



Collana Universalia



I disturbi del comportamento alimentare

Fondazione E.N.P.A.M.



Collana Universalialia

I disturbi del comportamento alimentare

**a cura di
Eolo Parodi e Antonino De Lorenzo**

Fondazione E.N.P.A.M.

PREFAZIONE

di Eolo Parodi e Laura Montorselli**

Il mito di Eco e Narciso

Respinta, si nasconde Eco nei boschi, coprendosi di foglie per la vergogna il volto, e da allora vive in antri sperduti. Ma l'amore è confitto in lei e cresce col dolore del rifiuto: un tormento incessante le estenua sino alla pietà il corpo, la magrezza le raggrinza la pelle e tutti gli umori del corpo si dissolvono nell'aria. Non restano che voce e ossa: la voce esiste ancora; le ossa, dicono, si mutarono in pietre. E da allora sta celata nei boschi, mai più è apparsa sui monti; ma dovunque puoi sentirla: è il suono, che vive in lei.

Questo è il triste epilogo della storia di Eco, ninfa delle montagne, così come ci è tramandata nei versi delle *Metamorfosi* di Ovidio.

Giove, conoscendo la predisposizione di Eco al pettegolezzo, la convinse ad intrattenere in chiacchiere la moglie Giunone per distrarla dai suoi incontri furtivi con le altre ninfe dei boschi. Giunone, però, si rese conto del tranello e decise di punire Eco proprio nella parola: da quel momento avrebbe potuto solo ripetere le ultime parole che udiva.

* Presidente Fondazione Enpam

* Fondazione Enpam (l.montorselli@enpam.it)

E fu così che, quando Eco incontrò Narciso, giovane di straordinaria bellezza, figlio della ninfa Liriope, se ne innamorò perdutamente, ma, vittima dell'incantesimo di Giunone, non poté svelargli il suo amore.

Narciso, dal canto suo, preferiva trascorrere le giornate cacciando, incurante di quanti, donne e uomini, finivano per invaghirsi irrimediabilmente di lui non appena lo incontrassero.

Analoga sorte toccò quindi a Eco che, non vedendosi ricambiata, si lasciò morire di fame.

Di lei rimangono solo le ossa, tramutate in pietre, e la voce che, come uno specchio, riflette i suoni dei boschi.

Con la sua dimensione atemporale, il mito ci restituisce la prima storia in cui il cibo non è solo e semplicemente risposta a un bisogno primario del corpo, ma metafora di nutrimento. In questo senso, dunque, la sua negazione può diventare il simbolo di una vita che, ad un certo punto, cade prigioniera del dolore e della solitudine.

Ma nelle storie di Eco e di Narciso si cela ancora dell'altro: una contraddizione lacerante di cui, in fondo, entrambi sono vittime.

Eco può solo riflettere i suoni. Ma ripetere le parole proferite da altri non è parlare, perché parlare è comunicare, agire, condividere, insomma costruire relazioni.

Narciso, dal canto suo, non può né amare né essere ricambiato, perché condannato, per la sua superbia, ad innamorarsi solo di sé stesso. Anche Narciso si lascerà morire di fame, quando si renderà conto che l'immagine riflessa nell'acqua della fonte, di cui è perdutamente innamorato, è in realtà solo sé stesso (*iste ego sum: sensi, nec me mea fallit imago*).

Sia Eco sia Narciso hanno "perso" l'altro, la dimensione dialogica dell'io-tu, della condivisione, smarrendo, al contempo, la possibilità di costruire un'identità forte: il loro è uno sguardo fisso, uno sguardo che non può realmente conoscere, perché prigioniero del gioco riflettente dello specchio.

INTRODUZIONE

Il cibo non è più soltanto qualcosa da mangiare per sopravvivere. Il cibo è nutrimento, è salute o malattia. Ma è anche piacere. E' legame: materno, familiare, sociale. E' appartenenza, identità, memoria.

Il comportamento alimentare, il rapporto con il cibo, è diventato per molti problematico tanto da aver avuto bisogno di coniare l'espressione "Disturbi del Comportamento Alimentare" per racchiudere una serie di patologie, nosograficamente diverse e definite, che vanno, in una sorta di continuum, dall'anoressia nervosa e la bulimia nervosa all'obesità. Patologie che partono dalla psiche ma che si ripercuotono sul soma tanto da arrivare ad essere, in alcuni casi, addirittura letali.

Si tratta di patologie complesse, subdole e difficili da trattare. Complesse in quanto originano dall'interazione di diversi fattori: genetici, biologici, psicologici, micro- e macro-sociali che concorrono, con ruoli diversi, nella genesi e nella perpetuazione della malattia. Subdole in quanto colpiscono all'esordio in modo non evidente e si instaurano con lentezza. Oltre a questo i Disturbi del Comportamento Alimentare risultano difficili da trattare perché, nonostante gli sforzi della ricerca di base, non esiste ancora, per ciascuna di queste patologie, un trattamento univoco e risolutivo.

L'approccio terapeutico non può che essere di tipo interdisciplinare e integrato e di lunga durata. Deve tendere necessariamente a

modificare in maniera permanente lo stile di vita attraverso una riabilitazione sia psicologica-psichiatrica sia nutrizionale, utilizzando, opportunamente bilanciati a seconda delle caratteristiche del paziente, tutti gli strumenti di cui si dispone.

La mancanza di terapie risolutive, insieme alla grande difficoltà nell'approntare sistemi di prevenzione sia primaria che secondaria, hanno contribuito e stanno contribuendo all'enorme diffusione di queste patologie, soprattutto dell'obesità.

In molti paesi, industrializzati e non, la diffusione dell'obesità ha superato ampiamente la soglia del 15% della popolazione, il limite critico al di là del quale l'Organizzazione Mondiale della Sanità definisce il fenomeno patologico come epidemico.

Sovrappeso e obesità incidono in modo grave sulla salute fisica e mentale di quasi la metà della popolazione italiana e contribuiscono a rendere sempre più gravosi i bilanci sanitari. I costi diretti dell'obesità in Italia, secondo una ricerca condotta dal Centro di Studio e Ricerca sull'Obesità dell'Università degli Studi di Milano, superano i 22 miliardi di euro ogni anno, destinati per il 65% a ricoveri ospedalieri per malattie conseguenti all'eccesso patologico di peso.

Affrontare l'epidemia globale dei Disturbi del Comportamento alimentare che colpisce uomini, donne, bambini e anziani è un problema insieme economico, politico, medico-biologico, psicologico e sociale.

L'obiettivo che ha ispirato questo libro, scritto insieme da diversi studiosi e specialisti, mescolando esperienze e competenze, è di animare un confronto critico sui problemi relativi alla classificazione, alla diagnosi e alla cura di queste patologie per favorire lo sviluppo di un modello di intervento integrato e facilitare strategie di prevenzione.

I destinatari sono i medici e i pediatri, che devono attivare la rete assistenziale attraverso una diagnosi precoce e un intervento tempestivo.

Prof. Ferruccio Fazio

Vice Ministro al Welfare

1. I DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

Anoressia Nervosa e Bulimia Nervosa

*di Maria Gabriella Gentile **

Premessa

I disturbi del comportamento alimentare sono costituiti da un insieme di patologie sempre più diffuse che è opportuno imparare a conoscere. Si tratta di malattie che nelle loro diverse forme usano il corpo ed il cibo per esprimere un disagio psicologico. Tali patologie, che fino a 15-20 anni fa si riscontravano eccezionalmente, sono attualmente divenute una realtà diffusa che pone pesanti problematiche sia in ambito sanitario che sociale.

1. Definizione e criteri diagnostico-classificativi

Si deve giungere agli anni Novanta per poter avere le prime complete classificazioni delle sindromi.

Gli attuali criteri diagnostico-classificativi per l'anoressia nervosa

* Centro per la Cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare. Az. Osp. Ospedale Niguarda Ca' Granda – Milano.
e-mail: centrodca@ospedaleniguarda.it

accettati a livello della comunità scientifica internazionale sono quelli dell'American Psychiatric Association (APA) [1] (Tabella 1) e quelli della Classificazione Internazionale delle Malattie [2] (Tabella 2).

Nel DSM-IV viene descritto l'atteggiamento di negazione di sintomi e di comportamenti autoindotti per modificare il proprio peso, mentre l'ICD-10 non ne fa menzione. Nella nostra esperienza spesso il comportamento di tipo purging o eliminatorio (vomito autoindotto, uso di lassativi e/o intensa attività fisica) viene ostinatamente negato fino a quando non si arriva all'inizio della guarigione. Tale atteggiamento di negazione-rimozione andrebbe probabilmente evidenziato in modo maggiore nei criteri diagnostico-classificativi.

La bulimia nervosa come entità clinica è senz'altro di più recente riscontro: la prima segnalazione ufficiale spetta a Russel [3] nel 1979 e subito dopo, nel 1980, è citata dall'*American Psychiatric Association* [1].

Tabella 1
CRITERI DIAGNOSTICI DEL DSM-IV PER L'ANORESSIA NERVOSA

- A.** Rifiuto di mantenere il peso corporeo al di sopra o al peso minimo normale per l'età e la statura (per es. perdita di peso che porta a mantenere il peso corporeo al di sotto dell'85% rispetto a quanto previsto, oppure incapacità di raggiungere il peso previsto durante il periodo di crescita lineare, con la conseguenza che il peso rimane al di sotto dell'85% rispetto a quanto previsto).
- B.** Intensa paura di acquistare peso o di diventare grassi, anche quando si è sottopeso.
- C.** Alterazione del modo in cui il soggetto vive il peso o la forma del corpo, o eccessiva influenza del peso e della forma del corpo sui livelli di autostima, o rifiuto di ammettere la gravità dell'attuale condizione di sottopeso.
- D.** Nelle femmine dopo il menarca, amenorrea cioè assenza di almeno tre cicli mestruali consecutivi (una donna viene considerata amenorrea se i suoi cicli si manifestano solo a seguito di somministrazione di ormoni, per es. estrogeni).

Specificare il sottotipo:

- Con **Restrizioni**: nell'episodio attuale di Anoressia Nervosa il soggetto non ha presentato regolarmente abbuffate o condotte di eliminazione (per es. vomito autoindotto, uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclistmi).
 - Con **Abbuffate/condotte di eliminazione**: nell'episodio attuale di Anoressia Nervosa il soggetto ha presentato regolarmente abbuffate o condotte di eliminazione (per es. vomito autoindotto, uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclistmi).
-

Tabella 2
CRITERI DIAGNOSTICI DELL'ICD-10 PER L'ANORESSIA NERVOSA

Per una diagnosi di certezza sono richiesti tutti i seguenti aspetti:

1. Un peso corporeo che sia almeno il 15% al di sotto di quello atteso (perso o mai raggiunto), o un indice di massa corporea di Quetelet al di sotto di 17.5. I pazienti in età prepuberale possono non subire il previsto incremento ponderale durante il periodo di accrescimento.
2. Perdita di peso autoindotta mediante l'evitamento dei cibi che fanno ingrassare.
3. Presenza di una distorsione dell'immagine corporea, sotto forma di una specifica psicopatologia per cui il terrore di diventare grasso persiste come un'idea prevalente intrusiva e il paziente si impone un limite di peso molto ridotto.
4. Presenza di una disfunzione endocrina diffusa riguardante l'asse ipotalamo-ipo-fisi-gonadi, che si manifesta nelle donne come amenorrea e nei maschio come perdita dell'interesse sessuale e della potenza (un'eccezione apparente è la persistenza di sanguinamento vaginale in donne con anoressia che seguono una terapia sostitutiva ormonale, in genere sotto forma di pillola contraccettiva). Vi possono anche essere elevati livelli di ormone somatotropo, aumentati livelli di cortisolo, modificazioni del metabolismo periferico dell'ormone tiroideo e anomalità della secrezione insulinica.

Note diagnostiche:

1. Vi è di solito una condizione di iponutrizione di varia gravità con modificazioni endocrinometaboliche secondarie e disturbi delle funzioni corporee. I sintomi includono una scelta dietetica ristretta, un esercizio fisico eccessivo, vomito e purghe autoindotti e l'uso di farmaci anoressizzanti e di diuretici. Tali caratteristiche accreditano la diagnosi ma non sono elementi essenziali.
2. Se l'esordio è prepuberale, la sequenza degli eventi puberali è ritardata, o persino arrestata (l'accrescimento staturale si ferma; nelle ragazze i seni non si sviluppano e vi è amenorrea primaria; nei ragazzi i genitali rimangono infantili). Con la guarigione la pubertà è spesso portata a completamento in maniera normale, ma il menarca è ritardato.

Nel DSM-IV la forma morbosa viene descritta secondo quanto riportato nella Tabella 3; la Tabella 4 riassume i criteri diagnostici dell'ICD-10 per la bulimia nervosa.

Ai due disturbi più noti e diffusi vanno aggiunte due altre sindromi cliniche delle quali è più difficile delineare i confini. La prima è costituita dal *binge eating disorder* o *sindrome da alimentazione compulsiva*, caratterizzata dal consumo di ampie quantità di cibo in un breve periodo e seguita da sentimenti di autodenigrazione. È presente con percentuali variabili dal 30 al 40% nei soggetti obesi. Tale comportamento, pur presentando analogie con la sindrome bulimica, non è seguito da com-

Tabella 3
CRITERI DIAGNOSTICI DEL DSM-IV PER LA BULIMIA NERVOSA

- A.** Ricorrenti abbuffate. Un'abbuffata è caratterizzata da entrambi i seguenti punti:
 - 1) Mangiare in un periodo di tempo definito (ad es. un periodo di due ore) una quantità di cibo significativamente maggiore di quella che la maggior parte delle persone mangerebbe nello stesso tempo ed in circostanza simili.
 - 2) Sensazione di perdere il controllo durante l'episodio (ad es. sensazione di non riuscire a smettere di mangiare o a controllare cosa e quanto si sta mangiando).
- B.** Ricorrenti ed inappropriate condotte compensatorie per prevenire l'aumento di peso, come vomito autoindotto, abuso di lassativi, diuretici, enteroclistmi o altri farmaci, digiuno o esercizio fisico eccessivo.
- C.** Le abbuffate e le condotte compensatorie si verificano entrambe in media almeno due volte alla settimana per tre mesi.
- D.** I livelli di autostima sono indebitamente influenzati dalla forma e dal peso corporei.
- E.** L'alterazione non si manifesta esclusivamente nel corso di episodi di Bulimia Nervosa.

Sottotipi:

- 1. Con condotte di eliminazione: nell'episodio attuale di Bulimia Nervosa il soggetto ha presentato regolarmente vomito autoindotto ed uso inappropriato di lassativi, diuretici od enteroclistmi.
 - 2. Senza condotte di eliminazione: nell'episodio attuale il soggetto ha utilizzato regolarmente altri comportamenti compensatori inappropriati, quali il digiuno o l'esercizio fisico eccessivo, ma non si dedica a vomito autoindotto o all'uso inappropriato di lassativi, diuretici od enteroclistmi.
-

Tabella 4
CRITERI DIAGNOSTICI DELL'ICD-10 PER LA BULIMIA NERVOSA

- A.** Vi sono presenti episodi ricorrenti di iperalimentazione (almeno due volte alla settimana per un periodo di tre mesi), in cui grandi quantità di cibo sono consumate in brevi periodi di tempo.
 - B.** Vi è presente una persistente preoccupazione riguardante l'alimentazione e un forte desiderio e un senso di compulsione a mangiare:
 - C.** Il paziente tenta di mitigare gli effetti "ingrassanti" del cibo mediante una o più delle seguenti procedure:
 - 1. vomito autoindotto;
 - 2. purghe autoindotte;
 - 3. periodi alternati di digiuno;
 - 4. uso di farmaci come anoressizzanti, estratti di tiroide o diuretici. Quando la bulimia si verifica in pazienti diabetici, essi possono decidere di tralasciare il loro trattamento insulinico.
 - D.** Vi è la percezione di se stesso come troppo grasso, con un terrore intrusivo della grassezza (che conduce di solito ad un deficit ponderale)
-

portamenti purgativi ed è meno presente la preoccupazione per il peso corporeo e l'aspetto fisico. La seconda sindrome dei *disturbi del comportamento alimentare non altrimenti specificati* (DANS) è costituita da un insieme di disturbi del comportamento alimentare di difficile inquadramento diagnostico, almeno alla luce delle attuali conoscenze. Le Tabelle 5-6 riassumono i criteri diagnostici del DSM-IV per il binge eating disorder e per i disturbi del comportamento alimentare non altrimenti specificati o subliminali (DANS).

Mentre nei riguardi dei criteri classificatori sono stati compiuti importanti passi in avanti ed è possibile riscontrare un accordo a livello internazionale, almeno a livello scientifico (è ancora rilevante la confusione a livello della pratica clinica quotidiana), i dati relativi alla diffusione delle varie forme di malattia sono ancora pochi e spesso di non facile interpretazione.

Le principali caratteristiche delle due maggiori forme di disturbo del comportamento alimentare sono riportate nella Tabella 7. Tale schematizzazione risulta di agevole uso clinico e si basa sulle premesse teoriche e scientifiche che hanno ispirato le attuali classificazioni del DSM IV.

Da quanto qui brevemente riportato emerge che il percorso diagnostico per l'identificazione dei disordini del comportamento alimentare deve basarsi fundamentalmente su valutazioni dei seguenti fattori:

- 1) stato di nutrizione per evidenziare l'eventuale presenza di malnutrizione e/o condotte alimentari di tipo restrittivo e/o eliminatorio (vomito autoindotto, abuso di lassativi, diuretici, etc.);
- 2) disagio psichico sottostante all'alterato comportamento alimentare.

I disturbi del comportamento alimentare sono patologie a forte caratterizzazione socioculturale che oramai colpiscono tutti i gruppi socioeconomici del mondo a cultura occidentale.

Sono altresì caratterizzati da una forte componente di genere, 9 malati su 10 sono di sesso femminile.

La prevalenza media nelle giovani donne è dello 0,3% per l'anorexia nervosa e dell'1% per la bulimia nervosa. L'incidenza è di almeno

Tabella 5 - CRITERI DIAGNOSTICI DEL DSM-IV PER IL DISTURBO DA ALIMENTAZIONE INCONTROLLATA (BINGE EATING DISORDER).

- A.** Ricorrenti episodi caratterizzati da perdita di controllo alimentare. Un episodio è caratterizzato da entrambe le caratteristiche seguenti:
1. Mangiare in un lasso di tempo limitato (per es. due ore) una quantità di cibo che è certamente più abbondante di quella che la maggior parte delle persone consumerebbe in un periodo simile ed in simili circostanze.
 2. Una sensazione di perdita di controllo sull'assunzione di cibo durante l'episodio (ad es. sentire che uno non può smettere di mangiare, o controllare quanto o quello che mangia).
- B.** Gli episodi sono associati con tre (o più) delle seguenti caratteristiche:
1. Mangiare molto più rapidamente del normale
 2. Mangiare fino a sentirsi sgradevolmente pieni.
 3. Mangiare grandi quantità di cibo quando non si è affamati.
 4. Mangiare da soli per evitare l'imbarazzo di quando si mangia.
 5. Sentirsi disgustati con se stessi, depressi o molto in colpa dopo aver mangiato.
- C.** Notevole sofferenza relativa al comportamento alimentare.
- D.** Il Disturbo da Alimentazione Incontrollata si manifesta, in media, almeno 2 giorni alla settimana per 6 mesi.
- E.** Il Disturbo da Alimentazione Incontrollata non si associa con l'uso regolare di condotte compensatorie inappropriate (per es. uso di lassativi, digiuno, eccessivo esercizio fisico) e non si manifesta esclusivamente durante il decorso di AN o BN.
-

Tabella 6
DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE NON ALTRIMENTI SPECIFICATI (DSM-IV)

La categoria Disturbi dell'Alimentazione Non Altrimenti Specificati include quei disturbi che non soddisfano i criteri di alcuno specifico disturbo dell'alimentazione.

Gli esempi includono:

1. Per il sesso femminile, tutti i criteri richiesti per la diagnosi di Anoressia nervosa in presenza di un ciclo mestruale regolare.
 2. Tutti i criteri di Anoressia nervosa sono soddisfatti e, malgrado la significativa perdita di peso, il peso attuale risulta nella norma.
 3. Tutti i criteri della Bulimia nervosa risultano soddisfatti, tranne il fatto che le abbuffate e le condotte compensatorie hanno una frequenza inferiore a due episodi alla settimana per tre mesi.
 4. Soggetti di peso normale che si dedicano regolarmente ad inappropriate condotte compensatorie dopo aver ingerito piccole quantità di cibo (per es. induzione del vomito dopo aver mangiato due biscotti).
 5. Soggetti che ripetutamente masticano e sputano, senza deglutire, grande quantità di cibo.
 6. Disturbo da Alimentazione Incontrollata: ricorrenti episodi di abbuffate in assenza delle regolari condotte tipiche della Bulimia Nervosa.
-

Tabella 7
PRINCIPALI CARATTERISTICHE DELLE DUE MAGGIORI FORME DI DCA

	Anoressia nervosa		Bulimia nervosa
	Restrittiva	Purgativa	
Peso corporeo	Molto basso	Basso	Normale
Alimentazione	Marcata restrizione	Marcata restrizione con occasionali eccezioni	Periodi di digiuni, binge e vomito
Binge eating	---	Occasionale	Frequente
Vomito/ Pratiche Purgative	Nessuna o occasionale	Occasionale o frequente	Frequente
Paura di ingrassare	Marcata	Marcata	Marcata
Ciclo mestruale	Amenorrea solitamente	Amenorrea solitamente	Irregolare o normale

8 ogni 100.000 persone/anno per l'anoressia nervosa e di 12 per 100.000 persone/anno per la bulimia nervosa.

L'incidenza dell'anoressia nervosa e della bulimia nervosa è aumentata negli anni, ma, come prima accennato, i dati sono di difficile ricostruzione proprio perché, in conseguenza delle differenti modalità di classificazione, le varie forme morbose possono essere rimaste o sconosciute o mal classificate.

La fascia di età più colpita è quella adolescenziale-giovanile, anche se ormai non sono rare le forme tardive (30-40 anni) e precoci (bambini).

La valutazione della reale diffusione dei disturbi del comportamento alimentare è particolarmente difficile, fino al 50% dei casi può rimanere a lungo misconosciuto, per diversificati motivi:

- 1) i criteri diagnostici da applicare sono complessi, soprattutto per l'ostinata negazione della patologia da parte dei soggetti che ne

- sono affetti;
- 2) le forme meno gravi soprattutto di bulimia, binge eating disorder o le forme subcliniche possono rimanere per anni nascoste ai medici curanti e/o agli stessi familiari;
 - 3) la forte caratterizzazione “psichiatrica”, riservata all’anoressia nervosa e alla bulimia nervosa, può causare ulteriori meccanismi di rimozione-negazione da parte dei malati e dei loro genitori.

2. Fattori predisponenti

I disturbi del comportamento alimentare sono determinati da un insieme di fattori socioculturali, psicologici, interpersonali e biologici a volte di difficile identificazione che possono presentarsi a seconda dei casi con un insieme di variegata combinazioni (Tabella 8).

Una serie di eventi e/o esperienze negative (separazione tra i genitori, perdita di una figura cara di riferimento, malattia intercorrente, dieta dimagrante mal seguita e/o mal prescritta) possono determinare nell’adolescente il pensiero che la riduzione del peso possa alleviare

**Tabella 8 - PRINCIPALI DETERMINANTI
DEI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE**

FATTORI SOCIOCULTURALI	<ul style="list-style-type: none"> • pressioni culturali nei confronti della magrezza vissuta come mito • definizioni rigide e restrittive della bellezza • valore della persona basata sull'apparenza fisica
FATTORI PSICOLOGICI	<ul style="list-style-type: none"> • bassa autostima • sentimenti di inadeguatezza o di mancanza di controllo sulla propria vita • depressione, ansietà, collera, solitudine • perfezionismo • distorsione dell'immagine corporea
FATTORI INTERPERSONALI	<ul style="list-style-type: none"> • relazioni familiari ed interpersonali disturbate • difficoltà ad esprimere emozioni e sentimenti • pregresse ridicolizzazioni per il proprio aspetto fisico • pregressi abusi fisici o sessuali • eating disorders in parenti di 1° grado

l'angoscia e la disforia che lo sta permeando. Si tratta di capacità emozionali alterate per le interazioni di processi cognitivi angosianti e dolorosi, che impongono l'attivazione per risposta difensiva di comportamenti abnormali, tendenti tutti, però, ad ottenere la perdita di peso che determina una piacevole sensazione di successo, proprio perché essere magri vuol dire essere vincenti, essere in grado di compiere una realizzazione forte. Il soggetto si sente più autorealizzato quanto più "controlla", cioè osserva sempre più comportamenti rigidi ed ossessivi non solo nei riguardi del cibo, ma anche della fatica.

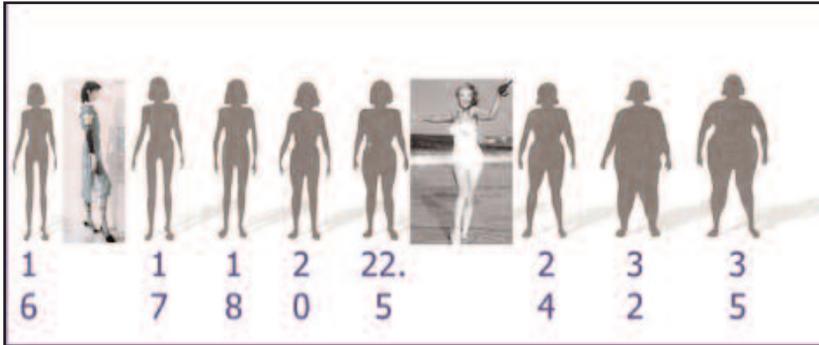
Una volta imboccata questa strada non sembra possano esserci deviazioni e/o fermate. Quasi come percorrere un tunnel senza uscite di sicurezza che abbia una sola meta: l'aumento del controllo, l'autorealizzazione dell'unico obiettivo che si è in grado di vedere e sentire come proprio, "il peso basso".

Tale fenomeno è indubbiamente avvalorato dai determinanti socio-culturali propri dell'attuale cultura occidentale dove l'apparire, la forma esteriore sono divenuti un fondamentale mezzo di comunicazione oltre che un indicatore di successo. Tra i fattori socioculturali non vanno sottovalutati quelli collegabili al "nuovo ruolo" che le donne si sono conquistate negli ultimi decenni del secolo appena trascorso; spesso le giovani adolescenti che si ammalano di una qualche forma di disturbo del comportamento alimentare sembrano non essere riuscite ad interiorizzare un modello di donna a cui riferirsi, con la conseguenza di sentirsi poi inadeguate sia nei confronti di quello tradizionale di donna-madre che in quello di donna libera ed in grado di autorealizzarsi (Figura 1).

3. Fattori determinanti del perpetuarsi del fenomeno

Passiamo ad analizzare i principali determinanti del perpetuarsi del fenomeno: il prolungarsi della malattia determina un'ulteriore perdita di peso, un isolamento sociale, problemi di interazione familiare, l'alimen-

Figura 1 - VARIAZIONE IMC NEL TEMPO



INDICE DI MASSA CORPOREA

$$IMC = \frac{\text{Peso in kg}}{\text{altezza in m}^2} = \text{valori normali } 20\text{-}25 \text{ kg/m}^2$$

tazione diviene caotica e i processi cognitivi sempre più distorti ed ossessivi. Gli effetti biologici della malnutrizione proteico-energetica contribuiscono in modo rilevante a mantenere lo stato di malattia.

I principali effetti plurisistemici della malnutrizione proteico-energetica

Tabella 9 - EFFETTI PLURISISTEMICI DEL DIGIUNO E DELLA CONSEQUENTE MALNUTRIZIONE PROTEICO-ENERGETICA

OSSESSIONE PER IL CIBO

Aumento del tempo dedicato a parlarne, a prepararlo, a consumarlo
 Scelte alimentari particolari: aumento introito liquidi, specialmente ad elevata temperatura
 Perdita di controllo di fronte al cibo: abbuffate

MODIFICAZIONI COMPORTAMENTALI E PSICOLOGICHE

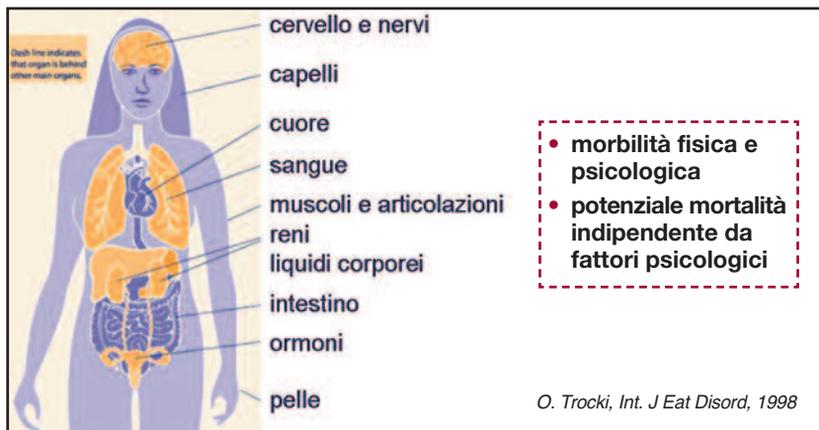
Depressione
 Ansia
 Instabilità emotiva (euforia-irritabilità) ed altre modificazioni della personalità
 Diminuita capacità di concentrazione ed ideazione
 Apatia

MODIFICAZIONI FISICHE

Bradycardia	Disturbi gastrointestinali	Diminuzione metabolismo basale
Ipotensione	Rallentato svuotamento gastrico	Diminuzione dell'interesse sessuale
Ipotermia	(senso di ripienezza)	Amenorrea
Insonnia	Stitichezza-tensione addominale	

Figura 2 - EFFETTI PLURISISTEMICI DELLA MALNUTRIZIONE PROTEICO ENERGETICA

La malnutrizione Proteico Energetica rappresenta una componente fondamentale dell'Anoressia Nervosa e determina:



tica vengono riassunti nella Tabella 9 e nella Figura 2.

Si tratta di un insieme rilevante di sintomi e comportamenti che coinvolgono sia organi che apparati, ma anche, è bene sempre tenerlo presente, in modo preciso e pesante la sfera psicologica.

Tali effetti sono puntualmente riscontrabili nei malati affetti da anoressia nervosa e sono tanto più evidenti e marcati quanto più è grave il quadro clinico ed il livello di malnutrizione presentato.

