario deve essere interrotto.

10.3. I livelli di assistenza

I livelli di intervento ed i trattamenti possibili sono riportati nella tabella sottostante dalla quale si evince come le varie terapie possano procedere parallelamente e di pari passo soltanto successivamente alla stabilizzazione del paziente dal punto di vista internistico. Dopo aver stabilizzato eventuali complicanze e stabilito un approccio nutrizionale minimamente sufficiente possono procedere le altre terapie.

Secondo le linee guida dell'Associazione Psichiatrica Americana (APA) non esiste ad oggi un unico trattamento efficace per i DCA. La psicoterapia, la terapia nutrizionale e la terapia comportamentale costituiscono i capisaldi del trattamento, la terapia farmacologica è utile una volta compensato il paziente sul piano internistico (American Psychiatric Association Guidelines 2006).

Compensare il paziente sul piano internistico significa che in caso di ri-

Tab. 10 I livelli di trattamento

schio cardiovascolare o squilibri elettrolitici tali da mettere a rischio il paziente stesso non ha molto senso intraprendere un trattamento psicofarmacologico o una psicoterapia, che comunque hanno bisogno di tempo prima di produrre dei risultati. In casi di BN gravati da complicanze internistiche il cardiologo o l'internista dovrebbero intervenire da subito almeno come consulenti se non con una vera e propria presa in carico. Analogamente un primo adeguamento dei parametri nutrizionali dovrebbe precedere eventuali terapie farmacologiche o psicoterapie, che possono essere intraprese non appena i parametri vitali e nutrizionali del paziente sono migliorati. Se è evidente la necessità di procedere in équipe polispecialistica nel trattamento integrato della BN (American Psychiatric Association Guidelines 2006; Sukkar et al. 2005; National Institute for Clinical Excellence 2004), diventa essenziale riconoscere le priorità nello svolgimento degli interventi. La sovrapposizione dei livelli di trattamento o il suo sconvolgimento possono infatti produrre effetti dannosi. La stabilizzazione del paziente e la gestione delle complicanze internistiche devono precedere gli altri interventi terapeutici. Praticamente tutti i pazienti

con BN, e spesso anche le loro famiglie, saranno molto più disponibili ad accettare una psicoterapia che un ricovero in medicina per normalizzare i parametri vitali. A maggior ragione pazienti e familiari saranno molto restii ad accettare un ricovero in psichiatria per interrompere un ciclo continuo di abbuffate-vomito-abbuffate o tentare di prevenire atti autolesivi. La connivenza dei terapeuti con i pazienti ed i familiari su questi aspetti, ed il conseguente sovvertimento delle priorità nei livelli di trattamento, può esporre i pazienti a conseguenze gravi per la loro salute (arresto cardiaco, danni d'organo). Questo concetto è spesso poco chiaro anche a livello specialistico. Ricordiamo un caso recente in cui una giovane paziente bulimica, seguita da circa un anno da una psichiatra, era stata condotta al pronto soccorso dai genitori preoccupati per uno svenimento. Dopo aver raccolto l'anamnesi era stata richiesta la consulenza psichiatrica ed erano stati rilevati valori di potassio nel sangue ben al di sotto di qualsiasi margine di sicurezza cardiologica. La paziente era stata immediatamente inviata in Unità di Terapia Intensiva Cardiologica (UTIC), dove i cardiologi avevano immediatamente iniziato monitoraggio e trattamento.

Contattata la psichiatra, che seguiva il caso, affermò di essere a conoscenza dei rischi cui era esposta la paziente (essendo informata della frequenza delle abbuffate e del vomito) ma, sottolineò che per lei era più importante mantenere "l'alleanza terapeutica" con la paziente.

Fortunatamente dopo l'intervento dei cardiologi fu possibile trasferire nel reparto di psichiatria una paziente indispettita e scarsamente collaborante ma viva, e proseguire con il trattamento.

10.4. I luoghi dell'assistenza

Descrivere separatamente i differenti luoghi dove si effettua l'assistenza per la BN implica che in luoghi differenti siano possibili interventi diversi. In pratica sapere che la nutrizione parenterale si fa in ospedale e non a casa significa avere molto più chiaro quando è il momento di avviare un day hospital o un ricovero e, allo stesso tempo, significa chiarirsi le idee riguardo a come possano evolvere i quadri clinici dei pazienti con BN.

A livello ambulatoriale è possibile effettuare il counselling nutrizionale, la psicoterapia, ed il trattamento farmacologico per via orale. Possono essere trattate a livello ambulatoriale pazienti con una sufficiente consapevolezza

di malattia, senza particolari problemi internistici o chirurgici, con un peso relativamente stabile, senza una grave patologia mentale o fisica concomitante richiedente osservazione o trattamenti, senza ideazione suicidaria, con accettazione del trattamento farmacologico, nutrizionale e psicoterapico, ed una pur minima motivazione al cambiamento.

Durante il corso della terapia si può eventualmente valutare la necessità di passare ad un livello superiore di assistenza qualora si siano verificati scarsa risposta al trattamento, insorgenza di problemi internistici o chirurgici, aggravamento del quadro clinico nonostante il trattamento.

A livello di day hospital è possibile effettuare, oltre ai presidi terapeutici sopra menzionati, la nutrizione assistita, il trattamento farmacologico per via parenterale (fleboclisi) ed è possibile praticare tests di laboratorio per esplorare la funzionalità dei vari organi ed apparati.

Sono candidati al day hospital pazienti con alterazioni dei parametri fisiologici, pazienti con sospetto di possibili complicanze o patologie internistiche concomitanti, pazienti che necessitano di terapia psicofarmacologica endovenosa o intramuscolare, pazienti che necessitano di stabilizzazione nutrizionale per carenze di elettroliti o che presentano un eccessivo calo ponderale o oscillazioni severe e continue del peso.

Quando è necessario ricorrere al trattamento sanitario obbligatorio (nei casi di grave patologia mentale, in mancanza di consapevolezza di malattia con urgente necessità di trattamento ed in mancanza di alternative praticabili) è opportuna la degenza nel reparto di psichiatria.

Nel reparto si può praticare a pazienti gravemente compromessi dal punto di vista alimentare o elettrolitico terapia nutrizionale assistita con sondino naso-gastrico o nutrizione enterale gastrica (PEG) oppure catetere venoso centrale (CVC), si possono gestire i pazienti con complicanze mediche o chirurgiche o eventuali patologie mediche o chirurgiche concomitanti (con la consulenza dei vari specialisti), si possono infine trattare i pazienti con intenzionalità suicidaria.

Le linee guida statunitensi per il trattamento dei disturbi della condotta alimentare definiscono 5 livelli di trattamento, comprendendo sia i pazienti con AN che i pazienti con BN. Tale schematizzazione viene riportata in tabella per completezza di informazione.

Tab. 11 I livelli di trattamento dei DCA

	Ambula- toriale	Ambulat. Intensivo	Day Hospital	Centro Residenziale	Ricovero
Condizione Medica Generale	Pz. Stabile	Pz. Stabile	Necessita esami o terapia parenterale	Pz. Stabile	Pz. Instabile come da criteri tab n° 12
Condotte Eliminatorie	Può controllarle	Può controllarle	Scarso controllo	Necessità supporto	Nessun controllo
Collaborazione	Buona	Buona	Buona	Parziale	Scarsa
Comorbidità	Influenza livello di trattamento	Influenza livello di trattamento	Influenza livello di trattamento	Influenza livello di trattamento	Qualsiasi patologia richiedente ricovero
Rischio suicidario	Monitorabile	Monitorabile	Monitorabile	Monitorabile	Ideazione piano specifico, tentativi suicidari
Peso Corporeo	> 85%	> 80%	> 80%	Generalmente < 85%	< 85% o calo acuto

Modificata da APA Guidelines 2004

Durante il ricovero può essere necessario co-gestire i pazienti.

Si verifica comunemente infatti che, in caso di predominanza del quadro internistico, il paziente trascorra la degenza in medicina dove vengono svolte le consulenze psichiatriche; oppure in caso di prevalente importanza della compromissione psichica, la degenza avviene nel reparto di Psichiatria (SPDC) ove vengono richieste le consulenze internistiche.

Diventano essenziali a questo livello la flessibilità e la collaborazione degli operatori delle varie branche specialistiche, dato che può essere necessario

passare anche più di una volta da un reparto di degenza all'altro a seconda dell'evoluzione del quadro clinico. Diventa inoltre indispensabile la comprensione dei familiari e la stretta collaborazione con coloro che assistono ai vari trasferimenti del loro congiunto.

In un caso di BN e diabete, in cui era diventato impossibile regolare l'apporto di insulina per le abbuffate e i digiuni si era reso necessario il ricovero. La degenza era iniziata in psichiatria (per spezzare il ciclo abbuffate/vomito/abbuffate), successivamente la paziente era stata trasferita in medicina per la stabilizzazione degli squilibri elettrolitici (ove erano state effettuate anche le consulenze endocrinologiche per l'impostazione della terapia insulinica) ed infine la paziente era stata nuovamente ricoverata in psichiatria per una compromissione ulteriore del tono dell'umore complicata da ideazione autolesiva. Infine, dopo le necessarie modifiche del trattamento neurofarmacologico, la paziente era stata dimessa ed inserita in programma di follow up comprendente psicoterapia, frequenti controlli psichiatrici e regolari consultazioni con la nutrizionista e con i diabetologi. In questo caso era stata la pronta disponibilità dei medici delle varie specialistiche a permettere di adattare rapidamente il regime di degenza alle evoluzioni repentine del quadro clinico, in modo tale da evitare ora un coma iperosmolare, ora un tentativo suicidario, arrivando a raggiungere una almeno parziale stabilizzazione del quadro clinico, tale da permettere la gestione ambulatoriale della paziente. Vale inoltre la pena di rilevare che il ricovero non ha lo scopo di "far guarire la paziente" ma di permetterne la gestione ambulatoriale dopo la stabilizzazione del quadro acuto. La frequente richiesta di molti familiari di tenere ricoverata la paziente "finché non è guarita" non è purtroppo praticabile né particolarmente auspicabile. La durata media dei trattamenti in questo tipo di patologie è di circa 5 anni (Orlandi et al. 1999)

Non solo non è realistico tenere una paziente ricoverata per anni in un reparto di psichiatria per "guarirla": i reparti di psichiatria sono organizzati per affrontare le emergenze psichiatriche e non per la lungodegenza. Nelle condizioni operative attuali è infatti molto probabile che, dopo la più lunga delle degenze in psichiatria, in seguito alla dimissione la paziente ricominci ad abbuffarsi ed a vomitare esattamente come prima. Va valutata l'opportunità di inserimento in una struttura residenziale, organizzata sul modello della Comunità Terapeutica. Il ricovero ospedaliero ordinario e il day-hospital hanno il compito di gestire gli aggravamenti, permettendo di continuare la partita sul terreno dove questa dovrebbe essere giocata, e cioè dove la paziente vive, studia o lavora e dove interagisce con gli altri.

10.5. Il modello comunitario

Nella cura dei DCA l'applicazione del modello comunitario risale all'esperienza belga dell'Unità del St. Jozef di Kortenberg (Belgio), sviluppatasi più di 30 anni fa. (Vanderlynden et al. 1989).

Nel trattamento residenziale i pazienti sono inseriti in un ambiente protetto diverso da quello ospedaliero classico di un reparto di Psichiatria. L'inserimento comunitario può essere prolungato e all'approccio riabilitativo si associano per lo più parallelamente (talora in maniera sequenziale) i trattamenti farmacoterapici, psicoterapici e nutrizionali.

Il termine comunità terapeutica è stato coniato da Tom Main, durante la sua direzione del Cassel Hospital di Richmond (Londra), che ha lasciato un'impronta originale basata sulla tensione tra *community therapy* e psicoterapia. I pazienti assumono un ruolo attivo, partecipando alla vita comunitaria (Main 1957).

Vi sono momenti in cui il paziente viene sottoposto a psicoterapia dal terapeuta, ma il compito di richiamo alle regole è assunto dai membri del gruppo e dagli operatori (Di Fiorino 1998)

Il gruppo dell'Università di Lovanio ha sviluppato le strategie di trattamento nell'ambito dei disturbi della condotta alimentare

L'esperienza comunitaria si pone come struttura intermedia tra il ricovero ospedaliero in emergenza ed il ritorno all'ambiente di provenienza. Sono candidati i pazienti che hanno recidive precoci, che ancora necessitano di trattamento intensivo dopo la dimissione dal reparto ospedaliero, prima di essere reintrodotti nel proprio ambiente.

L'approccio comunitario offre la possibilità di osservare il comportamento dei pazienti in un contesto di vita più simile a quello esterno, e permette un graduale reinserimento nell'ambiente di provenienza.

10.6. I criteri per il ricovero

Secondo le linee guida internazionali la grande maggioranza dei pazienti con BN possono essere trattati a livello ambulatoriale. Il ruolo dell'ospedalizzazione nel trattamento della BN è limitato e dovrebbe essere finalizzato al controllo del rischio suicidario o di comportamenti autoconservativi ed il ricovero dovrebbe essere effettuato in ambiente specialistico da personale con provata esperienza nel campo dei disturbi della condotta alimentare (NICE Clinical Guidelines 2004). Le indicazioni al ricovero dei pazienti con DCA dipendono quindi essenzialmente da criteri medici, ovvero dalla presenza di condizioni di rischio per la vita e per la salute. Tali condizioni comprendono la perdita di peso grave, ancora di più se acuta, (riduzione di peso maggiore del 30% del peso normale), da severe ipotensioni e squilibri elettrolitici, da gravi patologie organiche intercorrenti ma anche da condizioni psicopatologiche intercorrenti e dal rischio suicidario (Orlandi et al. 1999; National Institute for Clinical Excellence 2004). Alle condizioni sopramenzionate l'Associazione Americana di Psichiatria (APA) indica quali criteri per il ricovero ospedaliero: la compresenza di gravi complicanze internistiche (ad esempio diabete mellito in cattivo compenso) e/o condizioni para-fisiologiche che nel caso dei DCA possono diventare pericolose (es. la gravidanza). Oltre al rischio di suicidio si deve anche considerare l'eventuale uso di sostanze stupefacenti e la presenza di patologie psichiche in fase di scompenso (es. mania, depressione, etc). Infine deve essere considerata la possibilità di rifiuto o inefficacia del trattamento ambulatoriale.

In buona sostanza le complicanze internistiche ed eventualmente chirurgiche sono i parametri che devono essere primariamente valutati nella scelta del livello di trattamento. La comorbidità psichiatrica deve essere secondariamente valutata a tale scopo, mentre i livelli di insight e di accettazione del trattamento possono solo contribuire in maniera accessoria a detta scelta. Il mantenimento dell'alleanza terapeutica non rappresenta quindi in alcun modo una ragione sufficiente al mantenimento di una paziente a rischio in regime ambulatoriale.

Tab. 12 Criteri per l'ospedalizzazione dei pazienti con Bulimia Nervosa

Condizione Medica Generale	Frequenza cardiaca minore di 40 bpm, pressione minore di 90/60 mm/hg, cambiamento pressione in ortostatismo >20 b.p.m. o caduta di p. > 10 mm/hg, glicemia < 60 mg/dl, potassio ematico <3 meq/l, squilibri elettrolitici o disidratazione, temperatura < 97.0°F, compromissione della funzionalità epatica, renale o cardiovascolare, scarso controllo glicemico in paziente diabetico
Rischio Suicidario	Specifico piano con alta letalità, messa in atto di tentativi autolesivi oppure presenza di idee suicidarie strutturate (da valutare in base alla presenza o meno di altri fattori di rischio)
Collaborazione	Collaborazione da scarsa a molto scarsa, paziente non collaborativo o collaborativo soltanto in ambiente protetto
Condotte Compensatorie	Incapacità di controllare multipli e pluriquotidiani episodi di condotte di eliminazione che sono gravi, persistenti ed invalidanti nonostante adeguati cicli di trattamento (anche se tests di laboratorio non indicano apparenti alterazioni)

Capitolo 11

I TRATTAMENTI DISPONIBILI

11.1. Trattamento internistico

Il trattamento internistico è mirato alla stabilizzazione del paziente dal punto di vista cardiologico, elettrolitico, dell'equilibrio acido-base e gastroenterologico. Al momento della prima valutazione di ogni paziente con diagnosi di BN è opportuno effettuare almeno un rapido esame obiettivo di denti, parotidi, mani, volto e caviglie e programmare esami di laboratorio comprendenti emocromo con formula, elettroliti, e, se necessario, si può valutare anche amilasi totale e frazionata con elettrocardiogramma (vedi tabella n. 9). In ragione delle possibili complicanze mediche della BN una valutazione da parte di un medico internista dovrebbe essere programmata con urgenza quando gli accertamento ematochimici e cardiologici siano alterati.

Nei casi di pazienti bulimiche con aumento della frequenza cardiaca e/o respiratoria, oppure nel caso di pazienti con sonnolenza incoercibile, sopore o confusione mentale diventa imprescindibile una valutazione medica internistica per valutare l'opportunità di una emogasanalisi, di esami tossicologici e/o di un eventuale ricovero in ambiente medico o cardiologico (American Psychiatrist Association Guidelines 2006). Le procedure di stabilizzazione dei pazienti con parametri cardiologici alterati o affetti da squilibri elettrolitici esulano dagli scopi di questa trattazione, tuttavia vale la pena di ricordare ancora una volta che i trattamenti psicofarmacologici e psicoterapici possono essere avviati soltanto secondariamente alla stabilizzazione internistica dei pazienti.

Tab. 13 Intervento medico sui pazienti con Disturbi della Condotta Alimentare

Esame Obiettivo (tutti i pazienti)

Esami Ematochimici / Elettrocardiogramma (tutti i pazienti)

Esami Ematici Aggiuntivi (pazienti malnutriti o con sospetto di complicanze)

Monitoraggio Internistico (pazienti con parametri alterati)

Ricovero in Ambiente Internistico o Cardiologico (pazienti da stabilizzare)

11.2. Il trattamento nutrizionale

Il trattamento nutrizionale assume una priorità nei casi di AN in cui il sottopeso arriva a livelli critici per la salute ed è assolutamente necessario ristabilire un peso minimo per poter effettuare altri interventi di qualsiasi tipo. Nei casi di BN invece, in cui il peso è per definizione al di sopra dei valori minimi per età e genere, il trattamento nutrizionale può essere avviato in parallelo con l'intervento farmacologico e psicoterapico. Nella BN le pazienti hanno generalmente un peso più o meno normale e lo scopo del trattamento nutrizionale nella BN è di mantenere un peso costante a dispetto delle enormi oscillazioni dell'apporto calorico tipiche di queste pazienti (American Dietetic Association 2006).

I dati della letteratura sull'approccio nutrizionale alla BN sono al momento poco sistematici e non vi sono indicazioni univoche riguardo alle singole tecniche e all'efficacia dei differenti approcci (Fossati et al. 2004, Molinari et al. 2005; Sundgot-Borgen et al. 2002).

Alcune indicazioni generali sull'intervento nutrizionale possono essere ricavate dall'approccio utilizzato nella pratica clinica.

Gli obiettivi nell'intervento nutrizionale nelle pazienti con BN sono diversi: uno è quello di introdurre una certa varietà nell'alimentazione. Le pazienti bulimiche hanno spesso infatti dei "cibi proibiti", che sono normalmente cibi

ritenuti ingrassanti e quindi evitati. Gli alimenti proibiti possono essere dolci carboidrati, cibi fritti o zuccherati o comunque cibi ad alto contenuto calorico, che vengono accuratamente evitati nell'alimentazione normale e che invece rappresentano i principali costituenti delle abbuffate. A volte anche soltanto la vista di questi cibi proibiti, può scatenare il discontrollo alimentare che, una volta innescato, prosegue senza controllo alcuno. L'intervento nutrizionale tenta in questo caso di introdurre gradualmente e progressivamente alimenti proibiti senza far perdere il controllo alle pazienti.

Un altro obiettivo dell'intervento nutrizionale è quello di spezzare il ciclo abbuffate-vomito. Come abbiamo visto infatti le abbuffate ed il vomito con i digiuni compensatori, se non vengono opportunamente trattati, tendono reciprocamente a potenziarsi, creando un circolo vizioso sempre più radicato, che arriva a sovvertire l'intero schema alimentare giornaliero della paziente.

Per spezzare il ciclo abbuffate-vomito l'intervento viene effettuato sui digiuni compensatori. Le pazienti con BN tendono a ridurre il più possibile la quantità ed a ridurre la varietà degli alimenti introdotti. Questo comportamento determina un rallentamento del metabolismo che stimola l'assorbimento del poco cibo a scarso potere calorico introdotto. Inoltre il vomito non è efficace nell'eliminare le calorie introdotte con il risultato che le pazienti resistono strenuamente al desiderio di mangiare ma vedono aumentare o rimanere a malapena costante il loro peso con un apporto calorico scarsissimo e a prezzo di sforzi enormi. Tutto questo spaventa le pazienti e le induce a restringere ancora di più le calorie introdotte, resistendo alla fame, fino a che il "debito" con l'organismo assume una consistenza tale da scatenare l'abbuffata successiva. Reintroducendo con estrema gradualità ed in maniera bilanciata alcuni alimenti si tenta di stimolare il metabolismo, riducendo al contempo il "debito calorico" dell'organismo, in modo da togliere progressivamente forza alle abbuffate senza provocare perdite di controllo o incrementi di peso durante il percorso.

Cercando di far alimentare queste pazienti poco e spesso, introducendo certi alimenti in maniera progressiva (dai più facili da accettare a quelli considerati più rischiosi per la perdita di controllo) si evita che la deprivazione di calorie conduca all'abbuffata successiva. La pianificazione alimentare (qualitativa, quantitativa ed oraria) e la reintroduzione degli alimenti evitati rappresentano quindi il cardine dell'intervento del nutrizionista sul paziente con BN.

Esistono altri due strumenti a disposizione dei nutrizionisti che si occupano di BN: il diario alimentare e l'alimentazione meccanica.

Il diario alimentare serve a rendere la paziente maggiormente cosciente del proprio problema alimentare e delle sue caratteristiche ed inoltre, in fase avanzata della terapia, stimola al cambiamento rappresentando un semplice strumento per individuare ciò che sta o non sta funzionando nel lavoro sulla dieta. L'osservazione, anche l'autoosservazione, incide già sulla situazione precedente, modificandola: già fissare in un diario permette di operare per il controllo delle calorie, ridurre le preoccupazioni, analizzare le condizioni emotive che influenzano i comportamenti alimentari disfunzionali.

Un diario alimentare è organizzato in modo da rappresentare in una pagina scritta giorno, ora, qualità e quantità degli alimenti ingeriti ed eventualmente le sensazioni che hanno accompagnato il pasto.

Tab. 14 Diario alimentare

Giorno	ora	Pasto	Annotazioni ** cibo in eccesso *** abbuffata ◦ vomito indotto ○○ lassativi ○○○ diuretici
12 maggio	8.00	Colazione: un caffè con latte, con 1 bustina zucchero	
	13.15	Pranzo: 80 g. pasta, con pomodoro, fettina carne 120 g., verdura lessa, mela.	
	20.30	Cena: formaggio, contorno, 70 g. pane	
	17.10	3 cioccolatini	
13 maggio			

L'alimentazione meccanica consiste sostanzialmente nel non farsi condizionare da fattori esterni o interni durante la propria alimentazione cercando di assumere il cibo secondo quanto pianificato; in altre parole si dovrebbe

considerare il cibo come una medicina che va assunta indipendentemente da quello che si pensa o da eventi che si possono verificare.

Quando un intervento nutrizionale viene effettuato correttamente sulle pazienti con BN si dovrebbe verificare una progressiva riduzione della frequenza e della quantità delle abbuffate con conseguente riduzione degli episodi di vomito autoindotto senza un concomitante aumento di peso.

È essenziale negoziare un aumento di peso con una paziente che non ha il ciclo mestruale o che ha altri segni di evidente sottopeso, ma al contempo è essenziale nelle pazienti normopeso rinforzare la loro fiducia nel trattamento aiutandole a mantenere un peso costante, collaborando con loro nel controllare eventuali piccoli aumenti ponderali, e rinforzando positivamente il comportamento astinente da abbuffate e vomito. Mantenere un peso costante riducendo abbuffate e vomito è il miglior indice di efficacia dell'intervento nutrizionale e dovrebbe essere il risultato da conseguire anche a prezzo di un eventuale rallentamento nei progressi della paziente. È molto più facile ed immediato bloccare le abbuffate ed inibire il vomito facendo ingrassare le pazienti ma questo mina la permanenza in trattamento in un disturbo in cui il tasso di *drop out* è già altissimo. È preferibile ridurre i comportamenti patologici mantenendo un peso costante e, con esso, la fiducia della paziente nel fatto che stiamo lavorando per la sua salute e non contro la sua linea.

11.3. Il trattamento psicoterapico

Nell'ottica di un approccio integrato la psicoterapia dovrebbe essere intrapresa appena possibile, compatibilmente con l'accessibilità e la collaborazione del paziente (American Psychiatric Association 2006).

Qualsiasi approccio psicoterapico non può prescindere dalla raccolta delle informazioni anamnestiche. Nel colloquio è opportuno esplorare i seguenti punti principali:

1. Anamnesi medica generale (patologie pregresse o in atto, eventuali vulnerabilità su base genetica come dislipidemie, diabete o altro, pregressi interventi chirurgici)
2. Sintomi presenti al momento attuale (abbuffate, modello alimentare generale, ideazione prevalente sul peso e sul corpo, peso della paziente, condotte compensatorie etc);
3. Altre patologie psichiatriche ed aree disfunzionali eventualmente presenti

- (depressione, idee di suicidio, abuso di alcool o farmaci, impulsività, automutilazione, ansia, cleptomania, problemi sessuali etc);
4. Funzionamento psicosociale e personale (condizione economica, studio o lavoro, hobby, tempo libero, contatti sociali, rapporto con i coetanei, traumi emotivi etc);
 5. Disponibilità al cambiamento (conseguenze positive della bulimia, eventuale vita senza bulimia, intenzione di interrompere le abbuffate e le condotte compensatorie etc);
 6. Sistema familiare o coniugale (ruolo del sintomo all'interno della famiglia o del matrimonio, interazioni familiari/coniugali, membri informati del problema della bulimia, soluzioni tentate per risolvere il problema, interventi esterni già richiesti e praticati).

Il terapeuta dunque deve analizzare non solo il comportamento alimentare della paziente e il suo funzionamento psicologico, ma valutare dagli aspetti medici al sistema familiare e/o coniugale oltre alle sue relazioni con la società e l'adattamento complessivo. Il modello è quello della valutazione multiassiale del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM IV-TR).

Nella pratica clinica psicoterapica alcune strategie e tecniche si sono dimostrate particolarmente efficaci con le pazienti bulimiche (Vanderlinden et al. 1995; Vanderlinden, 2001; Hawton et al. 2005). In particolare i dati più promettenti riguardano l'efficacia della terapia Cognitivo-Comportamentale, della Terapia Eclettica e vi sono dati iniziali sull'efficacia della psicoterapia interpersonale (Roth e Fonagy 1997). La maggior parte dei trattamenti integrati comprende anche un approccio psico-educazionale che può essere utilizzato singolarmente o in parallelo con altre psicoterapie diversamente strutturate. Verranno esposti di seguito alcuni degli elementi che contraddistinguono i diversi approcci psicoterapici basati sull'evidenza ed i loro punti di forza specifici nella terapia della BN. Non tratteremo le psicoterapie che, secondo i dati della letteratura scientifica, non si sono dimostrate di alcuna efficacia nel trattamento della BN.

Terapia Comportamentale e Cognitivo Comportamentale

Nella BN la terapia comportamentale e cognitivo-comportamentale è il trattamento di prima scelta essendo risultato il più efficace in 35 studi controllati che hanno dimostrato fino al 50% di remissione e fino al 95% di risposta con tale trattamento (Halmi 2005).

I modelli di riferimento per il trattamento dei disturbi dell'alimentazione

si basano principalmente sul presupposto che sia l'anoressia nervosa che la bulimia nervosa siano alimentate da idee disfunzionali nei confronti del peso e delle forme corporee (Garner e Bemis 1985; Vitousek e Hollon 1990; Fairburn et al. 1993; Vitousek e Ewald, 1993; Wilson et al. 1997). Il trattamento cognitivo-comportamentale della bulimia nervosa si fonda proprio su una ristrutturazione cognitiva delle assunzioni disfunzionali nei confronti del peso e delle forme corporee.

La terapia prevede anche il fornire al paziente istruzioni su come seguire un'alimentazione regolare, su come migliorare la regolazione del peso, sui sintomi da digiuno, sugli effetti e le conseguenze del vomito e dell'abuso di lassativi. Infine si espongono ed analizzano i metodi comportamentali utilizzati per raggiungere gli obiettivi stabiliti.

I punti principali di un intervento cognitivo-comportamentale sono:

- Spiegare il razionale della terapia cognitivo-comportamentale, cioè il punto di vista cognitivo sull'induzione ed il mantenimento della bulimia nervosa;
- Stabilire gli obiettivi del trattamento;
- Rafforzare la motivazione al trattamento;
- Affrontare il problema del peso e dell'eventuale incremento ponderale;
- Introdurre l'auto-monitoraggio (diario alimentare).

Il modello di terapia cognitivo-comportamentale più ampiamente studiato e applicato nel trattamento della bulimia nervosa è quello ideato da Fairburn (1981). Questo modello è utilizzato per intervenire sui fattori implicati nel mantenimento della bulimia nervosa attraverso tre strategie generali:

1. Tentare di regolarizzare il comportamento alimentare della paziente (inizialmente al di fuori dell'abbuffata, poi anche sull'abbuffata);
2. Ridurre l'importanza che la paziente attribuisce al peso e alle forme corporee con le loro implicazioni sull'autovalutazione;
3. Modificare alcune distorsioni cognitive generali (perfezionismo, pensiero dicotomico, valutazione negativa di sé etc.).

Tale trattamento è strutturato in tre fasi e ha una durata di circa 4-6 mesi:

1. FASE (sedute 1-8) *del cambiamento comportamentale*: presentazione del modello cognitivo di mantenimento della bulimia nervosa e tecniche comportamentali per sostituire le abbuffate con un'alimentazione regolare;
2. FASE (sedute 9-16) *del cambiamento cognitivo*: eliminazione completa delle restrizioni alimentari (nessun cibo deve essere evitato) e intervento cognitivo per modificare le distorsioni cognitive, pensieri e attitudini pro-

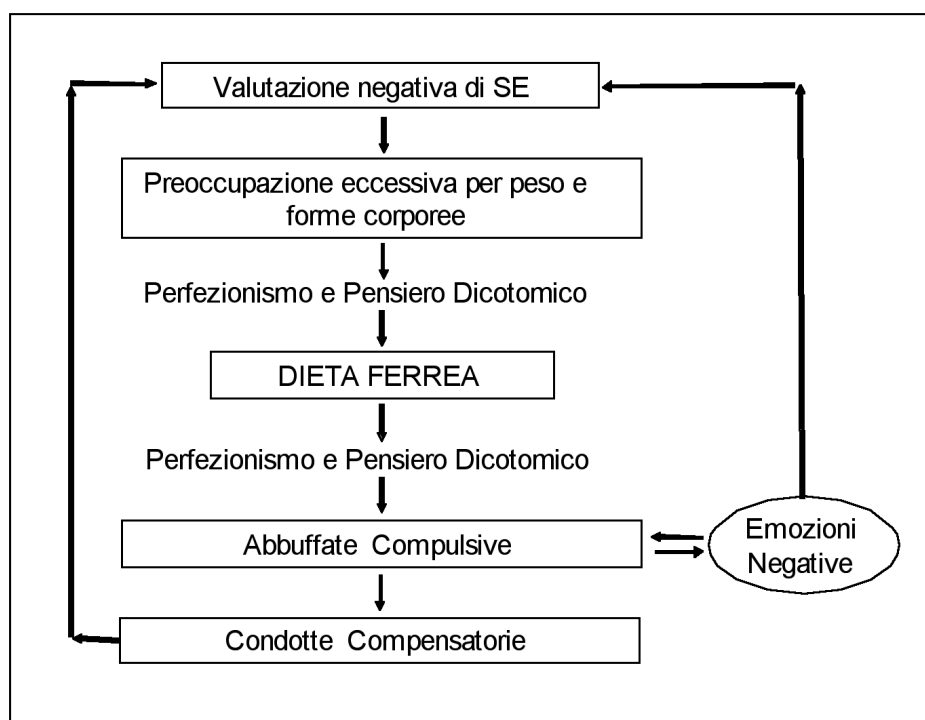
blematiche o disfunzionali, che mantengono il disturbo;

3. FASE (sedute 17-19) *della prevenzione delle ricadute*: enfasi sul mantenimento del cambiamento e sulla prevenzione dalle ricadute.

Dalle revisioni di questo tipo di trattamento (Fairburn 1992; Mitchell et al. 1993; James 1986) sono emerse le seguenti conclusioni:

La terapia cognitivo-comportamentale risulta efficace su differenti aspetti della bulimia nervosa (frequenza delle abbuffate/condotte compensatorie; restrizioni alimentari e preoccupazione per il peso e le forme corporee). L'efficacia si estende alla psicopatologia associata alla BN (sintomi depressivi, controllo degli impulsi etc.) ed inoltre i cambiamenti ottenuti con la terapia cognitivo-comportamentale sembrano rimanere stabili nel corso del tempo.

Tab. 15 Modello di mantenimento delle abbuffate



Terapia Psico-Educazionale

L'approccio psico-educazionale mira a fornire elementi specifici sulla bulimia, ad accrescere la motivazione al cambiamento ed inoltre a ridurre il comportamento difensivo delle pazienti nei confronti della terapia e del cambiamento in generale.

Una volta completati gli aspetti informativi del colloquio la terapia psico-educazionale si focalizza sull'informazione e sull'educazione riguardo agli aspetti della bulimia nervosa. Nello specifico si forniscono informazioni sugli aspetti psicologici implicati nell'induzione e nel mantenimento della patologia bulimica:

- i pregiudizi culturali (pressione verso la magrezza, ideale estetico, ruolo femminile, autostima legata al peso etc);
- i problemi psicologici predisponenti (scarsa autostima, rigidità, pensiero tutto o nulla, perfezionismo, impulsività).

Dopo una prima fase informativa riguardo agli aspetti specifici della patologia, in seguito si istruiscono i pazienti sulle tecniche con cui è possibile tentare di modificare il comportamento bulimico. Una volta appurato che l'obiettivo è prevenire la perdita di controllo sull'alimentazione si informano i pazienti dell'esistenza di tecniche di problem solving (risoluzione dei problemi connessi con la perdita di controllo) e della tecnica di messa in atto delle attività alternative (cose da fare e cose da pensare in condizioni di alto rischio per l'abbuffata).

Come negli altri approcci psicoterapici il trattamento psicoeducazionale della bulimia nervosa si articola in varie fasi:

1. Una prima fase della durata di circa due o tre mesi di terapia individuale nella quale viene impostato un modello alimentare ben bilanciato (tre pasti e due spuntini) e si raccolgono informazioni sulla situazione di vita della paziente, anche attraverso colloqui con il partner e i familiari. Se questa fase evolve favorevolmente si avviano le pazienti ad una terapia di gruppo (seconda fase).
2. Una seconda fase della durata da sei mesi ad un anno di terapia di gruppo (e familiare o di coppia) che ha lo scopo di ottenere cambiamenti effettivi verso l'autonomia nella vita della paziente in modo da rendere superfluo il comportamento bulimico. Per terapie di coppia o familiari si intendono sia vere e proprie terapie effettuate sui membri della famiglia del soggetto, che possono coinvolgere tali membri in qualità di co-terapeuti, al fine di aiutare il paziente (cfr. Vandereycken et al. 1989; Van den Broecke et al. 1997).

3. Una terza fase in cui viene pianificata una catamnesi volta al consolidamento dei cambiamenti raggiunti attraverso sedute individuali in cui il partner o la famiglia possono essere coinvolti.

Terapia Interpersonale

Esiste un modesto numero di dati che riguardano l'applicazione della psicoterapia ad orientamento interpersonale (IPT) nei disturbi della condotta alimentare, ed in particolare sono relativamente scarsi i dati sull'efficacia nella BN. L'applicazione dell'IPT in questo campo si basa sulla valutazione del ruolo delle dinamiche interpersonali nello sviluppo dei DCA.

L'evidenza attualmente disponibile è favorevole ma non conclusiva riguardo all'efficacia dell'IPT nella BN, in quanto alcuni dati sembrerebbero indicare una efficacia di IPT paragonabile alla CBT (Peterson e Mitchell 1999), mentre secondo altri lavori l'efficacia sarebbe inferiore (Agras et al. 2000).

In generale la letteratura attuale considera comunque l'IPT una alternativa promettente alla CBT nell'approccio psicoterapico alla BN (Wilfley e Cohen 1997; Apple 1999).

L'IPT è una psicoterapia breve, ad alto grado di strutturazione, incentrata sul "qui e ora". Questa tecnica è focalizzata sui sintomi attuali del paziente, sui suoi rapporti interpersonali e sugli eventi della sua vita; riconosce l'importanza delle esperienze passate ma ha come obiettivo la risoluzione dei conflitti interpersonali attuali.

Il suo obiettivo specifico è il funzionamento sociale, i cui problemi influirebbero sulla formazione dei sintomi.

I problemi di funzionamento sociale vengono inquadrati in una delle quattro aree seguenti:

le controversie interpersonali, i conflitti (aperti o nascosti) fra individui nell'ambito del matrimonio, della famiglia, dell'ambiente sociale o lavorativo, (situazioni in cui il paziente ha aspettative divergenti rispetto agli altri).

i cambiamenti di ruolo, (situazioni in cui il paziente deve adattarsi a cambiamenti della propria vita) possono essere crisi di sviluppo, cambiamenti nel lavoro o nei rapporti interpersonali, o perdita di relazioni interpersonali;

i deficit interpersonali, rappresentati da un impoverimento, in termini sia quantitativi che qualitativi, delle relazioni interpersonali.

Il terapeuta mantiene un rapporto di collaborazione, pur rispettando strettamente il protocollo; l'attenzione è focalizzata sul risultato evitando, per quanto possibile, la regressione e gli altri processi propri della psicoanalisi; il transfert ed il controtransfert non vengono analizzati, ma vengono utilizzati

come uno strumento per identificare elementi problematici nel processo terapeutico.

La psicoterapia interpersonale si svolge in circa 12-16 sedute articolate in tre fasi:

- La prima fase è di valutazione e di programmazione: si esaminano i sintomi, si formula la diagnosi, si spiegano al paziente le caratteristiche della BN ed i suoi effetti e si forniscono i primi consigli sulla gestione dei sintomi e del trattamento. Una volta che il paziente ha accettato il disturbo e ricevuto sufficienti informazioni si prendono in considerazione i suoi rapporti nel “qui e ora” e se ne esplorano rapidamente le caratteristiche (Inventario Interpersonale). I problemi interpersonali vengono messi in relazione all’andamento della patologia ed il terapeuta concorda su di un numero limitato di difficoltà da prendere come oggetto della terapia durante un limitato e determinato periodo di tempo.
- La seconda fase è più direttamente legata all’area dei rapporti interpersonali problematici, mentre l’attenzione sugli specifici problemi è limitata alla gravità dei sintomi ed alla risposta al trattamento.
- La terza fase, infine, è quella finale ed è dedicata alle reazioni emotive alla fine della terapia, che di solito è individuata come un’esperienza di perdita dalla quale il paziente può imparare molto sulle sue risposte alle perdite e verificare come queste si sono modificate con il trattamento.

Terapie ad indirizzo analitico

Nonostante le psicoterapie ad indirizzo analitico siano diffusamente impiegate nel trattamento dei DCA ad oggi non esistono dati controllati sull’efficacia di queste tecniche. Esistono vari testi sull’argomento, ma le teorie ivi proposte non sono state ancora dimostrate in studi clinici controllati con caratteristiche affidabili (randomizzazione, doppio cieco, utilizzo di scale di valutazione validate). L’ipotesi dell’approccio della psicologia del profondo alla terapia dei DCA è che i conflitti infantili e le dinamiche dell’inconscio abbiano un ruolo nello sviluppo e nel mantenimento dei DCA. Tali ipotesi rimane ad oggi in attesa di conferme.

11.4. L'auto-aiuto

Per le limitazioni nell'accesso a trattamenti efficaci nella BN, come le Terapie Comportamentali (BT) e Cognitivo Comportamentale (CBT), sono stati sviluppati manuali specifici per l'auto-aiuto (Self Help, SH) per i pazienti affetti da BN, con lo scopo di rendere più facilmente disponibile questa modalità di sostegno (Sysko e Walsh 2007). Questa guida pratica può essere impiegata come manuale di auto-aiuto, anche se come scrive Johan Vanderlinden nella prefazione, lo riteniamo "utile per i pazienti e i familiari come strumento terapeutico per aiutarli a guadagnare consapevolezza nei loro problemi e, auspicabilmente, per motivare i pazienti a richiedere un aiuto professionale!".

Nella letteratura scientifica contemporanea vi è un interesse crescente per le esperienze di auto-aiuto, data la crescente necessità di implementare e diffondere trattamenti semplici, sempre più efficaci e privi di significativi effetti indesiderati per la terapia della BN (Mitchell et al. 2007; Banasiak et al. 2007).

Gli studi sull'efficacia delle esperienze di auto-aiuto nel trattamento della BN forniscono risultati incoraggianti ma non definitivi (Ghaderi 2006; Sysko e Walsh 2007; Ljotsson et al. 2006; Stefano et al. 2006) nel senso che l'evidenza disponibile indica chiaramente una efficacia dei trattamenti farmacologici e comportamentali, mentre sembra più debole l'evidenza sull'efficacia dell'auto-aiuto. È stato rilevato che spesso gli studi che indicano un'efficacia dell'approccio con auto-aiuto, utilizzano come gruppi di controllo pazienti, che sono in lista di attesa per ricevere un trattamento per la BN. Gli studi che invece utilizzano come gruppi di controllo pazienti in trattamento di dimostrata efficacia (farmacologico, psicoterapico o combinato) non riportano risultati favorevoli per l'approccio con auto-aiuto (Sysko e Walsh 2007).

L'approccio basato dell'auto-aiuto sarebbe efficace per il paziente solo rispetto al rimanere in una lista di attesa. Nella Cochrane Database System Review pubblicata nel 2006 sono stati valutati 12 studi randomizzati controllati e tre studi clinici controllati su pazienti con BN, disturbo da crisi bulimiche e disturbo della condotta alimentare trattati con auto-aiuto. L'approccio terapeutico veniva distinto in "puro auto-aiuto" (fornitura di materiale informativo e specifico) e "auto-aiuto assistito" (fornitura di materiale informativo e guida del terapeuta).

In entrambi i casi i pazienti trattati non differivano al termine del tratta-

mento da quelli in lista di attesa per quanto riguardava abbuffate e condotte di eliminazione, mentre risultavano invece parzialmente migliorati altri parametri indiretti del disturbo della condotta alimentare. Ambedue le forme di auto-aiuto non avevano dimostrato efficacia rispetto alle tecniche psicologiche strutturate al termine dell'analisi (Perkins et al. 2006).

In un'altra rassegna sono stati analizzati gli studi effettuati sul trattamento della BN dal 1980 al 2005, includendo e comparando lavori sul trattamento farmacologico, psicoterapico o integrato della BN. L'evidenza disponibile riguardo all'auto-aiuto è stata definita "debole" (Shapiro et al. 2007). La soluzione più promettente sembra essere quella di inserire l'auto-aiuto in un approccio multilivello come lo scalino più basso di trattamento. In questa ottica le guide di auto-aiuto per i sintomi bulimici (direttamente online oppure basate su approcci assistiti mediante internet) sembrano strumenti estremamente promettenti (Nevonen et al. 2006; Liwowsky et al. 2006; Ljotsson et al. 2007).

11.5. Il trattamento farmacologico

La BN è fino a questo momento il Disturbo della Condotta alimentare che è stato più studiato dal punto di vista farmacologico. I farmaci si sono dimostrati infatti più utili in questo specifico disturbo rispetto agli altri DCA. Gli inibitori della ricaptazione della serotonina, ed in particolare la fluoxetina, sono stati i farmaci più studiati e più diffusamente impiegati nel trattamento della BN (Mitchell et al. 2001). La fluoxetina è l'unico farmaco nel nostro paese ad avere indicazione specifica per il trattamento di un DCA, ovvero proprio per la BN, al dosaggio di 60 mg/die. Non vi sono al momento altri farmaci che possiedano una specifica indicazione per il trattamento della BN o di altri disturbi del comportamento alimentare.