Questi sintomi e comportamenti sono reversibili con il trattamento e la regressione della malnutrizione. Se invece gli epifenomeni della malnutrizione non vengono debitamente riconosciuti e trattati, costituiranno il cardine dei meccanismi perpetuanti dell'anoressia nonché per il determinarsi di complicanze anche mortali (Tabella 10).

Il modello interpretativo della bulimia nervosa si basa sull'analisi di meccanismi messi in atto per aumentare la propria autostima.

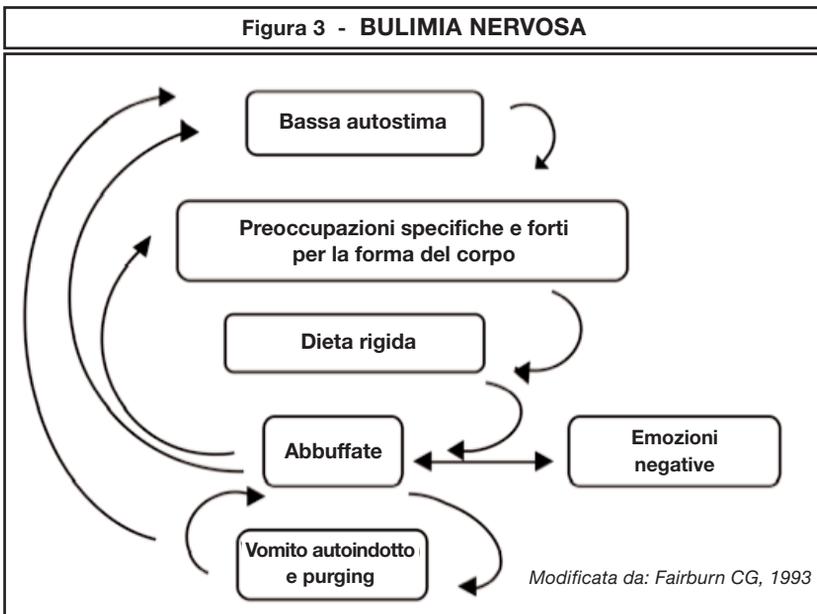
Anche in questa espressione del disturbo del comportamento alimentare le preoccupazioni specifiche e forti per la forma ed il peso del proprio corpo divengono centrali. Si tenta di raggiungere questo obiet-

Tabella 10 - REVERSIBILITÀ E REGRESSIONE DELLA MALNUTRIZIONE IN 21 AA DI FOLLOW UP IN 84 PAZIENTI		
ANORESSIA NERVOSA 21 aa di follow up in 84 pazienti		
Guarigione piena	50.6%	} 83%
Morte per Anoressia Nervosa	15.6% (n = 12)	
• Cause mediche pazienti N°	10	
- infezione	5%	
- squilibrio idroelettrico	3%	
- PEM estrema	2%	
• Suicidio pazienti N°	2	

tivo prioritario e totalizzante in primo luogo con diete rigide, che risultano impraticabili, e compaiono allora le abbuffate e i meccanismi eliminatori (Figura 3).

In un crescendo di ansia ed agitazione emotiva, il desiderio impossibile di controllare la fame ed il peso corporeo viene a scontrarsi con l'impulso non controllabile di assumere cibo.

Anche in questi malati modificazioni di pattern biologici specifici con-



tribuiscono in modo rilevante al mantenimento della malattia, quali l'aumento della capacità gastrica, aumentato tempo di svuotamento gastrico, diminuita liberazione dell'ormone intestinale della sazietà-colecistochinina.

L'interpretazione dell'eziopatogenesi dei disturbi del comportamento alimentare secondo il modello multifattoriale è riportato nelle Figure 4 e 5.

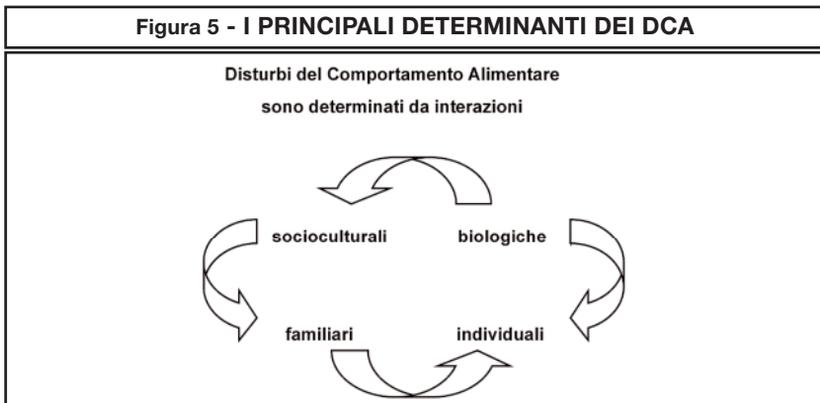
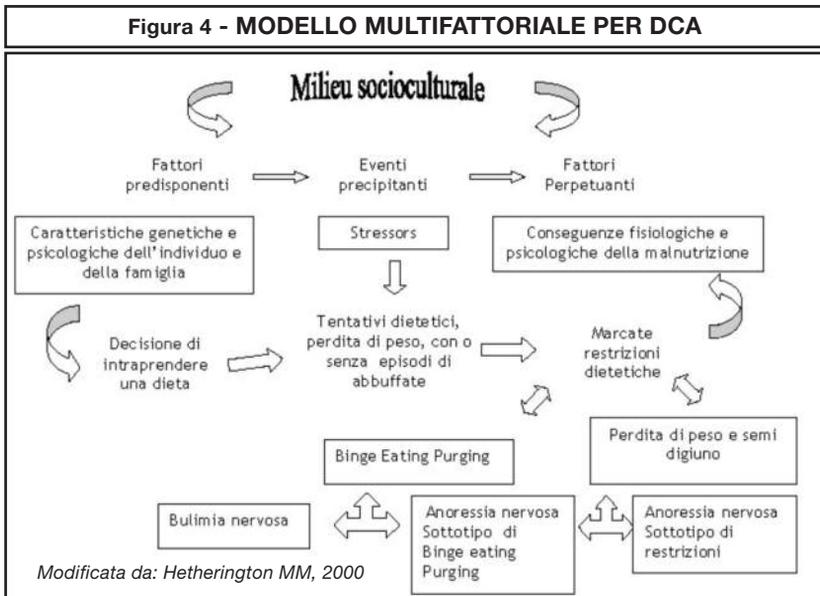
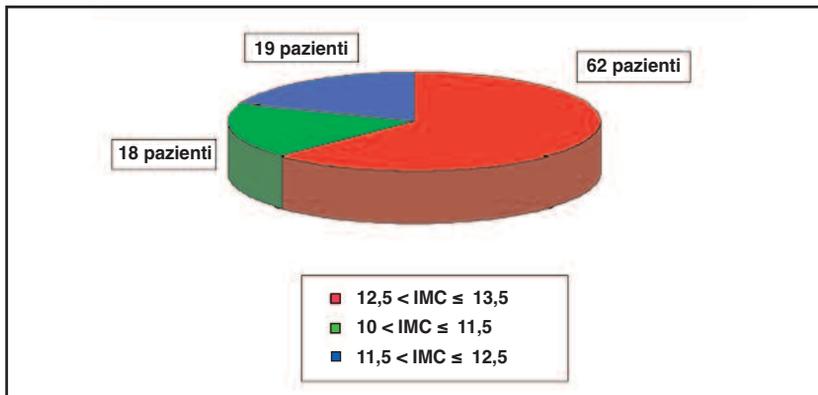


Figura 6 - Richiesta in extremis di trattamento dal 1999 al 2006
 99 pazienti affette da forme estreme di Anoressia Nervosa (IMC kg/m^2 $\leq 12,5$).
**Esperienza Centro per la Cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare
 Azienda Ospedaliera Niguarda**



4. Identificazione del grado di rischio medico e valutazione dello stato di nutrizione

I disturbi del comportamento alimentare costituiscono un insieme di patologie caratterizzate da rilevanti modificazioni di tipo comportamentale, psicologico e parafisiologico.

La mortalità per tali malattie è molto elevata rispetto a quella attesa per popolazioni di simile età; il tasso di mortalità, a seconda delle caratteristiche esaminate e della lunghezza del follow up preso in esame, oscilla tra il 5,9% e l'8,4%; tra le cause di morte netta è la preponde-

Tabella 11
PRINCIPALI FATTORI PREDITTIVI. COMPLICANZE E MORTALITÀ POTENZIALI

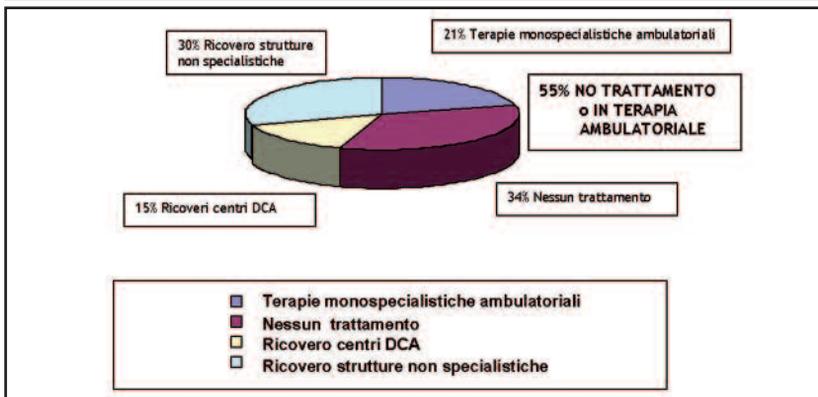
**Basso peso corporeo
 (GRADO DI MALNUTRIZIONE)
 Ritardo nell'iniziare l'intervento**

Nielsen 1998, Zipfel 2000

Tabella 12 - PAZIENTI AFFETTE DA ANORESSIA NERVOSA (DSM IV) AD ELEVATO RISCHIO DI VITA	
Esperienza Centro per la Cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare Azienda Ospedaliera Niguarda	
N°	99
IMC kg/m ²	12.5 ± 0.9
Peso Kg	32.3 ± 4.8
Altezza cm	160.5 ± 10.2
Età aa	22.2 ± 8.9
Durata malattia (mesi)	44 ± 5.1
In trattamento psiconutrizionale cognitivo comportamentale intensivo in regime di ricovero e/o Day Hospital terapeutico	

ranza delle complicanze mediche. Le complicanze mediche sono da considerarsi di comune riscontro e strettamente correlate all'entità della restrizione alimentare, alla modalità, alla loro durata e alla compresenza o meno di atteggiamenti di tipo purgativo o eliminatorio (Tabella 11). Si ritiene di sottolineare tale aspetto, perché spesso tali rischi vengono sottovalutati, se non ignorati, da numerosi psichiatri e/o psicoterapeuti

Figura 7 - Terapie precedenti su 99 pazienti affette da forme estreme di Anoressia Nervosa (IMC kg/m² 12.5)
**Esperienza Centro per la Cura dei Disturbi del Comportamento Alimentare
Azienda Ospedaliera Niguarda**



non medici che si occupano della terapia di questi malati. Tale fenomeno, descritto in letteratura come particolarmente allarmante, viene purtroppo di frequente riscontrato anche nella nostra esperienza.

Vengono qui riportati i dati relativi a 99 pazienti che sono giunti alla nostra osservazione presentando gradi estremi di malnutrizione che li ha posti a serio rischio di vita (Fig. 6, Tab. 12 e Fig. 7).

Come si può vedere, nella maggior parte dei casi tali pazienti o non erano stati trattati affatto o erano stati unicamente sottoposti a terapie ambulatoriali per tempi più o meno lunghi da uno o più specialisti che,

Tabella 13
PRINCIPALI CARATTERISTICHE DELLE DUE MAGGIORI FORME DI DCA

	Anoressia nervosa	Bulimia nervosa
Marcatori antropometrici		
Peso corporeo	ridotto	normale o ridotto
IMC	ridotta	normale o ridotta
Plica tricipitale	ridotta	normale o ridotta
Circonferenza del braccio	ridotta	normale o ridotta
Area muscolare del braccio	riserva muscolare ridotta	normale o ridotta
Bioimpedenza	H2O totale (TBW) aumentata	normale
Calorimetria indiretta	metabolismo basale ridotto	normale
Urea plasmatica	bilancio azotato negativo	normale
Urea urine 24 h		
Marcatori biochimici		
Albuminemia: 2,8 3,5 g/dl compromissione stato nutrizionale proteico (v.n. 3,5-5,5)	normale fino alle fasi più avanzate	normale
Transferrina: <270 mg/dl compromissione stato nutrizionale proteico (v.n. 270-400 mg/dl)	normale	normale
Linfociti totali: < 1500 mm ³ patologico	normali/ridotti	normali
Globuli rossi	normali/ridotti	
Globuli bianchi	normali/ridotti	normali
Natremia	normale/ridotta	ridotta/normale
Kaliemia	normale/ridotta	ridotta/normale
Magnesiemia	normale/ridotta	ridotta
Stato vitaminico	ridotto/variabile	normale/variabile
Oligominerali	variabile	variabile
Zinco	ridotto	ridotto

Tabella 14
SEGNI, SINTOMI E COMPLICANZE DELL'ANORESSIA NERVOSA

Immunologici	-Ridotta attività battericida dei granulociti -Compromessa immunità cellulo-mediata	
Ematologici	-Anemia -Piastrinopenia (rara)	-Leucopenia con linfocitopenia
Metabolici	-Ipokaliemia -Ipercolesterolemia -Ipofosforemia	-Ipocalcemia -Ipomagnesiemia
Endocrini	-Amenorrea/ipogonadismo -Diabete insipido -Ipoglicemia -Disfunzione dell'asse ipotalamico-ipofisario-surrenale	-Sensibilità al freddo -"Euthyroid sick syndrome" -Osteopenia
Dermatologici	-Peluria lanuginosa del viso -Caduta dei capelli -Fragilità delle unghie	-Ipercarotenodermia
Gastrointestinali	-Dolori addominali -Ridotta motilità intestinale -Ritardato svuotamento gastrico -Dilatazione duodenale	-Stipsi -Epatopatia -Senso di sazietà precoce -Pancreopatia
Cardiovascolari	-Aritmia -Anomalie all'ECG -Disfunzione ventricolare sinistra -Irregolarità del movimento della valvola mitrale -Miocardiopatia da rialimentazione.	-Bradicardia -Ipotensione

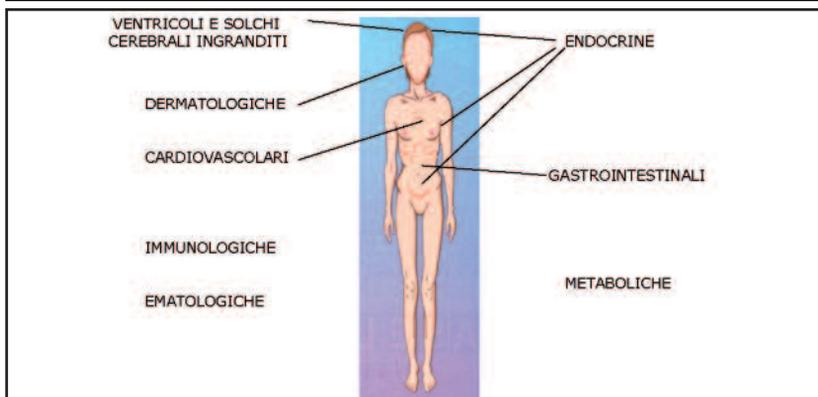
sottovalutando il rischio di vita, non avevano posto indicazione a cure più consone alla gravità del quadro presentato.

Le principali alterazioni e i sintomi clinici riscontrabili nei soggetti affetti da anoressia nervosa sono riportati nelle Tabelle 13-14.

La forma di malnutrizione proteico-energetica presentata da soggetti affetti da anoressia nervosa è di tipo marasmatico ed è caratterizzata da:

- 1) decremento relativamente lento del peso corporeo;
- 2) riduzione progressiva delle riserve adipose;
- 3) in seconda istanza, utilizzo delle riserve proteiche come substrato per la neoglucogenesi;
- 4) messa in atto di meccanismi adattativi metabolico-ormonali, in primo luogo comprendenti la riduzione del metabolismo basale.

Figura 8
ALTERAZIONI PLURIORGANO
DELLA MALNUTRIZIONE PROTEICO ENERGETICA



Nella Figura 8 vengono riportate le principali complicanze pluriorgano dell'anoressia nervosa che brevemente vengono analizzate:

- 1) **alterazioni endocrino metaboliche.** In presenza di malnutrizione proteico-energetica (Adapted Protein-Energy Starvation) per insufficiente apporto di proteine e/o calorie vi è un'alterazione (riduzione) del metabolismo energetico; nella Tabella 15 vengono riportati i dati relativi a 71 nostri pazienti affetti da grave malnutrizione proteico-energetica. La riduzione del metabolismo basale è di circa il 24%. L'ipoglicemia da malnutrizione è un evento poten-

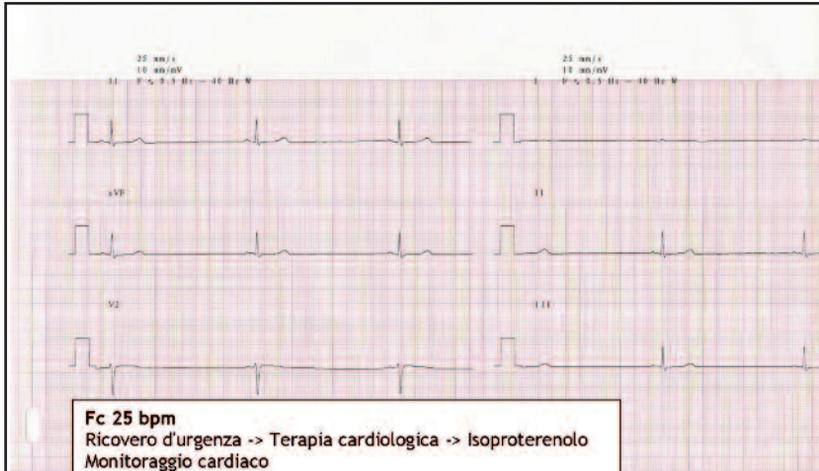
Tabella 15
MALNUTRIZIONE PROTEICO-ENERGETICA DI TIPO MARASMATICO
IN 71 PAZIENTI CON ANORESSIA NERVOSA GRAVE
TRATTI IN REGIME DI RICOVERO E/O DH

	Media ± DS	Range
Soggetti	71 (67 g, 4 m)	
IMC	13.7 ± 1.4	10.6 -15.9
MB misurato (calorimetria indiretta)	902 ± 164	580 - 1267
MB stimato con HB	1175 ± 104	975 - 1564
Riduzione MB misurato vs MB stimato	- 23.7%	

MB = metabolismo basale

MG Gentile - Agg Nutr. Clin, Vol. 11, 2002

Figura 9 - ECG con bradicardia estrema
Paziente femmina, 14 aa, peso kg 43, IMC kg/m² 13.6



Dopo 5 mesi di terapia psiconutrizionale in regime di ricovero e Day Hospital intensivo : ECG normale - IMC kg/m² 18.07

zialmente mortale conseguente a deplezione delle riserve di glicogeno epatico e dei substrati per la neoglucogenesi;

- 2) **alterazioni cardiache.** Costituiscono la prima causa di morte. Nelle Tabelle 16 e 17 sono presentate le principali. La Tabella 9 raffigura un ECG con bradicardia estrema in una giovane ragazza da noi curata affetta da forma di gravissima malnutrizione (IMC 13.6) e bradicardia estrema;

Tabella 16 - DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE. SEGNI, SINTOMI E COMPLICANZE DELL'ANORESSIA NERVOSA

CARDIOVASCOLARI

- aritmia
 - bradicardia
 - anomalie elettrocardiografiche
 - ipotensione
 - disfunzione ventricolare sinistra
 - irregolarità del movimento della valvola mitrale
 - capacità di lavoro ridotta
 - miocardiopatia da rialimentazione
-

**Tabella 17 - DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE.
DANNI POTENZIALI A LIVELLO CARDIACO DELLA MALNUTRIZIONE
NELL'ANORESSIA NERVOSA**

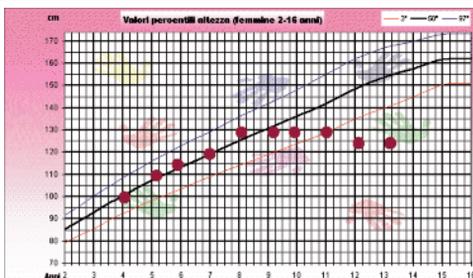
CELLULARI	<ul style="list-style-type: none"> • ridotta sintesi proteica • danno mitocondriale • ridotto glicogeno • atrofia e distruzione miofibrille
FUNZIONALI	<ul style="list-style-type: none"> • ridotta forza contrattile • riduzione gittata cardiaca • diminuita compliance cardiaca

- 3) **osteopenia – osteoporosi.** La complicanza più terribile nelle forme di anoressia che si protraggono negli anni è la comparsa di osteopenia e osteoporosi ed è strettamente collegata alla durata dell'amenorrea. Le attuali conoscenze indicano che una terapia efficace è costituita unicamente dal ripristino di peso normale e di relativo ciclo mestruale ovulatorio spontaneo; mentre il diffuso uso di terapia a base di estrogeni sembra avere una debole, se non nulla, efficacia e nella stragrande maggioranza dei casi serve unicamente a camuffare un sintomo, anzi il sintomo più evidente di una malattia altrimenti negata;
- 4) **blocco della crescita staturale.** Se la malnutrizione compare in modo precoce, quando l'accrescimento non è ancora concluso, questa può incidere in modo rilevante sulla crescita (Fig. 10).

**Figura 10 - Curve di accrescimento
Indicazioni all'ospedalizzazione in un adolescente
con Disturbi del Comportamento Alimentare**

**ATTENZIONE ALLE CURVE
DI ACCRESCIMENTO**

J Adol Health, 2003;33:496-503



La valutazione dello stato di nutrizione deve quindi prevedere:

- 1) studio sulla composizione corporea, mediante metodiche antropometriche e strumentali in grado di determinare con il maggior grado di precisione possibile la valutazione delle riserve lipidiche e della massa magra (bioimpedenziometria, DEXA);
- 2) valutazioni metabolico-funzionali, per stimare l'entità dei meccanismi di adattamento messi in atto, con particolare riguardo nei confronti della riduzione del metabolismo basale (calorimetria indiretta);
- 3) valutazioni biochimiche, per valutare le conseguenze a livello dei vari metabolismi e organi.

La malnutrizione di tipo marasmatico costituisce una delle forme più difficili da diagnosticare, poiché anche nelle forme gravi di malnutrizione gli indicatori biochimici più noti e usuali per la valutazione dello stato di nutrizione possono risultare normali. Vengono qui riportati i parametri relativi a 71 pazienti da noi seguiti per grave forma di anoressia nervosa (Tabella 18).

Le principali alterazioni mediche riscontrabili nella bulimia nervosa

Tabella 18 - PRINCIPALI PARAMETRI BIOCHIMICI IN 71 PAZIENTI CON GRAVE ANORESSIA NERVOSA (IMC 13.7 ± 1.04)

	Media ± DS	% patologia
Linfociti mm ³	1610 ± 530	49.2
Globuli bianchi mm ³	4810 ± 1970	40.8
HCO ₃ mEq/l	30.1 ± 5.9	40.0
Glicemia mg/dl	72.4 ± 11.4	38.5
Colesterolo totale mg/dl	188 ± 52	37.3
Globuli rossi mm ³	4150 ± 640	36.6
K mEq/l	4.35 ± 0.46	14.1
Albumunemia g/dl	4.92 ± 0.53	0

Da : Gentile MG, 2003, modificata

sono da ascrivere a meccanismi purgativi e/o ad altri comportamenti di tipo “compulsivo” come l’abuso di alcool o di sostanze stupefacenti che possono coesistere. In queste patologie particolare attenzione va posta al monitoraggio dell’equilibrio idroelettrolitico ed acido basico (Tabella 19).

I soggetti bulimici presentano marcate fluttuazioni del peso corporeo, ma non le perdite di peso estreme e pericolose dei pazienti anoressici. I rischi più gravi sono ascrivibili alle complicanze esofago-gastrointestinali fino alla rottura dell’esofago e dello stomaco che si accompagnano a un’elevata mortalità. Le altre complicanze frequenti e temibili sono dovute agli squilibri idroelettrolitici dell’equilibrio acido-base conseguenti a vomito e/o all’uso di lassativi e diuretici. Particolarmente pericolose sono quelle conseguenti all’ipokaliemia, la cui patogenesi è spesso multifattoriale (vomito + diuretici + lassativi). A quanto fin qui descritto vanno aggiunti gli effetti tossici conseguenti all’uso di varie sostanze farmacologiche, lassativi, diuretici e farmaci anoressizzanti.

Tabella 19
PRINCIPALI COMPLICANZE DELLA BULIMIA NERVOSA

Orali	-Cheliosi -Sialoadenosi, iperamilasemia di origine salivare -Perimolisi	-Carie dentarie
Mediastiniche	-Pneumomediastino	
Cardiovascolari	-Aritmie -Prolasso della valvola mitralica	-Ipotensione
Gastro-esofagee	-Esofago di Barrett -Dispepsia, disfagia, esofagite, gastrite -Stenosi, ulcera, rottura esofagea -Rottura gastrica, ernia iatale	-Ematemesi
Gastrointestinali	-Colon catartico -Diarrea	-Stipsi -Pancreatite
Polmonari	-Polmonite ab ingestis	
Sistema riproduttivo	-Aborto spontaneo	-Irregolarità mestruali
Neuromuscolari	-Convulsioni	-Neuromiopia
Endocrine	-Alcalosi metabolica -Ipokaliemia -Iponatremia -Ipoglicemia -Iperaldosteronismo secondario	-Ipocloremia -Ipomagnesemia -Disidratazione -Iperamilasemia -Nefropatia ipokaliemica

5. Terapie multidisciplinari di tipo psiconutrizionale

I soggetti affetti da disturbi del comportamento alimentare presentano quadri patologici diversi per estrinsecazione e gravità e quindi le terapie da attuarsi non possono che tenere presenti tali diversificazioni.

I trattamenti dovrebbero, cioè, essere differenziati e/o progressivi, identificando fasi di terapia da graduarsi secondo la gravità del quadro clinico presentato (Tabella 20).

5.1. Personalizzazione e graduazione degli interventi terapeutici

La terapia psiconutrizionale dei disturbi del comportamento alimentare può avvalersi di approcci diversi. Secondo molti Autori la più efficace sembra essere la terapia cognitiva associata a quella compor-

**Tabella 20 - DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE
TRATTAMENTI MEDICO-NUTRIZIONALI
ASSOCIATI A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTALE**

Collaborazione paziente	Rischio medico	Luogo	Nutrizione
Buona	Basso IMC > 17.5	Ambulatorio dedicato	Dieta x os e diario
Discreta (accetta di collaborare ma rifiuta il cibo)	Medio 15 < IMC > 17.5	Ambulatorio dedicato (Day Hospital)	Dieta x os integratori alimentari
Debole	Rilevante IMC < 15	Day Hospital Ricovero ospedaliero	NE + dieta x os terapia medica*
Scarsa (consenso al trattamento ma rifiuta il cibo)	Grave	Day Hospital Ricovero ospedaliero	NE + dieta x os terapia medica*
Nessuna	Gravissimo	Ricovero ospedaliero TSO	NE + dieta x os terapia medica*

* terapia medica: correzione di eventuali squilibri elettrolitici, supplementazione di vitamine, microelementi, ecc.

NE = Nutrizione enterale

TSO = Trattamento sanitario obbligatorio

Da: Gentile M.G., 2000

tamentale e a quella medico-nutrizionale.

Il trattamento cognitivo-comportamentale pone come primaria l'esperienza conscia e pone particolare enfasi sui pensieri disfunzionali ed autocondizionanti e sui comportamenti maladattivi.

Gli approcci sia individuali che di gruppo sono orientati a superare la fase acuta di rischio o comunque le ritualità ossessive, le componenti ansio-depressive dipendenti dallo stato di denutrizione.

5.2. Coinvolgimento dei familiari nel percorso terapeutico

Molti Autori [4-5] considerano rilevante il coinvolgimento dei genitori nel percorso di cura di questi malati, soprattutto se si tratta di adolescenti o giovani ancora inseriti nell'ambito familiare.

Le forme di coinvolgimento possono essere varie: terapie di gruppo per genitori, terapia familiare sistemica, incontri individuali; ciò che accomuna tutti gli approcci familiari è la ricerca di un miglioramento delle condizioni del malato a partire o insieme ad interventi sui genitori o con i genitori.

L'approccio da noi sperimentato da oltre 15 anni prevede due forme di sostegno: terapia di gruppo per genitori, condotta congiuntamente dallo psicologo clinico e dal nutrizionista clinico, oltre che colloqui di *counselling* per le coppie genitoriali con lo psicoterapeuta.

5.3. Modalità e luoghi di cura

Alla luce di quanto si è cercato fino ad ora di delineare, i protocolli terapeutici da utilizzare vanno individuati e personalizzati a partire dalle condizioni del singolo malato/a (sottogruppo di appartenenza, grado di rischio biologico e presenza o meno di una sufficiente alleanza terapeutica del soggetto e/o dei familiari).

Una prima valutazione di potenziale rischio va posta nei soggetti con Indice di Massa Corporea (IMC) < 16 kg/m²; per ogni soggetto vanno valutati:

- 1) lo stato di nutrizione utilizzando quanto citato in precedenza;
- 2) l'eventuale presenza di complicanze d'organo o metaboliche;

3) la reale volontà di collaborazione del soggetto e/o dei suoi familiari.

La prima importante riflessione riguarda i luoghi di cura. Se il trattamento viene praticato in reparti o centri non specialistici, siano essi di pertinenza internistica o psichiatrica, le probabilità di successo sono nettamente ridotte. L'équipe, non sufficientemente preparata e motivata alla cura di tali difficili pazienti, e soprattutto se non è dotata delle diverse competenze disciplinari, tende a colpevolizzare i malati, che cercano a loro volta di manipolare e dividere l'équipe curante e con estrema facilità vanificano gli sforzi terapeutici.