Tra gli SSRI la fluoxetina non è l'unico farmaco ad essere utilizzato nel trattamento della BN, infatti non è raro che altri farmaci appartenenti a questa categoria siano utilizzati a questo scopo. In accordo con i dati della letteratura scientifica vengono utilizzati anche il citalopram (LeonBruni et al. 2006), la fluvoxamina (Milano et al. 2005) e la sertralina (Milano et al. 2004). Meno solida è invece l'evidenza scientifica che supporta l'utilizzo di paroxetina il cui profilo di effetti indesiderati la rende inoltre scarsamente adatta all'uso in questa patologia (la paroxetina è uno stimolante sull'appetito).

Per quanto riguarda altri farmaci di recente introduzione in commercio come l'escitalopram i dati sull'utilizzo in questo campo sono del tutto insufficienti per trarre conclusioni anche se il suo profilo recettoriale sembrerebbe teoricamente favorevole al suo utilizzo nella BN (selettività per i recettori serotoninergici e scarsa affinità per gli altri recettori con possibile effetto complessivo di riduzione dell'appetito). Al momento della pubblicazione di questo lavoro è stato pubblicato un unico lavoro sull'uso di escitalopram nella BN senza condotte di eliminazione con risultati positivi in termini di riduzione del peso e di gravità complessiva del disturbo (Guerdjikova et al 2008).

Non possiamo inoltre escludere un ruolo dei nuovi antidepressivi a doppia azione (SNRIs) nel trattamento della BN anche se al momento sono ancora scarsi i dati della ricerca sull'argomento. Non è inconsueta nella pratica clinica la prescrizione dei nuovi SNRIs (venlafaxina e duloxetina) soprattutto nei casi in cui la BN si accompagna ad una significativa componente depressiva o ansiosa su cui tali farmaci sembrano avere una efficacia specifica uguale se non superiore a quella degli inibitori della ricaptazione della serotonina (Hazen e Fava 2006). Non sono al momento univoci i dati di letteratura riguardo all'influenza degli SNRIs sulla modulazione dell'appetito ma al momento non risultano significativi incrementi ponderali associati con l'uso di tali farmaci.

Gli antidepressivi triciclici hanno, per un certo periodo, destato interesse nel trattamento della BN. Vi sono dati riguardo all'efficacia specifica in questo campo di Imipramina, amitriptilina e desipramina (Pope et al. 1983; Mitchel e Groat 1984; Hughes et al. 1986). Tuttavia in ragione del profilo degli effetti indesiderati di tali farmaci, della loro accertata capacità di agire come stimolanti dell'appetito e della disponibilità di molecole efficaci e meglio tollerate al giorno d'oggi il ruolo dei triciclici nel trattamento della BN sembra quello di farmaci di seconda scelta da utilizzare nei casi in cui la eventuale comorbidità depressiva o ansiosa presente nella BN appaia resistente agli altri presidi farmacologici disponibili.

Per motivi simili in seguito ai progressi compiuti nell'ambito psicofarmacologico non sembra più giustificabile l'utilizzo degli inibitori delle monoammino ossidasi (IMAO), sia reversibili che irreversibili, nel trattamento della BN. Gli IMAO avevano dimostrato una certa efficacia nel trattamento della BN rispetto agli antidepressivi triciclici (Kennedy et al. 1988; Kennedy et al. 1985) ma richiedono una accurata valutazione del rapporto rischio/beneficio a causa delle importanti restrizioni dietetiche che questi farmaci comportano in pazienti in cui per definizione non vi è controllo sull'apporto alimentare.

Nell'ambito degli antidepressivi cosiddetti "atipici" vi è da segnalare uno studio sull'efficacia del trazodone al dosaggio di 200-400 mg, che indicherebbe una efficacia paragonabile a quella dei triciclici (Pope et al. 1989), anche se a tali dosaggi appare in genere riscontrabile una forte sedazione.

Il trattamento della BN con bupropione (che al momento della pubblicazione del nostro libro ha ricevuto l'indicazione anche in Italia per la terapia della depressione) sembra gravato da una elevata frequenza di crisi comiziali, quando utilizzato nelle pazienti con BN, che ne rendono sconsigliabile l'utilizzo (Horne et al. 1988). Peraltro la reale prevalenza di tale effetto iatrogeno è stata recentemente rimessa in discussione (Bacaltchuk e Hay 2003).

La sibutramina è un farmaco indicato per il trattamento del sovrappeso e dell'obesità che è stato utilizzato anche nel trattamento della BN (Bray e Ryan DH 2007). La sua efficacia è dimostrata soprattutto nel Disturbo da Crisi Bulimiche complicato da obesità (Apollinario et al 2002; Apollinario et al 2003; Milano et al 2005; Wilfley et al 2008). Sibutramina non agisce solamente attraverso l'inibizione della ricaptazione della serotonina, ma sia attraverso il blocco dei recettori serotoninergici che su quelli noradrenergici e dopaminergici, inducendo una riduzione del peso corporeo. L'efficacia del farmaco nel controllo ponderale non implica tuttavia automaticamente un'efficacia specifica su tutti gli aspetti della BN, e la tollerabilità di sibutramina in pazienti con abbuffate, vomito, alterazioni elettrolitiche e potenziali alterazioni del ritmo cardiaco rimane da chiarire oltre ogni ragionevole dubbio (Florentin et al 2007).

Alcuni farmaci antiepilettici hanno rivelato un effetto specifico nella riduzione del peso e del "binge" e sono stati impiegati nella BN. Tra questi il topiramato ha dimostrato efficacia sia come farmaco antiobesità che come farmaco "anti-abbuffata" in studi in aperto. Il farmaco tuttavia è stato finora testato per tali proprietà in popolazioni psichiatriche non specificamente affette da BN, come epilettici, bipolari ed obesi (McElroy et al. 2006; Arnone 2005; Claudino et al. 2007; McElroy et al. 2007). Attualmente è disponibile un solo studio controllato sull'uso di topiramato, condotto su un numero esiguo di pazienti con BN, che ha fornito risultati molto promettenti (Nickel et al. 2005). Nonostante queste interessanti premesse, i dati disponibili al momento vanno considerati puramente indicativi. Sarebbero necessari lavori su popolazioni di pazienti specificamente affetti da BN in campioni più ampi per poter trarre conclusioni definitive riguardo all'uso di topiramato nella BN.

Esistono lavori non controllati sull'efficacia nel controllo ponderale di altri antiepilettici come zonisamide (Ben-Menachem 2007; Asconapé 2002) e

lamotrigina (Bowden et al. 2006; Merideth 2006; Biton et al. 2003). Questi antiepilettici sono accomunati dal fatto di condividere una certa efficacia nel controllo dell'appetito e di essere stati testati come farmaci antiobesità. Tali caratteristiche non implicano però necessariamente che siano efficaci nella farmacoterapia della BN e mancano lavori affidabili specificamente orientati in questo senso. Ancora una volta il problema nel trattamento farmacologico della BN è quello di testare un certo farmaco su popolazioni sufficientemente ampie di pazienti selezionate per il disturbo specifico.

I sali di litio non hanno un effetto specifico sulla BN ma possono essere utilizzati, soprattutto in associazione con altri farmaci nei casi di BN in cui le caratteristiche temperamentali e la comorbidità richiedono una stabilizzazione del tono dell'umore per poter efficacemente trattare gli aspetti alimentari (Shisslak et al. 1991; Crow e Mitchell 1994; Mury et al. 1995; Kotwal et al. 2006). I sali di litio sono comunemente impiegati nel trattamento dei comportamenti aggressivi ed auto aggressivi (Young e Hammond 2007; Luchins 1990). Data l'alta comorbidità della BN con i disturbi di personalità del cluster B e dei disturbi dell'umore che frequentemente conducono a questo tipo di comportamenti è possibile trattare con litio pazienti bulimiche che presentano discontrollo degli impulsi, aggressività e/o comportamenti auto aggressivi, che ne compromettano il funzionamento.

Esistono lavori aneddotici in letteratura ed un unico studio controllato che riporta dati interessanti ma non conclusivi sull'argomento (Hsu et al. 1991). In ogni caso l'utilizzo dei Sali di litio nel trattamento della BN dovrebbe essere effettuato sotto stretto controllo medico e con grande cautela poiché gli sbalzi elettrolitici possono incrementare la pericolosità degli effetti indesiderati dei Sali di litio. In particolare nei soggetti "Purging" la litio terapia potrebbe aggravare la perdita di potassio intracellulare e pertanto incrementare il rischio di cardiotoxicità (Shisslak et al. 1991).

Alcuni antipsicotici sono stati utilizzati nel trattamento dei DCA ma i dati di letteratura sono contrastanti ed appaiono più promettenti per il trattamento delle forme di AN più che della BN (Mitchell et al. 2001; Cassano et al. 2003; Pederson et al. 2003). Tuttavia possono esservi casi in cui la presenza di aspetti anoressici o di gravi disturbi del contenuto del pensiero possono rendere necessario l'impiego di antipsicotici. Si preferisce l'impiego di antipsicotici di prima generazione, con una maggiore selettività per i recettori dopaminergici, a causa della minore induzione di aumento dell'appetito come effetto indesiderato. Per la loro recente introduzione sono ancora molto scarsi o inesistenti i dati sull'impiego degli antipsicotici atipici o di seconda genera-

zione nella BN (Steffen et al. 2006). Esistono lavori aneddotici sull'impiego di risperidone e olanzapina che non permettono al momento di trarre conclusioni (Mitchell et al. 2003).

Nella pratica clinica del trattamento della BN vengono utilizzati anche farmaci appartenenti a classi farmacologiche differenti da quelle menzionate:

Esistono dati, anche se controversi, riguardo all'efficacia degli antagonisti degli oppiacei come il naltrexone nel trattamento della BN. L'efficacia sembra superiore al placebo al dosaggio di 200 mg/die a partire dalla seconda settimana di trattamento, ma l'effetto seppur rapido appare fugace anche in pazienti in trattamento integrato (Jonas e Gold 1988).

I primi dati della letteratura riportano una parziale efficacia dell'Ondasentron nel trattamento della BN. Ondasentron è un antagonista selettivo dei recettori serotoninergici 5HT₃, utilizzato nella prevenzione del vomito iatrogeno nella chemioterapia e dopo gli interventi chirurgici. Nonostante l'interesse crescente però gli studi attualmente disponibili sono ad un livello assolutamente iniziale e la effettiva efficacia del farmaco nella terapia della BN rimane da definire (Fung e Ferrill 2001; Pederson et al. 2003). Gli antiobesità come l'orlistat, le amfetamine e gli amfetamino simili non hanno né l'indicazione, né alcun razionale scientifico nel trattamento farmacologico della BN. Dato lo sfavorevole rapporto rischio-beneficio (che nel caso delle amfetamine ha portato al ritiro dal commercio della maggior parte delle molecole) l'uso di questi farmaci nella terapia della BN dovrebbe essere assolutamente evitato.

11.6. I farmaci utilizzati nella BN

Riportiamo di seguito un elenco della maggior parte dei farmaci che possono o meno essere utilizzati nel trattamento della BN.

Alcuni di questi vengono utilizzati per trattare caratteristiche psicopatologiche co-presenti con il disturbo alimentare, più che per trattare il disturbo vero e proprio (per esempio alcuni farmaci sono necessari per stabilizzare l'umore delle pazienti con BN, per poterle efficacemente trattare e pertanto sono stati inclusi in questo elenco, anche se non "curano" in maniera specifica la BN). Vale la pena di rilevare che i farmaci di interesse nel trattamento della BN sono stati inclusi in questo elenco in maniera del tutto indipendente dalla loro indicazione terapeutica. Pertanto sono stati inclusi in questo elenco anche farmaci che hanno soltanto lavori aneddotici o dati contrastanti nella



letteratura scientifica, oppure ancora sono stati inclusi nell'elenco farmaci il cui profilo farmacologico possa renderli, adesso o nell'immediato futuro, di qualche interesse nel trattamento della BN.

L'idea non è di proporre un elenco di opzioni terapeutiche per il trattamento farmacologico della BN, ma di fornire un elenco informativo più ampio possibile in cui si possa farsi un'idea delle caratteristiche di qualsiasi farmaco sia stato prescritto per la cura della BN e per quale motivo.

Per ogni farmaco sono riportati soltanto la classe farmacologica e l'eventuale razionale con cui *potrebbe* essere prescritto ad una paziente con BN. Per

approfondire l'argomento del trattamento farmacologico della BN in appendice n° 1 al testo sono incluse delle schede in cui vengono riportate le caratteristiche specifiche di ciascun farmaco ed il livello di evidenze scientifiche disponibili riguardanti l'efficacia di quel farmaco nel trattamento della BN. Allo stesso scopo in appendice n° 2 al testo sono riportati gli articoli della letteratura scientifica (divisi per ciascun farmaco) di cui viene consigliata la lettura agli specialisti interessati ad approfondire l'argomento.

Per precisa scelta sono stati esclusi dall'elenco farmaci che comportano un significativo incremento ponderale tra i loro possibili effetti indesiderati.

A causa dei danni che provocano alla salute sono state escluse da questo elenco tutte le amfetamine ed i loro derivati.

Per comodità di consultazione i farmaci sono stati divisi per classi:

Inibitori della Ricaptazione della Serotonina (SSRIs)

Fluoxetina: unico farmaco indicato nella BN. I dosaggi consigliati per questo utilizzo sono superiori (60 mg/die) a quelli utilizzati nella depressione maggiore (20 mg/die). Il farmaco è indicato anche nel disturbo ossessivo-compulsivo e nel disturbo di panico.

Citalopram: indicato nella depressione, nel disturbo ossessivo-compulsivo e nel disturbo di panico ma utilizzato anche nel trattamento della BN, del disturbo d'ansia sociale e nel disturbo post traumatico da stress.

Sertralina: indicata nella depressione, nel disturbo ossessivo-compulsivo e nel disturbo di panico ma utilizzato anche nel trattamento della BN, del disturbo d'ansia sociale e nel disturbo post traumatico da stress.

Fluvoxamina: indicata nella depressione, nel disturbo ossessivo-compulsivo e nel disturbo di panico scarsamente utilizzata nel trattamento della BN.

Escitalopram: indicato nella depressione maggiore e nel disturbo ossessivo-compulsivo, dati ancora insufficienti riguardo all'uso nella BN, profilo farmacologico teoricamente favorevole all'impiego nei disturbi della condotta alimentare.

Dual Action (SNRIs)

Venlafaxina: indicato nella depressione maggiore, nel disturbo d'ansia generalizzata, nel disturbo d'ansia sociale e nel disturbo ossessivo-compulsivo. Dati ancora insufficienti riguardo all'uso nella BN.

Duloxetina: indicato nella depressione maggiore, nel dolore cronico, nel disturbo d'ansia generalizzata e nel disturbo di panico. Dati ancora insufficienti riguardo all'uso nella BN.

Antiepilettici

Topiramato: antiepilettico, antiemicranico, ha proprietà di inibizione dell'appetito in popolazioni psichiatriche non selezionate in base al disturbo. Non ha indicazione per il trattamento della BN, ma in alcuni casi viene utilizzato per ridurre l'appetito in pazienti con disturbi della condotta alimentare.

Lamotrigina: antiepilettico, efficace nella depressione bipolare, ha proprietà di inibizione dell'appetito in pazienti con obesità, non ha indicazione per il trattamento della BN ma in alcuni casi viene utilizzato in pazienti con depressione e disturbi della condotta alimentare caratterizzati da sovrappeso.

Zonisamide: antiepilettico, ha proprietà di inibizione dell'appetito in pazienti con obesità, non ha indicazione per il trattamento della BN.

Levetiracetam: antiepilettico, potrebbe avere proprietà di inibizione dell'appetito, non ha indicazione per il trattamento della BN.

Carbamazepina: antiepilettico, utilizzato come stabilizzatore dell'umore e come antiemicranico, non ha indicazione per il trattamento della BN. In alcuni casi viene utilizzato come stabilizzatore dell'umore in pazienti con disturbi della condotta alimentare.

Oxcarbamazepina: derivato del precedente con minori effetti di interazione con gli altri farmaci. In alcuni casi viene utilizzato come stabilizzatore dell'umore in pazienti con disturbi della condotta alimentare.

Stabilizzatori dell'umore

Sali di Litio: stabilizzatori dell'umore di provata efficacia nel comportamento aggressivo rivolto a se e agli altri. In alcuni casi viene utilizzato come stabilizzatore dell'umore in pazienti con disturbi della condotta alimentare e con discontrollo e/o aggressività auto o etero diretta.

Antidepressivi Triciclici

Clomipramina: indicata nella depressione, nel disturbo ossessivo-compulsivo e nell'ansia. Scarsa evidenza di efficacia nel trattamento della BN.

Imipramina: indicata nella depressione, nel disturbo ossessivo-compulsivo e nell'ansia. Scarsa evidenza di efficacia nel trattamento della BN.

Antipsicotici Tipici

Aloperidolo: indicato nel trattamento dei sintomi psicotici, non esistono dati sull'efficacia nella BN. Può essere utilizzato quando sintomi psicotici si presentano in pazienti con disturbi della condotta alimentare.

Pimozide: indicato nel trattamento dei sintomi psicotici e della sindrome di Gilles de la Tourette, non esistono dati sull'efficacia nella BN.

Cloropromazina: indicato nel trattamento dei sintomi psicotici e dei sintomi maniacali dei disturbi dell'umore, non esistono dati sull'efficacia nella BN. Può essere utilizzato quando sintomi psicotici o sintomi eccitativi particolarmente severi si presentano in pazienti con disturbi della condotta alimentare.

Antipsicotici Atipici

Risperidone: indicato nel trattamento dei sintomi psicotici, della schizofrenia e della fase maniacale dei disturbi dell'umore, nessuna evidenza di efficacia nella BN.

Aripiprazolo: indicato nel trattamento dei sintomi psicotici, della schizofrenia e della fase maniacale dei disturbi dell'umore, nessuna evidenza di efficacia nella BN.

Quetiapina: indicato nel trattamento dei sintomi psicotici, della schizofrenia, della fase maniacale dei disturbi dell'umore e dei disturbi del comportamento nelle demenze, nessuna evidenza di efficacia nella BN.

Antiemetici

Ondasentron: antagonista selettivo dei recettori serotoninergici 5HT₃, utilizzato nella prevenzione del vomito iatrogeno in chemioterapia e dopo gli interventi chirurgici. Non ha attualmente indicazione nel trattamento della BN.

Antiobesità

Sibutramina: indicato nel trattamento dell'obesità, non ha indicazione nel trattamento della BN e vi sono scarsi dati sull'efficacia in questo campo.

Xenical: indicato nel trattamento dell'obesità, non ha indicazione nè alcun dato di efficacia nel trattamento della BN, profilo sfavorevole nei pazienti che non controllano l'alimentazione.

Rimonabant: Non ancora commercializzato in Italia al momento della pubblicazione. Esistono dati di efficacia nelle sindromi dismetaboliche, non ha indicazione nè alcun dato di efficacia nel trattamento della BN.

Capitolo 12

CASI CLINICI

12.1. Caso clinico numero 1

Beatrice è una donna di 26 anni. Dall'età di 13 anni è stata seguita per un disturbo della condotta alimentare in ambiente neuropsichiatrico infantile e dopo i 18 anni in psichiatria.

Fin dallo sviluppo comincia l'ideazione prevalente incentrata sul peso e sulle forme del corpo. L'esordio avviene con una serie di diete sempre più drastiche nel tentativo di controllare un soprappeso minimo. Il peso cala drammaticamente e cominciano le abbuffate. All'inizio le abbuffate si verificano occasionalmente ma nel corso dei mesi aumentano per frequenza e intensità.

All'età di 16 anni non riesce a fare un pasto né a sedersi a tavola con i familiari, le abbuffate si verificano a ciclo continuo e la paziente passa praticamente buona parte della giornata a nutrirsi e vomitare. Alla stessa età perde il ciclo mestruale. Quando ha i soldi necessari le abbuffate sono composte prevalentemente da carboidrati (dolciumi, cioccolato, pizze etc) quando invece non riesce ad acquistare gli alimenti necessari consuma anche alimenti congelati, oppure prepara un composto a base di pasta cotta fino a perdere consistenza in cui scioglie marmellate e torroni. Le abbuffate sono abnormi qualitativamente e quantitativamente. Per controllare il peso il vomito non basta più e cominciano gli abusi di lassativi e di pillole per dimagrire di vario tipo. Nonostante le condotte di eliminazione il peso aumenta di alcuni chili e pur rimanendo entro i termini di peso "normali" la sua percezione soggettiva del peso è disastrosa. Beatrice si definisce un "mostro", una "balena", non tollera di spogliarsi o guardarsi allo specchio per nessun motivo.

Dall'infanzia pratica psicoterapia individuale ad orientamento dinamico incentrata sulle difficili relazioni all'interno della famiglia.

All'età di 19 anni manifesta il primo episodio depressivo che la porta all'osservazione psichiatrica, nel corso del tempo presenta altre oscillazioni dell'umore verso il polo depressivo, in concomitanza con oscillazioni del

peso. All'età di 20 anni viene ricoverata per il primo tentativo di suicidio, altri ne seguiranno. Durante il primo ricovero in psichiatria inizia terapia farmacologica a base di fluoxetina. Contemporaneamente inizia una terapia psicoeducazionale e soltanto a questo punto della sua storia Beatrice comincia ad acquisire informazioni sulla sua patologia, la gestione dei sintomi e dei trattamenti. Per la prima volta la terapia comprende anche un approccio nutrizionale.

Nel corso del tempo gode di occasionali periodi di miglioramento in cui le abbuffate si fanno più rade e così il vomito autoindotto, ma durante tali periodi abbandona il trattamento, non si presenta ai controlli e restringe l'alimentazione per tentare di calare di peso e tornare al peso precedente l'inizio del disturbo. Dopo alcuni mesi si ripresenta dai terapeuti chiedendo di essere aiutata "perché non ce la fa più..".

Dall'età di 23 anni il trattamento farmacologico si avvale di sertralina e topiramato con una riduzione quantitativa delle abbuffate.

L'approccio nutrizionale si avvale di dieta iperproteica con cui Beatrice riesce ad introdurre piccoli pasti tra le abbuffate e a trattenerli mantenendo un peso stabile. Nel corso del tempo la psicoterapia passa ad un approccio cognitivo comportamentale e si fa più strutturata, le sedute procedono regolarmente e la paziente non salta più i controlli. In alcuni periodi il trattamento farmacologico e la nutrizione vengono monitorati in regime di day hospital.

Dall'età di 24 anni inizia a trascorrere intere giornate senza abbuffate e vomito, in seguito inizia ad introdurre piccole quantità di alimenti "proibiti" senza vomitare.

A 25 anni si laurea in una facoltà umanistica, assume regolarmente ed autonomamente le terapie farmacologiche, non presenta da due anni episodi depressivi.

Attualmente Beatrice ha 27 anni, ha una relazione fissa e dei progetti matrimoniali, lavora a termine nel campo della pubblica istruzione, una volta ogni sei mesi da sue notizie ai terapeuti, assume terapia farmacologica per la prevenzione delle ricadute. Ha un peso stabile che ritiene accettabile, ha cicli mestruali regolari, ha ancora una alimentazione estremamente ristretta sia sul piano qualitativo che sul piano quantitativo ma non fa digiuni né presenta abbuffate o vomito. Ci ha promesso che l'inverno prossimo comincerà a mangiare la pizza.

12.2. Caso clinico numero 2

Giulia è una giovane donna di 22 anni. Non ha precedenti di trattamento in età infantile ma ha familiarità in linea paterna per disturbo dell'umore di tipo bipolare, alcoolismo e tentativi suicidari a termine.

Sin dalla primissima adolescenza la paziente sviluppa una ideazione prevalente incentrata sul peso e sul cibo, ed inizia a far diete più o meno autogestite dall'età di tredici anni.

L'esordio del disturbo a piena espressione clinica risale ai 16 anni, quando i genitori si accorgono di marcate oscillazioni del peso (dai 50 ai 65 kg per una altezza di 1,65 m) mentre l'alimentazione sembra estremamente ridotta sia quantitativamente che qualitativamente.

I genitori accompagnano Giulia da una psicologa per una visita, la specialista parla di una forma di disagio adolescenziale e consiglia una psicoterapia ad orientamento analitico.

Durante i primi 6 mesi di psicoterapia la paziente riferisce alla psicologa di alternare digiuni a vere e proprie abbuffate, a seguito delle quali si provoca il vomito, di essere così arrabbiata quando “sgarra con la dieta” da farsi male, tagliuzzandosi con tutto quello che trova (lamette, vetri, plastica etc).

Durante i mesi successivi di terapia ammette con la psicologa di “fumarsi le canne” da quando aveva quindici anni.

La psicologa consiglia allora ai familiari di consultare uno psichiatra, ma questi rifiutano “qualsiasi approccio che possa comportare un intervento medico o farmacologico” e le chiedono di proseguire con la psicoterapia.

All'età di 18 anni in due occasioni Giulia viene visitata al pronto soccorso perché presentava “svenimenti” senza cause apparenti. In tali occasioni gli esami avevano rilevato un abbassamento del potassio e le era stato consigliato un integratore, ma nessun medico aveva richiesto la consulenza psichiatrica.

All'età di 19 anni viene fermata dalla polizia, assieme ad alcuni amici, e trovata in possesso di una modesta quantità di cannabinoidi, a quel punto i familiari decidono di consultare uno psichiatra.

Alla raccolta anamnestica emerge un quadro di bulimia nervosa in comorbidità con abuso di sostanze in paziente con familiarità per disturbi dell'umore e viene consigliata terapia con lamotrigina e citalopram, unitamente ad una psicoterapia cognitivo-comportamentale ed alla consultazione di un nutrizionista. Dall'inizio della terapia integrata l'alimentazione comincia a regolarizzarsi, la frequenza delle abbuffate si riduce da quotidiana ad una volta ogni

due o tre giorni, con un peso che si mantiene stabile intorno ai 60 kg e poi comincia a calare con grande soddisfazione della paziente.

Durante l'estate successiva però all'improvviso Giulia interrompe i trattamenti e non si presenta più ai controlli.

Nell'autunno seguente, compiuti i 20 anni, viene nuovamente visitata in PS per un episodio di intossicazione alcoolica acuta; i medici vedono i tagli sulle braccia e richiedono la consulenza psichiatrica a seguito della quale viene ricoverata in reparto di psichiatria.

Dopo un paio di giorni ci racconta la sua storia. All'inizio si era trovata bene con la terapia integrata, era contenta del calo di peso e riusciva a stare meglio anche con gli altri. In seguito però aveva pensato che il dimagrimento procedesse troppo lentamente ed aveva pensato di "dover fare da sola...", "... di non assumere più tutte quelle medicine..." e "di potercela fare usando la sua forza di volontà..." il suo desiderio era quello di scendere al di sotto dei 50 kg.

Per questo motivo aveva sospeso i controlli, buttato le medicine, intrapreso autonomamente una restrizione calorica drastica e perso altri chili.

Nel giro di un mese erano ricominciate le abbuffate con frequenza pluri-quotidiana e conseguentemente il vomito. Dopo alcuni mesi il peso era tornato intorno a 60 kg. Giulia aveva capito di non riuscire assolutamente a controllare la situazione, ma non era riuscita ad ammetterlo con i genitori che la credevano regolarmente seguita. Stava in casa il meno possibile e, quando questo atteggiamento creava discussioni, scoppiava in accessi di rabbia a seguito dei quali si tagliava con lamette da barba e si bruciava con le sigarette. Assumeva inoltre cannabinoidi, alcool o qualsiasi sostanza le capitasse a tiro. I familiari spaventati non riuscivano ad intervenire e continuavano a prendere appuntamenti con medici e psicologi a cui la paziente puntualmente non si presentava, fino a che l'ultima intossicazione non l'aveva condotta al pronto soccorso.

Durante il ricovero Giulia aveva nuovamente accettato un trattamento farmacologico. Questa volta era stata trattata con escitalopram associato a quetiapina, aveva ricominciato il counselling nutrizionale ed anche la psicoterapia cognitivo comportamentale.

Dopo la dimissione era stata inserita in day-hospital ove, per oltre un mese, le erano stati monitorati l'amilasi, il potassio ed i parametri vitali; erano stati anche praticati esami tossicologici, cui era sempre risultata negativa.

Inserita poi in regime di trattamento ambulatoriale aveva mantenuto un peso stabile ed aveva potuto intraprendere un programma di attività fisica in

palestra dove due volte alla settimana praticava spinning.

Attualmente le abbuffate ed il vomito si presentano sporadicamente (circa una volta ogni due settimane) ed il ciclo mestruale è regolare in assenza di terapia estroprogestinica. La paziente riesce a parlare con i genitori senza esplosioni di rabbia, frequenta settimanalmente l'ambulatorio di psichiatria e, in occasione di una delle ultime visite, ci ha confidato di essersi accompagnata ad un istruttore della palestra assieme al quale ha iniziato a dare dimostrazioni di spinning in giro per la regione.

Il prossimo obiettivo che ha concordato con noi è quello di riprendere gli studi.

12.3. Alcuni consigli

A conclusione dell'esposizione dei due casi clinici possiamo tentare di estrapolare alcuni punti nel tentativo di fornire un aiuto pratico per familiari, amici, terapeuti e chiunque debba confrontarsi con questo disturbo e si trovi ad avere necessità di informazioni.

In ragione dei caratteri della bulimia nervosa, del problema di consapevolezza e accettazione della terapia, della necessità di trattamento integrato che deve essere spesso protratto per molto tempo, dovrebbe essere chiaro che in questo campo non si ottengono brillanti risultati con grandi intuizioni e mosse risolutive. Il trattamento di tutti i disturbi della condotta alimentare non assomiglia ad una corsa dei cento metri ma ad una maratona. Non sono particolarmente utili gli sforzi eroici ed i grandi gesti ad effetto ma lo sono molto di più le posizioni ragionevolmente sostenibili alla distanza. Siamo i primi a sostenere che il primo passo per qualunque gruppo di supporto di un paziente sia quello di organizzare strategie per le emergenze, ma, fatto questo, diventa essenziale supportare i familiari ed aiutarli a tollerare la frustrazione sul lungo periodo. I pilastri di questo approccio sono l'informazione, la psicoeducazione e se necessario anche periodi di allontanamento temporaneo dal problema. Uno zelante collega aveva preso a cuore il caso di una giovane bulimica, le aveva "fatto psicoterapia" tutti i giorni fino a otto ore al giorno, "stando sempre in sua compagnia", ma non era riuscito ad ottenere una sostanziale remissione. Dopo qualche settimana aveva concluso che era necessario un intervento specialistico e l'aveva accompagnata in psichiatria "per fare il trattamento farmacologico" ed "eventualmente per un ricovero".

Oltre alla bulimia nervosa abbiamo dovuto prenderci cura del senso di abbandono della paziente e dei suoi repentini peggioramenti legati al tentativo di tenere vicino a sé il terapeuta così coinvolto.

La vicenda ci aiuta a capire che non è il singolo sforzo eroico che risolve magicamente la patologia, ma è la somma dei piccoli sforzi, che opportunamente coordinati e protratti nel tempo, consentono la persistenza in trattamento.

Appendice n° 1
Caratteristiche di alcuni farmaci
utilizzati nei pazienti con BN
(schede informative)

**INIBITORI DELLA RICAPTAZIONE DELLA SEROTONINA
(SSRIS)**

FLUOXETINA

Classe farmacologica = Inibitori della ricaptazione della serotonina

Nomi commerciali: Prozac, Fluoxetina, Fluoxeren

Comunemente prescritto per: depressione maggiore, disturbo ossessivo-compulsivo, disturbo di panico, bulimia nervosa

Prescritto anche per: disturbo d'ansia sociale

Evidenza di efficacia su BN = molto alta (numerosi studi controllati)

Meccanismo d'azione: blocca la pompa di ricaptazione della serotonina e inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina aumentando la trasmissione serotoninergica

Dosaggio consigliato: da 20 mg/die a 60 mg/die in unica somministrazione

Farmacocinetica: metabolita attivo con emivita di 2 settimane, metabolizzazione epatica a livello dei citocromi P450 (2D6 e 3A4)

Interazioni comuni: aumenta i livelli degli antidepressivi triciclici, benzodiazepine e alcuni neurolettici

Effetti collaterali più comuni: tremori, agitazione, insonnia, disfunzioni sessuali, anoressia, riduzione dell'appetito.

CITALOPRAM

Classe farmacologica = Inibitori della ricaptazione della serotonina

Nomi commerciali: Elopram, Seropram, Sintopram, Citalopram

Comunemente prescritto per: depressione maggiore, disturbo ossessivo-

compulsivo, disturbo di panico.

Prescritto anche per: disturbo d'ansia generalizzata, disturbo d'ansia sociale, disturbo disforico premestruale, bulimia nervosa

Evidenza di efficacia su BN = media (alcuni studi di cui uno controllato)

Meccanismo d'azione: blocca la pompa di ricaptazione della serotonina e inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina aumentando la trasmissione serotoninergica (enantiomero R inattivo, enantiomero S attivo)

Dosaggio consigliato: da 20 mg/die a 60 mg/die in unica somministrazione

Farmacocinetica: emivita di 23-45 ore, a livello epatico debolissimo inibitore dei citocromi P450 2D6

Interazioni comuni: scarse probabilità di aumentare i livelli degli antidepressivi triciclici ed alcuni neurolettici

Effetti collaterali più comuni: raramente sedazione ed incremento ponderale.

SERTRALINA

Classe farmacologica = Inibitori della ricaptazione della serotonina

Nomi commerciali: Zoloft, Tatig, Sertralina

Comunemente prescritto per: depressione maggiore, disturbo ossessivo-compulsivo, disturbo di panico

Prescritto anche per: disturbo post-traumatico da stress, disturbo d'ansia sociale, disturbo disforico premestruale, bulimia nervosa

Evidenza di efficacia su BN = discreta sul binge (studi controllati)

Meccanismo d'azione: blocca la pompa di ricaptazione della serotonina e inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina aumentando la trasmissione serotoninergica. Modesta azione di potenziamento della trasmissione dopaminergica

Dosaggio consigliato: da 50 mg/die a 150 mg/die in unica somministrazione

Farmacocinetica: emivita di 22-36 ore, a livello epatico debole inibitore dose dipendente dei citocromi P450 2D6 e 3A4

Interazioni comuni: può aumentare i livelli degli antidepressivi triciclici, di alcuni neurolettici e delle benzodiazepine

Effetti collaterali più comuni: insonnia, attivazione, disfunzioni sessuali, diminuzione dell'appetito, tremori.

FLUVOXAMINA

Classe farmacologica = Inibitori della ricaptazione della serotonina

Nomi commerciali: Fevarin, Maveral

Comunemente prescritto per: disturbo ossessivo-compulsivo, depressione maggiore.

Prescritto anche per: disturbo di panico, disturbo post-traumatico da stress, disturbo d'ansia sociale, disturbo d'ansia generalizzata

Evidenza di efficacia su BN = controversa (studi con dati contrastanti)

Meccanismo d'azione: blocca la pompa di ricaptazione della serotonina e inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina aumentando la trasmissione serotoninergica, antagonista dei recettori sigma 1

Dosaggio consigliato: da 50 mg/die a 200 mg/die in unica somministrazione (dati fino a 300 mg/die)

Farmacocinetica: emivita di 9-28 ore, a livello epatico debole inibitore dose dipendente dei citocromi P450 2D6 , 3A4 , 2C9 , 2C19

Interazioni comuni: numerose ed importanti interazioni con vari farmaci psicotropi e non, la nicotina induce il suo metabolismo

Effetti collaterali più comuni: sedazione, disturbo gastrointestinali, disfunzioni sessuali, possibile aumento di peso.

ESCITALOPRAM

Classe farmacologica = Inibitori della ricaptazione della serotonina

Nomi commerciali: Cipralex, Entact

Comunemente prescritto per: depressione maggiore, disturbo ossessivo-compulsivo.

Prescritto anche per: disturbo di panico, disturbo d'ansia generalizzata, disturbo d'ansia sociale, disturbo disforico premestruale, bulimia nervosa

Evidenza di efficacia su BN = nessuna (dati insufficienti), profilo teoricamente favorevole

Meccanismo d'azione: l'enantiomero S attivo blocca la pompa di ricaptazione della serotonina e inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina aumentando la trasmissione serotoninergica in maniera più potente e selettiva rispetto al composto di origine (citalopram)

Dosaggio consigliato: da 10 mg/die a 30 mg/die in unica somministrazione

Farmacocinetica: emivita di 27-32 ore, a livello epatico debolissimo inibito-

re dei citocromi P450 2D6

Interazioni comuni: nessuna interazione significativa con citocromi epatici, improbabili le interazioni con altri farmaci.

Effetti collaterali più comuni: disfunzioni sessuali, iporessia, attivazione ideativa e comportamentale.

INIBITORI DELLA RICAPTAZIONE A DOPPIA AZIONE (SNRIs)

VENLAFAXINA

Classe farmacologica = Inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina e della noradrenalina

Nomi commerciali: Efexor, Faxine

Comunemente prescritto per: depressione maggiore, disturbo d'ansia generalizzata, disturbo d'ansia sociale

Prescritto anche per: disturbo di panico, disturbo ossessivo-compulsivo.

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (dati non controllati) profilo favorevole

Meccanismo d'azione: inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina ed i recettori beta adrenergici aumentando la trasmissione serotoninergica e noradrenergica in maniera selettiva e dose dipendente (azione noradrenergica oltre 150 mg/die), possibile aumento della trasmissione dopaminergica soprattutto in corteccia frontale.

Dosaggio consigliato: da 37,5 mg/die a 300 mg/die in due o tre somministrazioni, forme a rilascio prolungato per la monosomministrazione

Farmacocinetica: emivita di 3-7 ore, debolissimo inibitore dei citocromi

Interazioni comuni: sono note scarse interazioni di rilievo con altri farmaci.

Effetti collaterali più comuni: incremento dose dipendente della pressione, disfunzioni sessuali, cefalea, nervosismo, insonnia.

DULOXETINA

Classe farmacologica = Inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina e della noradrenalina

Nomi commerciali: Cymbalta, Xeristar

Comunemente prescritto per: depressione maggiore, dolore cronico, disturbo d'ansia generalizzata, disturbo di panico

Prescritto anche per: fibromialgia, incontinenza urinaria.

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (reports aneddotici), profilo favorevole

Meccanismo d'azione: inibisce gli autorecettori di tipo 1A della serotonina ed i recettori beta adrenergici aumentando la trasmissione serotoninergica e noradrenergica in maniera selettiva indipendentemente dalla dose, possibile aumento della trasmissione dopaminergica soprattutto in corteccia frontale.

Dosaggio consigliato: da 60 mg/die a 120 mg/die, unica somministrazione

Farmacocinetica: emivita di circa 12 ore, inibitore dei citocromi epatici

Interazioni comuni: numerose interazioni con farmaci psicotropi e non

Effetti collaterali più comuni: riduzione dell'appetito, possibile insonnia.

ANTIEPILETTICI

TOPIRAMATO

Classe farmacologica = antiepilettici

Nomi commerciali: Topamax

Comunemente prescritto per: trattamento complementare dell'epilessia parziale, delle convulsioni tonico-cloniche generalizzate primarie, della Sindrome di Lennox-Gastaut, profilassi dell'emicrania

Prescritto anche per: disturbo bipolare, incremento ponderale da farmaci psicotropi, disturbo da alimentazione incontrollata, bulimia nervosa, obesità

Evidenza di efficacia su BN = media (esistono studi controllati), esistono lavori che ne documentano l'efficacia anche nel trattamento dell'obesità e del disturbo da crisi bulimiche

Meccanismo d'azione: inibitore dell'anidrasi carbonica, inibitore dei canali del sodio e del calcio, favorisce la trasmissione gabaergica, inibitore della trasmissione glutamatergica attraverso inibizione recettori AMPA e Kainato

Dosaggio consigliato: da 25-50 mg/die a 200 mg/die in due somministrazioni separate, esistono dati fino a 1600 mg/die

Farmacocinetica: emivita 21 ore, escrezione renale

Interazioni comuni: interferisce con contraccettivi orali, può ridurre livelli

ematici di valproato, fenitoina, carbamazepina e può aumentare i livelli ematici di metformina. Cautela con depressori del sistema nervoso (alcol, altri anticomiziali) e con farmaci anticolinergici e farmaci che possono compromettere la termoregolazione.

Effetti collaterali più comuni: sedazione, astenia, vertigini, parestesie, tremori, acidosi metabolica, calcoli renali, nausea, perdita appetito.

LAMOTRIGINA

Classe farmacologica = antiepilettici, stabilizzatori dell'umore

Nomi commerciali: Lamictal

Comunemente prescritto per: trattamento dell'epilessia parziale, delle convulsioni tonico-cloniche generalizzate primarie, Sindrome di Lennox-Gastaut, depressione bipolare

Prescritto anche per: dolore neuropatico, trattamento dell'obesità

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (non esistono studi controllati) esistono lavori che ne documentano l'efficacia anche nel trattamento dell'obesità

Meccanismo d'azione: inibitore canali del sodio voltaggio-dipendenti e del calcio, inibitore del rilascio di glutammato, potenzia trasmissione gabaergica

Dosaggio consigliato: da 100 mg/die a 200 mg/die in due somministrazioni separate, esistono dati fino a 500 mg/die

Farmacocinetica: emivita circa 33 ore, metabolizzato a livello epatico (non dai citocromi P450), escrezione renale

Interazioni comuni: interferisce folato reduttasi e può ridurre i folati ematici, associazione con valproato può aumentare rischio di rash, contraccettivi orali possono abbassare i livelli di lamotrigina.

Effetti collaterali più comuni: rash cutaneo benigno (10%) o necrolisi epidermica tossica (Sindrome di Steven Johnson), sedazione, nausea, perdita appetito. Raramente sono possibili discrasie ematiche.

ZONISAMIDE

Classe farmacologica = antiepilettici

Nomi commerciali: Zonegran

Comunemente prescritto per: trattamento complementare dell'epilessia parziale, dolore neuropatico, emicrania

Prescritto anche per: disturbo bipolare, disturbo da alimentazione incontrollata, incremento ponderale da farmaci psicotropi

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (non esistono dati), esistono lavori che ne documentano l'efficacia nel trattamento dell'obesità

Meccanismo d'azione: modulatore canali del sodio, del calcio, inibitore delle IMAO B e dell'anidasi carbonica, inibitore del rilascio di glutammato, facilita rilascio di serotonina e dopamina.

Dosaggio consigliato: da 50 mg/die a 600 mg/die in monosomministrazione

Farmacocinetica: emivita circa 63 ore, parzialmente metabolizzato dai citocromi P450 del fegato, escrezione prevalentemente renale

Interazioni comuni: carbamazepina, fentoina, fenobarbitale diminuiscono i livelli ematici di zonisamide, fluoxetina e fluvoxamina li aumentano

Effetti collaterali più comuni: sedazione, difficoltà concentrazione, rallentamento psicomotorio, calcoli renali, aumento dei livelli ematici di azoto e creatinina. Raramente rash cutanei e displasie ematiche (agranulocitosi, anemia aplastica), calo ponderale.

LEVETIRACETAM

Classe farmacologica = antiepilettici, stabilizzatori dell'umore

Nomi commerciali: Keppra

Comunemente prescritto per: trattamento complementare dell'epilessia parziale

Prescritto anche per: disturbo bipolare (mania), dolore neuropatico

Evidenza di efficacia su BN = molto scarsa (non esistono dati), esistono reports di induzione di calo ponderale

Meccanismo d'azione: modulatore della proteina SV2A che è coinvolta nell'esocitosi delle vescicole sinaptiche (SV2A)

Dosaggio consigliato: da 500 mg/die a 3000 mg/die in due somministrazioni separate

Farmacocinetica: emivita circa 8 ore, non metabolizzato dai citocromi P450, escrezione renale

Interazioni comuni: non riportate

Effetti collaterali più comuni: sedazione, capogiri, astenia, anomalie ematologiche (diminuzione della conta dei globuli rossi e dell'emoglobina).