Strutture dedicate alla cura in regime di ricovero (o day hospital) o ambulatoriali dovrebbero potersi avvalere di team multidisciplinari con competenze:

- 1) medico nutrizionali (nutrizionista clinico);
- 2) psicologiche (psicologo clinico, psichiatra);
- 3) tecnico assistenziali (dietista, infermiere);

ed essere in grado di lavorare in modo competente e motivato, conoscere molto bene le tecniche terapeutiche da attuare, saper attendere i tempi delle malate e capire le loro sofferenze.

Qualche breve nota sulle modalità di intervento nutrizionale da utilizzare nelle diverse situazioni di rischio:

- 1) l'alimentazione per os non va mai sospesa; anche una dose modestissima di cibo va considerata terapeutica, quasi un primo punto su cui far leva per ricostruire un comportamento alimentare adeguato;
- 2) il percorso di rieducazione alimentare va personalizzato sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo. È noto come la denutrizione marcata si accompagni ad una importante riduzione del metabolismo basale.

La rialimentazione di soggetti gravemente malnutriti presenta difficoltà specifiche e rischi elevati, che vanno conosciuti e prevenuti. Rialimentazioni eccessive (che superino il metabolismo basale misurato più del 10-15%) possono indurre la sindrome da *refeeding* o da rialimentazione.

Il ridotto fabbisogno calorico nelle forme di grave malnutrizione proteico-

energetica di tipo marasmatico caratteristico dei soggetti affetti da anoressia nervosa è noto da anni e da noi confermato su numerosi soggetti trattati.

6. La rialimentazione nelle forme di grave malnutrizione proteico-energetica. La sindrome da *refeeding*

Le problematiche del percorso diagnostico della malnutrizione proteico-energetica sono state brevemente delineate, dopo aver identificato il soggetto affetto da grave forma di malnutrizione occorre predisporre programmi di rialimentazione atti a:

- 1) fornire i fabbisogni nutrizionali necessari al soggetto, adattandoli alle modificazioni di richieste metaboliche, che si evidenziano nelle varie fasi della ricostruzione tissutale, e ai diversi quadri patologici;
- 2) prevenire la comparsa della sindrome da refeeding, evento ad alta probabilità di comparsa e che può presentare complicanze anche di tipo mortale, se non adeguatamente conosciuto e prevenuto;
- 3) scegliere la/le modalità di somministrazione di nutrienti più fisiologiche e che presentano meno rischi iatrogeni (alimentazione per os, nutrizione enterale) e che i vari malati sono in grado di sopportare.

La sindrome da refeeding è un evento potenzialmente fatale che può presentarsi in corso di rialimentazione di gravi forme di malnutrizione proteico energetica.

La patofisiologia della sindrome da refeeding rimane ancora non completamente chiarita; è stata storicamente descritta durante la seconda guerra mondiale nei superstiti dei campi di prigionia e di sterminio. In generale tutti i soggetti affetti da forme marcate di malnutrizione di tipo marasmatico o *kwashiorkor* sono da considerarsi a rischio di svilupparla, in particolare se hanno perso più del 10% del loro peso negli ultimi 2 mesi.

I soggetti affetti da anoressia nervosa sono attualmente quelli che presentano più frequentemente rischio di sindrome da refeeding, ac-

canto a pazienti neoplastici sottoposti a chemioterapia ed ai soggetti anziani malnutriti.

Le principali caratteristiche della sindrome da refeeding, riassunte nella Tabella 21, sono interpretabili alla luce di quanto in precedenza riportato relativamente alle modificazioni metaboliche in corso di malnutrizione.

7. Rilevanza clinica della sindrome da refeeding

Non esistono in letteratura dati orientativi circa la reale frequenza di tale sindrome. I lavori che trattano di tale fenomeno riferiscono per lo più report relativi a singoli casi clinici che, comunque, nella loro drammaticità sono impressivi.

Si tratta di casi quasi sempre mortali, in cui l'evento fatale è sovrappiù entro 2-3 giorni dall'inizio della rialimentazione incongrua (quali/quantitativamente).

Tabella 21					
MANIFESTAZIONI CLINICHE DELLA SINDROME DA REFEEDING					
IPOFOSFOREMIA	IPOKALEMIA	IPO-MAGNESEMIA	DEFICIT TIAMINA	RITENZIONE SODIO	
↓ Trasporto O ₂	ipossia	Nausea, vomito	Astenia	Encefalopatia	Sovraccarico idrico
↓ Funzionalità cardiaca	Stitichezza	Tremori	(Wernicke, Korsakov)		Scompenso cardiaco
↓ Contrattilità diaframma	Astenia	Alterazioni stato mentale	Acidosi lattica		
Insufficienza respiratoria	Paralisi	Anoressia	MORTE		
Parestesia	Compromissione funzionalità respiratoria	Nausea			
Astenia		Vomito			
Letargia, sonnolenza	Rabdomialisi	Diarrea			
Confusione	Alterazione contrattilità miocardica	Alterazioni ECG			
Disorientamento	Alterazione ECG	Aritmia cardiaca			
Irrequietezza	Aritmia cardiaca	Tetania			
Encefalopatia		Convulsioni			
Paralisi areflessica	MORTE IMPROVVISTA	Coma			
Convulsioni		MORTE			
Coma					
MORTE					<i>Modificata da: Kraft</i>

Nel rialimentare un soggetto gravemente malnutrito affetto da anoressia nervosa occorre tenere ben presente i danni potenziali a livello cardiaco che tali soggetti possono presentare.

8. Modalità di trattamento nella rialimentazione delle forme di grave malnutrizione proteico-energetica in corso di anoressia nervosa

La forma meno rischiosa, ma anche meno praticabile in ambito clinico è quella basata sulla rialimentazione per os. La sua scarsa o nulla praticabilità è basata su due constatazioni di fondo: la stragrande maggioranza dei soggetti gravemente malnutriti non è in grado (cause organiche) e/o non vuole (cause psicologiche) rialimentarsi per os.

La seconda modalità di rialimentazione da utilizzarsi in tutte le situazioni in cui la prima non sia stata sufficiente e/o praticabile è costituita dalla nutrizione enterale. Il suo utilizzo, oltre a presentare meno rischi iatrogeni, permette una rieducazione funzionale dell'apparato gastro-intestinale. Si orientano in tal senso le linee guida dell'American Psychiatric Association for Treatment of Patients with Eating Disorders (APA) e quelle recentissime dell'*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN).

Le indicazioni riportate sono simili: a) identificare la malnutrizione

Tabella 22

PROTOCOLLI DI NUTRIZIONE ENTERALE NELL'ANORESSIA NERVOSA

Via di somministrazione	nasogastrica
Modalità	enteropompa
Velocità di somministrazione	lenta
Monitoraggio continuo	infermiere - team

Soluzioni ad elevata concentrazione calorica: bassa tolleranza volumi a livello gastrico e a livello cardiocircolatorio

ed il suo grado; b) rialimentare mediante nutrizione enterale unicamente fino al superamento della fase di rischio. Noi applichiamo da anni tali protocolli nei soggetti affetti da gravi forme di malnutrizione proteico-energetica. I risultati clinici sono buoni, la tolleranza anche.

I protocolli da utilizzare per ottenere la maggior efficacia e tollerabilità del trattamento sono riportati nella Tabella 22.

Occorre altresì tenere ben presente che, per i soggetti affetti da grave forma di malnutrizione proteico-energetica in conseguenza di anoressia nervosa, la rialimentazione lenta è indispensabile anche per “rispettare” le sofferenze psicologiche legate al cambiamento dell'immagine corporea.

La decisione se e quando iniziare un trattamento più intensivo (day-hospital e/o ricovero) deve essere presa dopo aver considerato vari aspetti: in primo luogo quelli riguardanti il rischio medico e la capacità della famiglia a collaborare realmente.

Altra questione a cui non è facile dare risposta è: fino a quale peso corporeo vanno ricondotti i soggetti affetti da disturbi del comportamento alimentare, mediante la riabilitazione nutrizionale?

Secondo valenti Autori [3-6], fino al ripristino di un IMC normale (Tabelle 23-24). Nella nostra esperienza il raggiungimento di questo obiettivo richiede spesso tempi particolarmente lunghi, quasi che il completo rientro nel mondo degli “altri”, dei “normali”, sia un passo particolarmente difficile da compiere.

Quali risultati è pensabile possano essere raggiunti?

I dati riportati dal gruppo di Boston [7] sono incoraggianti testimo-

Tabella 23

RECUPERO DI UN ADEGUATO STATO DI NUTRIZIONE

- Regressione alterazioni organico - biologiche
 - Ripristino funzione riproduttiva
 - Buona correzione osteoporosi se BMI < 19
-

J Russel, PJV Beumont, Ann. of NY Acad. of Sciences, 2000

Tabella 24
RECUPERO DI UN ADEGUATO STATO DI NUTRIZIONE

IMPATTO POSITIVO SU

- Depressione
 - Comportamenti ossessivo compulsivi
 - Agitazione psicomotoria
 - Insonnia
-

Tabella 25
DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

Percorsi di cura. Speranze di guarigione
Anoressia nervosa/Bulimia nervosa

- 50% guarigione completa
 - 30% guarigione parziale
 - 20% non guarigione (cronicizzazione/morte?)
-

Da: Becker, 1999

niando come è possibile la guarigione nella maggior parte dei soggetti (Tab. 25). La nostra esperienza pluriennale conferma questa potenzialità delle cure integrate di tipo psiconutrizionale.

Opere Citate

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA; 1994.
2. IDC-10. Classificazione delle sindromi e dei disturbi psichici e comportamentali. Milano: Masson; 1996.
3. Russel G.F.M. Bulimia Nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979;9:429-44.
4. Dare C, Eisler I, Russel G, et al. Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: randomised controlled trial of out-patient treatments. *Br J Psychiatry*. 2001;178:216-221.
5. Eisler I, Dare C, Hodes M, et al. Family therapy for adolescent anorexia nervosa: the results of a controlled comparison of two family interventions. *J Child Psychol Psychiatry*. 2000;41:727-736.
6. Golden NH. Osteopenia and Osteoporosis in anorexia nervosa. *Adolesc Med*. 2003 Feb;14(1):97-108.
7. Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB. Eating Disorders. *N Engl Med*. 1999;1092-8.

Bibliografia

- Buchman AL, Ament ME, Weiner M, Kodner A, Mayer EA. Reversal of megaduodenum and duodenal dysmotility associated with improvement in nutritional status in primary anorexia nervosa. *Digestive Disease and Sciences*. 1994;39(2):433-440.
- Crook MA, Hally V. e Panteli J.V. The importance of the Refeeding Syndrome. *Nutrition*. 2001;17:632-637.
- Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa. In: Fairburn CG, Wilson GT (eds.). *Binge eating nature: assessment and treatment*. New York: Guilford Press; 1993. p. 361-404.
- Fairburn CG, Shafran R, Cooper Z. A cognitive behavioural theory of ano-

- rexia nervosa. *Behav Res and Ther.* 1999;37:1-13.
- Gentile MG, Corradi E, Manna GM, Ciceri R. Enteral nutrition in severely ill patients with anorexia nervosa. *Clinical Nutrition.* 2000;19(1):44-45.
- Gentile MG. Epidemiologia del fenomeno: il mito della magrezza. In: *Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Volume 12.* Roma: Il Pensiero Scientifico Editore; 2004: 3-19.
- Gentile MG. La nutrizione artificiale nelle forme gravi di malnutrizione proteico-energetica. Anoressia nervosa. In: *Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Volume 11.* Roma: Il Pensiero Scientifico Editore; 2003: 105-124.
- Gentile MG. La nutrizione artificiale salva-vita nei disturbi del comportamento alimentare. In: Gentile MG, ed. *Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Vol. 7.* Roma: Il Pensiero Scientifico Editore; 1999: 219-243.
- Gentile MG. Trattamento psiconutrizionale dei disturbi del comportamento alimentare. In: Gentile MG, ed. *Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Vol. 8.* Roma: Il Pensiero Scientifico Editore; 2000:15-31.
- Golden NH. Eating disorders in adolescence and their sequelae. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.* 2003;17(1):57-73.
- Gordon R.A. *Anoressia e Bulimia. Anatomia di un'epidemia sociale.* Milano: Cortina Ed.; 1991.
- Grinspoon S, Thomas E, Pitts S. et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med.* 2000 Nov 21; 133(10):790-794.
- Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JEPEN* 2002;26(1).
- Hetherington MM, *Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention.* Nutrition 2000; 16(7/8):547-551.
- Hoffer LJ. Metabolic consequences of starvation. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. *Modern nutrition in health and disease.* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 730-48.

- Hsu LKG. Treatment of anorexia nervosa in the management of eating disorder and obesity. New Jersey: Ed. DJ Goldstein and AJ Stunkard; 1999.
- Keys AJ, Broze KA, Henschel A, et al. The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950.
- Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract* 2005;20(6):625-633.
- Polito A, Fabbri A, Ferro-Luzzi A, Cuzzolaro M, Censi L, Ciarapica D, Fabbrini E, Giannini D. Basal metabolic rate in anorexia nervosa: relation to body composition and leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1495-502.
- Rowland NE, Morien A, Li B. The Physiology and Brain Mechanism of Feeding. *Nutrition*; 1996;12(9):626-39
- Schebendach JE, Golden NH, Jacobson MS, Hertz S, Shenker R. The metabolic responses to starvation and refeeding in adolescent with anorexia nervosa; *Annals New York Academy of Sciences*; 1995;110-119.
- Støvning RK, Hangaard J, Hansen-Nord M, Hagen C. A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*; 1999;33:139-52.
- Swenne I. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: electrocardiographic changes during the early phase of refeeding. *Acta Paediatr*. 2000 Apr;89(4):447-52.
- Torun, B., Chew, F. Protein-energy malnutrition. In: Shils ME, Olson, JA, Shike M (eds). *Modern Nutrition in Health and Disease*. v.2, Philadelphia: Lea and Febiger. 1994. p. 950-976
- Yager J, et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *Am J Psychiatry* 2000;157:1(Supplement)

Sitografia

http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/EatingDisorders3ePG_04-28-06.pdf

2. PSICODINAMICA DEI DISTURBI ALIMENTARI

di Nicola Ciani* e Giovanna M.P. Tonini*

Premessa

Nei disturbi alimentari più gravi incontriamo alterazioni dello psichismo relativamente caratteristiche. Disturbi che non sono stati ancora sistematizzati in una visione di insieme, ma che sono in parte sovrapponibili a quelli tipici delle malattie psicosomatiche. Insorgono nelle fasi più precoci dello sviluppo psicologico e manifestano in pieno i loro effetti con l'arrivo dell'adolescenza. La loro comparsa coincide, nei primi mesi o nei primi anni di vita, con il *processo di separazione* del bambino dalla madre attraverso il quale si realizzano l'autonomia e l'identità personale. In questa fase, essi derivano da un difetto, se non addirittura da un arresto dello sviluppo psicologico. Un difetto che influisce profondamente sul funzionamento mentale provocando veri e propri disturbi del pensiero simbolico, della capacità di percepire le emozioni e l'esperienza corporea.

* Prof. Emerito di Psichiatria (Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli studi di Roma Tor Vergata). Email: centroeidodos@tin.it

* Psicologa ASL RMH, Ospedale San Sebastiano, S.P.D.C. Frascati (Roma).

Come cercheremo di mettere in evidenza, a questi disturbi deficitari se ne aggiungono altri di natura diversa, perché non esprimono un danno strutturale, ma un vero e proprio *conflitto psicologico* nel senso psicodinamico. Si tratta di conflitti che riguardano lo sviluppo psicosessuale e che, secondo le vedute più recenti, iniziano contemporaneamente ai problemi separativi; si sovrappongono ad essi in un rapporto di influenzamento reciproco, che disegna la tipica fisionomia psicologica dei disturbi alimentari. Cercheremo, in questo capitolo, di rintracciare le due strade evolutive lungo le quali si sviluppano l'autonomia e la maturazione sessuale; di sottolineare le interazioni fra questi due processi e di cogliere le incrinature che sono all'origine dei disturbi alimentari. Quelle incrinature che, in ipotesi, potrebbero costituire un *fattore onnipresente ed unificante* di questa patologia rispetto ad altri cofattori variabili legati alle influenze familiari, ambientali, sociali ed alle vicende personali.

1. La separazione

Le fasi precoci dello sviluppo, riassumendo il modello evolutivo proposto da Margaret Mahler [1], presuppongono un profondo coinvolgimento del bambino nella relazione materna. L'empatia, la corrispondenza reciproca caratterizzano un processo interattivo che rimane alla base di ogni successivo rapporto con il mondo esterno.

Nella quarta settimana, venendo meno la barriera percettiva verso gli stimoli esterni, inizia la fase simbiotica. Non c'è una distinzione fra l'immagine propria e quella materna: il bambino insieme alla madre forma una dualità onnipotente all'interno dello stesso confine.

Fra i quattro ed i cinque mesi comincia il *processo di separazione-individuazione*. Si accresce, via via, la capacità del bambino di riconoscere la madre come una persona speciale, di esaminare il mondo circostante e poi di esplorarlo. Il processo che lo porta ad emergere dalla simbiosi normale comprende alcune sottofasi (la differenziazione, la sperimentazione, il riavvicinamento) e si conclude con il raggiungi-

mento dell'individualità personale.

A due anni e mezzo il bambino è ormai capace di mantenere, all'interno di sé, una rappresentazione sostanzialmente positiva della madre, anche quando questa non è presente. È il momento in cui le immagini buone e cattive della madre si integrano in un'unica rappresentazione.

La figura della madre, in altre parole, viene interiorizzata e si stabilizza. Si raggiunge così la *costanza dell'oggetto emotivo*, relativamente indipendente dai bisogni istintivi e dalle esperienze emotive del momento. La costanza dell'oggetto – dice Pine [2] – sostituisce funzionalmente la simbiosi illusoria del periodo precedente, permettendo il funzionamento personale anche in assenza dell'altra persona. Dall'esperienza della fusione del bambino con la madre si passa al rapporto fra due unità distinte: il Sé e la madre, come parti duali della relazione; una relazione con oggetti reali del mondo esterno e non semplicemente simbiotica.

Il progresso verso l'autonomia presuppone l'aiuto e la capacità della madre nel fornire un caldo appoggio emotivo nei momenti critici della separazione e nel donare al bambino la sicurezza necessaria, nel consolarlo delle frustrazioni inevitabili e nell'accoglierlo con amore nei momenti in cui tende a riavvicinarsi a lei.

Una *madre buona* è quella che non solo sostiene ma ricompensa il bambino nelle sue acquisizioni autonome, mentre una *madre cattiva* lo intrappola in un legame che incatena, provocando un vero e proprio conflitto: da un lato il bambino vorrebbe aggredire la madre che lo ostacola, dall'altro vuole fondersi con lei per non essere abbandonato [3, 4]. L'angoscia che ne deriva obbliga l'lo ad utilizzare difese primitive (innanzi tutto la scissione dell'oggetto, la negazione, l'identificazione proiettiva etc.) ed apre infine la strada alla patologia.

2. Bulimia e Anoressia

L'assenza di cure adeguate nella fase simbiotica può essere all'ori-

gine della bulimia [5]. La madre sarebbe incapace di fornire al lattante un rispecchiamento accurato e coerente delle sue particolarità e dei suoi confini corporei e mentali. Di qui l'incapacità del bambino di vivere autonomamente sé stesso all'origine delle proprie esperienze ed azioni.

I genitori di questi pazienti – dice Krueger [5] – sono poco disposti a percepire la figlia come una persona dotata di un corpo indipendente da loro, di sentimenti e di iniziative proprie. Ne deriva un ristagno nella fase simbiotica e la mancata formazione, nella bulimica, di un Sé corporeo separato dalla madre.

I disturbi possono essere molto precoci. Pine e Bergman [1] parlano di Wendy una bambina che mangia e beve moltissimo. Precocemente *bulimica* Wendy presenta alcune significative caratteristiche del processo simbiotico e separativo-individuativo. Dopo una fase simbiotica *perfetta*, per la stretta unione fra Wendy e la madre, al quarto mese, la bambina comincia ad esplorare il mondo esterno (sottofase di differenziazione).

La madre di Wendy – osservano gli Autori [1] – non favoriva la tendenza della bambina ad utilizzare le proprie risorse e quelle dell'ambiente per differenziarsi ed individuarsi e per separarsi da lei...Ad esempio, non permetteva alla figlia di esplorarle il viso attivamente, in modo ravvicinato, con il tatto e con la vista, quando Wendy voleva ed aveva bisogno di farlo [...] Il desiderio prevalente di Wendy di vicinanza e di unione con la madre, conseguente alla sua *simbiosi amorosa* ed all'esperienza precoce ed intensa di separazione, cancellò ogni interesse per il mondo esterno ed ostacolò il processo di individuazione e quindi lo sviluppo dell'io e la capacità di fare affidamento sulle proprie risorse [...].

Nell'anoressia incontriamo alterazioni del processo separativo nel passaggio dalla sottofase di differenziazione a quella di sperimentazione; alterazioni che inciderebbero direttamente sulla percezione del corpo [6]. Sours [7, 8, 9] e Mushatt [10] sottolineano il rapporto fra la precocità del danno evolutivo e la gravità dei difetti concomitanti dell'io.

Le anoressiche che presentano una sintomatologia più simile ai

quadri nevrotici subiscono un arresto nell'ultima sottofase, prima dell'acquisizione della costanza dell'oggetto. Sono pazienti che, con l'adolescenza, presentano problemi relativi alla sessualità; non vanno incontro tuttavia a regressioni difensive profonde. Non subiscono, cioè, con la regressione adolescenziale, una perdita della distinzione Sé-oggetto. Si tratta appunto delle anoressiche di *livello superiore* secondo Pine [2, 11]. Altre anoressiche, quelle del livello inferiore, subirebbero invece un arresto evolutivo nella sottofase del riavvicinamento qualora la madre non sia in grado di accettare l'ambivalenza e la curiosità del bambino [8]. Il disturbo della personalità è qui più evidente e spesso di tipo borderline. Per non perdere le cure materne, la bambina nega la separazione e l'individuazione. Non raggiunge mai una differenziazione stabile fra il Sé e l'oggetto, mentre persistono atteggiamenti fusionali ed angosce collegate alla separazione e all'abbandono. Compaiono inoltre difficoltà nella formazione dell'oggetto transizionale che, come vedremo, danneggiano lo sviluppo del pensiero astratto e la capacità di creare i simboli.

Possiamo pensare così ad una sequenza di possibilità evolutive, ad una galleria di quadri anoressici, la cui gravità è collegata al grado maggiore o minore della differenziazione Sé-oggetto.

3. L'oggetto transizionale

Winnicott [12], che ha introdotto questa nozione, descrive un comportamento frequente fra i quattro e i dodici mesi: il bambino si affeziona ad un oggetto particolare, al lembo di una coperta o di un piumino, ad un pupazzo di pezza etc., a volte anche a due o tre oggetti contemporaneamente, che succhia e stringe a sé. Oggetti particolarmente necessari nella fase dell'addormentamento. Essi conservano a lungo il loro valore e possono ricomparire più tardi, soprattutto in occasione di un periodo depressivo. Alcuni gesti ed attività orali, che Winnicott definisce *fenomeni transizionali* (mormorii, parole, suoni etc.), sarebbero affini agli oggetti transizionali. Questi vocalizzi avrebbero un significato transizio-

nale, come lo avrebbero anche manierismi, canzoncine, compagni immaginari, tutti espressione di una relazione transizionale nascosta. Si tratta di una vera e propria dipendenza emotiva da questi oggetti speciali. Quando non c'è la madre, quando la relazione originaria con lei non è più possibile, sono questi oggetti che la sostituiscono.

L'oggetto transizionale si colloca – per Winnicott – fra il pollice e l'orso di peluche e, costituendo una parte quasi inseparabile del Sé, si distingue dal futuro giocattolo; ma nello stesso tempo costituisce anche il primo *not-me possession*, cioè il possesso di qualcosa che non è l'io.

«Dal nostro punto di vista – dice Winnicott – l'oggetto viene dall'esterno, ma il bambino non lo concepisce così. Esso non viene neppure dall'interno: non è un'allucinazione». Si tratta dunque di un momento di passaggio – di qui il termine transizionale – verso la percezione di un oggetto esterno nettamente differenziato dal soggetto: in una parola, verso una *relazione oggettuale*.

Il bambino conserva da un lato l'illusione di fare tutt'uno con la madre, dall'altro la consapevolezza di una separazione da lei. Per questo, tutte le esperienze collegate all'area materna vengono proiettate sull'oggetto transizionale e gli conferiscono il suo potere rassicurante. «Questa attribuzione di un significato – dice Winnicott – è il primo atto veramente creativo del bambino». Viene creato un simbolo che riduce l'angoscia rievocando l'immagine della madre assente. Per questo è così importante al momento di addormentarsi: l'abbandono al sonno è il prototipo della perdita dell'oggetto. Si tratta allora di ovattare questo senso minaccioso di separatezza. Perché l'oggetto transizionale si costituisca ed eserciti la sua magica funzione, è necessario che la madre abbia la capacità di adattarsi ai bisogni del bambino, permettendogli l'illusione che ciò che egli crea esiste realmente.

Per concludere, ricorderemo che l'oggetto transizionale viene successivamente abbandonato. La sua duttile funzione adattativa persiste nell'adulto, configurando per sempre qualcosa di importante per il soggetto, cioè «un campo neutro di esperienza che non viene contestato» [12].

L'oggetto ed i fenomeni transizionali appartengono al campo dell'illusione.

Questo campo intermedio dell'esperienza di cui egli non deve giustificare l'appartenenza né alla realtà interna né alla realtà esterna (e condivisa) costituisce la parte più importante dell'esperienza del bambino. Esso si prolungherà per tutta la vita, nell'esperienza intensa che appartiene al campo delle arti, della religione, della vita immaginativa, della creazione scientifica [12].

4. Simboli

La separazione dalla madre è indispensabile per lo sviluppo del pensiero astratto. La formazione dei simboli, per la Segal [13], avviene soltanto quando il bambino può considerare sé stesso come separato dall'oggetto e può abbandonare quest'ultimo definitivamente. Può elaborare allora la perdita e sostituire l'oggetto con un simbolo che lo rappresenti nel suo mondo interno. Questa evoluzione avviene lentamente e richiede, nelle fasi iniziali, l'uso degli oggetti transizionali come simboli. Tanto che Winnicott è convinto che essi costituiscano dei simboli veri e propri.

Le difficoltà dell'individuazione, il fallimento della fase transizionale rendono difficili alle bulimiche, ma anche alle anoressiche, la creazione di simboli. Non solo queste pazienti non riescono a creare i simboli, ma sembra incrinata anche la loro capacità di distinguere il simbolo dall'oggetto simbolizzato, con la conseguente tendenza al pensiero concreto.

La bulimica fa uso tipicamente di equazioni simboliche piuttosto che di veri simboli [14]. Se il simbolo vero rappresenta l'oggetto, l'equazione simbolica è ancora confusa con l'oggetto, essendo più primitiva. Essa non rappresenta l'oggetto come il simbolo, ma è l'oggetto stesso. In altre parole l'oggetto concreto prende il posto di ciò che dovrebbe rappresentare. Il cibo allora può sostituire la madre, come nel caso di Wendy. Oppure, come equivalente simbolico della madre, può rappresentare il terreno d'incontro e di scontro con lei, come accade nell'adolescenza per le ragazze anoressiche e bulimiche. Qui il cibo è la

madre. Quando questa è assente, mantiene il rapporto simbiotico con lei. Per questo viene utilizzato dalle bulimiche per raggiungere un'esperienza del Sé all'interno del corpo, ricreando le emozioni associate con la presenza della madre. Per questo viene rifiutato dalle anoressiche nel loro disperato tentativo di indipendenza da lei.

5. L'Alessitimia

Descrive continuamente particolari invece di sentimenti? Usa parole appropriate per descrivere le emozioni? Ha una vita fantastica ricca? Usa l'azione per esprimere le emozioni? Usa l'azione per evitare i conflitti? Tende a descrivere le circostanze relative ad un avvenimento più che i sentimenti? Ha difficoltà di comunicare? Il pensiero è associato più ai fatti che alla fantasia o all'emozione?

Fatti dunque più che emozioni, mancanza di fantasia, difficoltà nell'esprimere gli stati emotivi con parole adeguate: si tratta di un fenomeno frequente nei disturbi alimentari, l'*alessitimia*.

I quesiti precedenti appartengono, insieme ad altre domande, al questionario di Sifneos sull'alessitimia, il *Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire* [15].

Domande simili si incontrano nelle *Interoceptive Awareness Subscale dell'Eating Disorders Inventory* [16].

Mi spavento quando i miei sentimenti diventano troppo forti; sono confuso sulle emozioni che sto provando; non so che cosa accade dentro di me; temo che i miei sentimenti sfuggano al controllo; quando sono turbato non so se sono triste, spaventato o arrabbiato; ho sentimenti che quasi non posso identificare; quando sono turbato ho paura di cominciare a mangiare.

Questa relazione fra l'incapacità di elaborare le emozioni e l'impulso a mangiare è sottolineato da altri quesiti del test di Garner [16] («Sono confuso sul fatto di essere affamato o no; mi sento gonfio dopo

aver fatto un piccolo pasto [...]»).

I pazienti sono confusi circa la natura delle loro emozioni; sono incapaci di percepire adeguatamente le esperienze interne, anche quelle relative alla fame e alla sazietà. Mostrano un vero e proprio difetto della *consapevolezza enterocettiva* [17].

Per Nemiah e Sifneos [18], l'alessitimia è una chiara difficoltà nell'esprimere o nel descrivere a parole i sentimenti e un'assenza o una diminuzione sorprendente della fantasia. Una difficoltà che riguarda l'esperienza emotiva, l'impossibilità di viverla completamente, soprattutto sul piano interpersonale. Manca l'empatia, la capacità cioè di sentire e di partecipare al vissuto dell'altro, di condividere i contenuti affettivi; ne deriva il disagio e l'inibizione espressiva. Mancano le parole giuste per esprimere le emozioni, mentre nell'esperienza intima si incontra una difficoltà nel distinguere, l'uno dall'altro, stati emotivi diversi: il rancore dall'eccitazione, la noia dalla depressione, dalla nostalgia, dal rimpianto, etc.

Le esperienze emozionali, così raggelate e prive di tonalità e di immaginazione, non colorano i vissuti correnti, i fatti della vita.

Avremo così l'impressione di risposte mancanti, primitive, somatizzate, per la loro tendenza a tradursi in sensazioni corporee. Confluendo in uno stato di tensione interiore, le emozioni si manifestano attraverso la gestione del cibo o attraverso stimoli fisici, soprattutto quelli collegati con l'alimentazione. Un modo inadeguato e insoddisfacente, certamente inadatto all'espressione compiuta delle esigenze emotive. Le sensazioni corporee finiscono allora per confondersi con queste ultime, rendendole irricognoscibili; tanto che il termine fame – come osserva la Bruch [19] – finisce per esprimere vissuti e bisogni di tutt'altra natura.

Mi sento agitata e divento autodistruttiva, è come se non riuscissi a mangiare abbastanza – dice una paziente di Taylor [20] – È veramente difficile dirlo. Non penso di essere depressa. Non so che cosa sia la depressione. Non è qualcosa che ti colpisce fino al midollo. Io non piango mai, ma ero strana durante il se-

condo anno di università, quando facevo la dieta e mi cucivo una quantità di vestiti invece di studiare. Ora faccio sport per scaricare la tensione.

Questi termini ricorrono spesso nel linguaggio di anoressiche e bulimiche: tensione, irritabilità, frustrazione, irrequietezza, agitazione e nervosismo [21].

La tensione non può essere elaborata, sviluppata e chiarita intimamente, anzi, neanche contenuta, si trasforma in sofferenza fisica, in stimolo all'azione, nell'impulsività alimentare.

Come sta emotivamente? – chiede Taylor [20] alla paziente –

-Non tanto bene, alti e bassi – risponde questa

-Può dirmi qualcosa di più su questi sentimenti?

-È come un tormento e poi ricomincio a mangiare.

-Cosa provava quando continuava a mangiare in modo sfrenato?

-Di solito mangiavo quando ero turbata – risponde la paziente – il mio peso superava gli 80 chili un anno fa, mentre ora è intorno ai 65kg.

-Può dire qualcosa di più di questi sentimenti di turbamento?

-Quando ero nervosa, andavo a comprare scatole di dolci e poi mangiavo tutto...

-Cosa prova quando sente il bisogno di mangiare?

-Mi sento agitata e divento autodistruttiva. È come se non riuscissi a mangiare abbastanza

-Com'è questo sentimento di agitazione?

-Tutto quello che so è che mi sento agitata e prendo un pacco di biscotti, poi non mi sento più agitata.

Non se ne cava di più. Quando le fu richiesto dei sogni – aggiunge Taylor – la paziente disse di sognare, ma di non averne mai ricordato uno. Continuò a lamentarsi di una sensazione di formicolio al braccio e al viso.

Non mancano dunque sintomi fisici che, d'altra parte, non mostrano alcuna base organica. Qualcosa che ricorda, anche in questo caso, il legame con i disturbi somatoformi e con le malattie psicosomatiche.

È sorprendente, per quanto riguarda i contenuti del pensiero, l'assenza di fantasie e la descrizione elaborata di particolari ambientali banali. *Pensée opératoire* – dicono Apfel e Sifneos [21] – riferendosi alle caratteristiche del pensiero descritte da Marty e de M'Uzan [22], un pensiero letterale, utilitaristico e preoccupato dei minimi particolari degli eventi esterni.

Il pianto è raro, a volte copioso, ma privo di connessione con un sentimento appropriato, come tristezza o rabbia; anche i sogni compaiono raramente. C'è tendenza ad agire in modo impulsivo; l'azione sembra essere una modalità prevalente di vita. Mentre sono generalmente scarse le relazioni interpersonali, con tendenza accentuata alla dipendenza oppure con preferenza per la solitudine e l'evitamento delle persone.

6. L'esperienza corporea

Bulimia

Una giovane bulimica cerca uno stimolo che l'aiuti a controllare una sensazione interna di inefficienza e di confusione:

Quando mi sento vuota e sola – dice – vorrei che mi succedesse qualcosa di veramente brutto, così da avere una ragione per sentirmi male, qualcosa di concreto, di veramente terribile come un'emorragia, un incidente, in modo che gli altri vedano la mia ferita e ci credano. Allora potrei crederci anch'io e sapere cos'era... Non capivo che cosa non andasse. Se fantasticavo su qualcosa di brutto che mi sarebbe accaduto, poi mi sentivo meglio... Quando è una cosa che è dentro di te e nessuno può vederla, senti il bisogno che la gente sappia, che possa vederla. Così ci si sente più reali... A volte mi sono fatta male apposta: poi mi sono vergognata ed ho nascosto la ferita, anche se avevo il desiderio fortissimo che qualcuno mi curasse e mi coccolasse.... Quando faccio un'abbuffata mi sento grossa e vedo la mia pancia gonfia: è qualcosa per cui sentirmi male. L'ho fatto io Prima volevo diventare pelle ed ossa, perché gli altri potessero vedermi malata...Vorrei che trovassero in me qualcosa che non va, così da vederlo anch'io e liberarmene.

Al contrario delle anoressiche, nelle bulimiche non c'è paura di mostrare le proprie angosce: anzi, la sofferenza del corpo – qui l'autoleisionismo è più diretto – serve per farlo. La percezione di sé può essere acquisita solo attraverso gli occhi degli altri. Richiede comunque la presenza di un danno grave, di una ferita. Anche il cibo, che danneggia e deforma, serve a restituire alla paziente un sentimento dell'lo e la percezione del corpo.

Questa stretta relazione fra la rappresentazione del corpo ed il senso di sé è stata sostenuta da Freud in *Io e l'Es* [23]. L'lo, dice Freud, si forma intorno alle esperienze corporee: è prima di tutto un *lo corporeo*. Se il Sé è deficitario, il difetto non riguarda solo il corpo, ma anche i sentimenti, la percezione di sé e le capacità di iniziativa.

Anoressia

L'esperienza corporea delle anoressiche è più complessa.

Nelle mie prime formulazioni – dice Hilde Bruch [24] – indicavo tre tipiche caratteristiche del disturbo anoressico: una falsa percezione di Sé, quasi maniacale, del proprio corpo (un'immagine corporea disturbata); una confusione relativa alle percezioni corporee ed un senso generalizzato di incapacità. Ora tendo a considerare questi aspetti sotto un profilo più ampio, come l'espressione di un concetto di Sé deficitario, della paura di essere continuamente vuoti o malvagi, di possedere qualcosa che deve essere celato in ogni circostanza. Gli anoressici nascondono queste sensazioni straordinariamente bene perché sono ultracompiacenti verso i desideri degli altri. Il comportamento da perfezionista riscuote l'approvazione dei genitori e degli insegnanti che giudicano il potenziale anoressico come un bambino straordinariamente buono e capace. Alcuni disturbi concettuali, fra i più seri, sono attribuibili a questo pseudosuccesso: essere lodato ed ottenere riconoscimenti per una falsa buona condotta. Questi elogi rinforzano la paura di essere spontaneo e naturale, caratteristica dell'anoressica, interferiscono con lo sviluppo dei concetti, soprattutto con lo sviluppo di sentimenti autentici, addirittura con le capacità di identi-

ficare e riconoscere i propri sentimenti.

Si parla dunque di un Sé deficitario, un concetto che viene ribadito con vigore dalla Bruch [24]:

Ogni anoressico, nel profondo, è convinto di essere fondamentalmente inadeguato, di poco valore, mediocre, inferiore e disprezzato dagli altri. Vive in un mondo immaginario, assunto come reale, dove avverte che gli altri intorno a lui, la famiglia, gli amici, il mondo in generale, lo guardano dall'alto in basso con disapprovazione, pronti a criticarlo appena possibile. La visione del comportamento umano e delle relazioni interpersonali che l'anoressica si costruisce vivendo in una famiglia che, in apparenza, funziona bene è di un cinismo e di un'amarezza sorprendenti [...].

La terapia ha il difficile compito di aiutare i pazienti a spezzare il circolo chiuso di pensieri, esperienze e comportamenti distruttivi.

Emerge un quadro inquietante, dominato dall'istinto di morte, che campeggia su di uno sfondo desolato. Un atteggiamento difensivo cinico e chiuso, quasi autistico, destinato a creare una falsa immagine di sé. Una percezione che non consente la spontaneità e che suscita in alcuni casi, un sentimento di deumanizzazione.

Annette, una delle pazienti anoressiche della Bruch, parla di questa impressione di non sentirsi umana:

Se non vedi te stessa o il tuo corpo come lo vedono gli altri, allora tu non sei veramente umana [...].

Sono giunta ad una maggiore consapevolezza di questo sentimento adesso che provo un forte desiderio di essere una persona. Sento che il mio modo di essere nei riguardi della magrezza, e l'intero atteggiamento di non voler essere una donna o un adulto o di non voler avere una figura piena e tutto il resto era collegato al corpo ed alla percezione che ne avevo.

In un'altra fase della terapia, Annette dice: «sono sempre stata timida nei confronti del mio corpo... quando avevo dodici anni, mi sentivo a disagio. Se parlavo di mestruazioni o se dovevo rasarmi le ascelle. Tutto era imbarazzante e quando dovevo fare delle cose con il mio corpo mi sentivo estremamente a disagio».

Con la pubertà, compare imbarazzo nei riguardi del corpo; poi, all'imbarazzo succede il disgusto. Non le erano mai piaciuti i corpi grassi, in particolare quelli delle donne anziane, cascanti, con la pelle a pieghe.

Prosegue dicendo:

ho sempre avuto paura di essere paragonata ad un corpo femminile come quello... Non voglio le curve... Ho sempre evitato di sembrare una donna... Perfino il corpo di una donna giovane è qualcosa che non mi piace. Il modo in cui è fatto un corpo femminile... Ha dei cuscinetti in posti che sembrano protuberanze...Anche adesso penso che i corpi delle giovani donne siano troppi grassi... La notte scorsa stavo pensando al fatto che in realtà non voglio aumentare di peso... Non voglio avere quel tipo di corpo che hanno le donne. Fin da piccola ho sempre fatto un'associazione negativa, sentivo che non era bello sembrare una donna. [...] Voglio coprire le mie ossa, ma non in queste zone (addome e fianchi). Solamente le ossa in cima dovrebbero essere coperte, ma non mi piace avere questo aspetto.

Sembra che il corpo cambi quando una ragazza cresce. So che questo è il modo in cui è strutturato il corpo, ma a me non piace... Le cose sono nei posti sbagliati...ci sono persone con la pancia piatta e sto combattendo per questo scopo, anche se io non ho quella costituzione.... Significa ammettere qualcosa che ho evitato il più possibile, ammettere che è inevitabile...non posso evitarlo, non sono in grado di vincerlo [...].

La Bruch conclude candidamente: «ciò significa che lei è in disaccordo con la natura. Crede che il seno, lo stomaco, i fianchi siano brutti e che ci sia qualcosa di sbagliato nel corpo femminile animale. È in disaccordo con lo sbocciare proprio della pubertà» [24].

Per Annette c'è qualcosa di sbagliato nel proprio corpo e in quello delle donne in generale. Così sbagliato che non si sente neppure un essere umano; anche se rimane in fondo la nostalgia per un corpo infantile e non sessuato. Non se la sente di affrontare la sessualità, come tutte le anoressiche. Così come non può sentirsi una persona indipendente, quella che traspare nelle sue fantasie su «come sarebbe stata la sua vita se fosse stata maschio». Annette, con le parole della Bruch, è «la caricatura di una brava ragazza obbediente, ligia alle regole, anche se queste erano state sorpassate da regole nuove [...]» [24].

L'Autrice si chiede perché Annette rimanga vincolata al suo mondo infantile. Possiamo capirlo se crescere significa affrontare i problemi sessuali e la separazione dalla madre; anche se questi problemi non sono ancora sufficienti a spiegare quel sentimento di *disvalore* (con l'espressione della Selvini Palazzoli) che riguarda insieme l'immagine del corpo ed il concetto di Sé. E neanche l'esaltazione ascetica che accompagna la negazione della fame e della sofferenza nelle fasi acute dell'anoressia.

Gertrude esprime così il suo vissuto corporeo e psichico:

i miei processi mentali divennero molto poco realistici. Sentivo che dovevo fare qualcosa che non volevo fare, per uno scopo più alto. Questo impegno si era impadronito della mia vita, sconquassandola completamente. Avevo questa nuova immagine di me stessa e mi ero disciplinata per condurre un nuovo modo di vita. Il mio corpo divenne il simbolo visibile del puro ascetismo ed estetismo, del mio essere in qualche modo irraggiungibile dalla critica. Tutto era molto intenso e molto intellettuale, ma assolutamente intoccabile. Se ti permetti di diventare una persona che non mangia e che sta alzata tutta la notte, non puoi ammettere che ti senti malissimo oppure che hai fame. Affamarsi ha lo stesso effetto di una droga e ti senti fuori del tuo corpo. Sei veramente fuori di te e allora sei in uno stato di consapevolezza diverso e puoi tollerare il dolore senza reagire. Ecco quello che facevo io riguardo alla fame. Sapevo che c'era, ma a quell'epoca non sentivo alcuna sofferenza. Era come un autoimporsi. Per molto tempo non potevo parlarne per paura di esserne privata [24].

Qui la fame ed il dolore sembrano gli ingredienti necessari di un alterato stato di coscienza che rende la paziente irraggiungibile dalla critica.

Binge eating disorder

Queste esperienze, che caratterizzano l'intera gamma dei disturbi alimentari, compaiono anche nell'obesità, o meglio, nelle forme di obesità più vicine alla bulimia dove l'*abbuffata*, questo frettoloso riempimento così caratteristico della bulimia, non si accompagna al vomito ed alle strategie di controllo. L'aumento del peso, nella maggior parte dei casi, accentua il conflitto con il corpo. Negli obesi di questo tipo, i così detti *binge eater*, il significato inconscio dell'attacco bulimico consiste nella fusione simbiotica con la madre o con un suo sostituto, per evitare il confronto con l'angoscia di separazione e di perdita. Anche se esprime comunque una formazione di compromesso fra diverse componenti: pulsionali, difensive e superegoiche.

Patton [25] ha fornito una verifica sperimentale di questa interpretazione. A due gruppi di ragazze, l'uno con la storia di binge eating, l'altro con un comportamento alimentare normale, fu somministrato il messaggio subliminale (4 millisecondi al tachistoscopio): "mamma mi lascia" e "mamma lo presta" (*mama is leaving me, mama is loaning it*). Il primo messaggio era volto ad attivare un'inconscia paura della perdita; il secondo era emozionalmente neutro. Le partecipanti all'esperimento sapevano soltanto di dover discriminare dei messaggi presentati al tachistoscopio e di dover differenziare il sapore di tre tipi di cracker. Come risultato, soltanto le binge eater che avevano ricevuto il messaggio subliminale di abbandono consumavano una grande quantità di cracker, a differenza delle altre binge eater sottoposte allo stimolo neutro ed alle ragazze normali di controllo.

Il termine di *obesità egodistonica* [26] esprime bene questa sofferenza che riguarda insieme l'esperienza del corpo, le difficoltà dell'io e quelle delle relazioni interpersonali.

Ho scelto il termine di ego-distonica – afferma Bonaccorsi – a proposito di alcune pazienti adolescenti, per distinguerle dal gruppo delle adolescenti obese che si accettano sorridendo e che sembrano derivare dalla loro condizione una sorta di allegro ottimismo verso la vita ed una relativa indipendenza dagli altri, quasi che il grasso che le fascia costituisse una riserva protettiva, un seno materno avvolgente capace di difenderle dalla paura e dall'abbandono.

Le mie bulimiche, invece, sono creature disperate, perché a livello cosciente si vivono grasse, deformi ed incapaci di controllare la loro voracità [26].

L'adipe dunque può essere vissuto come un seno buono che alimenta, tiene unito il Sé e lo organizza. Un grasso che si confonde con la presenza stessa della madre.

Iris aveva perso il padre da piccola. Poi fu rinchiusa in un istituto, per ragioni economiche, mentre un fratello minore restava con la madre. Rientrata in famiglia, «si difendeva con successo dall'esclusione dalla coppia madre-fratello con l'introduzione di grandi quantità di cibo che conservava nell'adipe che si accumulava attorno al suo corpo. Quello era il seno buono, protettore. La madre che si muoveva attorno a lei era quasi una estranea con cui si potevano avere rapporti abbastanza cordiali».

Poi il rapido dimagrimento provocato dal desiderio di piacere ad un uomo. Un evento brusco, al quale era impreparata; e insieme una rinuncia a quel seno-contenitore adesivo che l'avvolgeva concretamente ed alla cui costanza poteva provvedere lei stessa attraverso l'introduzione di cibo. Segue una crisi psicotica ed il ricovero in ospedale. Nel frattempo, essendo morto il fratello, la madre se la riporta a casa. Le cure vengono abbandonate.

Iris ingrassa di nuovo:

era di nuovo opulenta e ritornata serena. Viveva con la doppia protezione di un Seno-Adipe avvolgente, sotto controllo di una madre che l'aveva ripresa nel suo magico cerchio simbiotico. Cercare un uomo non aveva più senso, perché – commenta Bonaccorsi – il padre aveva rappresentato per lei un so-

stituto materno orale e non un oggetto edipico [26].

Si verifica dunque un ritorno alla simbiosi, un trasformarsi in un pulcino ancora nell'uovo con tutte le sue riserve alimentari.

Anche nel caso di Lidia – citato dalla stessa Autrice – un brusco dimagrimento (la perdita di venti chili) scatena un delirio ed una sintomatologia catatonica. Mentre un aumento del peso, fino ai 48 chili, coincide con il miglioramento dello stato psichico e del rapporto con la madre: «Il rapporto sado-masochistico con la madre si era trasformato in un rapporto di innamoramento reciproco: così la coppia simbiotica si era ricomposta e qualcosa in ognuna delle due era essenziale all'integrità psichica dell'altra [...] Era chiaro adesso che si trattava di una struttura simbiotica» [26].

Superati i 50 chili, Lidia presenta una depressione con sintomi di-smorfofobici; se ingrassa ancora cade in una depressione delirante.

Occorre, quindi, un certo volume preciso di Adipe-Seno, perché questo sia considerato buono e diventi il tramite di un rapporto integrante con la madre esterna. Se il Seno-Adipe diminuisce, l'Io non è più contenuto e si dissocia. Esiste una magica zona di sicurezza che coincide con una piena restaurazione del rapporto con la madre: una zona ottimale che permette la fusione [26].

Obesità

Incontriamo problemi analoghi nell'obesità in generale. Si prospettano due condizioni: da un lato la sofferenza degli obesi che non accettano il loro stato, che disprezzano il proprio corpo e che si sentono disprezzati dagli altri, che vivono una grande insicurezza personale ed un penoso isolamento sociale. Dall'altro, ci sono obesi che accettano sorridendo il proprio corpo, mostrano un allegro dinamismo verso la vita, una relativa indipendenza dagli altri, sentono il grasso che li fascia come una riserva protettiva che li difende dalla paura dell'abbandono. Questi presentano un'apparente normalità non mostrando disturbi psi-

chici maggiori dei controlli normali [27]. Mostrano un equilibrio felice che nasconde però compromessi necessari per garantire l'autostima ed una particolare resistenza a frustrazioni e delusioni. Da un lato l'eccesso di grasso, con la perdita estetica e di gradibilità verso l'esterno che comporta, può esprimere un cedimento al Super-lo. Il tributo estetico, come i rischi pagati per la salute, sarebbero destinati a regolare i conti con istanze inconscie di autopunizione. Dall'altro, nella prospettiva della Bonaccorsi [26], la presenza del grasso ricostruisce il rapporto con la madre simbiotica. La soluzione è ideale in queste obesità contenute. Un umore gaio ed armonioso nasce non solo dal fatto che il Seno-Adipe, avvolgendo l'obeso, lo protegge e lo rende partecipe della sua onnipotenza; ma essendo il paziente stesso che lo nutre, non c'è motivo di invidiarlo e di attaccarlo, avendolo catturato e nascosto sotto la pelle, esso diventa controllabile attraverso l'assunzione del cibo. L'unico pericolo è la mancanza del cibo.

7. Conflitti

Galenson e Roiphe [28] parlano di una fase genitale precoce; due ricercatori di Harvard, Tabin e Tabin [29], definiscono lo sviluppo sessuale all'età di due anni come una *fase edipica precoce* che anticipa le vicende sessuali che si svolgono fra i quattro ed i sei anni, nel periodo edipico classico. Le sensazioni sessuali rivolte al genitore di sesso opposto sono già precise e consapevoli. C'è una prima definizione dell'identità di genere [30], cioè del sentimento di appartenenza all'uno o all'altro sesso.

Lo sviluppo sessuale si accompagna agli altri importanti progressi di questo periodo che i Tabin definiscono *fase dell'io precoce* [29]. Sorgono nuove capacità: controllo sfinterico, locomozione, linguaggio. Si pongono le basi della riservatezza del pensiero, del concetto del tempo, del pensiero categoriale. Un pensiero ispirato a categorie contrapposte (sì-no, buono-cattivo), che sostiene la formazione di un Super-lo rigido e primitivo.

Le nuove acquisizioni si sovrappongono e si promuovono a vi-

cenda, come del resto possono suscitare importanti conflitti.

Da un lato, lo sviluppo dell'lo facilita la separazione dalla madre e l'individuazione del bambino, rinforza l'identità di genere e la consapevolezza delle sensazioni sessuali, spinge a modellarsi sul genitore dello stesso sesso. Dall'altro suscita conflitti la presenza contemporanea dello sviluppo sessuale e delle esigenze separative. Emerge qui (ed è importante per la patologia alimentare) una differenza fra i due sessi. Sia la femmina che il maschio devono separarsi dalla madre: la femmina, attratta dal padre, vede già la madre come una rivale; il maschio, invece, è attratto sessualmente dalla madre, dalla stessa figura cioè da cui deve separarsi.

Un primo conflitto, per la femmina, riguarda il bisogno di modellarsi sulla madre ed insieme di separarsi da lei. Se si avvicina, la sua femminilità si accresce, a spese tuttavia dell'individualità. Se privilegia quest'ultima, allontanandosi dalla madre, ne soffrono le qualità femminili. D'altra parte, l'attenzione sessuale verso il padre le fa percepire la madre come una rivale. Più la bambina si separa dalla madre e si autonomizza, più rafforza l'lo e l'identità di genere. Così facendo, tuttavia, si accentua l'attrazione fisica verso il padre e la rivalità verso la madre. Incontriamo dunque un nuovo conflitto: una maggiore indipendenza significa una rivalità accresciuta nei riguardi della madre e quindi un maggiore pericolo di ritorsione da parte di questa. Al contrario, una minore separazione ed una minore autonomia comportano la perdita della dimensione sessuale.

Ai precedenti si aggiunge infine un terzo conflitto per così dire interno al processo di separazione-individuazione. La sicurezza della dipendenza si scontra con i rischi e le ansie di una realizzazione autonoma.

Un problema analogo sussiste del resto nel sesso maschile. Se ne aggiungono altri, più specifici. L'eccitamento sessuale provocato dal contatto con la madre alimenta il senso di sé come identità di genere. Ma uno stretto contatto mette a rischio la differenziazione dalla madre

sulla base del genere, minacciando così una perdita di sé. Sensazioni genitali e vicinanza sono quindi in contrasto: le une accentuano il senso di sé, le altre ne provocano la riduzione. Un ulteriore conflitto sussiste infine fra l'attrazione sessuale verso la madre e la necessità di un modellamento sul padre. Più il bambino è consapevole delle sensazioni sessuali rivolte alla madre, più vive il padre come un rivale, anche se deve appoggiarsi a lui per costruire la sua identità di genere.

Nella situazione tipica che conduce alla comparsa dei disturbi alimentari, incontriamo una famiglia molto unita, dove i rapporti, molto ravvicinati, sostengono un legame emozionale insolitamente forte sia con il padre che con la madre. Lo stretto contatto con il padre suscita delle sensazioni sessuali più forti e più precoci della norma. L'intima vicinanza alla madre rinforza la dipendenza da lei. Questa combinazione accentua il conflitto fra la rivalità sessuale nei riguardi della madre e la dipendenza da lei. Un conflitto che l'io immaturo non è in grado di affrontare. Ne deriva una precoce forma di rimozione dell'attrazione sessuale verso il padre, mentre viene enfatizzata la lealtà nei riguardi della madre (anche per un bisogno di espiazione di sensi di colpa sessuali già presenti). Ne deriva subito, in un'angosciata ricerca della sicurezza, una minore separazione dalla madre. La bambina, così facendo, rinuncia a due fonti essenziali per la formazione del senso di sé: la coscienza delle sensazioni sessuali non può più contribuire allo sviluppo della sua identità di genere e quindi della sua identità in generale. Attaccandosi inoltre ad una madre nutritiva-protettiva perde il contributo alla formazione dell'io derivante dal processo di Individuazione.

Le resta soltanto l'apporto fornito all'io dal modellamento alla madre. Si definisce così la caratteristica tipologia della *buona bambina della mamma*. Se ne potrebbe dedurre una forte identità femminile, ma si tratta soltanto di un aspetto superficiale, dal momento che manca il contributo delle altre due fonti maturative. Emerge invece una dipendenza estrema, come se la figlia fosse una semplice estensione della

madre. Un atteggiamento questo che riceve di solito un consenso ed un rinforzo da parte degli adulti.

Con l'adolescenza, si rompe questo equilibrio precario. Un cambiamento fisico accentua gli attributi sessuali; mentre da parte dell'ambiente aumentano le sollecitazioni verso l'indipendenza della ragazza e ne vengono accentuati i contenuti sessuali e le richieste di sex appeal. La ragazza tuttavia si trova nell'impossibilità di sviluppare gradualmente aspetti di sé che non ha potuto costruire finora.

È possibile allora una sola risposta per le anoressiche restrittive come per le bulimiche: ritentare la difesa già attuata nel secondo anno di vita cioè rimuovere o negare gli impulsi sessuali. Ne deriva l'amenorrea, che precede le restrizioni alimentari [31]. Il secondo passo consiste nel *diventare anoressica* attuando una tipica formazione di compromesso: da una parte la ragazza tenta disperatamente di dimostrarsi autonoma dalla madre-cibo, dall'altra, perdendo peso e minimizzando le sue forme femminili, sopprime la sessualità, assicurando la madre che non ne è diventata la rivale. Senza trascurare, in questa operazione, un aspetto autopunitivo destinato ad espiare il senso di colpa legato alla sessualità ed all'autonomia.

La bulimica non si comporta diversamente, percorre la stessa strada dell'anoressica e arriva alle stesse conseguenze. Considerando che l'inizio della bulimia è spesso caratterizzato da un atteggiamento anoressico, manifesta come un disorientamento nella scelta del decorso successivo della malattia.

L'abbuffata delle bulimiche e le condotte di evacuazione, vissute in modo compulsivo, come pure la gestione della sessualità pongono, tuttavia, problemi particolari. Come l'anoressica restrittiva, la bulimica evita, per quanto possibile, la sessualità; ma se la prima la nega completamente, l'altra è concentrata sul bisogno di avere un uomo, anche se ne ricava una relazione insoddisfacente: possessiva e soffocante induce il partner ad abbandonarla oppure lo costringe alla fuga con un atteggiamento

mento astiosamente critico e svalutativo. La prospettiva non è favorevole perchè le ripetute delusioni sfogano in nuove depressioni ed abbuffate.

Emerge, a volte, un atteggiamento vendicativo, il desiderio di indurre con la propria intelligenza e bellezza, con comportamenti rapaci, sessualmente e intellettualmente, un sentimento di mortificazione nell'uomo.

Si tratta di una provocazione narcisistica che deriva dalla rabbiosa esigenza di possedere un corpo *perfetto*; ma anche di un bisogno di risarcimento per la mortificazione dovuta, nella fase fallica dello sviluppo psicosessuale, alla constatazione, da parte della bambina, di non possedere il fallo e di esserne stata privata (Freud).

Altre pazienti esprimono il desiderio di *pareggiare i conti* e di confrontarsi con l'uomo in modo da completare il senso di sé in modo bisessuale: sono pazienti che coltivano fantasie coscienti di castrazione attiva sul maschio e attività di furto nei negozi. La cleptomania e l'acquisto compulsivo di scarpe e vestiti sono tipiche manifestazioni associate ai disturbi alimentari.

Il fatto che la bulimica soffochi solo in parte gli impulsi sessuali potrebbe far supporre che sia più indipendente dalla madre rispetto all'anoressica.

L'abbuffata tuttavia suscita emozioni profonde, collegate al rapporto originario con la madre. Aiuta ad espiare la colpa per i sentimenti sessuali, permette di introiettare la madre, come segno di lealtà, insieme ad una grande quantità di cibo. Rappresenta una regressione, un atto di dipendenza, una perdita di differenziazione da lei, o almeno così è percepita inconsciamente l'attualizzazione simbolica di un rapporto fusionale che provoca rabbia e vergogna. Il vomito, le purghe e le altre misure di evacuazione o di contenimento esprimono, al contrario, un rifiuto della fusione e della dipendenza.

Non manca una componente aggressiva: si tratta naturalmente di un'aggressività orale. Per alcune bulimiche l'abbuffata si accompagna alla fantasia di masticare aggressivamente la madre cibo, quell'oggetto persecutorio interno che, una volta introdotto, deve essere espulso [32]. Si tratta di masticare la rivale edipica; anche se la meta aggressiva fal-

lisce, dal momento che, mangiando, la presenza interna della madre-cibo diventa più pressante. In queste fantasie la madre sessuale rappresenta anche la parte sessuale-cattiva del soggetto per cui il bisogno di vomitare è la spinta a liberarsi della creatura mostruosa che domanda così tanto, così freneticamente [33].

Potremo aggiungere, con Schwartz [34], che alcune bulimiche associano all'abbuffata fantasie di scena primaria (il rapporto dei genitori), per cui, in termini di oralità, compaiono fantasie di gravidanza e di vomito gravidico.

Ci sono infine bulimiche che non soffrono per l'abbuffata che, al contrario, sembra offrire loro un'occasione di sollievo. Permette una fusione con la madre, un abbandono che solleva dalla responsabilità per i desideri sessuali. Un filo continuo lega questi casi alle obesità egosintoniche.

Se nella bulimia e nell'anoressia il conflitto inconscio è comune [35], non possiamo considerare sullo stesso piano l'organizzazione dell'Io e del Super-Io. Nell'anoressica restrittiva, quella che si affama, gli impulsi inconsci ad abbuffarsi sono soppressi o rimossi. Ne deduciamo che il sistema di controllo esercitato dall'Io e dal Super-Io è in grado di funzionare ed è praticamente intatto. Queste anoressiche di tipo, per così dire, puro sono capaci di rimuovere le sensazioni di fame, di freddo, di fatica, di debolezza: questo energico sistema di controllo sugli impulsi è confermato dalla struttura ossessiva della personalità, così frequente nel periodo premorbo di queste pazienti [36].