OXCARBAMAZEPINA

Classe farmacologica = antiepilettici, stabilizzatori dell'umore

Nomi commerciali: Tolep

Comunemente prescritto per: trattamento dell'epilessia parziale, disturbo bipolare (mania)

Prescritto anche per: emicrania, dolore neuropatico

Evidenza di efficacia su BN = nessuna (attualmente non esistono dati)

Meccanismo d'azione: stabilizzatore di membrana attraverso il blocco dei canali del sodio, suo metabolita inibisce i canali del calcio

Dosaggio consigliato: da 300 mg/die a 1200 mg/die in una o due somministrazioni, dati fino a 2400 mg/die

Farmacocinetica: pro farmaco, emivita del metabolita attivo circa 9 ore, metabolizzato a livello epatico, scarse interazioni con citocromi P450, escrezione renale

Interazioni comuni: interagisce con i contraccettivi orali, non associare a IMAO per 2 settimane, cautela con altri depressori del SNC

Effetti collaterali più comuni: iponatremia (più comune nei primi 3 mesi), sedazione, capogiri, astenia, atassia, nausea, rash cutaneo.

VALPROATO

Non incluso, dati aneddotici e farmaco noto come stimolante dell'appetito.

CARBAMAZEPINA

Classe farmacologica = antiepilettici, stabilizzatori dell'umore

Nomi commerciali: Tegretol

Comunemente prescritto per: trattamento dell'epilessia parziale, convulsioni generalizzate, epilessia mista, nevralgie del trigemino, disturbo bipolare (mania)

Prescritto anche per: emicrania, dolore neuropatico

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (esistono dati non controllati)

Meccanismo d'azione: stabilizzatore di membrana attraverso il blocco dei canali del sodio e inibizione della trasmissione noradrenergica

Dosaggio consigliato: da 400 mg/die a 1200 mg/die

Farmacocinetica: emivita 26-65 ore (12-17 ore in somministrazioni ripetute)

te), metabolizzato a livello epatico, induttore del proprio metabolismo, importanti interazioni con citocromi P450 3A4, escrezione renale

Interazioni comuni: interferenze multiple e significative con numerosi farmaci, interferisce con i contraccettivi orali, cautela con altri depressori del SNC, non associare a IMAO

Effetti collaterali più comuni: rischio di anemia aplastica 5-8 volte maggiore rispetto alla popolazione generale, attenzione a sanguinamenti o infezioni insolite, iponatremia (più comune nei primi 3 mesi), sedazione, capogiri, astenia, atassia, nausea, rash cutaneo.

STABILIZZATORI DELL'UMORE

SALI DI LITIO

Classe farmacologica = stabilizzatori dell'umore

Nomi commerciali: Carbolithium

Comunemente prescritto per: disturbo bipolare, comportamento aggressivo o automutilante

Prescritto anche per: cefalea vascolare, neutropenia

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (dati contrastanti)

Meccanismo d'azione: estremamente complesso (canali del sodio, catecolamine in particolare serotonina, proteina C, espressione genomica del neurotrasmettitore, effetto neurotrofico)

Dosaggio consigliato: da 600 mg/die a 900 mg/die in 2/3 somministrazioni

Farmacocinetica: emivita 18-30 ore, escrezione renale

Interazioni comuni: antiinfiammatori non steroidei, diuretici, ACE inibitori aumentano i livelli di litio, agenti alcalinizzanti possono ridurre i livelli di litio. NB effetti collaterali a dosaggi vicini a quelli che danno effetto terapeutico (indice terapeutico basso)

Effetti collaterali più comuni: incremento della sete, del volume urinario, difficoltà nell'eloquio e nella deambulazione, tremori, leucocitosi, riduzione della funzionalità tiroidea. Possibili confusione ed incremento ponderale ad alto dosaggio.

ANTIDEPRESSIVI TRICICLICI

CLOMIPRAMINA

Classe farmacologica = antidepressivi triciclici

Nomi commerciali: Anafranil

Comunemente prescritto per: Depressione Maggiore, Disturbo Ossessivo Compulsivo, Ansia

Prescritto anche per: Dolore neuropatico cronico

Evidenza di efficacia su BN = scarsa

Meccanismo d'azione: inibitore della ricaptazione della serotonina e della noradrenalina, disinibisce la liberazione di dopamina, bloccante scarsamente selettivo di diversi neurotrasmettitori cerebrali

Dosaggio consigliato: da 25 mg/die a 200 mg/die, dati fino a 300 mg/die

Farmacocinetica: emivita da 17 a 21 ore circa, metabolizzato a livello epatico dai citocromi P450 2D6 e 1A2 metabolita attivo inibente ricaptazione della noradrenalina, escrezione renale

Interazioni comuni: alcuni SSRI possono aumentare i livelli di clomipramina, rischio di convulsioni in associazione con tramadolo, alcuni neurolettici ne possono aumentare le concentrazioni ematiche. Non utilizzare in associazione con inibitori delle monoamino ossidasi

Effetti collaterali più comuni: prolungamento del QTC (attenzione a pazienti con disturbi della conduzione cardiaca o precedenti di cardiopatie, possibili effetti anticolinergici (visione offuscata, secchezza delle fauci, stipsi, ritenzione urinaria, aumento pressione endooculare), possibili la sonnolenza ed incremento ponderale da blocco dei recettori istaminergici.

IMIPRAMINA

Classe farmacologica = antidepressivi triciclici

Nomi commerciali: Tofranil, Tofranil mite

Comunemente prescritto per: Depressione Maggiore, Ansia generalizzata, Disturbo di Panico, enuresi

Prescritto anche per: ulcera gastrica, dolore neuropatico cronico

Evidenza di efficacia su BN = scarsa

Meccanismo d'azione: inibitore della ricaptazione della serotonina e della

noradrenalina, disinibisce la liberazione di dopamina, bloccante scarsamente selettivo di diversi neurotrasmettitori cerebrali

Dosaggio consigliato: da 25 mg/die a 150 mg/die, dati fino a 200 mg/die

Farmacocinetica: emivita da 16 a 21 ore circa, metabolizzato a livello epatico dai citocromi P450 2D6 e 1A2 in metabolita attivo inibente ricaptazione della noradrenalina, escrezione renale

Interazioni comuni: alcuni SSRI possono aumentarne i livelli plasmatici clomipramina, rischio di convulsioni in associazione con tramadolo, alcuni neurolettici ne possono aumentare le concentrazioni ematiche. Non utilizzare in associazione con inibitori delle monoamino ossidasi

Effetti collaterali più comuni: prolungamento del QTC (attenzione a pazienti con disturbi della conduzione cardiaca o precedenti di cardiopatie, possibili effetti anticolinergici (visione offuscata, secchezza delle fauci, stipsi, ritenzione urinaria, aumento pressione endoculare), possibili la sonnolenza ed incremento ponderale da blocco dei recettori istaminergici.

ANTIPSICOTICI TIPICI (NEUROLETTICI)

ALOPERIDOLO

Classe farmacologica = antipsicotici tipici

Nomi commerciali: Haldol, Serenase

Comunemente prescritto per: trattamento dei sintomi psicotici, sindrome di Gilles de la Tourette

Prescritto anche per: fase maniacale dei disturbi dell'umore

Evidenza di efficacia su BN = nessuna (non vi sono dati)

Meccanismo d'azione: bloccante selettivo ad alta potenza dei recettori D2 della dopamina

Dosaggio consigliato: da 1 mg/die a 10 mg/die, dati fino a 20 mg/die

Farmacocinetica: emivita da 12 a 38 ore, metabolizzato a livello epatico, escrezione renale

Interazioni comuni: scarse interazioni con altri farmaci, blocca l'effetto di alcuni farmaci per morbo di Parkinson, cautela in associazione con altri depressori del SNC

Effetti collaterali più comuni: capogiri, sedazione, ipotensione, sintomi extrapiramidali acuti o cronici: Parkinsonismi (tremori, rigidità, e facies ami-

mica) sindromi neurodislettiche acute (contrazioni dolorose ed involontarie) sindromi neurodislettiche croniche (peculiari piccoli movimenti involontari), possibile l'iperprolattinemia. Rara ma possibile la "sindrome maligna da neurolettici" (compromissione della regolazione termica e pressoria dell'organismo, contrazioni muscolari, innalzamento degli enzimi muscolari)

PIMOZIDE

Classe farmacologica = antipsicotici tipici

Nomi commerciali: Orap

Comunemente prescritto per: trattamento dei sintomi psicotici, sindrome di Gilles de la Tourette

Prescritto anche per: fase maniacale dei disturbi dell'umore

Evidenza di efficacia su BN = nessuna (non vi sono dati)

Meccanismo d'azione: bloccante selettivo ad alta potenza dei recettori D2 della dopamina

Dosaggio consigliato: da 1 mg/die a 4 mg/die, dati fino a 10 mg/die

Farmacocinetica: emivita 55 ore circa, metabolizzato a livello epatico, importanti interazioni con citocromi P450 3A ed 1A2, escrezione renale

Interazioni comuni: interferenze significative con numerosi farmaci, cautela con altri depressori del SNC

Effetti collaterali più comuni: prolungamento del QTC (attenzione a pazienti con disturbi della conduzione cardiaca o precedenti di cardiopatie. Sintomi extrapiramidali acuti o cronici: Parkinsonismi (tremori, rigidità, e facies amimica) sindromi neurodislettiche acute (contrazioni dolorose ed involontarie) sindromi neurodislettiche croniche (peculiari piccoli movimenti involontari), possibile iperprolattinemia, possibili effetti anticolinergici (visione offuscata, secchezza delle fauci, stipsi, ritenzione urinaria), possibili sedazione ipotensione capogiri. Rara ma possibile sindrome maligna da neurolettici (compromissione della regolazione termica e pressoria dell'organismo, contrazioni muscolari, innalzamento degli enzimi muscolari).

CLOROPROMAZINA

Classe farmacologica = antipsicotici tipici

Nomi commerciali: Largactil, Prozin

Comunemente prescritto per: trattamento dei sintomi psicotici, sindrome di

Gilles de la Tourette, fase maniacale dei disturbi dell'umore

Prescritto anche per: singhiozzo intrattabile, nausea, Porfiria

Evidenza di efficacia su BN = molto scarsa (dati aneddotici non recenti)

Meccanismo d'azione: bloccante selettivo a bassa potenza dei recettori D2 della dopamina

Dosaggio consigliato: da 25 mg/die a 300 mg/die, dati fino a 500 mg/die

Farmacocinetica: emivita da 8 a 33 ore circa, metabolizzato a livello epatico, escrezione renale

Interazioni comuni: può aumentare gli effetti di propranololo e fenitoina, cautela in associazione con altri depressori del SNC

Effetti collaterali più comuni: prolungamento del QTC (attenzione a pazienti con disturbi della conduzione cardiaca o precedenti di cardiopatie, possibili effetti anticolinergici (visione offuscata, secchezza delle fauci, stipsi, ritenzione urinaria), possibili la sedazione, l'ipotensione ed i capogiri. Non rara la fotosensibilizzazione, rari i sintomi extrapiramidali acuti o cronici. Possibile iperprolattinemia. Rara ma possibile sindrome maligna da neurolettici (compromissione della regolazione termica e pressoria dell'organismo, contrazioni muscolari, innalzamento degli enzimi muscolari).

Nota degli autori

Recentemente è stato diffuso un avviso del Pharmacovigilance Working Party riguardante i neurolettici e la sicurezza cardiaca con particolare riferimento alle aritmie cardiache, alla tachicardia ventricolare e alle torsioni di punta. In tale avviso si mette in evidenza la potenziale pericolosità degli antipsicotici tipici a livello cardiovascolare. Il rischio di disturbi cardiaci del ritmo indotto da neurolettici tipici viene classificato in base alla documentazione basata sull'evidenza come insufficiente, medio o elevato.

Secondo la documentazione attualmente disponibile il rischio di cardiotossicità risulta elevato per aloperidolo, pimozide, sertindolo⁽¹⁾ e ziprasidone^(1b). È opportuna prudenza nel trattamento con neurolettici di pazienti con familiarità per disturbi del ritmo, disturbi cardiovascolari in anamnesi, e alterazioni dell'equilibrio elettrolitico. Si raccomanda in tali casi di monitorare elettrocardiogramma ed elettroliti durante il trattamento con i farmaci a rischio più elevato.

(1), (1b) - Farmaci non attualmente disponibili in Italia.

ANTIPSICOTICI ATIPICI

RISPERIDONE

Classe farmacologica = antipsicotici atipici

Nomi commerciali: risperdal, belivon

Comunemente prescritto per: trattamento dei sintomi psicotici, schizofrenia, fase maniacale dei disturbi dell'umore.

Prescritto anche per: disturbi comportamentali nelle demenze e oligofrenie

Evidenza di efficacia su BN = nessuna, dati insufficienti

Meccanismo d'azione: antagonista serotoninergico e antagonista dopaminergico. l'atipicità dipende dalla dose, agli alti dosaggi aumenta l'affinità per i recettori D2 ed il farmaco si comporta da neurolettico tipico

Dosaggio consigliato: da 0,5 mg/die a 6 mg/die, dati fino a 8 mg/die

Farmacocinetica: emivita da 20 a 24 ore circa, metabolizzato a livello epatico (citocromo 2D6), metaboliti inattivi, escrezione renale

Interazioni comuni: inibitori dei citocromi possono aumentarne i livelli ematici, cautela in associazione con altri depressori del SNC.

Effetti collaterali più comuni: possibile capogiri, sedazione ed ipotensione, iperprolattinemia, aumento di peso e sindromi dismetaboliche (diabete, dislipidemia), possibili effetti extrapiramidali (dipende dalla dose), rara rispetto ad antipsicotici tipici la sindrome maligna da neurolettici.

ARIPIRAZOLO

Classe farmacologica = antipsicotici atipici

Nomi commerciali: Abilify

Comunemente prescritto per: trattamento dei sintomi psicotici, schizofrenia, fase maniacale dei disturbi dell'umore.

Prescritto anche per: discontrollo degli impulsi

Evidenza di efficacia su BN = nessuna, dati insufficienti

Meccanismo d'azione: agonista parziale sui recettori D2 della dopamina, agonista parziale 5HT1A ed antagonista dei recettori 5HT2A.

Dosaggio consigliato: da 5 mg/die a 30 mg/die

Farmacocinetica: emivita di 75 ore circa, metabolizzato a livello epatico, metabolita attivo con emivita di 94 ore, escrezione renale

Interazioni comuni: significative e numerose interazioni attraverso i citocro-

mi epatici (2D6 e 3A4), può aumentare l'effetto degli antiipertensivi

Effetti collaterali più comuni: vertigini, insonnia, agitazione, acatisia, attivazione, nausea e vomito, più rara rispetto ai neurolettici tipici la sindrome maligna da neurolettici.

QUETIAPINA

Classe farmacologica = antipsicotici atipici

Nomi commerciali: Seroquel

Comunemente prescritto per: trattamento dei sintomi psicotici, schizofrenia, fase maniacale dei disturbi dell'umore, disturbi comportamentali nelle demenze

Prescritto anche per: psicosi da levodopa in pazienti parkinsoniani

Evidenza di efficacia su BN = nessuna, dati insufficienti

Meccanismo d'azione: antagonista serotoninergico (1A, e 2A) e debole antagonista dopaminergico (D2). Antagonista scarsamente selettivo ha affinità per diversi altri recettori nel SNC

Dosaggio consigliato: da 25 mg/die a 600 mg/die, dati fino a 800 mg/die

Farmacocinetica: emivita da 6 a 7 ore circa, metabolizzato a livello epatico, escrezione renale

Interazioni comuni: inibitori dei citocromi possono aumentarne i livelli ematici, quetiapina può aumentare l'effetto degli antiipertensivi

Effetti collaterali più comuni: capogiri, sedazione ed ipotensione, dati ancora controversi riguardo all'aumento di peso ed alle sindromi dismetaboliche (diabete, dislipidemia), possibili effetti anticolinergici (visione offuscata, secchezza delle fauci, stipsi, ritenzione urinaria), più rara rispetto ai neurolettici tipici la sindrome maligna da neurolettici.

ANTIEMETICI

ONDASENTRON

Classe farmacologica = antiemetici

Nomi commerciali: Zofran,

Comunemente prescritto per: controllo del vomito indotto da chemioterapia

pia, controllo di nausea e vomito post operatori

Prescritto anche per: controllo della nausea e del vomito nei bambini

Evidenza di efficacia su BN = molto scarsa (case reports, lavori aneddotici)

Meccanismo d'azione: antagonista dei recettori 5HT₃, (rallenta il transito intestinale)

Dosaggio consigliato: da 8 mg/die a 16 mg/die, unica somministrazione (esistono dati fino a 32 mg/die e fino a 5 giorni). Somministrazione orale, parenterale o rettale

Farmacocinetica: emivita di circa 3-6 ore, biodisponibilità 60%, legame al 70% con proteine plasmatiche, eliminazione epatica attraverso multiple vie enzimatiche

Interazioni comuni: non vengono riportate significative interazioni

Effetti collaterali più comuni: possibili reazioni da ipersensibilità immediata, talvolta severe; singhiozzo e disturbi gastrointestinali, possibili incremento valori enzimi epatici, possibili dolori toracici e aritmie con e senza sovraslivellamento del tratto ST.

FARMACI ANTI OBESITÀ

SIBUTRAMINA

Classe farmacologica = antiobesità

Nomi commerciali: Reductil, Ectiva

Comunemente prescritto per: obesità (BMI > 30),

Prescritto anche per: sovrappeso (BMI > 27) in concomitanza con altri fattori di rischio correlati con l'obesità (diabete, dislipidemia)

Evidenza di efficacia su BN = scarsa (dati controllati su popolazioni non selezionate)

Meccanismo d'azione: profarmaco. I suoi metaboliti attivi aumentano la trasmissione serotonergica, noradrenergica e, in misura minore, quella dopaminergica

Dosaggio consigliato: da 10 mg/die a 15 mg/die, unica somministrazione

Farmacocinetica: emivita di circa 14-16 ore, inibitore dei citocromi epatici P450 soprattutto 3A4, 2C9, e 1A2. forte legame con proteine plasmatiche

Interazioni comuni: numerose interazioni con farmaci psicotropi e non

Effetti collaterali più comuni: tachicardia, palpitazioni, aumento della pres-

sione, vasodilatazione (vampate di calore, arrossamento) secchezza delle fauci, insonnia.

N.B. Sibutramina deve essere prescritta dallo specialista endocrinologo su ricetta non ripetibile e comporta un regolare monitoraggio dei livelli pressori.

ORLISTAT

Classe farmacologica = antiobesità

Nomi commerciali: Xenical

Comunemente prescritto per: obesità ($BMI > 30$),

Prescritto anche per: sovrappeso ($BMI > 28$) in concomitanza con altri fattori di rischio correlati con l'obesità (diabete, dislipidemia)

Evidenza di efficacia su BN = nessuna (case reports di uso improprio)

Meccanismo d'azione: inibitore potente, specifico e a lunga durata delle lipasi intestinali. L'enzima inattivato non è disponibile per idrolizzare i lipidi assunti con la dieta.

Dosaggio consigliato: 120 mg/die, unica somministrazione

Farmacocinetica: scarsamente metabolizzato in parete intestinale, escrezione con le feci, assorbimento minimo.

Interazioni comuni: non sono note interazioni significative

Effetti collaterali più comuni: perdite di feci oleose dal retto, flatulenza, stimolo impellente alla defecazione, incontinenza fecale. Tali eventi si verificano più frequentemente in caso di assunzione di lipidi con la dieta.

RIMONABANT

Classe farmacologica = antiobesità

Nomi commerciali: acomplia

Comunemente prescritto per: obesità ($BMI > 30$),

Prescritto anche per: sovrappeso ($BMI > 27$) in concomitanza con altri fattori di rischio correlati con l'obesità (diabete, dislipidemia)

Evidenza di efficacia su BN = nessuna (dati insufficienti)

Meccanismo d'azione: antagonista selettivo al recettore dei cannabinoidi endogeni CB1

Dosaggio consigliato: 20 mg/die unica somministrazione.

Farmacocinetica: emivita di circa 16 giorni, inibitore dei citocromi epatici P450 soprattutto 3A4, circa l'86% del farmaco viene escreto con le feci, forte legame con proteine plasmatiche.

Interazioni comuni: numerose interazioni con farmaci psicotropi e non.

Effetti collaterali più comuni: nausea, alterazioni dell'umore con sintomatologia depressiva, ansia, capogiri. In ragione di quanto sopra rimonabant non può essere prescritto a pazienti affetti da depressione maggiore e deve essere utilizzato in popolazioni di pazienti psichiatrici soltanto successivamente alla stabilizzazione del tono dell'umore. Vi sono dati limitati riguardo all'associazione con terapie antidepressive.

Appendice n° 2

Il trattamento farmacologico: letture consigliate

TOPIRAMATO

- J Clin Psychiatry **2003 Dec; 64(12):1449-54 Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: improvement in psychiatric measures.** Hedges DW, Reimherr FW, Hoopes SP, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R, Capece JA.
- Addict Behav. **1995 Nov-Dec;20(6):757-64 Pharmacotherapy of bulimia nervosa and binge eating disorder.** Walsh BT, Devlin MJ. Walsh BT, Devlin MJ.
- Expert Opin Emerg Drugs. **2006 May;11(2):315-36. Emerging drugs for eating disorder treatment.** Steffen KJ, Roerig JL, Mitchell JE, Uppala S. **prendere.**
- Expert Opin Pharmacother. **2003 Oct;4(10):1659-78. Towards the pharmacotherapy of eating disorders.** Pederson KJ, Roerig JL, Mitchell JE.
- Curr Drug Targets CNS Neurol Disord. **2003 Feb;2(1):17-29. Drug therapy for patients with eating disorders.** Mitchell JE, de Zwaan M, Roerig JL.
- Acta Psychiatr Scand Suppl. **2004;(422):18-33 New medication treatment options for bipolar disorders.** Ketter TA, Wang PW, Nowakowska C, Marsh WK.
- Bipolar Disord. **2001 Oct;3(5):215-32. The evolving role of topiramate among other mood stabilizers in the management of bipolar disorder.** Chengappa KN, Gershon S, Levine J.

LAMOTRIGINA

- J Clin Psychiatry. **2003 Dec;64(12):1426-35. Bipolar disorder, obesity, and pharmacotherapy-associated weight gain.** Keck PE, McElroy SL.