Nella bulimica, al contrario, il controllo degli impulsi è compromesso, soprattutto di quelli che si dirigono verso il cibo, ma anche di quelli relativi al comportamento in generale. Mentire, rubare, bere, assumere droghe, sono gli impulsi ai quali soccombono queste ragazze, senza trascurare i comportamenti promiscui ed antisociali. Anche se non mancano apparenti eccezioni a questa regola. Se ci sono differenze tra un caso e l'altro, queste (per Wilson [35]) dipendono in buona parte dall'identificazione con i sistemi di controllo dei genitori: nelle anoressiche

auto-affamanti, essi presentano uno stile di vita organizzato e controllato, mentre quelli delle bulimiche mostrano essi stessi delle difficoltà.

Gli atteggiamenti difensivi e di controllo delle pazienti possono venire meno con il tempo. Accade a volte che anoressiche restrittive presentino impulsi alimentari sempre più pressanti, fino a trasformarsi in bulimaessiche o addirittura in bulimiche. L'impulso ad ingurgitare, dice Mintz [36], finisce per erodere progressivamente le difese psicologiche.

La differente struttura dell'Io delle anoressiche e delle bulimiche influisce anche sugli atteggiamenti autodistruttivi dovuti, in entrambi i casi, alla persistenza di un Super-Io primitivo e sadico.

L'anoressica restrittiva sente di non avere il controllo delle proprie relazioni con gli altri e procede a miniaturizzare ossessivamente ed a spostare il conflitto sul cibo [36]. Controlla il cibo ed il peso come vorrebbe controllare gli altri ed inibisce i propri impulsi così come vorrebbe reprimere i suoi impulsi distruttivi verso gli altri. Un solido controllo dell'Io, in altre parole, le permette di dirigere tutta l'aggressività contro se stessa fino ad affamare il proprio corpo ed a rischiare la morte. Soddisfa così le esigenze del Super-Io primitivo e non ha bisogno di cercare all'esterno ulteriori sofferenze.

La bulimica, al contrario, mancando un efficace controllo dell'Io, non riesce a contenere gli impulsi ed attacca il cibo. Gratifica così in modo simbolico i bisogni aggressivi, sessuali e di dipendenza. La mancanza di una sofferenza sufficiente, dal punto di vista del Super-Io, la spinge alla ricerca delle frustrazioni. Le incontra nel masochismo, attraverso le relazioni umilianti o pericolose.

Le fantasie masochistiche sono frequenti nella sintomatologia bulimica. Aspetti autolesionistici ed agiti provocatori, che evocano reazioni di danneggiamento da parte degli altri, sono stati interpretati non soltanto in senso autopunitivo. Essi potrebbero esprimere anche un rivolgimento su di sé dell'impulso di castrazione nei confronti di un padre frustrante; oppure l'aspettativa dei danni provocati dalla penetrazione del pericoloso fallo paterno. Il contenuto incestuoso del masochismo dimostrerebbe qui

la centralità e l'ubiquitarietà del desiderio inconscio di essere sopraffatta dal padre [37]. Anche se schermata tenacemente dalle difese, si tratterebbe ancora della fantasia eccitante del *bambino che viene picchiato* [38].

8. Prospettive

Rachel, la piccola paziente in analisi con la Milner [32], mostra un classico attaccamento simbiotico alla madre; una fusione che le permette un comportamento apparentemente maturo ed energico, come accade spesso nell'infanzia delle anoressiche e delle bulimiche.

A diciotto mesi, malata di morbillo, viene allontanata bruscamente dalla camera dei genitori. La separazione è drammatica. Come emerge dall'analisi, crollano le fantasie della bambina di partecipare al rapporto intimo dei genitori. Comincia una grave forma di anoressia: è disidratata e rifiuta il cibo che le viene posto davanti. Per sopravvivere, regredisce ad una posizione più infantile, mangiando soltanto in braccio alla madre. Alcuni mesi più tardi comincia l'analisi con la Milner.

Si evidenziano subito un rapporto fusionale con la madre, problemi di separazione-individuazione, una continua lotta di potere con l'analista, un pensiero assillante circa l'essere buona o cattiva, fantasie di fecondazione orale. Rachel è profondamente coinvolta nel conflitto edipico, come può essere vissuto da un lo immaturo, ancora nel pieno del processo separativo. Solo quando, nel corso dell'analisi, riuscirà a conciliare la risoluzione dei sentimenti edipici con l'individuazione, si assisterà alla scomparsa del disturbo alimentare.

Un momento importante del processo analitico coincide con la scoperta di poter espellere la madre sputando. Con questo gesto, la bambina sente di separarsi dalla madre. Non è ancora il vomito della bulimica, ma il significato – dice la Milner – è lo stesso: per l'lo della fase primaria è un fatto reale questo liberarsi, espellendola dal proprio corpo, della *donna cattiva che sta dentro di sé e che fa fare cose cattive*. La pericolosità del cibo-madre, come la Milner apprende da Ra-

chel, deriva dalla rabbia e dalla gelosia per il fatto che la mamma non consente il possesso del padre. Rachel vuole dunque colpire la madre. Ma è anche convinta che la madre – non ancora separata da lei – conosca le sue intenzioni e sia pronta a punirla.

I desideri edipici si sovrappongono alle difficoltà della separazione. Un trauma (l'allontanamento dalla camera dei genitori) sembra scatenare il conflitto.

Il caso di Rachel riassume una tematica centrale per l'origine dei disturbi alimentari.

- 1) La precocità con cui essi compaiono sottolinea l'importanza dei difetti separativi nel corso del secondo anno di vita. Il ritorno alla simbiosi materna, nella *fase dell'io precoce*, compromette gravemente i processi maturativi di questo periodo e si traduce in un arresto dello sviluppo psicologico.
- 2) Il cibo, nel senso dell'equazione simbolica, rimane al centro della relazione materna: l'anoressia è il rifiuto di una madre pericolosa; mentre la rimozione dei desideri incestuosi e la simbiosi facilitano il contatto con il latte nutriente della madre buona.
- 3) Lo studio analitico della paziente rivela un'angoscia che non deriva soltanto dalle difficoltà separative, ma anche dall'affiorare di intensi conflitti competitivi con la madre edipica [39, 40]. Un conflitto che è presente in una fase della vita (la fase genitale precoce di Galenson e Roiphe) in cui il bambino fissa la propria identità di genere e si confronta con le sensazioni sessuali. L'esistenza di una *fase edipica primaria* [29] spiega la prevalenza dei disturbi alimentari nel sesso femminile, altrimenti difficilmente interpretabile. Solo la femmina vive come rivale sessuale la stessa figura da cui deve separarsi. L'io dei due anni, in altre parole, deve confrontarsi, in modo contemporaneo ed inestricabile, con i temi dell'autonomia e della sessualità.
- 4) La contemporaneità del processo di separazione-individuazione e

dello sviluppo sessuale nel secondo anno di vita apre nuove prospettive allo studio dei disturbi alimentari. Tanto più che questi aspetti evolutivi sono stati approfonditi finora separatamente, oppure con un atteggiamento eclettico fra le posizioni dei diversi autori (da Freud alla Klein, dalla Mahler a Kohut, a Winnicott etc.). Riconoscere questo stretto rapporto e localizzare gli eventi nel momento più fervido della formazione dell'lo significa rintracciare un punto nodale per l'origine dei disturbi. Si tratta di definire la base di un processo che si modifica e si arricchisce attraversando le fasi successive dello sviluppo fino all'adolescenza. Ai difetti della fase orale si sovrappongono via via i problemi e gli stimoli della fase anale (l'intensa ambivalenza di questo periodo, ad esempio, può sommarsi all'aggressività competitiva della situazione edipica); come pure le spinte regressive dell'adolescenza, così pericolose per un soggetto fragile ed impreparato ad affrontare la sessualità e la separazione.

- 5) Intervengono naturalmente altri fattori di carattere familiare e sociale: vissuti familiari inconsci e le conseguenti pratiche educative possono rinforzare in modo sottile l'uno o l'altro degli aspetti, così fluidi, dello sviluppo psicosessuale, portando infine ad un adattamento distorto della femminilità. Anche l'attesa sociale che la donna svolga compiti precedentemente riservati agli uomini può rinforzare una spinta contraria ai desideri edipici e diretta verso atteggiamenti fallico-narcisistici. Può alimentare l'aspettativa di un tipo di bellezza ideale centrata su aspetti corporei esterni, di tipo fallico esibizionistico [41]. La bellezza calda e sottile, ricca di percezioni interne, perde ogni valore per le pazienti che l'associano ad una femminilità rifiutata apertamente. Mentre prevalgono tipiche attività falliche basate sull'iperattività come la danza, l'equitazione e certe specialità di atletica leggera così amate da queste pazienti. Si afferma un senso provocatorio di auto-sufficienza narcisistica che può compromettere il rapporto con l'uomo. Una idealizzazione della donna fallica rende più difficile che in passato l'evoluzione dal li-

vello mascolino-bisessuale a quello femminile. Questi fattori contribuiscono all'organizzazione mentale delle anoressiche e delle bulimiche, alla formazione di un falso Sé. La loro efficacia tuttavia è subordinata alla presenza del difetto originario della struttura dell'Io; di un vissuto affettivo e relazionale che deve essere riparato, di un cammino evolutivo che richiede il completamento.

Opere citate

1. Mahler MS, Pine F, Bergman A. The psychological birth of the human infant: symbiosis and individuation. New York: Basic Books; 1975.
2. Pine F. On the pathology of the separation-individuation process as manifested in later clinical work: an attempt at delineation. *Internat J Psycho-Anal* 1979;59:315-319.
3. Masterson JF, Rinsley DB. The borderline syndrome: the role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality. *Internat J of Psycho-Anal* 1975;56:163-176.
4. Masterson JF. *Psychotherapy of the borderline adult. A developmental approach*. New York: Brunner/Mazel, Inc.; 1976.
5. Krueger DW. Body self, psychological self, and bulimia: developmental and clinical considerations in bulimia. In: Schwartz HJ (ed.). *Bulimia: Psychoanalytic treatment and theory*. Madison CT: International University Press; 1988 p. 55-72.
6. Sugarman A, Quinlan D, Devenis L. Ego boundary disturbance in anorexia nervosa: preliminary findings. *J Pers Assess* 1982;46:455-461.
7. Sours JA. The anorexia nervosa syndrome. *Int J Psycho-Analysis* 1974;35:567-576.
8. Sours JA. The primary anorexia nervosa syndrome. In: Noshpitz JD (ed). *Basic handbook of child psychiatry*. New York: Basic Books, vol.2 1979, pp. 568-580.
9. Sours JA. *Starving to death in a sea of objects*. New York: Aronson, 1979.
10. Mushatt C. Anorexia nervosa: a psychoanalytic commentary. *Internat J Psychoanal Psychoter*, 1982-1983;9:257-265.
11. Masterson JF. Primary anorexia nervosa in the borderline adolescent: an object relations view. In: HARTOCOLLIS P (ed.). *Borderline personality disorders: the concept, the syndrome, the patient*. New York: International University Press; 1977: 475-494.
12. Winnicott DW. Transitional objects and transitional phenomena. In:

- Collected Papers. New York: Basic Books, 1953.
13. Segal H. Notes on symbol formation. *Int J Psycho-Anal* 1957;38:389-397.
 14. Segal H. On symbolism. *Int J Psycho-Anal* 1978;59:315-319.
 15. Sifneos P E. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychoter Psychosom* 1973;22:255-262.
 16. Garner DM. Eating disorders inventory-2 professional manual. Odessa FL: Psychological Assessment Resources; 1991.
 17. Garfinkel PE, Garner DM. Anorexia Nervosa a multidimensional perspective. New York: Brunner, Mazel Inc.; 1982.
 18. Nemiah JC, Sifneos PE. Psychosomatic illness: a problem in communication. *Psychoter Psychosom* 1970;18:154-160.
 19. Bruch H. Eating disorders. New York: Basic Books Inc.; 1973.
 20. Taylor GJ. Psychosomatic medicine and contemporary psychoanalysis. Madison, CT: International Universities Press; 1987 [tr.it. Medicina psicosomatica e psicoanalisi contemporanea, Roma: Astrolabio; 1993].
 21. Apfel RJ, Sifneos PE. Alexitimia: concept and measurement. *Psychoter Psychosom* 1979;32:180-190.
 22. Marty P, de M'Uzan M. La pensée opératoire. *Rev. Franç Psychoanal* 1963;27(Suppl.):1345-1356.
 23. Freud S. L'io e l'es (1917-1923). Vol. 9. Torino: Bollati Boringhieri; 1987.
 24. Bruch H. The golden cage. The Enigma of Anorexia Nervosa. Cambridge MA: Harvard University Press; 1978. [tr.it. La gabbia d'oro. L'enigma dell'anoressia mentale. Milano: Feltrinelli; 2003].
 25. Patton CJ. Fear of abandonment and binge-eating: a subliminal psychodynamic activation investigation. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1992;180:484-490.
 26. Bonaccorsi MT. Le bulimie ego-distoniche. *Riv Psicoanalisi* 1976;23: 201-214.
 27. Crisp AH. Premorbid factors in adult disorders of weight, with particular reference to primary anorexia nervosa (weight phobia). A literature review. *J. Psychosom Res* 1970;14:1-22.
 28. Galenson E, Roiphe H. Infantile origins of sexual identity. New York:

- International University Press IUP; 1981.
29. Tabin Cj, Tabin JK. Bulimia and anorexia: understanding their gender specificity and their complex of symptoms. In: Schwartz L. Bulimia: psychoanalytic treatment and theory. Madison CT: International University Press IUP; 1988 pp. 173-225.
 30. Stoller R. Sex and gender. New York: Science House; 1968.
 31. Thoma H. Anorexia nervosa. New York: International University Press IUP; 1967.
 32. Milner M. A suicidal symptom in a child of three. *Int J Psycho-Anal* 1944;25:53-61.
 33. Rizzuto A. Eating and monsters. Presentation, Tufts Unieivrsity School of Medicine, April 1; 1982.
 34. Schwartz HJ. Bulimia: psychoanalytic perspectives. *J Amer Psychoanal Assn* 1986;34:439-461.
 35. Wilson Pc, Hogan CC, Mintz IL (ed.). Fear of being fat: the treatment of anorexia nervosa and bulimia. New York: Jason Aronson; 1983.
 36. Mintz IL. Self-destructive behavior in anorexia nervosa and bulimia. In: Schwartz HI (ed.). Bulimia: psychoanalytic treatment and theory. Madison, CT: International University Press; 1988.
 37. Schwartz HJ. Bulimia and the mouth-vagina equation: the phallic compromise. In: Schwartz HJ (ed). Bulimia: Bulimia: psychoanalytic treatment and theory. Madison, CT: International University Press; 1988, pp. 255-297.
 38. Freud S. Un bambino viene picchiato (1919). In: Opere complete, vol 9. Torino: Bollati Boringhieri; 1987.
 39. Nagera H. Female sexuality and the Oedipus complex. New York: Jason Aronson; 1975.
 40. Krohn A. Hysteria: the elusive neurosis. New York: International University Press IUP; 1978.
 41. Edgumbe R, Burgner M. The phallic-narcissistic phase. *Psychoanal St Child* 1975;30:161-180.

3. OBESITÀ COME DISTURBO DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

di Antonino De Lorenzo e Laura di Renzo**

1. Gli strumenti e lo scenario

Ippocrate, nel 440 a.C., focalizzava l'attenzione sul ruolo dell'alimentazione come elemento in grado di promuovere e migliorare la salute e affermava nei suoi aforismi che «la morte improvvisa è più comune nelle persone grasse che non nelle magre». Galeno sosteneva che «una dieta dimagrante può mettere a nuovo un gran numero di malattie croniche». Attualmente vi è accordo nel definire l'obesità come una condizione caratterizzata da un aumento del peso corporeo, al di sopra di quello che sarebbe auspicabile per età e altezza, determinato da un accumulo di grassi nel tessuto adiposo in quantità eccessive rispetto alle necessità fisiologiche dell'organismo, tale da indurre un aumento significativo di rischio per lo stato

* Prof. Ordinario di Alimentazione e Nutrizione Umana, Direttore della Scuola di Specializzazione in Scienze dell'Alimentazione (Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli studi di Roma Tor Vergata). Email: delorenzo@uniroma2.it

* Ricamatore a contratto (Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università di Roma Tor Vergata), Prof. a contratto in Chimica, Tecnologia e Scienze Merceologiche (Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli studi dell'Aquila). Email: laura.di.renzo@uniroma2.it

di salute. L'eziopatogenesi di questa malattia è multifattoriale: interverrebbero, cioè, fattori predisponenti biologici, genetici, metabolici e iatrogeni; fattori sociali, culturali e fattori psicologici (quali la scarsa autostima, la bassa autoconsapevolezza e le ridotte capacità di autonomizzazione).

L'aumento di incidenza di questa condizione morbosa, in particolar modo nei paesi occidentali ed occidentalizzati industrializzati, tanto da asurgere sempre più al ruolo di vera e propria malattia sociale, ancora oggi frequentemente oggetto di trattamenti inadeguati ed insoddisfacenti, è da ricercarsi:

- 1) nei cambiamenti delle abitudini alimentari;
- 2) nel minor tempo dedicato all'attività fisica (ogni ora in più di movimento fisico è in grado di ridurre di ben il 12% il rischio di obesità);
- 3) nel maggior tempo impiegato in attività sedentarie – tv, computer, play station etc. (ogni ora al giorno in più passata davanti alla tv aumenta di circa il 25% il rischio obesità);
- 4) nel consumo sempre più eccessivo di cibi ad alto contenuto calorico, facilmente disponibili e spesso predigeriti;
- 5) in un basso livello socio-economico;
- 6) in un cattivo rapporto genitori-figli (figli trascurati, situazione familiare degradata).

Un modello integrato per la definizione di obesità, ovvero medico-neurobiologico-psicologico inquadra, quindi, tale patologia come una condizione morbosa con cause multifattoriali, caratterizzata dalla presenza di un disturbo quantitativo e qualitativo del comportamento alimentare, con diverse modalità di manifestazione legate a:

- 1) fattori metabolici (rallentato metabolismo basale, scarsa attività fisica e riduzione dell'ossidazione lipidica si associano ad un aumentato rischio di andare incontro ad obesità);
- 2) fattori neurobiologici (alterato equilibrio dei neurotrasmettitori che regolano il bilancio fame sazietà: serotonina, dopamina, sistemi peptidergici);
- 3) fattori psicologici e socio-culturali.

Fattori metabolici

Uno degli aspetti più interessanti inerenti alla regolazione del peso corporeo riguarda l'anello di congiunzione tra dispendio e introito energetico. I segnali implicati nel controllo del bilancio energetico dovrebbero interagire con i segnali che modulano la frequenza e la quantità dei pasti. Il peso corporeo si mantiene costante quando l'energia apportata con la dieta è bilanciata da quella spesa per il mantenimento del metabolismo e per le attività fisiche. Mentre la regolazione degli apporti energetici è un punto critico del controllo del peso corporeo, il dispendio energetico, riferito soprattutto al metabolismo basale, rappresenta una costante obbligatoria. È stato messo in evidenza anche il fenomeno opposto e cioè che l'organismo è in grado di variare il dispendio energetico in funzione del regime dietetico. In caso di restrizione calorica, infatti, per un periodo di tempo si osserva parallelamente una diminuzione del metabolismo basale e della termogenesi indotta dagli alimenti. Con il passare del tempo l'organismo oppone al regime ipocalorico un dispendio energetico più basso per limitare al massimo radicali cambiamenti di peso corporeo. Viceversa è stato anche dimostrato che nei periodi di iperalimentazione il metabolismo di base aumenta e con esso l'energia necessaria per compiere le attività fisiche. In questo modo parte del surplus delle calorie introdotte con la dieta viene bruciato e sottratto alla trasformazione sotto forma di grasso, evitando così radicali cambiamenti di peso corporeo. Tuttavia prolungati periodi di ipo/iperalimentazione, non accompagnati da adeguati cambiamenti di stile di vita, fanno perdere il controllo del set point del peso corporeo con conseguenti sostanziali modifiche dell'assetto corporeo. Sebbene il peso prefissato possa variare con l'età, lo fa secondo un programma genetico prefissato; la dieta o l'esercizio fisico possono allontanare il peso da quello prefissato, almeno temporaneamente, ma il valore in sé non cambia. Il peso prefissato sembrerebbe essere regolato dalla leptina, ormone prodotto dalle cellule adipose e assunto dai recettori dell'ipotalamo. Con l'aumento di peso l'organismo produce più leptina; ciò determina una riduzione dell'appetito, un aumento del consumo energetico e innesca meccanismi che

consentono di riportare il peso ai valori prefissati. Viceversa con il dimagrimento i livelli di leptina scendono, portando l'individuo a mangiare di più e a consumare meno energia per ristabilire il peso iniziale. Oltre alla leptina sono state identificate la saziatina e l'adipsina, in grado di controllare a lungo termine il peso corporeo.

La saziatina è una glicoproteina dal peso molecolare di circa 60 kdalton che sembra avere un ruolo nell'aumento del dispendio energetico. L'adipsina, invece, è una proteina prodotta dal tessuto adiposo, che sembra svolgere maggiormente la sua azione a livello del sistema immunitario.

Fattori neurobiologici

Un numero cospicuo di neurotrasmettitori è implicato nel controllo dell'appetito a livello di sistema nervoso centrale e quest'ultimo viene inoltre stimolato dalle afferenze vagali e dagli ormoni prodotti nelle fasi post-ingestiva e post-assorbitiva. I neuromediatori che agiscono sul *sistema centrale di sazietà* possono avere funzione stimolatrice o inibitoria riguardo l'ingestione di cibo. I neuromediatori ad azione inibitrice comprendono numerose sostanze, tra cui le monoammine, gli aminoacidi e le prostaglandine. La serotonina e la noradrenalina agiscono a livello centrale modulando la scelta in qualità del cibo. La serotonina sembra bloccare l'assunzione dei carboidrati lasciando inalterata l'assunzione delle proteine, mentre la noradrenalina stimola l'assunzione dei carboidrati limitando quella delle proteine. Si è ipotizzato che la leptina moduli la sintesi e il rilascio di altri neuropeptidi ipotalamici implicati nel controllo dell'assunzione di cibo; tra questi l'ormone stimolante i melanociti o α -MSH, il peptide correlato alla proteina agouti o AGRP, l'ormone concentrante la melanina o MCH, l'ipocretina e le omessine. Sono poi stati identificati neuropeptidi, che comprendono il neuropeptide Y (NPY), l'ormone rilasciante le corticotropine (CRH) o la galanina e la bombesina. In particolare, il NPY è un peptide ore-sizzante di 36 aminoacidi ubiquitario, con effetti sia a livello centrale che periferico, con azioni endocrine e profonda influenza sul comportamento. La sintesi e la secrezione di NPY dall'ipotalamo aumenta in risposta al digiuno,

all'esercizio fisico, al deficit di insulina o di leptina. Il sistema neuronale NPYergico avverte e risponde ad un'ampia serie di segnali metabolici e ormonali che vengono modificati dal decremento delle riserve energetiche. I livelli circolanti di leptina regolano l'attività dei neuroni NPY/AgRP a livello del nucleo arcuato (ARC). Il NPY riduce la spesa energetica favorendo lo sviluppo dell'obesità. L'insulina inibisce la sintesi e il rilascio di NPY da parte dell'ipotalamo, mentre i glicocorticoidi giocherebbero un ruolo prevalentemente stimolatorio. A livello del sistema nervoso centrale l'insulina stimola la spesa energetica, deprime la sensazione di fame e tende a ridurre il peso corporeo attraverso l'inibizione dei neuroni NPYergici, che possiedono recettori per l'insulina, siti a livello del nucleo ARC. A livello centrale il NPY svolge anche un'azione ansiolitica ed antipilettica ed una funzione inibitoria della riproduzione, dell'attività motoria e simpatica, determinando una caduta della pressione sanguigna, ed una riduzione del metabolismo. A livello periferico, il NPY esercita una funzione stimolatoria, sinergizzando con glucocorticoidi e catecolammine per potenziare la risposta ad eventi stressogeni. Induce perifericamente vasocostrizione, proliferazione vascolare nelle cellule muscolari, iperlipidemia, intolleranza al glucosio e rilascio di adipochine. Contemporaneamente ad una risposta angiogenetica, in caso di risposta a stress, il rilascio di NPY porta ad adipogenesi, con conseguente aumento di peso della massa grassa. L'Y2, agonista del recettore di NPY, in grado di esercitare un'azione "sciogli grasso", potrebbe essere di elezione nella terapia dell'obesità, per i suoi duplici effetti anti-angiogenetici ed anti-adipogenici.

Fattori psicologici e socio-culturali

L'eziopatogenesi dei disturbi dell'alimentazione è multifattoriale, come per l'obesità. Intervengono nel loro determinarsi più fattori, biologici e psicologici, individuali, familiari e socio-culturali, ciascuno dei quali gioca un ruolo nel suo svilupparsi. Nessuno di questi rappresenta un fattore causale distinto, tuttavia insieme renderebbero una persona vulnerabile ad ammalarsi di queste patologie, così come ne renderebbero difficile la guarigione.

Sulla base di una vulnerabilità e predisposizione del soggetto, il disturbo dell'alimentazione è poi precipitato da un evento stressante o una fase del ciclo vitale, e quindi perpetuato da molti degli originari fattori causali tanto quanto dagli effetti del disturbo dell'alimentazione stesso.

In realtà, dal punto di vista psicologico, come da quello medico, l'obesità si presenta come un quadro estremamente complesso.

Secondo un'utile classificazione che tiene conto sia del comportamento alimentare sia dell'assetto cognitivo ed emotivo, si possono individuare tre principali tipologie di soggetti obesi:

- 1) gli *iperfagici prandiali*, che si caratterizzano per l'assunzione di grandi quantità di cibo prevalentemente durante i pasti. Il soggetto iperfagico si profila per il piacere per il cibo, il controllo sulle quantità assunte, l'aspetto prevalentemente conviviale legato ai pasti e dall'assenza di malessere psicologico legato all'assunzione degli alimenti stessi. Si possono distinguere due categorie di iperfagici prandiali: i *golosi* e i *divoratori*. I primi si appagano sia per la qualità del cibo sia per la compagnia con cui si va a tavola. I divoratori invece tendono a privilegiare la quantità sulla qualità;
- 2) i *grignotteur*, quelli che mangiucchiano piccole quantità di cibo, soprattutto dolci e grassi, quindi alimenti altamente calorici, durante buona parte della giornata. Il grignotteur spesso mangia, pur apprezzandone le qualità, in risposta a noia o malesseri fisici vari. Si riscontra modesta autostima, tratti ansiosi di personalità o vere e proprie sindromi ansiose o depressive, in genere di modesta gravità;
- 3) i *binge eater*, che si caratterizzano per abbuffate episodiche (del tutto simili a quelle dei pazienti affetti da bulimia nervosa) accompagnate da perdita di controllo e seguite da deflessioni dell'umore. Per abbuffata si intende un episodio alimentare caratterizzato dall'introduzione di una grande quantità di cibo, di molto superiore a quella che la maggior parte delle persone mangerebbe nello stesso tempo e condizioni simili, con perdita del controllo.

Proprio l'apparente ovvietà e facilità terapeutica dei disturbi alimentari correlati all'obesità è spesso alla base di gravi danni prodotti alla salute

dei pazienti da parte di sanitari non correttamente preparati ad affrontare il percorso, spesso complesso, che ogni obeso deve individualmente intraprendere per recuperare un nuovo stato di equilibrio nutrizionale.

Il parametro più utilizzato per definire e classificare il sovrappeso e l'obesità negli adulti è l'indice di massa corporea o BMI (*Body Mass Index*), che è il rapporto del peso in chilogrammi con la statura in metri al quadrato (kg/m^2). Sulla base delle più recenti determinazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) un paziente viene considerato in sovrappeso per valori di BMI superiori a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ ed obeso se ha un BMI maggiore di $30 \text{ kg}/\text{m}^2$, mentre il livello di pre-obesità viene definito per valori di BMI compresi fra 25 - $29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, il livello di obesità di primo grado per valori di BMI compresi fra 30 - $34,9 \text{ kg}/\text{m}^2$, il livello di obesità di secondo grado per valori di BMI compresi fra 35 - $39,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ e di terzo grado per valori di BMI maggiori di $40 \text{ kg}/\text{m}^2$.

Anche la circonferenza addominale (circonferenza vita) è un indice proficuamente utilizzabile ai fini diagnostici e prognostici, con valori stabiliti dai criteri OMS di 102 cm per gli uomini e 88 cm per le donne. Valori superiori a quelli indicati sono correlati ad un aumento del rischio relativo di diabete tipo 2, ipertensione arteriosa, malattia coronaria e sindrome metabolica. Tuttavia il BMI è principalmente un indice di peso corporeo e da solo non è in grado di definire l'obesità, che consiste non tanto nell'aumento di peso, quanto nell'eccesso di massa grassa. A tal fine, il grasso corporeo individuale può essere determinato mediante plicometria, bioimpedenziometria e/o densitometria a doppio raggio X; solo così sapremo se, in un particolare soggetto, vi è stato un aumento effettivo di massa grassa [1, 2].

Gli intervalli di riferimento della massa grassa attualmente accettati per la razza caucasica sono indicati nella Tabella 1.

Il sovrappeso e l'obesità sono i disturbi nutrizionali più comuni nei paesi ad elevato sviluppo socio-economico, con una prevalenza del 25-30% fra i soggetti adulti [3].

Essere sovrappeso od obeso aumenta significativamente il rischio di contrarre patologie come il diabete mellito di tipo 2 (il rischio di essere affetti da diabete mellito è 2,9 maggiore negli obesi. La prevalenza del diabete è au-

Tabella 1

VALORI DI MASSA GRASSA PER I SOGGETTI CAUCASICI IN RELAZIONE ALL'ETÀ
 (i parametri sono espressi come percentuale di massa grassa in rapporto al peso corporeo)

Età (anni)	Sesso	Classificazione				
		Eccellente	Buono	Accettabile	Pre-obesità	Obesità
< 19	Maschi	12,0	16,1 - 17,0	17,1 - 22,0	22,1 - 27,0	>27,1
	Femmine	17,0	17,1 - 22,0	22,1 - 27,0	27,1 - 32,0	>32,1
20-29	Maschi	13,0	13,1 - 18,0	18,1 - 23,0	23,1 - 28,0	>28,1
	Femmine	18,0	18,1 - 23,0	23,1 - 28,0	28,1 - 33,0	>33,1
30-39	Maschi	14,0	14,1 - 19,0	19,1 - 24,0	24,1 - 29,0	>29,1
	Femmine	19,0	19,1 - 24,0	24,1 - 29,0	29,1 - 34,0	>34,1
40-49	Maschi	15,0	15,1 - 20,0	20,1 - 25,0	25,1 - 30,0	>30,1
	Femmine	20,0	20,1 - 25,0	25,1 - 30,0	30,1 - 35,0	>35,1
> 50	Maschi	16,0	16,1 - 21,0	21,1 - 26,0	26,1 - 31,0	>31,1
	Femmine	21,0	21,1 - 26,0	26,1 - 31,0	31,1 - 36,0	>36,1

mentata 10 volte nei soggetti con obesità moderata e 30 volte in caso di eccesso del 135% del peso corporeo rispetto al peso ideale), l'ipertensione arteriosa (gli obesi hanno un rischio tre volte maggiore di essere affetti da ipertensione arteriosa), le dislipidemie, la cardiopatia coronarica (il peso corporeo è un predittore di malattia coronarica anche indipendentemente da altri fattori), la calcolosi della colecisti (gli obesi hanno un rischio tre volte maggiore di essere affetti da calcolosi della colecisti), la sindrome delle apnee da sonno, alcune neoplasie (endometrio, prostata, colon e mammella).

È oramai dimostrato che nel trattamento dell'obesità l'intervento di ordine psico-comportamentale è fondamentale nel determinare il successo terapeutico, anche se deve essere ribadito che si tratta di una condizione definita su base morfologica ma non ancora adeguatamente inquadrata su base psicopatologica. Lo studio e la cura dell'obesità e più in generale della *Sindrome Metabolica* (definita come una costellazione di fattori di rischio cardiovascolare e diabete di tipo 2), si intrecciano profondamente e indissolubilmente con lo studio e la cura del comportamento alimentare e dei suoi disturbi (anoressia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder, *night eating syndrome* etc.) per almeno tre motivi:

- 1) per tutte queste patologie nessuna cura è efficace se non implica un cambiamento profondo del comportamento alimentare e dello stile di vita;
- 2) cure inadeguate dell'obesità sono corresponsabili del grande aumento dei disturbi alimentari nel mondo contemporaneo;
- 3) come la cura dell'obesità, anche quella dei disturbi del comportamento alimentare (DCA) è multidisciplinare e impone la collaborazione tra internisti, nutrizionisti, psichiatri e psicologi.

2. Il trattamento nutrizionale dell'obesità

Ogni perdita di peso implica un cambiamento nelle abitudini alimentari ed in generale necessita di alcune modificazioni nello stile di vita del paziente. Alcune diete dimagranti non si basano su un razionale scientifico e per alcune di esse non si dispone di documentazione sulla reale sicurezza

ed efficacia.

La dieta per raggiungere e mantenere lo stato di salute dell'individuo obeso deve essere:

- *bilanciata* tra le varie componenti caloriche;
- *equilibrata* rispetto alla spesa energetica;
- *adeguata* in termini di apporto di nutrienti essenziali in relazione alle varie condizioni fisiologiche (crescita e gravidanza);
- *moderata*, evitando eccessi tra le varie componenti;
- *variata*, con l'inclusione di vari tipi di alimenti, privilegiando quelli stagionali;
- *ottimale*, grazie all'apporto di antiossidanti e vitamine e all'assunzione di frutta, verdura e ortaggi.

Fra le diete che vengono proposte è possibile distinguere diete bilanciate e non bilanciate (per dieta bilanciata si intende una dieta in cui quotidianamente l'apporto calorico provenga per il 55-65% dai carboidrati, per il 10-15% dalle proteine e per il restante 20-25% dai lipidi). Esiste un consenso sull'aspetto "dieta bilanciata" in relazione agli effetti sulle malattie croniche non legate a carenze nutrizionali, descritta in termini di proporzioni delle varie fonti di energia [4].

Diete non bilanciate diffusamente utilizzate sono quelle a *basso contenuto di carboidrati* (come ad esempio la dieta *Atkins*) che, a causa della riduzione della quota glucidica, possono portare a chetosi, aumento della diuresi e disidratazione; in aggiunta alcune di queste diete si associano ad un'aumentata assunzione di grassi e colesterolo, fattori che aumentano il rischio di malattie cardiovascolari. Altre diete non bilanciate altrettanto diffuse sono quelle a *basso contenuto di lipidi* (come ad esempio la dieta *Pritikin*) in cui sono state documentate carenze proteiche, carenze nell'assorbimento di ferro, calcio, vitamina B12 ed altri minerali. Tali forme dietoterapiche possono essere inadeguate per pazienti affetti da patologie metaboliche o cardiovascolari [5, 6, 7, 8].

Le diete a *basso contenuto calorico* prevedono un'assunzione di 800-1200 kcal al giorno. Queste diete consistono in cibi normali o cibi preconfezionati. L'utilizzazione di cibi normali necessita spesso di integrazioni di minerali e vitamine per non depauperare l'organismo. Le diete a basso con-

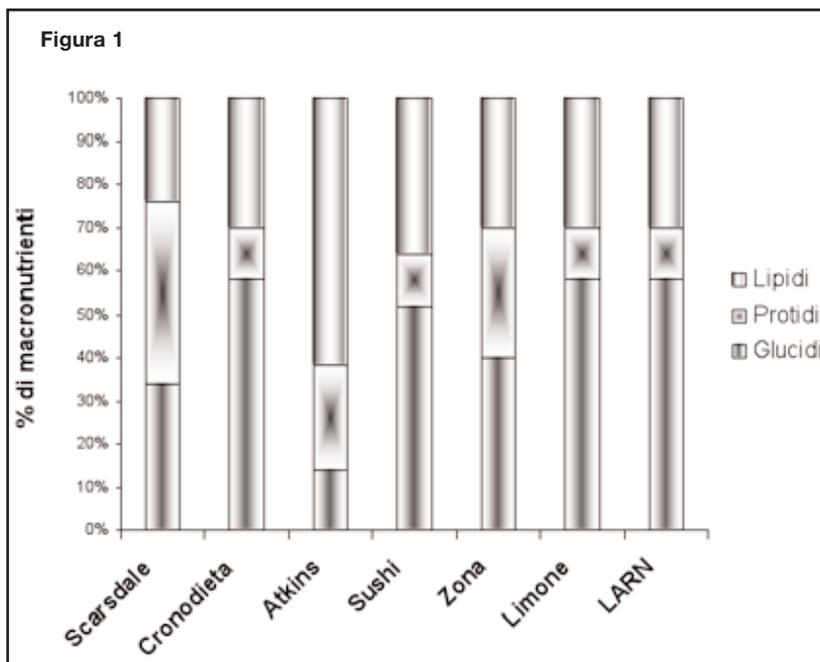
tenuto calorico sono utilizzate in alcuni programmi commerciali come *Diet Workshop* o *Weight Watchers* che propongono un approccio multidisciplinare al trattamento dell'obesità (combinazione di dieta, esercizio fisico e modificazioni dello stile di vita). Soggetti affetti da patologie come il diabete o l'ipertensione arteriosa, che ricorrono a tali schemi alimentari, dovrebbero essere seguiti da medici esperti nel settore. Per i diabetici, ad esempio, è spesso necessario un adeguamento della posologia dei farmaci ipoglicemizzanti orali. Le diete a *bassissimo contenuto calorico*, *Very Low Calorie Diet* (VLCD), sono preparazioni liquide già pronte che si basano su un contenuto calorico di 400-600 kcal giornaliero e un contenuto proteico (proteine ad elevato valore biologico) di 40-70 g/die. Secondo le attuali linee guida queste diete devono essere prese in considerazione solo dopo il fallimento di diete convenzionali e solamente in individui con un BMI > di 30 kg/m², in cui l'obesità sia associata a rischi per la salute che possono essere ridotti con il calo ponderale. Il ricorso a tali diete per un periodo di tempo maggiore di 30 giorni è giustificato solo se viene ottenuto un notevole calo ponderale, ma non è privo di possibili effetti collaterali (dovuti alla perdita eccessiva della massa magra). Le controindicazioni principali alle diete a bassissimo contenuto calorico sono:

- 1) alcuni stati fisiologici (infanzia, adolescenza, gravidanza, allattamento, età avanzata);
- 2) soggetti non obesi (donne giovani con anoressia nervosa, danzatrici, atleti);
- 3) soggetti con gravi disturbi mentali o comportamentali (bulimia, alcolismo, tossicodipendenza);
- 4) presenza di condizioni mediche in cui la restrizione calorica può aggravare disfunzioni metaboliche (porfiria, malattie cardiache gravi, angina instabile, recente infarto del miocardio, malattie cerebrovascolari, malattie epatiche o renali, diabete mellito di tipo 1, neoplasie);
- 5) condizioni in cui i farmaci assunti per una patologia devono essere modificati in seguito alla restrizione calorica (pazienti con ipertensione arteriosa, in cui può manifestarsi un episodio sincopale, diabetici di tipo 2 che assumono insulina o antidiabetici orali, in cui si possono verificare episodi di ipoglicemia).

I pazienti giudicati idonei a seguire diete a bassissimo contenuto calorico dovrebbero essere visitati da un medico esperto in nutrizione e, nel corso del trattamento, almeno una volta alla settimana, essere sottoposti a ECG (è possibile l'insorgere di aritmie). Nei pazienti con sintomi compatibili con aritmia dovrebbe essere effettuato ECG holter; in caso di presenza accertata di aritmie la dieta dovrebbe essere sospesa. Anche l'assunzione di notevoli quantità di cibo immediatamente dopo la fine del regime dietetico ad elevata restrizione calorica può comportare aritmie cardiache, colecistite e pancreatite. Le complicanze di queste diete sono rappresentate da: morte improvvisa (in uno studio su 98.000 soggetti di sesso femminile è emerso che il rischio di morte improvvisa era 37 volte maggiore fra le donne che aderivano alla dieta rispetto a quelle della popolazione generale; le cause individuate sarebbero molteplici: deficienze nutrizionali, assenza di supervisione medica, preesistenza di malattie, eccessiva osservanza del regime dietetico con notevole e rapido calo ponderale), nausea, vomito, dolori addominali, diarrea (attribuiti all'elevata osmolarità della formulazione liquida), costipazione, formazione di composti biliari con conseguente aumento delle dimensioni di calcoli biliari preesistenti (si verifica con un'incidenza del 4-6%, possono essere evitati con l'assunzione di aspirina ed acido ursodeossicolico), aumento dei livelli di uricemia (attacco di gotta se il paziente ha una malattia latente), irregolarità mestruali, diminuzione della libido, cute secca, perdita di capelli, intolleranza al freddo. La comparsa di cefalea, affaticamento, ipotensione posturale, letargia, crampi muscolari sono stati attribuiti a deplezione salina, chetosi e perdita di massa muscolare. Episodi sincopali ed ipotensione possono essere pericolosi in pazienti affetti da malattie cardiovascolari. Le attuali formulazioni alimentari a bassissimo contenuto calorico risultano più sicure se applicate in programmi con controllo medico. In alcuni Paesi (ad esempio, Francia e Australia) è obbligatoria la sorveglianza medica di pazienti sottoposti a tali diete. Permane la necessità di porre attenzione ad un potenziale abuso di tale regime alimentare ed al rischio che tali trattamenti vengano seguiti da soggetti non obesi o obesi moderati oppure da soggetti con controindicazione mediche.

Nella Tabella 2 vengono riportati alcuni esempi di diete dimagranti e la loro adeguatezza nutrizionale [6]. Nella Figura 1 vengono mostrate alcuni tipi di diete in rapporto ai valori percentuali di macronutrienti (proteine, glucidi e lipidi).

È stato dimostrato che la maggior parte dei trattamenti dietetici ha un tasso di fallimento a cinque anni che varia dal 60 al 90%; ciò comporta che molti soggetti siano alla continua ricerca di una nuova dieta o un nuovo programma di controllo del peso corporeo che risolva il problema. Alcuni



Legenda delle figure

Figura 1. Valori percentuali di macronutrienti (lipidi, protidi e glucidi) contenuti in alcuni tipi di diete ipocaloriche. Dal confronto con i parametri raccomandati dai LARN (livelli di assunzione raccomandati di nutrienti) si può evincere che sia la dieta Limone che la Cronodieta risultano bilanciate, al contrario della dieta Atkins che è sbilanciata verso i lipidi.

Tabella 2

ALCUNI DIFFERENTI TIPI DI DIETE PER IL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ

Dieta	Commento
Diete a elevato contenuto di carboidrati/basso contenuto di lipidi	
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "Beverly Hills" • Dieta "Rice" • Dieta "Pritikin" 	<p>Carente in proteine, Fe, Ca, Zn e Vit. B12</p> <p>Carente in proteine, Fe, Ca e Zn</p> <p>Adeguata dal punto di vista nutrizionale ma la scarsa presenza di grassi la rende poco gradevole e quindi scarsamente seguita</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "T-Factor" • Dieta "Dolly Parton" • Dieta macrobiotica • Dieta "Grapefruit" 	<p>Non ha una validazione scientifica.</p> <p>Completamente inadeguata</p> <p>Difficile da seguire</p> <p>Completamente inadeguata</p>
Diete a basso contenuto di carboidrati	
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "Air Force" 	<p>Produce aumento della diuresi che comporta rapida perdita di liquidi e di peso corporeo. Nausea. Astenia, iperuricemia in caso di chetosi.</p> <p>Aumento dei livelli di Colesterolo LDL.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "Drinking Man's" • Dieta del Dr. Stillman • Dieta del Dr. Atkin 	<p>Idem</p> <p>Idem</p> <p>Idem. Elevato contenuto di grassi e colesterolo</p>
Diete a bassissimo contenuto calorico (VLCD)	
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "Last change" 	<p>Produce un dimagrimento rapido con risparmio della massa magra.</p> <p>Si basa sull'assunzione di 300-600 kcal/die provenienti da proteine o mescolanza proteine/carboidrati.</p> <p>Complicanze sono: morte cardiaca improvvisa, aritmie, disfunzione della muscolatura scheletrica, ipotensione posturale, perdita di capelli, cute secca, depressione.</p> <p>Vi è solitamente una ripresa del peso perso, anche se la combinazione con l'esercizio fisico può migliorare questo aspetto.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "Liquid Protein" • Piano Cambridge • Dieta "Herbalife" 	<p>Idem</p> <p>Idem</p> <p>Idem</p>
Altre diete a basso contenuto calorico	
<ul style="list-style-type: none"> • 800-1200 kcal/die 	<p>Le diete con un contenuto calorico inferiore a 1200 kcal/die sono carenti di nutrienti essenziali.</p> <p>Sono chetogeniche e se l'introito di liquidi è inadeguato, possono produrre disidratazione.</p> <p>Un prolungato ricorso a queste diete può determinare carenze di vitamina A, Riboflavina, Ferro, Calcio, Proteine, Niacina e Tiamina.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Dieta "Scarsdale" • Dieta del Dr. Richard Simmonds 	<p>Idem</p> <p>Idem, 900 kcal/die</p>

servizi offerti per la perdita ed il controllo del peso non solo sono inefficaci, costosi, ma pongono a rischio la salute.

La dieta che salvaguarda l'integrità nutrizionale, oltre a contenere i diversi macronutrienti (proteine, carboidrati, lipidi) secondo un apporto calorico bilanciato, deve essere equilibrata rispetto alla spesa energetica, cioè assicurare un introito calorico complessivo sicuro (non inferiore al valore del dispendio energetico a riposo). Tale dieta deve quindi essere formulata sulla base della misura del dispendio energetico individuale e sulla base dei parametri che quantificano l'eccesso adiposo e valutano la massa magra (misura della composizione corporea) [9]. Per salvaguardare il paziente da effetti non desiderati, le diete caratterizzate da un ridotto apporto calorico devono garantire l'equilibrio dell'apporto nutrizionale, devono cioè tenere in considerazione il principio dell'adeguatezza nutrizionale. Ad esempio una dieta pur equilibrata con un apporto calorico di 800-900 calorie può portare alla malnutrizione se assunta per più di sei mesi. La dieta ipocalorica deve contenere giornalmente almeno 55 g di carboidrati, un apporto proteico di almeno 50 g o in quantità sufficiente per pareggiare il bilancio azotato [con un PDCAAS (*Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score*) di 1], 7 g di lipidi (con una quota minima di acido linoleico ed alfa-linoleico rispettivamente di 3 e 0,5 g), un introito di minerali, vitamine ed elettroliti adeguato (sulla base dei valori RDA, *Recommended Dietary Allowances*, con manganese di almeno 1 mg e cromo di 33 µg), 10 g di fibre e almeno un litro di acqua [10]. Le diete con un apporto calorico inferiore a 1000 kcal/die dovrebbero essere supplementate con vitamine essenziali e minerali.

Come già detto il BMI è un indice di peso corporeo in quanto risulta correlato con la massa grassa e ne spiega la variabilità solo nella misura del 60-80% e rappresenta pertanto oltre che un indicatore della massa grassa, anche un indicatore dell'altro compartimento corporeo, la massa magra. Dal confronto fra i valori di BMI e le percentuali di massa grassa è emerso che il BMI risulta significativamente correlato con la quantità di massa grassa per le popolazioni, con un errore standard pari a 3-6% del peso corporeo; il confronto per singolo individuo risulta invece scarsamente predit-

tivo, riuscendo il BMI a spiegare solo poco più del 50% della varianza del contenuto percentuale di massa grassa. Quindi, individui con lo stesso BMI possono avere una quantità di grasso corporeo notevolmente diversa. La predizione risulta inoltre influenzata da errori sistematici, tendendo a sovrastimare il contenuto di grasso nei giovani ed a sottostimarli negli anziani. Per un intervallo di BMI di 20-25, il contenuto di grasso del corpo varia dal 15% al 25%. Il BMI non è applicabile in alcuni gruppi di soggetti per i quali la quota relativa di massa grassa risulta sovrastimata (donne in gravidanza, atleti) o sottostimata (soggetti disidratati) e non è affidabile nelle popolazioni pediatriche (assenza di parametri di riferimento e limitata possibilità di confronto tra popolazioni etnicamente diverse). Per tali motivi viene impiegato principalmente negli studi di popolazione e solo come indagini di screening per la valutazione dell'obesità. È scientificamente provato che, a causa dei cambiamenti nei liquidi corporei e della diversa utilizzazione dei tessuti grassi e magri per far fronte alle richieste metaboliche individuali, il solo peso corporeo non rispecchia lo stato nutrizionale del paziente. Ugualmente le modificazioni del peso corporeo dell'individuo non possono essere considerate proporzionali ai cambiamenti dei fluidi corporei, della massa magra e della massa grassa [11, 12].

Sulla base degli studi di composizione corporea è più corretto definire l'obesità come quella condizione caratterizzata dall'eccessiva presenza di tessuto grasso nel corpo umano piuttosto che definirla unicamente sulla base dell'incremento di peso corporeo. Per la diagnosi e la cura dell'obesità è dunque necessario l'uso di metodiche che valutino con precisione la quantità di eccesso di grasso, la presenza di eventuale ritenzione idrica, l'entità della massa magra. Nella Tabella 1 sono espresse le percentuali di massa grassa in relazione al peso corporeo per soggetti di età diverse. Sulla base di tali percentuali è possibile definire le condizioni di pre-obesità e obesità. In uno studio condotto in Italia il 28% dei soggetti classificati normopeso sulla base dei valori di BMI risultava in condizione di pre-obesità ed il 5% obeso. Il 50% dei soggetti in soprappeso sulla base dei valori del BMI risultava in condizione di obesità [13].

Il fine delle misure diagnostiche è di evidenziare quantità e distribuzione della massa grassa corporea; l'obiettivo della terapia è duplice: 1) ottenere la riduzione della massa grassa in eccesso rispetto ai valori di riferimento per sesso ed età, favorendo così l'allontanamento dall'area di rischio per malattie cardiovascolari e dismetaboliche, complicanze assai frequenti nei soggetti obesi; 2) preservare la massa magra, pur nelle condizioni di restrizione energetico-nutrizionale, al fine di evitare l'instaurarsi di uno stato di eccessivo catabolismo proteico e conseguente riduzione della funzione muscolare, con riflessi negativi sull'intero metabolismo energetico. L'analisi dei dati relativi a soggetti deceduti in seguito all'assunzione di diete a bassissimo contenuto calorico ha evidenziato che la causa di morte era attribuibile a disfunzioni cardiache, a loro volta dovute alla deplezione di massa muscolare ed in particolare alla perdita di proteine muscolari cardiache [14]. In corso di diete a bassissimo contenuto calorico è inevitabile la diminuzione della massa magra in una percentuale che varia dal 6 al 25% della perdita di peso [15]. Alcuni studi confermavano che per motivi metabolici sarebbe stato più idoneo sottoporre a diete a bassissimo contenuto calorico solo individui con elevata percentuale di massa grassa. Tuttavia è stato dimostrato che il grado di obesità non costituisce una protezione contro la perdita di massa magra, ma tale ultima evenienza appare correlata all'adeguatezza della dieta (supervisione medica, durata definita della restrizione calorica, presenza di proteine ad elevato valore biologico) [16].

Le metodiche più impiegate per la loro semplicità e non invasività nelle misure della composizione corporea sono la bioimpedenziometria (BIA) e la densitometria a doppio raggio X (DXA) (Tabella 3). Sono attualmente disponibili intervalli di normalità, con valori differenti per età e sesso dei comparti fluidi e dei comparti massa magra e massa grassa, misurati con metodiche BIA e DXA. Alcune categorie di pazienti necessitano di un'accurata valutazione della composizione corporea sia nella definizione della patologia che nel monitoraggio di un programma di calo ponderale: individui affetti da patologie neuromuscolari come paraplegia, emiplegia, miopatia, soggetti con abnorme distribuzione del grasso, quindi con malattia

Tabella 3 - VALORI DI PRECISIONE, ACCURATEZZA E MINIMI CAMBIAMENTI RILEVABILI CON DIFFERENTI METODICHE DI MISURA DELLA COMPOSIZIONE CORPOREA

Compartimenti di composizione corporea (metodi)	Misure		Cambiamenti minimi rilevabili per un individuo
	Precisione* (%)	Accuratezza ** (%)	
TBK (Counting 40K)	1-3	5	150 meq (4%)
TBW (diluizione D2O)	1-2	2	2 litri (5%)
ECW (diluizione Br)	2-3	2-4	2 litri (10%)
TBN (Rilevatore γ)	2-4	3	130 g (7%)
TBCa (Rilevatore γ)	1-2	5	55 g (5%)
FFM (UWW/ADP)	1-2	2-3	4 kg (6%)
FFM (BIA/BIS)	1-2		2-4 kg (7%)
BCM (DXA)	1-2	2-10 ***	160 g (4%)
FFM (DXA)	2-3	5	4 kg (7%)
FM (DXA)	3-4	5-10	1 kg (10%)
VAT (RMN/TC)	5-10		

TBK: potassio totale corporeo, TBW acqua totale corporea, ECW: acqua extracellulare, TBN: azoto totale corporeo, FFM: massa magra, FM: massa grassa, UWW: pesata idrostatica, ADP: pletismografia a spostamento d'aria, DXA: densitometria a doppio raggio X, VAT: tessuto adiposo viscerale, BMC: contenuto minerale osseo, RMN: risonanza magnetica nucleare, TC: tomografia computerizzata, BIA/BIS: bioimpedenziometria a frequenza singola/spettroscopica.

* Riproducibilità per misure ripetute

** Errore per il valore assoluto di massa o volume misurato

*** L'errore tende ad aumentare quando si misurano specifici siti ossei.

di Cushing, lipodistrofia correlata all'infezione da HIV, obesità grave, anoressia nervosa, individui portatori di anormale geometria del corpo (ad esempio con amputazione di un arto, grave cifoscoliosi, nanismo, gigantismo, atrofia localizzata), donne in gravidanza, individui con anormale quantità o alterata distribuzione dei fluidi corporei (pazienti in terapia intensiva, emodialisi, edemi, ascitici) [17].

Le organizzazioni internazionali (FAO e OMS) individuano oggi nella

misura del dispendio energetico lo strumento più idoneo a definire i fabbisogni e l'adeguatezza dei consumi alimentari [9]. Tale misura risulta quindi fondamentale per pianificare l'intervento nutrizionale sul singolo in quanto il piano alimentare giornaliero non può essere inferiore in termini di kcal al dispendio energetico misurato a riposo [18, 19]. Nella formulazione della dieta vanno inoltre considerati elementi peculiari del singolo individuo come le preferenze alimentari, il grado di supporto nel contesto del proprio domicilio e posto di lavoro, altri fattori logistici come il tempo disponibile per la preparazione del pasto, le disponibilità economiche e la distanza lavoro-domicilio. Quindi, la valutazione nutrizionale per il trattamento dell'obesità non può prescindere dall'anamnesi generale ed alimentare, dall'esame obiettivo, dalla misura dei parametri biochimici ed ormonali, dalla misura del dispendio energetico a riposo e dalla valutazione della composizione corporea (plicometria, BIA, DXA) [20].

Il successo del trattamento nutrizionale non è rappresentato solo dalla entità della perdita di peso, ma anche dal suo mantenimento e dal rapporto che il controllo del peso assume nel contesto dello stato di salute; per tale motivo un programma che si propone la perdita di peso deve garantire la perdita di peso a lungo termine, il miglioramento dei fattori di rischio, l'educazione nutrizionale e sanitaria, il monitoraggio degli effetti non desiderabili del programma. Molti servizi per la gestione dell'obesità si sono sviluppati senza regole. Attualmente non esiste in Italia un sistema di accreditamento dei centri che si occupano di diagnosi, cura e monitoraggio dell'obesità. La maggior parte dei metodi usati per ridurre l'introito calorico permette una perdita di peso che è completamente riacquistata dopo cinque anni per la mancanza di monitoraggio dei risultati, di contatto professionale continuo, per interruzione prematura della dieta e dell'esercizio fisico. I maggiori successi nel trattamento del sovrappeso e dell'obesità si ottengono con la combinazione dei tre fattori, considerando che l'aspetto più difficile non è tanto quello della perdita di peso quanto quello del mantenimento del peso corporeo raggiunto. L'obiettivo della terapia comportamentale è quello di far superare l'ostacolo dell'accettazione di una dieta e di un regime di attività

fisica. L'attività fisica incrementa il dispendio energetico ed è una componente fondamentale in qualunque programma di mantenimento di peso perché contrasta la riduzione nel dispendio energetico che si presenta in caso di calo ponderale. Vengono consigliati almeno 30-45 minuti di attività fisica giornaliera, adeguata alle condizioni del soggetto [19].

Sulla base degli studi longitudinali il calo ponderale è definito di successo dopo almeno un anno di mantenimento del peso corporeo raggiunto. Il successo del programma di trattamento può essere definito in vari modi a seconda del paziente: 1) prolungata normalizzazione del peso corporeo; 2) mantenimento della perdita di peso ad un peso stabilito anche se non ad un peso ideale (la perdita di 5-10 kg di peso corporeo può consentire di ridurre elevati valori di pressione arteriosa); 3) perdita di peso modesta ma riguardante la massa grassa, con un incremento della massa magra dovuta all'attività fisica; 4) prolungato mantenimento di un peso corporeo ad un livello di obesità inferiore a quello di partenza, accettabile ad esempio per l'età.

Nel settore della nutrizione gli errori possono derivare dalla mancata attuazione di tutte quelle strategie necessarie a fini diagnostico-terapeutici attualmente disponibili e cioè: 1) una corretta anamnesi che stimi la reale assunzione calorica giornaliera; 2) la determinazione dei parametri antropometrici; 3) la valutazione dello stato nutrizionale e la misurazione della composizione corporea; 4) la misurazione del dispendio energetico.

L'assenza o l'errata adozione dei suddetti strumenti conoscitivi possono provocare il fallimento del programma dietetico con una mancata riduzione del peso corporeo (fallimento immediato della terapia dietetica instaurata), oppure un effettivo calo ponderale, spesso anche troppo repentino e cospicuo, dovuto ad una dieta eccessivamente povera che non tiene assolutamente conto sia del fabbisogno energetico che dell'equilibrio e del bilanciamento dei macro e micronutrienti: è questa l'eventualità più temuta dai nutrizionisti in quanto, durante una tale terapia, si ha, oltre alla perdita di massa grassa, un depauperamento, spesso ingente, della massa magra, del patrimonio minerale (calcio, ferro, magnesio, etc.), delle riserve vitaminiche (folati, vit. B12, etc.) che possono condurre a danni alla salute.

Il monitoraggio del paziente affetto da obesità ha l'obiettivo di valutare l'aderenza al programma terapeutico (prescrizioni dietetiche, farmacologiche e fisico-riabilitative, con eventuale aggiustamento posologico nel tempo) e l'andamento delle comorbidità nei pazienti con malattie correlate all'obesità (ad esempio, diabete mellito, ipertensione arteriosa, dislipidemie). È inoltre necessaria una valutazione qualitativa della perdita di peso attraverso la verifica che il calo ponderale si sia associato alla riduzione della massa grassa ed al mantenimento della massa magra.

In contrasto con quanto atteso, alcuni studi epidemiologici hanno documentato che per individui obesi si verifica un aumento del tasso di mortalità a lungo termine in associazione alla diminuzione del peso corporeo. In uno studio epidemiologico condotto in Italia fra il 1978 ed il 1987 è emerso che elevati valori di BMI erano correlati ad un basso tasso di mortalità [21]. Numerosi trial clinici hanno dimostrato che la perdita di massa magra è responsabile dell'aumento di mortalità successiva alla perdita di peso corporeo, mentre la diminuzione della massa grassa si associa alla diminuzione del tasso di mortalità. Sulla base delle evidenze disponibili quindi si ritiene che i cambiamenti della composizione corporea risultano determinanti di salute e longevità più importanti rispetto ai cambiamenti del peso corporeo [22].

La diagnosi, il trattamento ed il monitoraggio del paziente obeso non possono quindi basarsi solamente sui valori o cambiamenti del parametro "peso corporeo", ma devono utilizzare, coerentemente con i principi dell'obbligazione dei mezzi e della definizione dei risultati, delle misure ottenute mediante lo studio della composizione corporea e la determinazione del dispendio energetico individuali [23].