- CNS Spectr. **2003 Dec;8(12):930-2, 941-7.** **New anticonvulsant medication uses in bipolar disorder.** Wang PW, Ketter TA, Becker OV, Nowakowska C.
- J Clin Psychiatry. **2006 Feb;67(2):258-62.** **A single-center, double-blind, placebo-controlled evaluation of lamotrigine in the treatment of obesity in adults.** Merideth CH.
- J Clin Psychiatry. **2003 Dec;64(12):1426-35.** **Bipolar disorder, obesity, and pharmacotherapy-associated weight gain.** Keck PE, McElroy SL.
- Am J Psychiatry. **2006 Jul;163(7):1199-201.** **Impact of lamotrigine and lithium on weight in obese and nonobese patients with bipolar I disorder.** Bowden CL, Calabrese JR, Ketter TA, Sachs GS, White RL, Thompson TR.

ZONISAMIDE

- Bipolar Disord. **2006 Dec;8(6):686-95** **Comorbidity of eating disorders with bipolar disorder and treatment implications.** McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr.
- J Clin Psychiatry. **2006 Dec;67(12):1897-906.** **Zonisamide in the treatment of binge eating disorder with obesity: a randomized controlled trial.** McElroy SL, Kotwal R, Guerdjikova AI, Welge JA, Nelson EB, Lake KA, D'Alessio DA, Keck PE, Hudson JI.
- J Clin Psychiatry. **2004 Jan;65(1):50-6.** **Zonisamide in the treatment of binge-eating disorder: an open-label, prospective trial.** McElroy SL, Kotwal R, Hudson JI, Nelson EB, Keck PE.
- Curr Psychiatry Rep. **2006 Dec;8(6):489-97.** **New findings from the Bipolar Collaborative Network: clinical implications for therapeutics.** Post RM, Altshuler LL, Frye MA, Suppes T, McElroy S, Keck PE Jr, Leverich GS, Kupka R, Nolen WA, Grunze H.

LEVETIRACETAM

- Epilepsia. **2007 Sep 6; Dramatic Weight Loss with Levetiracetam.** Gelisse P, Juntas-Morales R, Genton P, Hillaire-Buys D, Diaz O, Coubes P, Crespel A.

OXCARBAMAZEPINA

CARBAMAZEPINA

- Am J Psychiatry. **1983 Sep;140(9):1225-6. Carbamazepine in the treatment of bulimia.** Kaplan AS, Garfinkel PE, Darby PL, Garner DM.
- Drug Intell Clin Pharm. **1986 Sep;20(9):659-65. Pharmacotherapy of eating disorders: a critical review.** Bond WS, Crabbe S, Sanders MC.

SALI DI LITIO

- Drugs. **1994 Sep;48(3):372-9. Rational therapy of eating disorders.** Crow SJ, Mitchell JE.
- Hum Psychopharmacol. **2006 Oct;21(7):425-31. Lithium augmentation of topiramate for bipolar disorder with comorbid binge eating disorder and obesity.** Kotwal R, Guerdjikova A, McElroy SL, Keck PE Jr.
- J Affect Disord. **2005 Jun;86(2-3):107-27. Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations?** McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr, Akiskal HS.
- Expert Opin Investig Drugs. **2003 Aug;12(8):1441-3. Academy for Eating Disorders International Conference on Eating Disorders.** Denver, CO, USA, May 29-31, 2003. Kaplan AS.
- J Am Diet Assoc. **1989 Nov;89(11):1640-6 The role of pharmacotherapy in anorexia nervosa and bulimia.** Tolstoi LG.

FLUOXETINA

- Int J Eat Disord. **2007 May;40(4):321-36. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials.** Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM.
- Evid Rep Technol Assess (Full Rep). **2006 Apr;(135):1-166. Management of eating disorders.** Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr

KN, Sedway JA, Rooks A, Gartlehner G.

- Adv Ther. **2006 May-Jun;23(3):481-94 Citalopram versus fluoxetine for the treatment of patients with bulimia nervosa: a single-blind randomized controlled trial.** Leombruni P, Amianto F, Delsedime N, Gramaglia C, Abbate-Daga G, Fassino S.
- Biol Psychiatry. **2005 Feb 1;57(3):301-9 Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison.** Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT.
- Acta Psychiatr Scand Suppl. **2004;(422):18-33 New medication treatment options for bipolar disorders.** Ketter TA, Wang PW, Nowakowska C, Marsh WK.
- Curr Drug Targets. **2004 Apr;5(3):301-7 Pharmacological approaches in the treatment of binge eating disorder.** Appolinario JC, McElroy SL.

CITALOPRAM

- Adv Ther. **2006 May-Jun;23(3):481-94 Citalopram versus fluoxetine for the treatment of patients with bulimia nervosa: a single-blind randomized controlled trial.** Leombruni P, Amianto F, Delsedime N, Gramaglia C, Abbate-Daga G, Fassino S.
- Eat Weight Disord. **1999 Dec;4(4):207-10 The use of citalopram in an integrated approach to the treatment of eating disorders: an open study.** Calandra C, Gulino V, Inserra L, Giuffrida A.
- J Clin Psychiatry. **2003 Jul;64(7):807-13 Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled trial.** McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S, Welge JA, Nelson EB, Keck PE Jr.

SERTRALINA

- J Egypt Public Health Assoc. **2003;78(1-2):29-37 Bulimic forms of anorexia nervosa--case report no.1.** Ros LT.
- Hum Psychopharmacol. **2006 Apr;21(3):181-8 A 12 to 24 weeks pilot study of sertraline treatment in obese women binge eaters.** Leombruni P, Pierò A, Brustolin A, Mondelli V, Levi M, Campisi S, Marozio S, Abbate-Daga G, Fassino S.

- Adv Ther. **2004 Jul-Aug;21(4):232-7 Treatment of bulimia nervosa with sertraline: a randomized controlled trial.** Milano W, Petrella C, Sabatino C, Capasso A.
- Int J Eat Disord. **2004 Jul;36(1):48-54 Efficacy of sertraline for bulimia nervosa.** Sloan DM, Mizes JS, Helbok C, Muck R.
- Curr Drug Targets. **2004 Apr;5(3):301-7. Pharmacological approaches in the treatment of binge eating disorder.** Appolinario JC, McElroy SL.
- Int J Eat Disord. **2003;34 Suppl:S74-88 Pharmacologic treatment of binge eating disorder.** Carter WP, Hudson JI, Lalonde JK, Pindyck L, McElroy SL, Pope HG Jr.

FLUVOXAMINA

- Curr Drug Targets. **2004 Apr;5(3):301-7 Pharmacological approaches in the treatment of binge eating disorder.** Appolinario JC, McElroy SL.
- Int J Eat Disord. **2003;34 Suppl:S74-88 Pharmacologic treatment of binge eating disorder.** Carter WP, Hudson JI, Lalonde JK, Pindyck L, McElroy SL, Pope HG Jr.

ESCITALOPRAM

- Ann Pharmacother. **2007 Sep 11 Escitalopram Therapy for Major Depression and Anxiety Disorders (October).** Baldwin DS, Reines EH, Guiton C, Weiller E.

VENLAFAXINA

- J Clin Psychiatry. **2002 Sep;63(9):802-6 Venlafaxine treatment of binge-eating disorder associated with obesity: a series of 35 patients.** Malhotra S, King KH, Welge JA, Brusman-Lovins L, McElroy SL.
- J Clin Psychiatry. **1999;60 Suppl 4:33-8; discussion 39 SSRIs and SM-RIs: broad spectrum of efficacy beyond major depression.** Gorman JM, Kent JM.

DULOXETINA

J Psychopharmacol. **2006 Sep;20(5):723-4.** Epub 2006 Jan 9 **Successful treatment with duloxetine in a case of treatment refractory bulimia nervosa: a case report.** Hazen E, Fava M.

SIBUTRAMINA

Diabetes Obes Metab. **2006 May;8(3):289-95** **Effect of sibutramine and of cognitive-behavioural weight loss therapy in obesity and subclinical binge eating disorder.** Bauer C, Fischer A, Keller U.

Adv Ther. **2005 Jan-Feb;22(1):25-31** **Use of sibutramine, an inhibitor of the reuptake of serotonin and noradrenaline, in the treatment of binge eating disorder: a placebo-controlled study.** Milano W, Petrella C, Casella A, Capasso A, Carrino S, Milano L.

- Curr Drug Targets. **2004 Apr;5(3):301-7** **Pharmacological approaches in the treatment of binge eating disorder.** Appolinario JC, McElroy SL.
- Arch Gen Psychiatry. **2003 Nov;60(11):1109-16** **A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder.** Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, Claudino AM, Godoy-Matos A, Morgan C, Zanella MT, Coutinho W.
- Expert Opin Pharmacother. **2003 Oct;4(10):1659-78.** **Towards the pharmacotherapy of eating disorders.** Pederson KJ, Roerig JL, Mitchell JE.
- Obes Res. **2003 May;11(5):599-602** **Effects of sibutramine on binge eating, hunger, and fullness in a laboratory human feeding paradigm.** Mitchell JE, Gosnell BA, Roerig JL, de Zwaan M, Wonderlich SA, Crosby RD, Burgard MA, Wambach BN.

ORLISTAT

- Biol Psychiatry. **2005 May 15;57(10):1193-201.** **Cognitive behavioral therapy guided self-help and orlistat for the treatment of binge eating disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.** Grilo CM, Masheb RM, Salant SL.
- Int J Eat Disord. **2001 Dec;30(4):458-61** **Bulimia nervosa and misuse of**

orlistat: two case reports. Fernández-Aranda F, Amor A, Jiménez-Murcia S, Giménez-Martínez L, Turón-Gil V, Vallejo-Ruiloba J.

- **Obes Res. 2005 Oct;13(10):1701-8** **Effect of orlistat in obese patients with binge eating disorder.** Golay A, Laurent-Jaccard A, Habicht F, Gachoud JP, Chabloz M, Kammer A, Schutz Y.

CLOROPROMAZINA

- **Psychiatr Dev. 1983 Autumn;1(3):247-62** **The state of research in anorexia nervosa and bulimia.** Halmi KA.

ANTIDEPRESSIVI TRICICLICI

(CLOMIPRAMINA, IMIPRAMINA, DESIPRAMINA)

- **J Am Diet Assoc. 1989 Nov;89(11):1640-6** **The role of pharmacotherapy in anorexia nervosa and bulimia.** Tolstoi LG.
- **Expert Opin Emerg Drugs. 2006 May;11(2):315-36.** **Emerging drugs for eating disorder treatment.** Steffen KJ, Roerig JL, Mitchell JE, Uppala S.
- **Int J Eat Disord. 2006 Jan;39(1):72-5** **Early response to desipramine among women with bulimia nervosa.** Walsh BT, Sysko R, Parides MK.
- **Expert Opin Investig Drugs. 2003 Aug;12(8):1441-3.** **Academy for Eating Disorders International Conference on Eating Disorders. Denver, CO, USA, May 29-31, 2003.** Kaplan AS.
- **Am J Psychiatry 140: 554-558, 1983** **“Bulimia treated with imipramine, a placebo controlled double blind study”** Pope HG et al.
- **J Clin Pharmacol 4 i 186-193, 1984** **“A placebo controlled, double blind study of amitriptyline in bulimia”** Mitchel JE, Groat R
- **Arch Gen Psychiatry 43: 182-186, 1986** **“treatment of bulimia nervosa with desipramine”** Hughes PL et al.

ANTIPSICOTICI ATIPICI (RISPERIDONE, ARIPIRAZOLO, QUETIAPINA)

- J Clin Psychiatry. **2001;62 Suppl 2:41-4. Weight change and atypical antipsychotic treatment in patients with schizophrenia.** Jones B, Basson BR, Walker DJ, Crawford AM, Kinon BJ.
- J Clin Psychiatry. **2001 Sep;62(9):694-700. Weight gain and antipsychotic medication: differences between antipsychotic-free and treatment periods.** Simpson MM, Goetz RR, Devlin MJ, Goetz SA, Walsh BT.

Appendice n° 3 “De Fame Canina”

C A P V T IV.

De Fame Canina.

DUplex est appetitus depravati species ; una quæ fertur ad alimenta quantitate peccantia; quæ fames canina dicitur ab Authoribus; altera quæ fertur in alimenta qualitate tantum peccantia; cum scilicet absurda & insolita expetuntur ; quæ Pica & Malacia vocatur; De secunda specie jam egimus; restat

18 PRÆEOS MEDICÆ

restat nunc ut de Prima agamus.

Fames ergo *canina* est *affectus*, quo *qui corripuntur*, perpetuò *cibos appetunt*, eosque *solidiores*, & *quamquam* eos *magna assumant copia*, *nunquam tamen explentur*. Dicitur alio nomine *Bulimia* id est *magna fames*, vel *Phagedana*, id est *depascens*, quod nomen humoribus depascentibus tribui solet. Quamvis autem *Bulimia* & *fames canina* unum & idem sonent apud Medicos, interdum tamen distinguuntur, ita ut *fames canina*, pro eo habeatur affectu, quem post ingurgitatum cibis stomachum vomitus subsequitur, ut canibus accidere solet, vel saltem deficiente vomitu alvi fluxus; *Bulimia* verò nec vomitu nec alvi fluxu stipari solet, sed tantum *lipothymia* & *animi deliquio*. Præter hæc famis præternaturalis differentias datur & alia in qua nec vomitus, nec alvi fluxus, nec *lipothymia* à copioso pastu succedit, sed insatiabile semper viget comedendi desiderium, stomacho ingesta optimè subigente & concoquente, ut restantur observationes *Sennerti*, *Skenkii* & aliorum.

Pars affecta est ventriculus, qui famis est chylificusque organum; causa verò continens, non satisfactionis, nec inanitionis sensus, qui hodiè à scholis exulavit, sed vellicationis ab humoribus in aciditate peccantibus. Eadem enim est causa quæ famem naturalem & præternaturalem excitare solet, magis scilicet aut minùs intensa: sic videmus, melancholicos utpotè acido succo abundantes, famelicos esse, humores autem illi nimium acidi famem caninam inducentes non à liene derivantur, sed à saliva nimium acida, vel ab humore in ventriculi cavitatem per tunicam glandulosam exudante, vel etiam, quod Sylvio placet, ex succo pancreat. aut halitibus

LIBER PRIMUS.

19

litibus ejus plus æquo acidis tunicam ventriculi nervicam irritantibus ; quòd autem acidus potius quam cujusvis alterius naturæ humor famem excitare possit , experientia constat ; qua acida appetentiam exsuscitare quotidie videmus ; eosque qui talibus humoribus abundant nunquam cibi fastidio tentati , secus ac advenit iis qui biliosis scatent humoribus aliisque. Excitatur autem fames hæc ab acido , quatenus nimia abundat copia , & aciditate.

Præter jam dictam famis auctæ causam, datur & alia quæ hunc affectum, etsi rarius inducere visa est, lumbrici scilicet , magna copia in intestinis generiti , quæ alimenta assumpta in sui accipiunt nutritionem, ita ut nutritione defraudetur ægrotans , sicque perpetuò esuriat, sic refert Trallianus, mulierem Bulimia laborantem , quæ vermem 12. cubitos longum excrevit , & ab eo hieræ picræ usu liberata est.

Causæ externæ sunt acidorum usus , tristitia, melancholicum temperamentum, omnia demùm quæ acidum in corpore cumulare possunt.

Diagnosis per se patet.

Curatio per oleosa, pingua, vinum absinthii, corallia , balnea , margaritas , chalybeata , bolum, terram sigillatam , apozemata aperientia, sal fixum, narcotica; celebratis universalibus inter quæ tamen Phlebotomia non locum habet ; Aquæ thermæ, & acidulæ.

NOTA.

Appetentia Canina & Bulimia non parum differunt, illam enim consequuntur vomitus &
B 2 quant

10 PRAXEOS MEDICÆ

quandoque dejectiones lientericæ, hanc verò leipothymiz frequentes. Ea propter indicationes in eorum curatione adhibendæ aliquatenus sunt diversæ: In illa enim acidum Stomachale ad Aquarum stygiarum naturam quasi evertum, ac propterea multarum irritationum, easque consequentium dejectionum, patens, infringendum venit, cruditates aggestæ quôquô modò expurgandæ, ventriculusque ac intestina roboranda: In hac verò præcipua remedium vis eò dirigi debet ut leipothymiz ipsius consecutaneæ occurratur. Adducit ea medicamenta Clarissimus Autor, quæ primis satisficiant indicationibus, non item quæ ultimæ, quam nos verbò tantum hic attingemus; scilicet leipothymiz à voratis ab avidiori stomacho cibis necessariò orituræ, antevertendæ, non parum faciet, tum eorundem ciborum delectus, quò minùs gravetur stomachus: tum etiam admixta spirituosæ, volatilia v. g. oleosæ, item ex Hartomanni sententia melissæ essentia cum spir. vini extracta ad cochleare unum subinde exhibita, additis etiam guttulis aliquot olei carvi. Laudat præterea Riverius ambram griseam ad v. vel vj. grana cum ovo sorbili sumtam, eamque proprietate specificâ hocce in casu prodesse opinatur. Commendat Franciscus Sylvius aromatica omnia, Aquam v. g. menthæ, spiritui cochleariæ & cinnamoni tincturæ admixtam: sed maxime oleosæ, olea v. g. macis & baccar. juniper. still. ad partes æquales miscet, eorumque guttas ij. vel iij. subinde propinat. Vinum generosius paulò largius alii potant, alii odoramenta, etiam vehementiora, præcipiunt, item confectio-num, aquarumque omnium cordialium usum. Nos sanè non videmus quid fructuosius adhiberi queat quàm volatilia oleosæ primò

LIBER PRIMUS.

21

primò locò proposita, iisque proinde, ceteris tamen
non neglectis, insistendum præcipuè credimus.

Appendice n° 4

Il questionario SCOFF dall'acronimo Sick, Control, One stone, Fat, Food - Malessere, Controllo, 6 Kg, Grasso, Cibo (Morgan John F., Reid F, Hubert J Lacey 1999, tradotto in italiano a cura di Bruno Pacciardi e Mario Di Fiorino, 2007).

Si è mai sentita eccessivamente disgustata perché era sgradevolmente piena?

☐ SI☐ NO

Si è mai preoccupata di aver perso il controllo su quanto aveva mangiato?

☐ SI☐ NO

Ha perso recentemente più di 6 kg in un periodo di tre mesi?

☐ SI☐ NO

Le è mai capitato di sentirsi grassa anche se gli altri le dicevano che era troppo magra?

☐ SI☐ NO

Affermerebbe che il cibo domina la sua vita?

☐ SI☐ NO

BIBLIOGRAFIA

- Agras WS, Walsh T, Fairburn CG, Wilson GT, Kraemer HC : *A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa* Arch Gen Psychiatry. 2000 May; 57(5):459-66.
- Alighieri D. (1955) La divina commedia. Inferno. La Nuova Italia Editrice, Firenze.
- Alvarez-Moya EM, Jiménez-Murcia S, Granero R, Vallejo J, Krug I, Bulik CM, Fernández-Aranda F.: *Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling*. Compr Psychiatry. 2007 Sep-Oct; 48(5):452-7.
- Amador XF, Strauss DH, Yale SA, Flaum MM, Endicott J, Gorman JM.: *Assessment of insight in psychosis* Am J Psychiatry. 1993 Jun; 150(6):873-9.
- Amador XF, Strauss DH, Yale SA, Gorman JM.: *Awareness of illness in schizophrenia* Schizophr Bull. 1991;17(1):113-32.
- American Dietetic Association *Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders* J Am Diet Assoc. 2006 Dec;106(12):2073-82.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* DSM-III R; APA press 1980.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* DSM-IV; APA press 1994.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* DSM-IV-TR; APA press 2000.
- American Psychiatric Association: *Treatment of patients with eating disorders* (third edition). American Psychiatric Association Practice Guideline May 2006.
- Anderson CB, Carter FA, McIntosh VV, Joyce PR, Bulik CM.: *Self-harm and suicide attempts in individuals with bulimia nervosa* Eat Disord. 2002 Fall; 10(3):227-43.
- Ando T, Komaki G, Naruo T, Okabe K, Takii M, Kawai K, Konjiki F, Takei M, Oka T, Takeuchi K, Masuda A, Ozaki N, Suematsu H, Denda K, Kurokawa N, Itakura K, Yamaguchi C, Kono M, Suzuki T, Nakai Y, Nishizono-Maher A, Koide M, Murakami K, Nagamine K, Tomita Y, Ookuma K, Tomita K, Tonai E, Ooshima A, Ishikawa T, Ichimaru Y. *Possible role of preproghrelin gene polymorphisms in susceptibility to bulimia nervosa* Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2006 Dec 5;141(8):929-34.
- Andreasson PJ, Altemus M, Zametkin AJ, King AC, Lucinio J, Cohen RM : *Regional cerebral glucose metabolism in bulimia nervosa* Am J Psychiatry 1993 Jan;150(1):174.