3. Possibili complicanze ed errori della terapia farmacologica dell'obesità

Numerose bevande a base di erbe vengono utilizzate nei trattamenti dimagranti, ma solamente per quelle contenenti alcaloidi dell'efedra e caffeina sono disponibili studi randomizzati, confrontati con placebo, a dop-

pio cieco, che comprovano l'efficacia nella riduzione del peso per periodi non superiori a sei mesi di assunzione. Tuttavia le sostanze contenenti alcaloidi dell'efedra e caffeina sono state associate a patologie cardiovascolari (infarto miocardio, ipertensione arteriosa, aritmie, ictus, morte improvvisa) e del sistema nervoso centrale.

Alcuni farmaci come antipsicotici, antidepressivi ed ipoglicemizzanti provocano aumento ponderale: la sostituzione o l'interruzione, quando possibile, può aiutare una perdita di peso corporeo. Alcuni farmaci si sono dimostrati efficaci nell'indurre perdita di peso, ma solo alcuni sono approvati dalla Food and Drug Administration (FDA). In Italia alcuni farmaci approvati per la perdita di peso dalla FDA sono inseriti all'interno delle tabelle della Farmacopea Ufficiale delle sostanze stupefacenti e psicotrope e quindi sottoposte a restrizioni e controlli nell'ambito della prescrizione medica.

I farmaci utilizzati nel trattamento dell'obesità basano la loro efficacia su due meccanismi: alcuni portano ad una diminuzione dell'introito di cibo attraverso la riduzione dell'appetito o all'aumento della sazietà, altri riducono l'assorbimento dei nutrienti. I farmaci che producono un aumento del dispendio energetico, come l'adrenalina, non sono approvati per il trattamento dell'obesità [3].

Quasi tutti i farmaci che producono una riduzione dell'appetito agiscono attraverso un aumento della disponibilità nel sistema nervoso centrale di neurotrasmettitori anoressizzanti (noradrenalina, serotonina, dopamina) o alcune combinazioni di questi neurotrasmettitori. I farmaci noradrenergici come la fentermina, il dietilpropione, la fendimetrazina, la benzfetamina e la metamfetamina non sono disponibili in Italia. La maggior parte di questi farmaci utilizzati per il trattamento dell'obesità sono consigliati per un periodo limitato (massimo 12 settimane), in quanto la somministrazione prolungata porta a tolleranza, inefficacia nella perdita di peso e rischio di dipendenza e abuso. In particolare, le anfetamine sono sconsigliate per il calo ponderale a causa del pericolo di un abuso. I farmaci serotoninergici come la fenfluramina e la dexfenfluramina sono attualmente sconsigliati in quanto è stata documentata un'associazione significativa fra

alcune patologie (malattia valvolare cardiaca ed ipertensione polmonare) e la somministrazione di tali farmaci; per tale motivo sono stati ritirati dal commercio. L'efficacia a lungo termine nel trattamento dell'obesità per la fluoxetina e la sertralina, farmaci che inibiscono il legame della serotonina con il recettore, deve essere ancora provata. I farmaci che agiscono su entrambi i sistemi noradrenergico e serotoninergico come la sibutramina vengono utilizzati nel trattamento dell'obesità in associazione ad una dieta ipocalorica. La sibutramina è una sostanza controllata e non deve essere utilizzata in associazione ad altri farmaci inibenti la ricaptazione della serotonina. Gli effetti collaterali di questi farmaci sono rappresentati dall'aumento dei valori di pressione arteriosa, cefalea, insonnia e stipsi.

L'orlistat, farmaco che riduce l'assorbimento dei lipidi a livello intestinale, è l'unico nella categoria di farmaci che riducono l'assorbimento di nutrienti attualmente approvato per il trattamento dell'obesità. L'effetto collaterale più importante è rappresentato dalla riduzione dell'assorbimento della vitamina D, effetto che può essere ovviato attraverso la somministrazione di supplemento multivitaminico a due ore di distanza dall'assunzione del farmaco. La Tabella 4 elenca i principali farmaci utilizzati nel trattamento dell'obesità, le interazioni farmacologiche e le controindicazioni all'assunzione [3, 8].

L'assunzione di farmaci antidepressivi come la fluoxetina, la sertralina e la paroxetina contribuiscono al calo ponderale in pazienti sottoposti a diete ipocaloriche. L'assunzione è raccomandata per un periodo non superiore a sei mesi. Gli effetti collaterali comprendono nervosismo, insonnia e disfunzioni sessuali. La somministrazione di bupropione, farmaco antidepressivo utilizzato nel trattamento della dipendenza da tabacco al dosaggio di 300-400 mg/die, è stato associato a decremento ponderale. Tuttavia l'uso prolungato si associa ad un aumentato rischio di crisi epilettiche, insonnia ed ansia. Nonostante alcuni farmaci come la zonisamide ed il topiramato, utilizzati come antiepilettici, siano stati correlati a perdita di peso, non vengono considerati nel trattamento dell'obesità per i gravi effetti collaterali (difficoltà di concentrazione e memoria, parestesie, disturbi della parola). La metformina, farmaco biguanide utilizzato come ipoglicemizzante,

Tabella 4
FARMACI UTILIZZATI PER IL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ

Principio attivo	Meccanismo d'azione	Dosaggio	Interazioni farmacologiche	Controindicazioni
Benzfetamina	nodradrenergico	25-50 mg, 1-3 volte al di	Inibitori delle MAO ^a , guanetidina, stimolanti del SNC ^b , Alcool, sibutramina, antidepressivi triciclici	Iperensione, Malattie cardiovascolari, ipertiroidismo, glaucoma, agitazione psico-motoria, storia di farmacotossico dipendenza
Fendimetrazina	nodradrenergico	17,5-70 mg, 2-3 volte al di o 105 mg a lento rilascio/die	Idem come sopra	Idem come sopra
Fentermina	nodradrenergico	18,75-37,5 mg al di	Idem come sopra	Idem come sopra
Dietilpropione	nodradrenergico	25 mg tre volte al di o 75 mg a lento rilascio/die	Idem come sopra	Idem come sopra
Sibutramina	Misto noradrenergico-serotoninergico	5-15 mg al di	Inibitori delle MAO, anoressizzanti attivi centralmente, sumatriptano, diidroergotamina, meperidina, pentazocina, fentanil, litio, triptofano	Iperensione non controllata, insufficienza renale, insufficienza epatica, glaucoma, storia di farmacotossico dipendenza, malattia coronaria, scompenso cardiaco, aritmie, ictus.
Orlistat	Inibitore delle lipasi	120 mg tre volte al di in concomitanza dell'assunzione di cibi grassi, in aggiunta a supplementazione vitaminica	Ciclosporina	Sindrome da malassorbimento cronico, colestasi

^a MAO: monoammino ossidasi.

^b SNC: sistema nervoso centrale

mizzante nella terapia del diabete, può essere indicata in caso di pazienti obesi con iniziale aumento della glicemia, in aggiunta alla dieta ipocalorica. I principali effetti collaterali sono diarrea, nausea e dolori addominali.

4. Possibili errori e complicanze della chirurgia bariatrica

Il trattamento chirurgico dell'obesità o chirurgia bariatrica è applicato attualmente solo in soggetti con obesità grave che abbiano un BMI > 40 kg/m², oppure valori di BMI compresi fra 30 e 40 kg/m² se portatori di malattie correlate all'obesità (ipertensione arteriosa, diabete mellito, patologie articolari da carico, apnee notturne) [24]. Il trattamento chirurgico viene effettuato per un'età compresa fra 18 e 50 anni, obesità stabile da almeno un anno, fallimento della terapia dietetica e/o farmacologia per oltre un anno, assenza di patologie endocrine, valido livello di compliance nei confronti di un intervento chirurgico, assenza di tossicodipendenza o alcolismo, rischio operatorio accettabile. In letteratura sono presenti almeno 43 differenti approcci chirurgici, eseguiti per il trattamento dell'obesità. La maggior parte sono stati abbandonati o perché inefficaci o perché gravati da effetti collaterali (ad esempio il by-pass digiuno ileale). Attualmente gli interventi sono raggruppabili in *interventi restrittivi* (ad esempio la gastroplastica verticale e il bendaggio gastrico regolabile) e *malassorbitivi* (come la diversione bilio pancreatico). Il by-pass gastrico rappresenta una combinazione di metodo restrittivo e malassorbitivo (Tabella 5).

Le procedure chirurgiche sono gravate da differenti complicanze. Gli interventi malassorbitivi possono essere correlati a complicanze operatorie (più frequentemente infezione della ferita) o successive all'intervento, come alterazioni dell'alvo con prevalenza di diarrea (dovuta a deficienze di elettroliti e vitamine), problemi metabolici (colelitiasi, urolitiasi, encefalopatia), sindrome dell'anello cieco (enterite, artropatia, cirrosi epatica, dermatite). Gli interventi a livello gastrico sono correlati a complicanze diverse, come il vomito non controllato (da carenze di tiamina, alcalosi o esofagite), inad-

Tabella 5
LA CHIRURGIA BARIATRICA: DIFFERENTI METODICHE

I Metodi Fisici

A Restrittivi

- Bendaggio esofageo
- Restrizione gastrica (bendaggio gastrico, pallone intragastrico)

B Malassorbitivi

- Resezione del piccolo intestino
- By-pass intestinale (digiuno-ileale termino terminale, termino-laterale, by-pass biliointestinale, diversione biliopancreatica)

C Combinazione di restrittivo e malassorbitivo

- By-pass gastrico: anello
 - By-pass gastrico con Y alla Roux (by-pass gastrico distale, diversione bilio pancreatica)
-

II Metodi regolatori

A Lesioni stereotassiche

B Vagotonia del tronco

C Interposizione intestinale

III Combinazione di metodi fisici e regolatori

A Malassorbitivi

- By-pass intestinale
- By-pass gastrico

B Restrizione gastrica

- Gastroplastica
 - Gastroplastica con vagotonia
-

guato assorbimento di sostanze come il ferro, il calcio, la vitamina B12, stenosi, erosioni o ulcerazioni della mucosa, fallimento del dimagrimento [8].

La **diversione biliopancreatica** consiste in una resezione gastrica, cui residua una piccola tasca (100-250 ml) anastomizzata con il tratto terminale dell'intestino tenue, in modo da bypassare il duodeno ed il digiuno. La percentuale di successo in termini di perdita di peso a 3 anni è del 75% e a 9 anni del 77%. La mortalità perioperatoria è dell'1%, quindi elevata. Il ricorso a tale

metodica è limitato a causa della difficoltà tecnica ad eseguire l'intervento ed alle complicanze metaboliche carenziali a lungo termine associate. L'intervento può essere eseguito anche in laparoscopia, ma i dati a tale riguardo sono ancora limitati. La metodica *duodenal switch* – che consiste nella sezione dei 2/3 dello stomaco e nella sezione del duodeno adiacente il piloro, che viene conservato, con successive anastomosi enteroduodenale e enteroenterica e permanenza di un canale comune di lunghezza variabile – rappresenta una variante della diversione bilio-pancreatica. I risultati sono sovrapponibili a quelli della diversione; le complicanze sono legate ai deficit di assorbimento del calcio, ferro, delle proteine e alla diarrea. La malnutrizione proteico calorica che segue l'intervento è raramente di grave entità.

L'intervento di **gastroplastica verticale** viene effettuato creando una tasca verticale a livello dello stomaco, del volume di 15-20 ml, addossata alla piccola curvatura e separata lateralmente dal restante stomaco da quattro file di punti metallici applicati con suturatrice meccanica lineare. Il canale di svuotamento dello stomaco che si realizza prolunga virtualmente l'esofago fino all'antro gastrico. Il canale viene rafforzato esternamente con una rete di Marlex che ha una circonferenza di 5 cm ed un diametro interno di circa 1 cm. L'intervento può essere effettuato anche con accesso laparoscopico, ma l'elevato numero di complicanze (stenosi, reflusso e rotture lungo la linea della sutura metallica) e risultati non brillanti a 5-10 anni, ne limitano l'utilizzazione. Le complicanze frequentemente possono essere evitate attenendosi alla tecnica operatoria raccomandata. Il 15-20% circa dei pazienti sottoposti a questa procedura necessita di un secondo intervento a causa della stenosi dell'apertura gastrica o di un grave reflusso. Il rapido calo ponderale dopo l'intervento si associa ad un aumentato rischio di insorgenza di calcolosi della colecisti, che può essere prevenuta attraverso il trattamento profilattico con acido ursodesossilico. La perdita del sovrappeso è inizialmente solo del 37%. La percentuale di fallimenti a 30 mesi è del 70%. La mortalità perioperatoria è inferiore all'1%.

Il **bypass gastrico** è l'intervento chirurgico cui si ricorre più frequentemente. Consiste in una resezione gastrica, con confezione di una piccola

tasca gastrica prossimale (20-30 ml) ed anastomosi gastro-digiunale con ansa ad Y secondo Roux. L'ansa digiunale viene sezionata fra i 45 e i 150 cm dal Treiz, mentre l'anastomosi digiunoileale viene effettuata fra i 75 ed i 200 cm dalla gastro-digiunoanastomosi. La perdita di peso in eccesso (differenza fra peso attuale e peso ideale) inizialmente è di circa il 70%, con una diminuzione (55%) a cinque anni. Il bypass gastrico viene utilizzato come intervento chirurgico elettivo negli obesi diabetici di tipo 2 (può far regredire le anomalie glicemiche). La mortalità operatoria varia fra lo 0,1 e lo 0,5%. L'intervento è stato messo recentemente a punto con accesso laparoscopico. Le carenze di ferro, calcio, tiamina, vitamine A, C, D e B12 successive all'intervento pongono l'indicazione all'integrazione di tali sostanze ed al monitoraggio nel tempo. Una complicanza frequente è la sindrome da rapido svuotamento gastrico (nausea, coliche addominali, gonfiore, diarrea). Rara l'embolia polmonare [25].

L'intervento di **gastroplastica laparoscopica a banda regolabile** è più semplice e sicuro del by-pass gastrico ma meno efficace. Un apparecchio di silicone, gonfiabile, viene inserito per via laparoscopica in maniera tale da circondare la porzione superiore dello stomaco. L'orifizio di apertura viene regolato gonfiando l'apparecchio con soluzione fisiologica attraverso inoculo sottocutaneo. I pazienti non sono quindi in grado di mangiare grandi volumi di cibo durante un singolo pasto. L'intervento è reversibile con la rimozione laparoscopica del bendaggio. La perdita media di peso corporeo rispetto all'eccesso è stata registrata come pari a 35-50%. Sulla base di vari studi le complicanze dovute a dilatazioni della tasca gastrica prossimale, erosioni gastriche, problemi relativi al sistema tubo-port ed infezioni della protesi sono state del 10-19%. In numerosi studi la mortalità complessiva registrata a cinque anni è stata inferiore allo 0,1%. In uno studio italiano il tasso di mortalità, indipendente dall'intervento chirurgico o da fattori legati alla protesi, secondario a complicanze cardiovascolari è stato di 0,53% [26]. La mortalità e morbilità correlate all'intervento chirurgico sono in progressiva diminuzione negli ultimi venti anni. Le complicanze a lungo termine della gastroplastica sono meno frequenti rispetto

a quelle registrate dopo interventi di by-pass intestinale e by-pass gastrico. Le complicanze carenziali più frequenti sono dovute a malassorbimento di ferro, calcio e vitamina B12 in pazienti che non vengono sottoposti alla supplementazione. La carenza di tiamina con conseguenti danni neurologici è stata riportata in rari casi. La stenosi a livello gastrico (anche se a volte può essere suscettibile di trattamento endoscopico di dilatazione), il cedimento di una pinzatura metallica, l'erosione del dispositivo di bendaggio o il fallimento del calo ponderale pongono indicazione al reintervento [27].

Opere citate

1. Kyle UG, Genton L, Hans D, et al. Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. *European Journal Clinical Nutrition* 2001;55:663-672.
2. Chumlea WC, Guo SS, Kuczmarski, et al. Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *International Journal of Obesity* 2002;26:1596-1611.
3. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2001;346(8):591-602.
4. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2003; 916:i-viii, 1-149.
5. Dwyer JT. Treatment of obesity: conventional programs and fad diets. In: Bjorntorp P, Brodoff BN (eds). *Obesity*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1992, pp 662-675.
6. Vanitallie TB. Body weight, morbidity, and longevity. In: Bjorntorp P, Brodoff BN (eds). *Obesity*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1992, pp 361-369.
7. Brodoff BN, Heindler R. Very low calorie diets. In: *Obesity*. Bjorntorp P, Brodoff BN (eds). Philadelphia: JB Lippincott Company; 1992, pp 683-707.
8. Treatment guidelines: Dieta, farmaci e chirurgia per la perdita di peso. *The Medical Letter* 2004;2(4):23-28.
9. De Lorenzo A, Tagliabue A, Andreoli A, et al. Measured and predicted resting metabolic rate in Italian males and females, aged 18-59 y. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(3):208-214.
10. Reports on task for scientific cooperation. Report of experts participating in task 7.3. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets. Directorate-General Health and Consumer Protection 2002, http://ec.europa.eu/food/fs/scoop/7.3_en.pdf
11. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Body mass index guidelines: corresponding % fat standard based on three-country study. 9th European Congress on Obesity, June, 1999.
12. De Lorenzo A. Fisiologia della nutrizione. Capitolo 15. In: AAVV. *Fisio-*

- logia dell'uomo. Milano: Edi Ermes; 2002, pp 391-411.
13. De Lorenzo A, Andreoli A, Di Daniele A et al. How fat is obese? *Acta Diabetologica* 2003; 40:S254-257.
 14. Van Itallie TB, Yang MU. Cardiac dysfunction in obese dieters: a potentially lethal complication of rapid, massive weight loss. *Am J Clin Nutr* 1984;39:695-702.
 15. Donnelly JE, Pronk NP, Jacobsen DJ et al. Effects of very-low-calorie diet and physical-training regiments on body composition and resting metabolic rate in obese females. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 56-61.
 16. Donnelly JE, Jacobsen DJ, Whatley JE. Influence of degree of obesity on loss of fat-free mass during very-low-energy diets. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 874-8.
 17. De Lorenzo A. Composizione corporea e metodi di misura. Capitolo 18. In Mary E Barasi. *Nutrizione e Salute*. Roma: EMSI; 2003, pp 373-402.
 18. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1985; 724: 1-206.
 19. Diet, physical activity and health. In: Fifty-fifth World Health Assembly, Geneva, 13-18 May 2002. Volume 1. Resolutions and decisions, annexes. Geneva, World Health Organization, 2002 (document WHA55/2002/REC/1): 28-30.
 20. Deurenberg P, Andreoli A, Borg P, et al. The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(11):973-979.
 21. Seccareccia F, Lanti MP, Menotti A, et al. Role of body mass index in the prediction of all cause mortality in over 62000 men and women. The Italian RIFLE Pooling Project. *J Epidemiol Community Health* 1998;52:20-26.
 22. Sorensen TIA. Weight loss causes increased mortality: pros. *Obesity Reviews* 2003;4:3-7.
 23. Pichard C, Genton L, Jolliet P. Measuring body composition: a landmark of quality control for nutritional support services. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2000;3:281-284.

24. Bray GA. Obesity. In Harrison's Principles of Internal Medicine (ed.14), New York: McGraw-Hill; 1999; pp 525-534.
25. Aronne LJ, Korner J. The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. J Clin Invest 2003; 111: 565-570.
26. Angrisani L, Furbetta F, Doldi SB et al.: Results of the Italian multicenter study on 239 super-obese patients treated by adjustable gastric banding. Obes Surg 2002;12(6):846-850.
27. Kral JG: Surgical treatment of obesity. In: Bjorntorp P and Brodoff BN (eds). Obesity. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1992, pp 731-742.

4. IL COSTO SOCIALE DELL'OBESITÀ

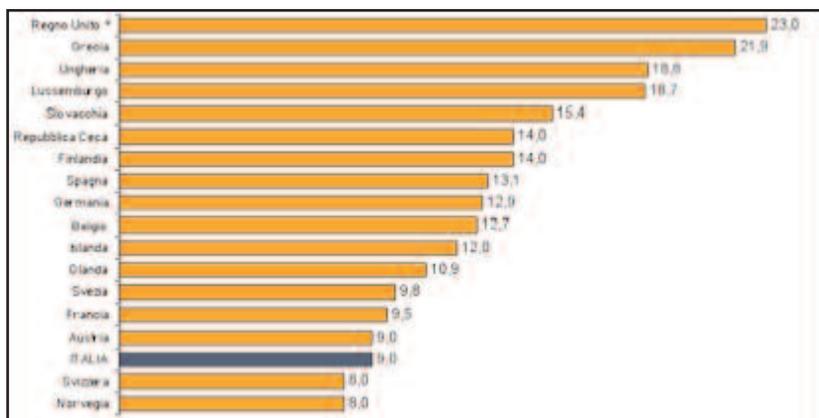
di *Domenica Fioredistella Iezzi**

Premessa

Nel Rapporto sulla salute in Europa 2002, l'ufficio regionale dell'Organizzazione Mondiale della Salute (OMS) ha sottolineato che l'obesità è una «epidemia che coinvolge tutta l'Europa». Studi effettuati a livello internazionale [1] hanno stimato che i costi economici legati all'obesità e al sovrappeso variano dal 2 al 7% dei costi sanitari totali. In Francia, per esempio, il costo diretto delle malattie correlate all'obesità ammonta al 2% circa della spesa sanitaria totale [2]. In Olanda, la proporzione della spesa totale per l'assistenza medica di base imputabile a queste patologie ammonta al 3-4% [3]. In Inghilterra, si stima che il Servizio Sanitario Nazionale sopporti un costo finanziario annuale per il trattamento dell'obesità pari a 0,5 miliardi di sterline, a cui si aggiunge un costo stimato del capitale umano di 18 milioni di giorni di malattia all'anno e 30.000 decessi all'anno, con una perdita di 40.000 anni di vita lavorativa e un accorciamento

* Prof. Associato di Statistica Sociale (Università degli studi di Roma Tor Vergata).
Email: stella.iezzi@uniroma2.it

Figura 1- PERCENTUALE DI ADULTI OBESI (15 ANNI E PIÙ) IN ALCUNI PAESI EUROPEI. Anni 2003-2004*.



Fonte: OECD Health Data 2006.

*NB. Sono stati considerati i dati disponibili più recenti: fatta eccezione per Austria e Ungheria in cui l'anno più recente era il 1999, per la gran parte dei paesi si fa riferimento agli anni 2003-2004. Si precisa inoltre che per il Regno Unito le note metodologiche evidenziano differenze nella tipologia d'indagine.

della vita di nove anni in media [4]. Un recente studio effettuato da un gruppo di ricercatori americani ha evidenziato che negli Stati Uniti, tra il 1990 e il 2000 la percentuale di morti per la cattiva alimentazione e l'obesità sono passati dal 14% al 16,6% sul totale dei decessi.

Nel 2000 il fumo ha causato 435 mila decessi negli Usa contro i 400 mila associati alla cattiva alimentazione e all'inattività fisica, molti di più degli 85 mila provocati dall'alcol [5].

In Italia, le spese socio-sanitarie legate all'obesità sono pari a 23 miliardi di euro annui. La maggior parte dei costi (oltre il 60%) è dovuta all'incremento della spesa farmaceutica e ai ricoveri ospedalieri, in quanto il sovrappeso e l'obesità scatenano una serie di altre gravi patologie associate a problemi cardiovascolari, metabolici, osteoarticolari, tumorali e respiratori, che comportano una ridotta aspettativa di vita ed un notevole aggravio per il Sistema Sanitario Nazionale. Ai costi diretti si devono aggiungere i costi indiretti; infatti i pazienti obesi presentano una maggiore

Tavola 1 - PERSONE DI 18 ANNI E PIÙ SECONDO L'INDICE DI MASSA CORPOREA PER CLASSE D'ETÀ E SESSO - Anno 2005

INDICE DI MASSA CORPOREA	18-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-69	70-74	75-79	80 e più	TOTALE
MASCHI										
Sottopeso	3,3	0,9	0,4	0,4	0,3	0,4	0,7	1,2	2,2	0,9
Normopeso	76,2	62,3	47,1	36,0	31,2	31,4	31,7	38,2	45,7	46,2
Sovrapeso	17,9	31,7	42,7	49,9	53,3	51,9	52,6	48,2	43,5	42,5
Obeso	2,6	5,2	9,9	13,6	15,2	16,3	15,0	12,4	8,6	10,5
FEMMINE										
Sottopeso	16,3	10,8	5,4	2,6	2,0	1,8	2,5	3,4	5,4	5,8
Normopeso	73,8	72,3	69,5	57,7	47,0	41,9	41,2	42,4	48,8	58,6
Sovrapeso	8,3	13,4	19,6	29,4	36,5	41,1	40,6	40,3	34,5	26,6
Obeso	1,7	3,5	5,5	10,3	14,5	15,2	15,7	14,0	11,3	9,1
MASCHI E FEMMINE										
Sottopeso	9,7	5,8	2,9	1,5	1,2	1,1	1,7	2,5	4,3	3,4
Normopeso	75,0	67,3	58,2	47,0	39,3	37,0	36,9	40,7	47,7	52,6
Sovrapeso	13,1	22,6	31,2	39,5	44,7	46,1	46,0	43,5	37,5	34,2
Obeso	2,1	4,3	7,7	11,9	14,8	15,7	15,4	13,3	10,4	9,8

Fonte: Istat, 2007

difficoltà a trovare un impiego o a mantenere buoni livelli di produttività.

In Italia, i livelli di obesità nella popolazione adulta non sono così allarmanti come quelli registrati negli Stati Uniti, dove oltre il 30% delle persone di 15 anni e più è obeso. La Figura 1 mostra come l'Italia si collochi ai livelli più bassi in Europa per l'obesità degli adulti, anche se la quota di obesi è in crescita. Negli ultimi dieci anni in Italia la prevalenza dell'obesità è aumentata del 50% soprattutto nei soggetti in età pediatrica e nelle classi socio-economiche più basse [6, 7, 8, 9].

Questo trend positivo ha inevitabilmente un forte impatto sulla salute pubblica e sull'uso dei servizi. Per questo motivo i Paesi Europei hanno indotto l'Unione Europea a raccomandare azioni per controllare e contrastare il fenomeno dell'obesità.

In base all'indagine multiscopo dell'ISTAT sulle "Condizioni di salute e ricorso ai servizi sanitari", condotta nel 2005 e diffusa nel 2007, su un campione di 60 mila famiglie, rappresentativo della popolazione italiana, si stima che in Italia sono 4 milioni e 700 mila le persone adulte obese in Italia, con un incremento di circa il 9% rispetto a cinque anni fa. Le stime riferite al 2005 evidenziano che il 52,6% della popolazione di 18 anni e più è in condizione

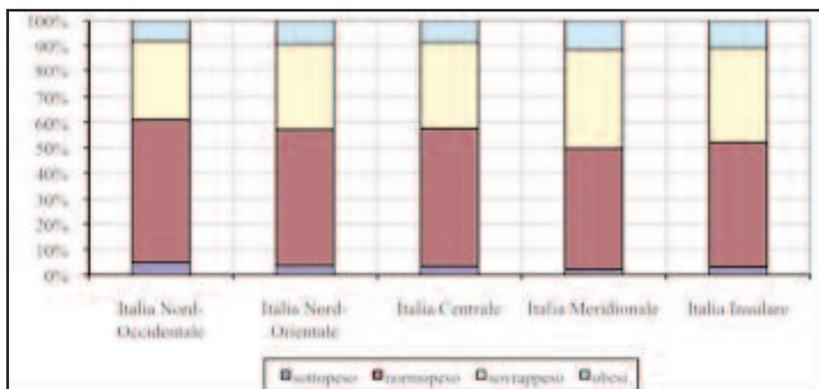
Tavola 2 - PERSONE DI 18 ANNI E PIÙ SECONDO L'INDICE DI MASSA CORPOREA PER REGIONE E RIPARTIZIONE GEOGRAFICA - ANNO 2005
(per 100 persone della stessa regione o ripartizione e tassi standardizzati)

REGIONI E RIPARTIZIONI GEOGRAFICHE	Indice di Massa Corporea							
	Sottopeso		Normopeso		Sovrappeso		Obeso	
	Tassi grezzi	Tassi standardizzati	Tassi grezzi	Tassi standardizzati	Tassi grezzi	Tassi standardizzati	Tassi grezzi	Tassi standardizzati
Piemonte	4,8	5,1	55,0	55,9	32,0	31,1	8,2	7,9
Valle d'Aosta	4,5	4,6	54,2	54,6	33,0	32,5	8,3	8,2
Lombardia	4,7	4,8	56,2	56,4	30,4	30,1	8,7	8,6
Trentino-Alto Adige	4,1	4,0	57,4	57,1	29,8	30,1	8,7	8,8
- Bolzano-Bozen	3,5	3,4	58,1	57,6	30,0	30,4	8,4	8,6
- Trento	4,6	4,6	56,7	56,6	29,7	29,8	8,9	8,9
Veneto	3,9	4,0	53,3	53,2	33,2	33,2	9,5	9,6
Friuli-Venezia Giulia	3,0	3,3	53,3	54,6	35,1	33,9	8,6	8,2
Liguria	3,5	3,7	54,2	56,4	33,0	31,2	9,3	8,7
Emilia-Romagna	2,9	3,2	52,0	52,9	34,4	33,6	10,6	10,3
Toscana	3,8	3,9	55,0	56,0	32,2	31,3	9,0	8,7
Umbria	4,0	4,2	51,4	52,6	35,0	34,1	9,6	9,1
Marche	3,3	3,4	52,8	53,5	35,0	34,4	8,9	8,7
Lazio	2,6	2,6	53,5	53,5	34,6	34,6	9,3	9,2
Abruzzo	2,2	2,2	49,8	49,9	37,1	37,1	10,8	10,8
Molise	2,6	2,6	46,7	46,6	37,6	37,7	13,1	13,1
Campania	1,6	1,5	48,5	46,8	38,8	40,1	11,1	11,7
Puglia	2,7	2,5	49,1	47,9	37,1	38,2	11,0	11,5
Basilicata	2,6	2,4	48,6	47,9	35,7	36,3	13,0	13,3
Calabria	3,0	2,7	49,2	48,0	36,9	38,0	10,8	11,3
Sicilia	2,8	2,6	48,3	47,3	37,6	38,5	11,3	11,6
Sardegna	4,5	4,3	55,4	54,4	31,1	31,9	9,0	9,4
Italia Nord-Occidentale	4,6	4,8	55,7	56,3	31,1	30,5	8,6	8,4
Italia Nord-Orientale	3,5	3,6	53,2	53,6	33,6	33,2	9,8	9,6
Italia Centrale	3,2	3,3	53,8	54,3	33,9	33,5	9,1	9,0
Italia Meridionale	2,3	2,1	48,9	47,6	37,7	38,7	11,1	11,6
Italia Insulare	3,2	3,1	50,1	49,1	36,0	36,8	10,7	11,1
ITALIA	3,4	3,4	52,6	52,6	34,2	34,2	9,8	9,8

Fonte: Elaborazioni su dati ISTAT, 2007

di normopeso, il 34,2% è in sovrappeso, il 9,8% è obeso ed il restante 3,4% è sottopeso (Tabella 1). L'analisi per genere mostra che sono gli uomini ad avere, in media, problemi più marcati di obesità con il 10,5% contro il 9,8% delle donne e il 42,5% di sovrappeso contro il 26,6%. La stessa indagine registra che le donne controllano il proprio peso almeno una volta al mese in misura maggiore rispetto agli uomini (60,1% contro il 44,5%), ma le differenze si riducono quando si raggiunge un'età matura (65 anni ed oltre). Fino ai 44 anni si fa più attenzione al proprio peso, fra le donne la quota raggiunge

Figura 2 - PERCENTUALE DI PERSONE DI 18 ANNI E PIÙ SECONDO L'INDICE DI MASSA CORPORA PER RIPARTIZIONE GEOGRAFICA



Fonte: Elaborazioni su dati ISTAT, 2007

il 67,4% e si mantiene costante in tutte le condizioni di peso, fra gli uomini fino a 44 anni il 45,8% controlla il proprio peso almeno una volta al mese, con una quota più alta tra gli obesi (48,8%). Ben il 13,9% delle persone obese e il 13,7% di quelle sovrappeso non hanno mai controllato il loro peso, contro il 12,9% dei normopeso. Per le donne anziane obese la quota sale al 17,8%, per gli uomini la quota più elevata è tra gli obesi fino ai 44 anni (15,2%).