- Apple RF: *Interpersonal therapy for bulimia nervosa* J Clin Psychol. 1999 Jun; 55(6):715-25.
- Aragona, Vella: *Lo spettro in psicopatologia*. Noos 1998 1,1998;3-36.
- Arieti S.: *Interpretations of Schizophrenia* Basic Books Inc New York 1974.
- Arnone D. Review of the use of Topiramate for treatment of psychiatric disorders. Ann Gen Psychiatry. 2005 Feb 16;4(1):5.
- Asconapé JJ.: *Some common issues in the use of antiepileptic drugs*. Semin Neurol. 2002 Mar;22(1):27-39.
- Aszalós Z O: *Some neurological and psychiatric complications of the disorders of the hypothalamo-hypophyseal system*: Hetil. 2007 Apr 22;148(16):723-30.
- Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Price JC, Meltzer CC, Becker C, Ziolko SK, Mathis CA, Wagner A, Barbarich-Marsteller NC, Putnam K, Kaye WH: *Serotonin transporter binding after recovery from eating disorders* Psychopharmacology (Berl). 2007 Dec;195(3):315-324.
- Bacaltchuk J, Hay P. *Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa* Cochrane Database Syst Rev. 2003.
- Banasiak SJ, Paxton SJ, Hay PJ: *Perceptions of cognitive behavioural guided self-help treatment for bulimia nervosa in primary care*. Eat Disord. 2007 Jan-Feb;15(1):23-40.
- Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB. "Eating Disorders" New Eng J Med 1999 April 8, 340, 14.
- Becker A.E., Hamburg P.: *Culture, the media, and eating disorders*. Harv Rev Psychiatry 1996;4:163-7.
- Ben-Menachem E.: *Weight issues for people with epilepsy-a review*. Epilepsia. 2007;48 Suppl 9:42-5.
- Bennet W: *Beyond overeating* N Eng J Med 332: 673-674, 1995.
- Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM: *Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature* Int J Eat Disord 2007 Mar 16;40(4):293-309.
- Birketvedt GS, Drivenes E, Agledahl I, Sundsfjord J, Olstad R, Florholmen JR: *Bulimia nervosa--a primary defect in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis?* Appetite. 2006 Mar;46(2):164-7. Epub 2006 Feb 24.
- Biton V, Levisohn P, Hoyler S, Vuong A, Hammer AE. Lamotrigine versus valproate monotherapy-associated weight change in adolescents with epilepsy: results from a post hoc analysis of a randomized, double-blind clinical trial. J Child Neurol. 2003 Feb; 18(2):133-9.
- Blinder BJ, Cumella EJ, Sanathara VA: "62 Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders" Psychosom Med. 2006 May-Jun;68(3):454
- Borri C. Macchi E. Mauri M. Cassano G. B. Ramacciotti-Carmassi C.E. Santonastaso P. Pantano M. Favaro A. in "I disturbi della Condotta Alimentare" Trattato Italiano di psichiatria, a cura di G.B. Cassano ediz. Masson 2002.
- Bowden CL, Calabrese JR, Ketter TA, Sachs GS, White RL, Thompson TR. Impact

- of lamotrigine and lithium on weight in obese and nonobese patients with bipolar I disorder. *Am J Psychiatry*. 2006 Jul;163(7):1199-201.
- Brambilla F, Santonastaso P, Caregaro L, Favaro A.: *Disorders of eating behavior: correlation between hypothalamo-pituitary-thyroid function and psychopathological aspects* *Psychoneuroendocrinology*. 2006 Jan;31(1):131-6.
- Brambilla F.: *Aetiopathogenesis and pathophysiology of bulimia nervosa: biological bases and implications for treatment* *CNS Drugs*. 2001;15(2):119-36.
- Brand M, Franke-Sievert C, Jacoby GE, Markowitsch HJ, Tuschen-Caffier B: *Neuropsychological correlates of decision making in patients with bulimia nervosa* *Neuropsychology*. 2007 Nov;21(6):742-50.
- Bray GA, Ryan DH: *Drug treatment of the overweight patient* *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2239-52.
- Brewerton TD, Hand LD, Bishop E.R.: *The Tridimensional Personality Questionnaire in eating disorder patients* *Int J Eat Disord*. 1993 Sep;14(2):213-8.
- Brewerton TD. *Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders*. *Psychoneuroendocrinology* 1995;20:561-90.
- Bruce KR, Steiger H: *Treatment implications of Axis-II comorbidity in eating disorders* *Eat Disord*. 2005 Jan-Feb;13(1):93-108.
- Bruch H. *Eating disorders: obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books, 1973.
- Bulik CM, Klump KL, Thornton L, Kaplan AS, Devlin B, Fichter MM, Halmi KA, Strober M, Woodside DB, Crow S, Mitchell JE, Rotondo A, Mauri M, Cassano GB, Keel PK, Berrettini WH, Kaye WH. *Alcohol use disorder comorbidity in eating disorders: a multicenter study* *J Clin Psychiatry* 2004;65:1000-1006
- Bulik CM : *Exploring the gene-environment nexus in eating disorders* *J Psychiatry Neurosci*. 2005 Sep;30(5):335-9.
- Bulik CM, Tozzi F : *Genetics in eating disorders: state of the science* *CNS Spectr*. 2004 Jul;9(7):511-5.
- Bulik CM, Tozzi F: *The genetics of bulimia nervosa* *Drugs Today (Barc)*. 2004 Sep;40(9):741-9.
- Casiero D, Frishman WH: *Cardiovascular complications of eating disorders* *Cardiol Rev*. 2006 Sep-Oct;14(5):227-31.
- Cassano G.B, Pancheri P: *Trattato italiano di Psichiatria* Masson, Milano, 2^a ed., 1999.
- Cassano G.B. Mauri M. Pacciardi B. Borri C. In Strata P, (a cura di) *10 patologie neuropsichiatriche. Breviter complecti*. Torino: Edizioni AGES, 2002, p. 33-38.
- Cassano GB, Miniati M, Pini S, Rotondo A, Banti S, Borri C, Camilleri V, Mauri M. *Six-month open trial of haloperidol as an adjunctive treatment for anorexia nervosa: a preliminary report* *Int J Eat Disord*. 2003 Mar;33(2):172-7.
- Cassien J *Institutions cénobitiques* Ed. J.C. Guy, Cerf, Paris, 1965.

- Claudino AM, de Oliveira IR, Appolinario JC, Cordás TA, Duchesne M, Sichieri R, Bacaltchuk J. *Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topiramate plus cognitive-behavior therapy in binge-eating disorder*. J Clin Psychiatry. 2007 Sep;68(9):1324-32.
- Clément K, Vaisse C, Manning BS, Basdevant A, Guy-Grand B, Ruiz J, Silver KD, Shuldiner AR, Froguel P, Strosberg AD. "Genetic variation in the beta-3-adrenergic receptor and an increase capacity to gain weight in patients with morbid obesity" N Eng J Med 333:352,354, 1995.
- Considine R : *Leptine and obesità in humans* Eat and Weight Disord 2:61-66, 1997.
- Conti L.: *Repertorio delle Scale di valutazione in Psichiatria* ediz SEE- Firenze 1999.
- Crow SJ, Mitchell JE.: *Rational therapy of eating disorders* Drugs. 1994 Sep;48(3):372-9.
- Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. et al. "Time trends in eating disorder incidence" Br J Psychiatry. 2005 Feb;186:132-5.
- Cuzzolaro M : *Terapia farmacologica dei Disturbi della Condotta Alimentare* ed. Kurtis Milano 2000.
- D'Aquino T. (2001): *Il male* Bompiani, Milano.
- Delvenne V, Goldman S, De Maertelaer V., Lotstra F.: *Brain glucose metabolism in eating disorders assessed by positron emission tomography*. Int J Eat Disord. 1999 Jan;25(1):29-37.
- Di Fiorino M. *L'Illusione comunitaria. La costruzione moderna delle "comunità artificiali"*. Moretti & Vitali Editori, Bergamo, 1998.
- Di Fiorino M., Martinucci M.: *The Figures of Melancholy and Mania. Bridging Eastern and Western Psychiatry*, Forte dei Marmi, 2007.
- Di Fiorino M., Pannocchia L: *Un approccio psicoterapeutico eclettico alla bulimia* in Psicoterapia X, 34-35, 2007.
- Di Fiorino M., Pannocchia L., Giannini M.: *Contributo alla validazione della versione italiana dello SCOFF: uno studio su una popolazione psichiatrica* in Psichiatria e Territorio, in press, XXXIV, 1, 2007.
- Di Fiorino M., Pannocchia L.: *Eating Disorders sphere: a study on general population*. Bridging Eastern and Western Psychiatry, in press Vol. VI , 1, 2008.
- Díaz Marsá M, Carrasco JL, López-Ibor JJ, Sáiz J: *A study of personality in eating disorders*. Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines. 1998 Sep-Oct;26(5):288-96.
- Díaz-Marsá M, Carrasco JL, Sáiz J.: *A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa*. J Personal Disord. 2000 Winter;14(4):352-9.
- Eating Disorders Core interventions in the treatment of AN, BN and related Eating Disorders*, Clinical guideline 9. National Institute for Clinical Excellence, January 2004.

- Edelman G.M.: *Neural Darwinism*, 1987.
- Ericsson M, Poston WS, Foreyt JP: *Common biological pathways in eating disorders and obesity* Addict Behav. 1996 Nov-Dec;21(6):733-43.
- Évagre le Pontique (1978) *Traité pratique* Ed. A.C. Guillaumont, Sources Chrétien-nes 170-171, Paris.
- Faine MP: *Recognition and management of eating disorders in the dental office* Dent Clin North Am. 2003 Apr;47(2):395-410.
- Fairburn C.G., Cooper Z., Shafran R. (2003). *Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment*. Behaviour Research and Therapy, 41, 509-528.
- Fairburn C.G., Marcus M.D., Wilson G.T. (1993). *Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual*. In Fairburn C.G., Wilson G.T. (Eds.), *Binge eating: nature, assessment and treatment*, 361-404. New York: Guilford Press.
- Fairburn CG, Agras WS, Wilson GT. *The research on the treatment of bulimia nervosa: practical and theoretical implications*. In Anderson GH, Kennedy SH, eds. *The Biology of Feast and Famine: Relevance to Eating Disorders*. New York: Academic Press, 1992.
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. *Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment*. Behav Res Ther. 2003 May;41(5):509-28.
- Faravelli C, Raval-di C, Truglia E, Zucchi T, Cosci F, Ricca V.: *Clinical epidemiology of eating disorders: results from the Sesto Fiorentino study*. Psychother Psychosom. 2006;75(6):376-83.
- Favaro A, Santonastaso P, Monteleone P, Bellodi L, Mauri M, Rotondo A, Erzegove-si S, Maj M.: *Self-injurious behavior and attempted suicide in purging bulimia nervosa: Associations with psychiatric comorbidity* J Affect Disord. 2007 Jun 11.
- Favaro A, Santonastaso P, Monteleone P, Bellodi L, Mauri M, Rotondo A, Erze-govesi S, Maj M.: *"Self-injurious behavior and attempted suicide in purging bulimia nervosa: Associations with psychiatric comorbidity* J Affect Disord. 2008 Jan;105(1-3):285-9.
- Favazza AR, DeRosear L, Conterio K. : *Self-mutilation and eating disorders* Sui-cide Life Threat Behav. 1989 Winter;19(4):352-61.
- Fedorowicz VJ, Falissard B, Foulon C, Dardennes R, Divac SM, Guelfi JD, Rouil-lon F.: *Factors associated with suicidal behaviors in a large French sample of inpatients with eating disorders*. Int J Eat Disord. 2007 Nov;40(7):589-95.
- Feinstein AR, Levitt M: *The role of tonsils in predisposing to streptococcal infections and recurrences of rheumatic fever*. N Engl J Med. 1970 Feb 5;282(6):285-91.
- Fossati M, Amati F, Painot D, Reiner M, Haenni C, Golay A: *Cognitive-behavioral therapy with simultaneous nutritional and physical activity education in obese*

- patients with binge eating disorder*. Eat Weight Disord. 2004 Jun;9(2):134-8.
- Franko DL, Keel PK: *Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications* Clin Psychol Rev 2006 Oct;26(6):769-82 Epub 2006 Jul 27.
- Frieling H, Romer KD, Wilhelm J, Hillemacher T, Kornhuber J, de Zwaan M, Jacoby GE, Bleich S: *Association of catecholamine-O-methyltransferase and 5-HT-TLPR genotype with eating disorder-related behavior and attitudes in females with eating disorders* Psychiatr Genet. 2006 Oct;16(5):205.
- Fung SM, Ferrill MJ: *Treatment of bulimia nervosa with ondansetron*. Ann Pharmacother. 2001 Oct;35(10):1270-3.)
- Gandara BK, Truelove EL : *Diagnosis and management of dental erosion*. J Contemp Dent Pract. 1999 Nov 15;1(1):16-23.
- Gard MCE, Freeman CP. *The dismantling of a myth: a review of eating disorders and socioeconomical status* Int J Eat Dis 1996; 20:1-12.
- Garner DM, Garfinkel PE, Schwartz D, Thompson M. *Cultural expectations of thinness in women*. Psychol Rep 1980;47:483-91.
- Garner DM, Garfinkel PE. : *Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa* Psychol Med. 1980 Nov;10(4):647-56.
- Garner DM, Olmstead MP, Polivy J: *Eating Disorders Inventory (EDI)* 1983.
- Garner e Bemis (a cura di): *Handbook of Psychotherapy of Anorexia Nervosa and Bulimia*. New York: The Guilford Press, 1985.
- Garner e Bemis: *A cognitive-behavioural approach to Anorexia Nervosa*, Cong. Ther. Res., 6,123-150. 1985.
- Ghaderi A : *Attrition and outcome in self-help treatment for bulimia nervosa and binge eating disorder: a constructive replication*. Eat Behav. 2006 Nov;7(4):300-8.
- Godart N, et al. *Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia?* Int J Eat Disord. 2006 Dec;39(8):772-8.
- Godt K "Personality disorders in 545 patients with eating disorders" Eur Eat Disord Rev. 2007 Dec 5.
- Goldfield GS, Blouin AG, Woodside DB *Body image, binge eating, and bulimia nervosa in male bodybuilders* Can J Psychiatry. 2006 Mar; 51(3):160-8.
- Gordon R.A.: *Anorexia e bulimia, anatomia di un'epidemia sociale* Raffaello Cortina Editore 2000.
- Graziani F., Romagnoli M., Gabriele M. *Manifestazioni orali nella malattia da reflusso gastro-esofageo* Doctor OS (3) 2001: 307-10.
- Greenfeld D, Mickley D, Quinlan DM, Roloff P. "Hypokaliemia in outpatients with eating disorders. Am J psychiatry 1995, 152:60-3.
- Halmi KA *Eating disorders in females: genetics, pathophysiology, and treatment* J Pediatr Endocrinol Metab. 2002 Dec;15 Suppl 5:1379-86.
- Halmi KA *The multimodal treatment of eating disorders* World Psychiatry. 2005 Jun; 4(2):69-73.

- Hathaway SR e McKinley JC *L'Inventario Multifasico della Personalità Minnesota-2* (MMPI di Hathaway e McKinley, 1951, nella versione rinnovata 1970.
- Hawkins RC, Clement PF *Binge Scale Questionnaire (BSQ)*, 1980.
- Hawton, K; Salkovskis, P. M.; Kirk, J. & Clark D. M. *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems. A Practical Guide* Oxford University press 2005.
- Hedges DW, Reimherr FW, Hoopes SP, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R, Capece JA. *Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: improvement in psychiatric measures.* J Clin Psychiatry, 2003 Dec;64(12):1449-54.
- Hinney A, Friedel S, Remschmidt H, Hebebrand J.: *Genetic risk factors in eating disorders* Am J Pharmacogenomics. 2004;4(4):209-23.
- Hoek HW : *Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders.* Curr Opin Psychiatry. 2006 Jul;19(4):389-94.
- Holderness C et al.: *Co-morbidity of eating disorders and substance abuse: review of the literature.* Int J Eat Disord 1994;16:1-35.
- Hoopes SP, Reimherr FW, Hedges DW, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R, Capece JA, Karvois D. *Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part. 1: improvement in binge and purge measures.* J Clin Psychiatry. 2003 Nov;64(11):1335-41.
- Horne RL et al. *Treatment of bulimia with bupropion, a multi center controller trial* J Clin Psychiatry 49:262-266, 1988.
- Hughes PL et al. *Treatment of bulimia nervosa with desipramine.* Arch Gen Psychiatry 43: 182-186, 1986.
- International Classification of Disease ICD-9 1997.
- James I. Hudson Harrison, G. Pope Jr *Treatment of bulimia: A review of current studies New Directions for Mental Health Services* Volume 1986, Issue 31, Date: Winter 1986, Pages: 71-85.
- Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F, Raich RM, Alonso P, Krug I, Jaurrieta N, Alvarez-Moya E, Labad J, Menchón JM, Vallejo J. "91Obsessive-compulsive and eating disorders: comparison of clinical and personality features" Psychiatry Clin Neurosci. 2007 Aug; 61(4):385.
- Jimerson DC, Wolfe BE *Neuropeptides in eating disorders* CNS Spectr. 2004 Jul;9(7):516-22.
- Jonas JM, Gold MS *The use of opiate antagonist in treating bulimia, a study of high doses vs low doses naltrexone* Psychiatry Res 24: 195-199, 1988.
- Kami K, Rybakowski F: *Comorbidity of eating disorders and bipolar affective disorders* Psychiatr Pol. 2006 May-Jun;40(3):455-67.
- Kandel Eric R.; Schwartz James H.; Jessell Thomas M. "Principi di Neuroscienze" edizioni CEA 2003.
- Kaplan VA, Sadock BJ : *Psichiatria Clinica.* Lippincott Williams & Wilkins editions 2001.

- Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. : *Comorbidity of Anxiety Disorders With Anorexia and Bulimia Nervosa* Am J Psychiatry December 2004 161: 2215-2221.
- Kaye WH, Frank GK, Meltzer CC, Price JC, McConaha CW, Crossan PJ, Klump KL, Rhodes L *Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa* Am J Psychiatry. 2001 Jul;158(7):1152-5.
- Kaye WH, Weltzin TE *Neurochemistry of bulimia nervosa* Jr Clin Psychiatry. 1991 Oct;52 Suppl:21-8.
- Kaye WH, Weltzin TE. *Serotonin activity in anorexia and bulimia nervosa: relationship to the modulation of feeding and mood.* J Clin Psychiatry 1991;52:Suppl:41-8.
- Kaye, W.H., Devlin, B., Barbarich, N., Bulik, C.M., Thornton, L., Bacanu, S.A., Fichter, M.M., Halmi, K.A., Kaplan, A.S., Strober, M., Woodside, D.B., Bergen, A.W., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Plotnicov, K., Pollice, C., Klump, K.L., Lilenfeld, L.R., Ganjei, J.K., Quadflieg, R., Berrettini, W.H. (2004). *Genetic analysis of bulimia nervosa: Methods and sample description.* International Journal of Eating Disorders, 35, 556-70.
- Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, Franko D, Charatan DL, Herzog DB. *Predictors of mortality in eating disorders.* Arch Gen Psychiatry. 2003 Feb;60(2):179-83.
- Keel PK, Mitchell JE. *Outcome in bulimia nervosa.* Am J Psychiatry. 1997 Mar;154(3):313-21.
- Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. *The genetic epidemiology of bulimia nervosa.* Am J Psychiatry 1991;148:1627-37.
- Kennedy G : *The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat.* Proceedings of the Royal Society of London. B Biological Sciences 579-592, 1953.
- Kessler RC. : *The categorical versus dimensional assessment controversy in the sociology of mental illness.* J Health Soc Behav. 2002 Jun;43(2):171-88. Review.
- Kennedy SH, Piran N, Warsh JJ, Prendergast P, Mainprize E, Whynt C, Garfinkel PE "A trial of isocarboxazid in the treatment of bulimia nervosa" J Clin Psychopharmacology 8:391-396, 1988.
- Kennedy SH, Piran N, Garfinkel PE Monoamine Oxidase inhibitor therapy for anorexia nervosa and bulimia nervosa, a preliminary trial" J Clin Psychopharmacology 5:279-285, 1985.
- Koo-Loeb JH, Costello N, Light KC, Girdler SS *Women with eating disorder tendencies display altered cardiovascular, neuroendocrine, and psychosocial profiles* Psychosom Med. 2000 Jul-Aug;62(4):539-48.
- Koo-Loeb JH, Pedersen C, Girdler SS *Blunted cardiovascular and catecholamine stress reactivity in women with bulimia nervosa* Psychiatry Res. 1998 Jul 27;80(1):13-27.
- Koskela AK, Keski-Rahkonen A, Sihvola E, Kauppinen T, Kaprio J, Ahonen A, Ris-

- sanen A : *Serotonin transporter binding of [123I]ADAM in bulimic women, their healthy twin sisters, and healthy women: a SPET study* BMC Psychiatry. 2007 May 21;7:1.
- Kotler LA, Cohen P, Davies M, Pine DS, Walsh BT: *Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Dec;40(12):1434-40.
- Kotwal R, Guerdjikova A, McElroy SL, Keck PE Jr. *Lithium augmentation of topiramate for bipolar disorder with comorbid binge eating disorder and obesity* Hum Psychopharmacol. 2006 Oct;21(7):425-31.
- Krüger S, Shugar G, Cooke RG.: *Comorbidity of binge eating disorder and the partial binge eating syndrome with bipolar disorder* Int J Eat Disord. 1996 Jan;19(1):45-52.
- Lasègue E.: *De l'anorexie histérique*. Archives Générales de Médecine 1873.
- Leibowitz SF.: *Brain peptides and obesity: pharmacologic treatment* Obes Res. 1995 Nov;3 Suppl 4:573S-589S.
- Leombruni P, Amianto F, Delsedime N, Gramaglia C, Abbate-Daga G, Fassino S: *Citalopram versus fluoxetine for the treatment of patients with bulimia nervosa: a single-blind randomized controlled trial* Adv Ther. 2006 May-Jun;23(3):481-94.
- Liwowsky I, Cebulla M, Fichter M. *New ways to combat eating disorders-evaluation of an internet-based self-help program in bulimia nervosa* MMW Fortschr Med. 2006 Aug 3;148(31-32):31-3.
- Ljotsson B, Lundin C, Mitsell K, Carlbring P, Ramklint M, Ghaderi A: *Remote treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder: a randomized trial of Internet-assisted cognitive behavioural therapy*. Behav Res Ther. 2007 Apr;45(4):649-61.
- Luchins DJ. :*A review of pharmacological agents for self-injurious behavior*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 1990;14 Suppl:S169-79.
- Main T. : *The ailment*. British Journal of Medicine Psychology, 30, 129-145, 1957.
- Markey MA, Vander Wal JS : *The role of emotional intelligence and negative affect in bulimic symptomatology* Compr Psychiatry. 2007 Sep-Oct;48(5):458-64.
- McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, Beyers K, Fisher AC, Rosenthal NR; *Topiramate Binge Eating Disorder Research Group*. *Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study*. Biol Psychiatry. 2007 May 1;61(9):1039-48. 2007 Jan 29.
- McElroy SL, Kotwal R, Keck PE, Akiskal HS *Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations?* J Affect Disord. 2005 Jun;86(2-3):107-27.
- McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr. *Comorbidity of eating disorders with bipolar disorder and treatment implications*. Bipolar Disord. 2006 Dec;8(6):686-95.
- McElroy SL, Shapira NA, Arnold LM, Keck PE, Rosenthal NR, Wu SC, Capece JA,

- Fazzio L, Hudson JI. *Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity*. J Clin Psychiatry, 2004 Nov;65(11):1463-9. Erratum in: J Clin Psychiatry. 2005 Jan;66(1):138.
- Merideth CH. *A single-center, double-blind, placebo-controlled evaluation of lamotrigine in the treatment of obesity in adults*. J Clin Psychiatry. 2006 Feb;67(2):258-62.
- Meyers AM, Feldman C, Sonnekus MI, Ninin DT, Margolius LP, Whalley NA. *Chronic laxative abusers with pseudo-idiopathic oedema and autonomous pseudo-Bartter's syndrome. A spectrum of metabolic madness, or new lights on an old disease?* S Afr Med J. 1990 Dec 1;78(11):631-6.
- Mikolajczyk E, Smiarowska M, Grzywacz A, Samochowiec J. *Association of eating disorders with catechol-o-methyltransferase gene functional polymorphism* Neuropsychobiology. 2006;54(1):82-6.
- Milano W, Siano C, Putrella C, Capasso A. *Treatment of bulimia nervosa with fluvoxamine: a randomized controlled trial* Adv Ther 2005 May-Jun; 22 (3): 278-83.
- Milano W, Petrella C, Sabatino C, Capasso A. *Treatment of bulimia nervosa with sertraline: a randomized controlled trial* Adv Ther. 2004 Jul-Aug;21(4):232-7.
- Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG. *Instability of eating disorder diagnoses: prospective study*. Br J Psychiatry. 2005 Dec;187:573-8.
- Milos GF, Spindler AM, Buddeberg C, Cramer A. *5-Axes I and II comorbidity and treatment experiences in eating disorder subjects* Psychother Psychosom. 2003 Sep-Oct;72(5):276.
- Mitchell J. E., Wilson T., Halmi K.A., Agras WS. *The treatment of bulimia nervosa: An update* Biological Psychiatry, Volume 42, Issue 1, Supplement 1, 1 July 1997, Page 56.
- Mitchell JE, Agras S, Wonderlich S. *Treatment of bulimia nervosa: where are we and where are we going?* Int J Eat Disord. 2007 Mar;40(2):95-101.
- Mitchell JE, Crow S. *Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa* Curr Opin Psychiatry. 2006 Jul;19(4):438-43.
- Mitchell JE, de Zwaan M, Roerig JL. "Drug therapy for patients with eating disorders" Curr Drug Targets CNS Neurol Disord. 2003 Feb;2(1):17-29.
- Mitchell JE, Groat R. *A placebo controlled, double blind study of amytriptiline in bulimia* J Clin Pharmacol 4 i 186-193, 1984.
- Mitchell JE, Peterson CB, Myers T, Wonderlich S. *Combining pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of patients with eating disorders* Psychiatr Clin North Am. 2001 Jun;24(2):315-23.
- Molinari E, Baruffi M, Croci M, Marchi S, Petroni ML. *Binge eating disorder in obesity: comparison of different therapeutic strategies* Eat Weight Disord. 2005 Sep;10(3):154-61.
- Monteleone P, Santonastaso P, Mauri M, Bellodi L, Erzegovesi S, Fuschino A, Favaro A, Rotondo A, Castaldo E, Maj M. *103 Investigation of the serotonin*

- transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: relationships to harm avoidance, nutritional parameters, and psychiatric comorbidity* Psychosom Med. 2006 Jan-Feb;68(1):99.
- Monteleone P, Zanardini R, Tortorella A, Gennarelli M, Castaldo E, Canestrelli B, Maj M. *The 196G/A (val66met) polymorphism of the BDNF gene is significantly associated with binge eating behavior in women with bulimia nervosa or binge eating disorder* Neurosci Lett. 2006 Oct 2;406(1-2):133-7.
- Morgan John F., Reid F, Hubert J Lacey : *The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders* BMJ 1999;319:1467-1468 (4 December).
- Morton G.: *Phtisiologia: or a Treatise of a Consumption* 1689.
- Mury M, Verdoux H, Bourgeois M.: *Comorbidity of bipolar and eating disorders. Epidemiologic and therapeutic aspects.* Encephale. 1995 Sep-Oct;21(5):545-53.
- National Institute of Clinical Excellence NICE (2004). *Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders.* Clinical Guideline 9. National Collaborating Centre for Mental Health.
- Nevonen L, Mark M, Levin B, Lindström M, Paulson-Karlsson G.: *Evaluation of a new Internet-based self-help guide for patients with bulimic symptoms in Sweden* Nord J Psychiatry. 2006;60(6):463-8.
- Nicolas I.: *Long-term evolution and complications of eating disorders* Rev Prat. 2008 Jan 31;58(2):151-5.
- Nickel C, Tritt K, Muehlbacher M, Pedrosa Gil F, Mitterlehner FO, Kaplan P, Lahmann C, Leiberich PK, Krawczyk J, Kettler C, Rother WK, Loew TH, Nickel MK. *Topiramate treatment in bulimia nervosa patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* Int J Eat Disord. 2005 Dec;38(4):295-300.
- Nielsen S, Møller-Madsen S, Isager T, Jørgensen J, Pagsberg K, Theander S *Standardized mortality in eating disorders--a quantitative summary of previously published and new evidence* J Psychosom Res. 1998 Mar-Apr;44(3-4):413-34.
- Nielsen S.: *Epidemiology and mortality of eating disorders.* Psych Clin North Am 2001Jun;24(2):201-14, vii-viii.
- Orlandi E., R. Covezzi, P. Borselli, G.P. Guaraldi: *Dall'esordio della patologia al ricovero psichiatrico: indagine su soggetti ricoverati per disturbi dell'alimentazione.* Giornale Italiano di Psicopatologia Vol. 5, marzo 1999, num.1.
- Pederson KJ, Roerig JL, Mitchell JE: *Towards the pharmacotherapy of eating disorders.* Expert Opin Pharmacother. 2003 Oct;4(10):1659-78.
- Perkins SJ, Murphy R, Schmidt U, Williams C. *Self-help and guided self-help for eating disorders* Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jul 19;3:CD004191.
- Peterson CB, Mitchell JE: *Psychosocial and pharmacological treatment of eating disorders: a review of research findings.* J Clin Psychol. 1999 Jun;55(6):685-97.

- Philip S Mehler: *Bulimia Nervosa* New Eng J of Medicine 2003, 34.9.
- Pike KM, Walsh BT. *Etnicity and Eating Disorders: implications for incidence and treatment* Psychopharmacol Bull 1996;32:265-74.
- Pinheiro AP, Sullivan PF, Bacaltchuck J, Prado-Lima PA, Bulik CM: *Genetics in eating disorders: extending the boundaries of research* Rev Bras Psiquiatr. 2006 Sep;28(3):218-25. Epub 2006 Aug 15.
- Pini S., Bandettini A. *La consapevolezza di malattia* in L. Conti Repertorio delle scale di valutazione in psichiatria tomo terzo ediz SEE- Firenze 1999.
- Pirke KM *Central and peripheral noradrenalin regulation in eating disorders* Psychiatry Res. 1996 Apr 16;62(1):43-9.
- Pompili M, Mancinelli I, Girardi P, Accorrà D, Ruberto A, Tatarelli R: *Suicide and attempted suicide in anorexia nervosa and bulimia nervosa* Ann Ist Super Sanità 2003;39(2):275-81.
- Pompili M, Girardi P, Tatarelli G, Ruberto A, Tatarelli R: *Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight-image concern*. Eat Behav. 2006 Nov;7(4):384-94. Epub 2006 Jan 23.
- Pope HG Jr, Hudson JI, Jonas JM, Yurgelun-Todd D: *Bulimia treated with imipramine, a placebo controlled double blind study* Am J Psychiatry 140: 554-558, 1983.
- Pope HG Jr, Keck PE Jr, McElroy SL, Hudson JI: *A placebo controlled study of trazodone in bulimia nervosa* J Clin Psychopharmacology 9:254-259, 1989.
- Potier P. *De Fame Canina*, Venezia 1741.
- Ramacciotti C E, Bianchi M, Massimetti G, Di Fiorino M: *Temperamento e carattere: profilo nella Bulimia Nervosa e nel Disturbo da Alimentazione Incontrollata*. Psichiatria e Territorio, vol. XXI, n. 2, 19-26, 2004.
- Ramacciotti CE, Paoli RA, Ciapparelli A, Marcacci G, Placidi GE, Dell'Osso L, Garfinkel PE *Affective temperament in the eating disorders* Eat Weight Disord. 2004 Jun;9 (2):114.
- Reba L, Thornton L, Tozzi F, Klump KL, Brandt H, Crawford S, Crow S, Fichter MM, Halmi KA, Johnson C, Kaplan AS, Keel P, LaVia M, Mitchell J, Strober M, Woodside DB, Rotondo A, Berrettini WH, Kaye WH, Bulik CM *Relationships between features associated with vomiting in purging-type eating disorders* Int J Eat Disord. 2005 Dec;38(4):287-94.
- Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Tambs K, Harris JR *Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviors: a population-based twin study* Int J Eat Disord. 2004 Nov;36(3):307-14.
- Ribasés M, Fernández-Aranda F, Gratacòs M, Mercader JM, Casasnovas C, Núñez A, Vallejo J, Estivill X : *Contribution of the serotonergic system to anxious and depressive traits that may be partially responsible for the phenotypical variability of bulimia nervosa* J Psychiatr Res. 2008 Jan;42(1):50-7.
- Riviere L. *De Fame Canina*, Ginevra 1696.196/16=.

- Robb ND, Smith BGN, Geidry-Leeper E. *The distribution of erosion in the dentition of patients with eating disorder*. BR Dent J. 1995;178:171-175.
- Robert Plomin, John C. De Fries, Gerald E. McClearn Peter McGuffin *Genetica del Comportamento*, Raffaello Cortina Editore 2001.
- Roberts MW,Shou-Hua L: *Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa* Journal of American Dental Association 115:407-10;1987.
- Roth, A., Fonagy, P. (1996) *Terapia psicologica e prove di efficacia. Quale terapia per quale paziente*. Il Pensiero Scientifico, Roma 1997.
- Rowe R, Pickles A, Simonoff E, Bulik CM, Silberg JL: *Bulimic symptoms in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development: correlates, comorbidity, and genetics*. Biol Psychiatry. 2002 Jan 15;51(2):172-82.
- Salvy SJ, McCargar L: *Nutritional interventions for individuals with bulimia nervosa*. Eat Weight Disord. 2002 Dec;7(4):258-67.
- Sansone RA, Levitt JL: *Self-harm behaviors among those with eating disorders: an overview*. Eat Disord. 2002 Fall;10(3):205-13.
- Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA *The prevalence of personality disorders among those with eating disorders* Eat Disord. 2005 Jan-Feb;13(1):7-21.
- Selvini Palazzoli M. *Anorexia nervosa* in Arieti S (a cura di) *The World Biennial of Psychiatry and Psychotherapy* vol.I Basic Book, New York 1972.
- Sevy S, Nathanson K, Visweswarajah H, Amador X: *The relationship between insight and symptoms in schizophrenia* Compr Psychiatry. 2004 Jan-Feb;45(1):16-9.
- Shankar S, Lanza E.*Dietary fiber and cancer prevention*.Hematol Oncol Clin North Am. 1991 Feb;5(1):25-41.
- Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM: *Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials*. Int J Eat Disord. 2007 May;40(4):321-36.
- Shisslak CM, Perse T, Crago M: *Coexistence of bulimia nervosa and mania: a literature review and case report* Compr Psychiatry. 1991 Mar-Apr;32(2):181-4.
- Slattey ML, Boucher KM, Caan BJ, Potter JD, Ma KN. *Eating patterns and risk of colon cancer*. Am J Epidemiol. 1998 Jul 1;148(1):4-16.
- Slof-Op 't Landt MC, van Furth EF, Meulenbelt I, Slagboom PE, Bartels M, Boomsma DI, Bulik CM. *Eating disorders: from twin studies to candidate genes and beyond* Twin Res Hum Genet. 2005 Oct;8(5):467-82.
- Södersten P, Bergh C, Zandian M: *Understanding eating disorders* Horm Behav. 2006 Nov;50(4):572-8.
- Spindler A, Milos G: *Psychiatric comorbidity and inpatient treatment history in bulimic subjects* Gen Hosp Psychiatry. 2004 Jan-Feb;26(1):18-23.
- Spindler A, Milos G : *Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity*. Eat Behav. 2007 Aug;8(3):364-73.
- Spitzer RL, Yanovski SZ, Marcus MD: *Questionnaire on Eating and Weight Patterns-Revised* QEWPR,1994.
- Stefano SC, Bacaltchuk J, Blay SL, Hay P.: *Self-help treatments for disorders of*

- recurrent binge eating: a systematic review.* Acta Psychiatr Scand. 2006 Jun;113(6):452-9.
- Steffen KJ, Roerig JL, Mitchell JE, Uppala S.: *Emerging drugs for eating disorder treatment.* Expert Opin Emerg Drugs. 2006 May;11(2):315-36.
- Stein RI, Kenardy J, Wiseman CV, Douchis JZ, Arnow BA, Wilfley DE *What's driving the binge in binge eating disorder?: A prospective examination of precursors and consequences* Int J Eat Disord. 2007 Apr;40(3):195-203.
- Steinbrocker O, Ehrlich ME, Silver M, Sicher W, Berkowitz S, Carp S, Feistein H *The clinical application of cortisone and ACTH in arthritis and related conditions: methods and problems. II: Side effects complications, contraindications, precautions and conclusions* .Ariz Med. 1951 Sep;8(9):29-35.
- Steinglass JE, Eisen JL, Attia E, Mayer L, Walsh BT *Is anorexia nervosa a delusional disorder? An assessment of eating beliefs in anorexia nervosa* J Psychiatr Pract. 2007 Mar;13(2):65-71.
- Strata P, (a cura di) *10 patologie neuropsichiatriche. Breviter complecti.* Torino: Edizioni AGES, 2002.
- Strober M. *Family-genetic studies of eating disorders.* J Clin Psychiatry 1991;52:Suppl:9-12.
- Strumia R *Dermatologic signs in patients with eating disorders* Am J Clin Dermatol. 2005;6(3):165-73.
- Sukkar SG, Foppiani L, Campostano A *Management and treatment of eating disorders in an Italian region.* Regional Study Group Eat Weight Disord. 2005 Sep;10(3):204-9.
- Sundgot-Borgen J, Rosenvinge JH, Bahr R, Schneider LS *The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa* Med Sci Sports Exerc. 2002 Feb;34(2):190-5.
- Sundgot-Borgen J, Torstveit MK. *Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population.* Clin J Sport Med. 2004 Jan;14(1):25-32.
- Sysko R, Walsh BT *A critical evaluation of the efficacy of self-help interventions for the treatment of bulimia nervosa and binge-eating disorder.* Int J Eat Disord. 2007 Oct 5.
- Takimoto Y, Yoshiuchi K, Kumano H, Kuboki T *Bulimia nervosa and abnormal cardiac repolarization* J Psychosom Res. 2006 Jan;60(1):105-7.
- Toro J, Salamero M, Martinez E *Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa* Acta Psychiatr Scand. 1994 Mar;89 (3):147-51.
- Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beumont PJ *Oral and dental complications in dieting disorders* Int J Eat Disord. 1993 Nov;14(3):341-7.
- Treasure J, Collier D *The relationship of the fat controller to eating disorders.* Eur Eating Disord Rev 8: 193-197, 2000.

- Van Den Broucke S , Vandereycken W, Norré J: *Eating Disorders and Marital Relationships*; London, Routledge, 1997.
- van Son GE, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF, Hoek HW “Urbanization and the incidence of eating disorders” Br J Psychiatry. 2006 Dec;189:562-3.
- Vandereycken W, Koge L, Vanderlinden J: *The family Approach to Eating Disorders, Assessment and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa* New York, PMA, 1989.
- Vanderlinden J : *Dissociative experience, trauma and hypnosys. Research findings and clinical applications in eating disorders* UitvergiJ Eburon, 1993.
- Vanderlinden J: *Anorexia Nervosa overwinnen: een gids voor patient, gezin en hulperleener*. UitvergiJ Lanoo nv, tielt 2000, ediz italiana *Vincere l'anoressia nervosa, strategie per pazienti familiari e terapeuti*, ediz. Positive press, Verona 2001.
- Vanderlinden J. e Vandereycken W. *Trauma, dissociation, and impulse dyscontrol in eating disorders* Brunner-Mazel, New York 1997 ed italiana “Le origini traumatiche dei disturbi della condotta alimentare” Roma , Astrolabio 1998.
- Vanderlinden J., Norré J., Vandereycken W: *A practical guide to the treatment of bulimia nervosa* Brunner-Mazel, New York 1989 (Ed. italiana “La bulimia nervosa, guida pratica al trattamento”, ediz. Astrolabio 1995).
- Vanderlinden J: *Boulimie en eet-buien overwinnen in 10 stappen* Lanoo, 2008.
- Vitousek e Hollon, 1990; *The investigation of schematic content and processing in eating disorders* Cognitive therapy and research Volume 14, Number 2 / April, 1990.
- Vitousek, K. & Ewald, L. *Self-representation in eating disorders: A cognitive perspective* U Segal Z.V. & S.J. Blatt (ur.), *The Self in Emotional Distress: Cognitive and Psychodynamic Perspective* (str. 221-226). New York, itd.: Guilford Press., 1993.
- Waller G.: *Treatment of bulimia nervosa* in Psychiatry Volume 4, Issue 4, 1 April 2005, Pages 18-22.
- Widén E, Lehto M, Kanninen T, Walston J, Shuldiner AR, Groop LC: *Association of a polymorphism in the beta-3-adrenergic receptor gene with features of the insulin resistance syndrome in Finns* N Eng J Med 333:384,351. 1995.
- Wilfley DE, Cohen LR *Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder* Psychopharmacol Bull. 1997;33(3):437-54.
- Williamson DA, Gleaves DH, Stewart TM. *Categorical versus dimensional models of eating disorders: an examination of the evidence*. Int J Eat Disord. 2005 Jan;37(1):1-10.
- Williamson DA, Womble LG, Smeets MA, Netemeyer RG, Thaw JM, Kutlesic V, Gleaves DH. *Latent structure of eating disorder symptoms: a factor analytic and taxometric investigation*. Am J Psychiatry. 2002 Mar;159(3):412-8.
- Wilson, G.T., Fairburn, C.G., Agras, W.S. *Cognitive-behavioral therapy for bulimia*

- nervosa. Handbook of Treatment for Eating Disorders*, (Eds. Garner, D. M., & Garfinkel, P. E.), Guilford Press, New York, 1997.
- Wodarczyk-Bisaga K, Bisaga A: *Selected issues of biological aspects of eating disorders* Psychiatr Pol. 1994 Sep-Oct;28(5):579-91.
- Wolcott RB, Yager J, Gordon G: *Dental sequelae to the binge-purge syndrome (bulimia): report of cases*. J Am Dent Assoc. 1984 Nov;109(5):723-5.
- Wolfe BE, Metzger ED, Levine JM, Jimerson DC. *Laboratory screening for electrolyte abnormalities and anemia in bulimia nervosa: a controlled study* Int J Eat Disord. 2001 Nov;30(3):288-93.
- Wonderlich S, Myers T, Norton M, Crosby R *Self-harm and bulimia nervosa: a complex connection* Eat Disord. 2002 Fall;10(3):257-67.
- Wonderlich SA, Crosby RD, Engel SG, Mitchell JE, Smyth J, Miltenberger R: *Personality-based clusters in bulimia nervosa: differences in clinical variables and ecological momentary assessment*. J Personal Disord. 2007 Jun;21(3):340-57.
- Yasuhara D, Naruo T, Taguchi S, Umekita Y, Yoshida H, Nozoe S. "End-stage kidney" in longstanding bulimia nervosa Int J Eat Disord. 2005 Dec;38(4):383-5.
- Young AH, Hammond JM. *Lithium in mood disorders: increasing evidence base, declining use?* Br J Psychiatry. 2007 Dec;191:474-6.
- Zeeck A, Birindelli E, Sandholz A, Joos A, Herzog T, Hartmann A: *Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorder* Eur Eat Disord Rev. 2007 Nov;15(6):430-8.

Gli autori

Mario Di Fiorino è primario del Reparto di Psichiatria dell'Ospedale Versilia di Lido di Camaiore. Insegna come professore a contratto Psichiatria forense e Psico-geriatria nella Scuola di specializzazione in Psichiatria dell'Università di Pisa. Dirige le riviste *Psichiatria e Territorio* (dal 1984) e *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, insieme Maria Luisa Figueira (dal 2003). Quest'ultima rivista, indicizzata da Elsevier, ha lo scopo di rafforzare gli scambi scientifici tra l'Europa Occidentale e quella Orientale.

Membro di numerosi *editorial boards* di riviste in Italia, Ucraina, Portogallo e Romania, Di Fiorino è attivo nel promuovere la Terapia del Comportamento nelle Società Italiana e Rumena (è *visiting professor* nel Dipartimento di Psichiatria dell'Università Statale Popa di Medicina e Farmacia di Iasi, Romania).

È Autore di circa 150 articoli e di numerosi libri, tra cui *La persuasione socialmente accettata il plagio e il lavaggio del cervello* (1990), *Se il mondo non finisce. Quando la profezia non si avvera* (1996) (edizione inglese *If the world does not end. When the prophecy plays false!* (1998), *L'illusione comunitaria. La costruzione moderna delle "comunità artificiali"* (1998), *Pericoloso a sé e agli altri* (2001), con Alfredo Gemignani *Il paziente violento La gestione medica della crisi* (2004), con Giorgio Corretti *Perversioni. Il lato oscuro dei comportamenti sessuali* (2004), con Mirko Martinucci *Alcool e Droghe, una guida pratica* (2006). Ha curato l'edizione italiana dei testi di Ivan Petrovic Pavlov *Scritti Psichiatrici* (2004) e di Isaac M. Marks *Psicoterapia cognitiva* (2004). Lo scorso anno, ha pubblicato, con Martinucci, *The Figures of Melancholy and Mania* per Bridging Eastern and Western Psychiatry.

Bruno Pacciardi è medico e psichiatra. Ha conseguito la laurea in Medicina, la specializzazione in Psichiatria ed il dottorato di ricerca in "Neurobiologia e clinica dei disturbi affettivi" presso l'Università di Pisa.

Attualmente lavora come dirigente medico ad incarico presso l'unità operativa di Psichiatria dell'ospedale "Villa Marina" di Piombino, è membro dell'Associazione Italiana di Terapia del Comportamento, redattore della rivista *Psichiatria e Territorio* e collaboratore dell'unità operativa di Psichiatria della Versilia.

È coautore di due libri: *Repertorio delle scale di valutazione in psichiatria* (L. Conti 1999), *Dieci patologie neuropsichiatriche, breviter complecti* (a cura di Strata P., 2002). È alla sua prima esperienza come autore.

Finito di stampare nel mese di giugno 2008
presso la Tipografia Massarosa Offset - Massarosa (Lu)
via Vallecava, 190/o - tel. 0584 93090 - fax 0584 937150
info@tipografiamassarosa.it