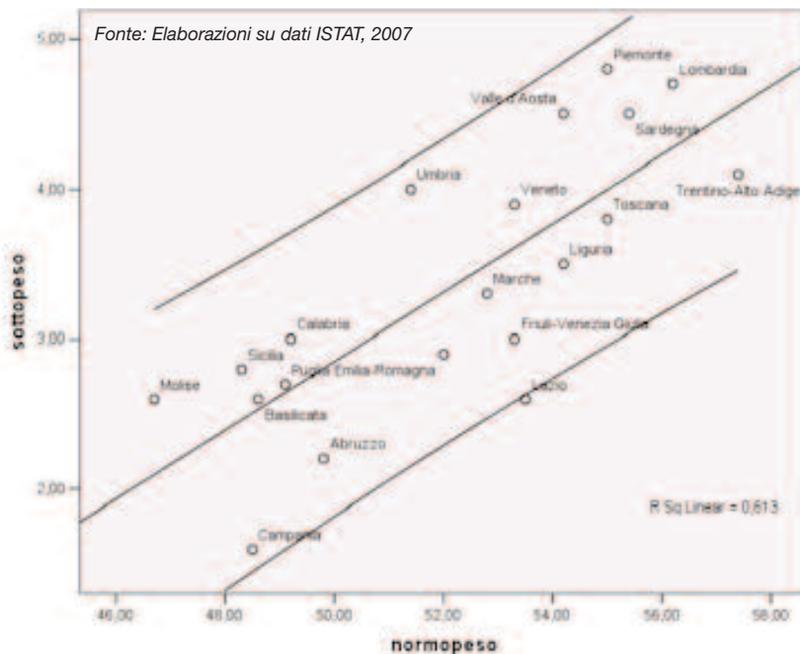
Tabella 3 - ANALISI DI CORRELAZIONE SECONDO L'INDICE DI MASSA CORPORA PER REGIONE GEOGRAFICA DI APPARTENENZA

		Correlations			
		sottopeso	normopeso	sovrappeso	obeso
sottopeso	Pearson Correlation	1	,783**	-,864**	-,717**
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000
	N	20	20	20	20
normopeso	Pearson Correlation	,783**	1	-,946**	-,894**
	Sig. (2-tailed)	,000		,000	,000
	N	20	20	20	20
sovrappeso	Pearson Correlation	-,864**	-,946**	1	,737**
	Sig. (2-tailed)	,000	,000		,000
	N	20	20	20	20
obeso	Pearson Correlation	-,717**	-,894**	,737**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	
	N	20	20	20	20

** Correlationis significant at the 0.01 level (2-tailed)

Fonte: Elaborazioni su dati ISTAT, 2007

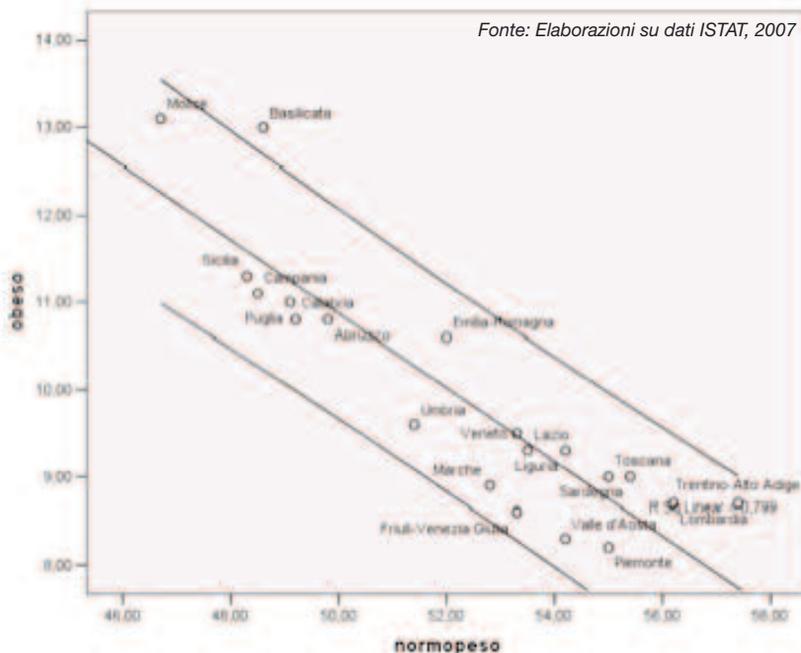
Figura 3 - GRAFICO A DISPERSIONE TRA I SOGGETTI NORMOPESO E QUELLI SOTTOPESEO NELLE REGIONI ITALIANE



Per valutare il fenomeno dell'obesità a livello geografico e, quindi, dare maggior significato ai confronti territoriali, si è utilizzato il tasso¹ grezzo e standardizzato per regione e per ripartizione geografica (Tavola 2). A livello regionale, il Molise, la Basilicata e la Sicilia sono le regioni con un maggior tasso di obesità, la Campania, la Sicilia, l'Abruzzo e il Molise sono quelle con un più alto tasso di individui in soprappeso, il Piemonte, la Lombardia e la Valle D'Aosta quelle con un più alto tasso di soggetti sottopeso. Le Regioni che contano un più elevato numero di individui normopeso sono il Trentino-Alto-Adige, la Lombardia e la Sardegna. Bisogna, comunque, sottolineare, non vi sono differenze

¹ Un tasso è definito come il numero di casi di un particolare evento che si verifica in un determinato periodo di tempo diviso per la popolazione totale durante quel periodo. In particolare il tasso grezzo considera la misura sintetica dell'obesità per l'intera popolazione, quello standardizzato considera le differenze legate all'età e al sesso.

Figura 4 - GRAFICO A DISPERSIONE TRA I SOGGETTI NORMOPESO E QUELLI OBESI NELLE REGIONI ITALIANE



statistiche significative a livello regionale (il test non parametrico del chi-quadrato presenta valori di $p \leq 945$). L'analisi per macro ripartizioni evidenzia che nel Sud e nelle Isole si rileva la quota più elevata di persone obese e in sovrappeso (Figura 2). Anche il dato aggregato presenta delle differenze territoriali tra il meridione ed il resto del paese statisticamente non significative ($p \leq 999$).

A livello regionale, lo studio della correlazione mostra un legame significativo positivo tra gli individui normopeso e quelli sottopeso, mentre un legame lineare inverso si registra rispetto a individui in sovrappeso ed obesi (Tabella 3).

Il coefficiente di correlazione (lineare) di Pearson mostra una relazione lineare diretta significativa fra soggetti normopeso e quelli sottopeso e tra quelli in sovrappeso e quelli obesi.

In particolare, i soggetti normopeso presentano una relazione lineare diretta con i soggetti sottopeso molto evidente in regioni come la Basilicata, la

Tabella 4 - PERSONE DI 18 ANNI E PIÙ SECONDO L' INDICE DI MASSA CORPORA PER CLASSE DI ETÀ E TITOLO DI STUDIO. CONFRONTO ANNI 1999-2000 E ANNO 2005 (per 100 persone con le stesse caratteristiche)

TITOLO DI STUDIO	Indice di Massa Corporea							
	Sottopeso		Normopeso		Soprapeso		Obeso	
	1999-2000	2005	1999-2000	2005	1999-2000	2005	1999-2000	2005
	18-44							
Laurea	5,3	7,6	74,2	72,2	17,9	17,4	2,6	2,8
Diploma	6,8	6,4	70,0	68,6	20,1	21,2	3,1	3,9
Licenza scuola media inferiore	4,4	4,1	63,1	61,1	26,9	28,2	5,5	6,7
Licenza elementare, nessun titolo	3,3	3,1	49,9	52,9	36,4	33,4	10,4	10,6
TOTALE	5,4	5,3	66,1	64,9	24,0	24,4	4,6	5,3
	45-64							
Laurea	1,6	1,8	54,8	52,8	36,8	38,5	6,8	7,0
Diploma	1,7	1,5	50,7	49,2	38,6	39,3	9,0	10,0
Licenza scuola media inferiore	1,2	1,2	44,8	43,5	41,7	42,6	12,3	12,7
Licenza elementare, nessun titolo	1,2	1,3	37,1	35,7	44,6	44,5	17,0	18,5
TOTALE	1,3	1,4	43,4	43,3	42,0	42,0	13,3	13,3
	65 e più							
Laurea	3,3	3,1	53,6	46,8	36,7	42,1	6,4	8,0
Diploma	2,6	2,8	48,7	47,7	40,9	40,9	7,8	8,6
Licenza scuola media inferiore	2,8	2,4	46,3	42,1	41,5	42,7	9,5	12,8
Licenza elementare, nessun titolo	2,7	2,2	40,8	38,7	42,8	44,0	13,7	15,1
TOTALE	2,7	2,3	42,5	40,4	42,3	43,5	12,5	13,8
	TOTALE							
Laurea	3,9	5,3	65,8	63,7	25,9	26,4	4,3	4,6
Diploma	5,5	4,9	64,7	62,2	25,2	27,2	4,6	5,8
Licenza scuola media inferiore	3,4	2,9	56,6	53,0	32,3	34,7	7,8	9,4
Licenza elementare, nessun titolo	2,1	2,0	40,1	39,0	43,0	43,2	14,8	15,8
TOTALE	3,6	3,4	54,1	52,6	33,4	34,2	8,9	9,8

Fonte: Elaborazioni su dati ISTAT, 2007

Puglia, le Marche e la Toscana, situazione meno evidente per il Lazio. Quest'ultima regione presenta dei valori esterni all'intervallo di confidenza ad un livello di significatività dell'0.05 (Figura 3). La relazione lineare inversa riscontrabile tra soggetti obesi e soggetti normopeso è molto più evidente ($R^2=0,788$) per tutte le regioni italiane ad eccezione della Regione Basilicata (Figura 4).

Oltre che dalla regione di residenza, l'obesità degli italiani sembra presentare un legame diretto con il titolo di studio. Tra gli adulti con un titolo di studio medio-alto la percentuale degli obesi si attesta intorno al 5% (per le persone laureate è pari al 4,6%, per i diplomati è del 5,8%), mentre tri-

plica tra le persone che hanno conseguito al massimo la licenza elementare (15,8%). La tendenza si conferma anche controllando il fenomeno per fasce d'età. Anche per le persone in sovrappeso si mantiene la relazione inversa tra livello d'istruzione ed eccesso di peso, seppure con differenze meno marcate rispetto all'obesità. All'opposto la quota delle persone normopeso o sottopeso cresce all'aumentare del titolo di studio tra le persone di 18-44 anni (Tabella 4).

Un recente studio condotto da un gruppo di epidemiologi statunitensi ha computato i costi di un lavoratore obeso in termini di spese mediche e di giorni di lavoro perduti [10]. Questo ha rivelato che il costo annuale aggiuntivo per ogni lavoratore obeso può raggiungere i 2500 dollari. I costi aggiuntivi variano dai 162 dollari per gli uomini leggermente obesi ai 1524 dollari per gli uomini con un BMI superiore a 40. Nel caso delle donne, gli stessi costi vanno da 474 a 1302 dollari. Quando i ricercatori hanno calcolato poi il costo dei giorni di lavoro perduti per gli impiegati obesi, hanno scoperto che il costo pro capite ammonta annualmente a una cifra compresa fra i 460 e i 2485 dollari.

Tenendo conto della prevalenza dell'obesità e della generale distribuzione dei sessi nella forza lavoro, gli autori ipotizzano che un'azienda americana con 1000 dipendenti perda circa 285.000 dollari l'anno.

Infine, è importante considerare che anche una mancata diagnosi di obesità può incidere pesantemente sui costi legati alle malattie direttamente correlate all'obesità, come quelle cardiovascolari. In Europa, le malattie cardiovascolari costituiscono la prima causa di morte tra donne e uomini: 4,35 milioni in Europa e 1,9 milioni nella Unione Europea, inoltre, sono anche la più importante causa di disabilità e di ridotta qualità di vita.

Le malattie cardiovascolari costano all'economia dell'EU circa € 169 miliardi/anno. Un costo annuale pro capite di € 372.

L'Italia conferma il dato europeo, infatti, le malattie cardiovascolari rappresentano il 42% delle cause di morte.

Una corretta alimentazione ed una regolare attività fisica potrebbero evitare enormi costi sociali diretti ed indiretti, assicurando una vita più lunga e di qualità superiore.

Opere citate

1. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. 2000; Geneva.
2. Lévy E, Lévy P, Le Pen C, Basdevant A. The economic cost of obesity: the French situation. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995;19:788-792.
3. Seidell JC Deerenberg I. Obesity in Europe - prevalence and consequences for the use of medical care. *PharmacoEconomics* 1994;5: p.38-44.
4. National Audit Office. Tackling Obesity in England. London: The stationery Office; 2001.
5. Alley D E, Chang VW. The Changing Relationship of Obesity and Disability, 1988-2004. *JAMA* 2007;298(17):2020-2027.
6. Istat. Condizioni di salute, fattori di rischio e ricorso ai servizi sanitari. Roma: Istat; 2007.
7. Istat. La vita quotidiana nel 2006. Roma: Istat; 2007.
8. Oecd. Health at a glance. Oecd. Indicators 2007. Paris: Oecd; 2007.
9. Oecd. Health Data 2007 - Statistics and Indicators for 30 Countries. Paris: Oecd; 2007.
10. Tucker LA, Friedman GM. Financial analysis: obesity and absenteeism. An epidemiologic study of 10,825 employed adults. *American Journal of Health Promotion* 1998;12;Issue 3:202-208.

5. LE COMPLICANZE INTERNISTICHE DELL'ANORESSIA NERVOSA

di *Federica Staar Mezzasalma e Fabrizio Jacoangeli**

1. Fisiopatologia del digiuno

1.1. Meccanismi adattativi rapidi

La deprivazione di cibo e la conseguente malnutrizione energetico-proteica inducono una serie di modificazioni metaboliche e della composizione corporea. Possiamo distinguere due fasi adattative al digiuno.

Nella fase iniziale di un digiuno assoluto, tessuti come il cervello, il sistema nervoso periferico, la midollare renale ed il midollo osseo utilizzano il glicogeno contenuto nei depositi epatici e muscolari. Tali depositi tuttavia sono in grado di fornire substrato energetico per circa 12-24 ore. Con il diminuire dei livelli di glucosio si riducono i livelli insulinemici ed aumentano i livelli di glucagone. Il tessuto muscolare libera aminoacidi (in particolare alanina) che servono da substrato per la gluconeogenesi epatica, che fornisce glucosio disponibile per i tessuti a consumo obbligato di glucosio, in primo luogo il cervello.

* Prof. Aggregato, Responsabile dell'Ambulatorio per la cura dell'Anoressia Nervosa (Università degli studi di Roma Tor Vergata). Email: fabrizio.jacoangeli@tiscali.it

In questi tessuti il glucosio inoltre può essere utilizzato solo per la via glicolitica, via metabolica scarsamente efficiente, che obbliga quindi ad un forte dispendio di substrato proteico per la gluconeogenesi.

I mutamenti dell'equilibrio glucagone-insulina inducono successivamente modificazioni metaboliche che, favorendo la lipolisi, forniscono un substrato energetico per i tessuti non consumatori obbligati di glucosio.

1.2. Meccanismi adattativi lenti

Nel corso del digiuno, venendo meno l'efficienza dell'ossidazione degli acidi grassi, aumenta la produzione dei chetoacidi che diventano progressivamente la risorsa energetica principale per il sistema nervoso centrale (SNC), riducendo il fabbisogno di glucosio e diminuendo quindi il rilascio di aminoacidi dal tessuto muscolare ed il turnover proteico. Questo costituisce un meccanismo di risparmio del pool delle proteine somatiche.

Si osserva inoltre una progressiva riduzione del *Resting Metabolic Rate* (RMR) fino a circa il 40% ed oltre dei valori previsti; con la diminuzione progressiva del peso corporeo si riduce il fabbisogno energetico sia in valore assoluto sia come consumo energetico/Kg di peso corporeo e questo ovviamente in relazione sia alle modificazioni della composizione corporea instaurate con il digiuno, che agli adattamenti endocrini al digiuno (sindrome da low T3).

In effetti la più attesa manifestazione di una malnutrizione energetico-proteica – cosa che più si osserva in una popolazione di anoressiche – piuttosto che un digiuno totale è il calo ponderale che coinvolge inizialmente in modo prevalente la massa grassa, piuttosto inerte da un punto di vista metabolico e del consumo energetico, e successivamente la massa magra metabolicamente attiva, inducendo quindi una diminuzione del consumo energetico e la negativizzazione del bilancio azotato.

La negativizzazione del bilancio azotato induce inizialmente un impoverimento del pool delle proteine somatiche, come si può evidenziare con le comuni tecniche antropometriche strumentali e successivamente del pool delle proteine viscerali.

Vi è una serie di indici che indirettamente servono a valutare lo stato

nutrizionale in relazione alla consistenza di questi due pool proteici.

La riduzione del pool delle proteine viscerali ha ripercussioni su tutta una serie di organi ed apparati quali sangue ed organi ematopoietici, immunità, sistema endocrino, sistema nervoso centrale e periferico, cuore, fegato etc.

Nel digiuno sperimentale negli animali, infatti, quando la riduzione del RMR scende al di sotto del 40% del valore teorico calcolato con la formula di Harris-Benedict, le dimensioni degli organi si riducono progressivamente; ad esempio si osserva una riduzione del 40% del volume del fegato, del 20% del volume dei reni, del 28% del tratto intestinale e del 17% della massa cardiaca dopo circa una settimana di digiuno totale. Dati simili si osservano nella malnutrizione energetico-proteica umana.

2. Manifestazioni cliniche dell'Anoressia

L'osservazione clinica di una paziente anoressica rivela classicamente un calo ponderale variabile, una diminuzione della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e della temperatura corporea; l'esame della cute e degli annessi può rivelare la presenza di: pallore, cute secca, cheilosi, stomatite angolare, dermatite, lingua maggenga, atrofia delle papille linguali, fragilità ungueale, acrocianosi, lanugo ed una colorazione giallastra, prevalente nelle regioni palmari, plantari, agevolmente distinguibile dall'ittero per la sua assenza nelle sclere, legata ad una ipercarotenemia spesso presente sia per l'aumentato consumo di carotenoidi nella dieta sia per un difetto di utilizzazione o di metabolismo di questi composti.

I caratteri sessuali secondari possono essere assenti quando l'anoressia si sia sviluppata in epoca prepubere.

2.1. Alterazioni Ematologiche ed immunitarie

È di comune osservazione nelle pazienti affette da anoressia un'anemia normocromica o ipocromica, legata a carenze sia di ferro che di vitamine del complesso B, di folati e trombocitopenia.

Con la progressione della malnutrizione si manifesta nel tempo una pro-

gressiva sofferenza dei tessuti ematopoietici che vanno incontro alla cosiddetta “trasformazione gelatinosa” del midollo osseo. Si tratta di una sostituzione del tessuto ematopoietico con sostanze mucopolisaccaridiche e conseguente riduzione della capacità rigenerativa del midollo. Tale condizione è definita dalla letteratura come parzialmente reversibile con la rialimentazione.

Le funzioni immunitarie sono frequentemente compromesse nella malnutrizione energetico-proteica ed anche in quella presente nelle pazienti anoressiche. Una prima valutazione può essere fatta valutando il numero assoluto dei linfociti in un comune esame emocromocitometrico ed usando indici indiretti quali la risposta ad intradermoreazioni ad antigeni multipli quali la tubercolina, streptochinasi-streptodornasi (SKSD), candida albicans e tricophyton. Il test è standardizzato in questo modo perché si basa sull'esposizione ad antigeni molto diffusi con i quali sono venuti in contatto tutti e quindi ci si aspetta una intradermoreazione positiva. Questi esami sono indici piuttosto precisi della reale situazione immunitaria dei pazienti e tendono, in caso di anergia cutanea in pazienti immunodepressi, a normalizzarsi con la rialimentazione.

Questi indici, insieme ad una più generale leucopenia ed ipocomplementemia, si rendono evidenti in caso di grave impoverimento del pool delle proteine viscerali.

Valutazioni più approfondite da effettuare in caso di deficienza immunitaria conclamata e risvolti clinici evidenti comprendono analisi più precise come una valutazione delle sottopopolazioni linfocitarie. Studi su varie popolazioni di pazienti malnutriti hanno messo in evidenza una riduzione delle sottopopolazioni linfocitarie CD3, CD4 e CD8 ed aumento delle interleuchine IL-6 e IL-10, valori che sono ritornati nella norma dopo rialimentazione.

Queste alterazioni, che nelle fasi iniziali della malattia non sembrano alterare in modo sostanziale le difese contro le malattie infettive, rendono successivamente le pazienti suscettibili di sviluppare infezioni soprattutto a carico del sistema respiratorio.

Diventa infatti più frequente lo sviluppo sia di infezioni sostenute da germi comuni che di infezioni specifiche che assumono, data l'anergia delle

pazienti, un carattere aggressivo. Sono infatti di osservazione recente casi di tubercolosi polmonare in forma escavativa aperta, che regrediscono solo dopo trattamenti aggressivi e prolungati, analogamente a quanto si osserva in altri tipi di pazienti immunocompromessi ed il cui andamento, fatto di miglioramenti clinici e fasi di riaccensione della malattia, segue fedelmente l'evoluzione dello stato nutrizionale delle pazienti.

2.2. Alterazioni endocrine

Una delle caratteristiche più frequenti e comuni delle pazienti anoressiche è costituita dall'amenorrea che compare generalmente piuttosto precocemente con il calo ponderale e la perdita della massa grassa. L'amenorrea corrisponde ad una situazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi di tipo prepubere. Infatti queste pazienti presentano bassi livelli basali di gonadotropine e l'assenza della risposta di LH e FSH allo stimolo con GnRH. Si configura quindi un quadro di amenorrea più frequentemente secondaria in quanto generalmente si instaura dopo il menarca e legata ad un ipogonadismo ipogonadotropo di origine ipotalamica. I motivi della disfunzione ipotalamica sono da ricercare nella insufficiente sintesi di leptina da parte del tessuto adiposo drasticamente ridotto in questi casi, che presenta un effetto permissivo sulla normale regolazione ipotalamica della funzione riproduttiva.

Nei maschi ad un identico atteggiamento dell'asse ipotalamo-ipofisi corrisponde una situazione clinica di assoluta perdita della libido ed infertilità.

Lo studio di eventuali alterazioni della funzione tiroidea ha messo in evidenza una tendenza ad una lieve riduzione del T3 ed un aumento del reverse T3 (rT3), effetto della desiodasi epatica che trasforma T4 in rT3 in numerose malattie croniche debilitanti. A questo quadro ormonale non corrisponde un ipotiroidismo clinico, i livelli di TSH sono normali e non è necessaria nessuna correzione farmacologica.

La funzione surrenalica presenta alcune modificazioni come la rallentata clearance del cortisolo dal plasma e l'aumento della cortisol-binding capacity, con livelli cortisolemici ai limiti alti della norma o lievemente aumentati. La produzione di cortisolo nelle 24 ore è normale o lievemente au-

mentata e normali i livelli di ACTH.

I livelli di hGH sono normali o lievemente aumentati; tuttavia i livelli di IGF sono ridotti. Dato che le somatomedine mediano gli effetti anabolici del GH ma non i suoi effetti sul *breakdown* adipocitario se ne deduce che nelle anoressiche rimangono attivi solo gli effetti diretti del GH, lipolitici, e non quelli indiretti, anabolici.

2.3. Alterazioni cardiache

Nell'anoressia nervosa il cuore è interessato sia da una serie di alterazioni anatomiche e funzionali che da una serie di alterazioni legate alle modificazioni del circolo.

Il primo dato che si evidenzia in un caso clinico conclamato è il rilevamento di una funzione cardiaca depressa, con un ridotto consumo di O_2 , una riduzione dello spessore delle pareti del ventricolo sinistro e dei volumi cardiaci. Sul piano emodinamico, alla bradicardia sinusale, che può anche essere spiccata, si associano sia una ridotta gittata cardiaca che una ridotta frazione di eiezione.

L'esame elettrocardiografico mostra complessi QRS ridotti di ampiezza, anomalie del tratto S-T e comparsa talvolta di onda U, generalmente legate a squilibri elettrolitici, in particolare ad ipopotassiemia. Raro il rilievo ECG di Q-T lungo in queste pazienti.

Diversi autori hanno rilevato, a seconda delle casistiche, la presenza di un prolasso della mitrale nel 25%-50% delle pazienti con anoressia nervosa. All'instaurarsi di questa condizione contribuirebbero la riduzione del volume e della parete del ventricolo sinistro.

L'insieme di queste alterazioni costituisce uno dei rischi maggiori legati alla grave malnutrizione. Si possono infatti osservare in questi casi aritmie quali tachicardie, arresti sinusali, comparsa di ritmi ectopici atriali, giunzionali o ventricolari.

2.4. Alterazioni renali ed elettrolitiche

I comuni indici ematochimici, azotemia e creatinina, sono generalmente

normali o lievemente aumentati nell'anoressia nervosa e presentano livelli più elevati in caso di disordini elettrolitici causati da abuso di lassativi e/o diuretici. Il lieve aumento di azotemia e creatininemia è legato alla moderata disidratazione che esiste in questi casi anche se non sempre è facile da evidenziare clinicamente. Un segno evidente di questa condizione di disidratazione è dato dalla brusca riduzione per emodiluizione di emoglobina ed ematocrito dopo l'inizio del trattamento. Tale disidratazione, non molto evidente nelle forme restrittive pure, diventa rilevante con l'uso cronico di lassativi e diuretici.

La ridotta assunzione alimentare di sali minerali oltre alla perdita di sodio, potassio, cloro e idrogeno dallo stomaco, con il meccanismo del vomito autoindotto, oppure conseguente all'assunzione di farmaci, possono indurre un'alcalosi metabolica ipopotassiemica.

Inoltre la disidratazione tende, a sua volta, ad attivare il sistema renina-angiotensina-aldosterone determinando l'insorgenza di iperaldosteronismo secondario che, a sua volta, è responsabile di un aumento del riassorbimento del sodio disponibile e di una riduzione della potassiemia. Ogni abuso di diuretici peggiora ulteriormente il quadro creando un circolo vizioso che induce un'ulteriore attivazione dell'asse renina-aldosterone e l'induzione diretta di un'ulteriore perdita di potassio.

È descritta nell'anoressia un'aumentata incidenza di litiasi renale legata da una parte alla disidratazione ed all'aumento della diuresi, dall'altra al riassorbimento del calcio nel contesto del quadro dei processi di demineralizzazione ossea.

2.5. Alterazioni ossee

È di comune osservazione una progressiva demineralizzazione ossea nelle pazienti affette da anoressia nervosa. Tale quadro si accentua con la durata della malattia inducendo un aumento del rischio di fratture indotte anche da traumi minimi.

I meccanismi alla base di tale quadro sono ancora oggetto di interpretazioni diverse. Il ridotto livello di estrogeni, che normalmente svolgono un importante ruolo nel trofismo del tessuto osseo, svolge sicuramente un

ruolo importante ma probabilmente non sarebbe sufficiente se non fosse affiancato da altri cofattori.

Una ridotta assunzione alimentare di calcio e provitamina D è stata documentata in diverse casistiche.

L'osteoporosi nell'anoressia è comunque legata sia ad un aumento della funzione osteoclastica, dovuta all'ipoestrogenismo, sia ad una carenza di attività osteoblastica, alla quale concorre una riduzione della somatomedina-C o IGF-1, importante fattore trofico dell'osso.

2.6. Sistema nervoso

Le prime segnalazioni bibliografiche sulle alterazioni neurologiche in pazienti anoressiche riguardavano casi di epilessia.

L'analisi dei casi segnalati ha messo in evidenza come questi eventi insorgessero per lo più in corso di rialimentazione ed inoltre come fossero, probabilmente, correlati ad alterazioni idro-elettrolitiche encefaliche. Una maggiore prudenza e progressività nella rialimentazione di queste pazienti hanno molto limitato l'insorgenza di questo fenomeno.

Dagli anni 40 in poi si sono succedute segnalazioni circa anomalie dell'attività elettrica encefalica in queste pazienti.

Una casistica giapponese, nella quale sono state studiate 1000 pazienti, aveva evidenziato alterazioni EEG aspecifiche in circa il 39% delle pazienti contro il 19% dei controlli. Valutazioni successive, effettuate negli anni 70, hanno consentito di stabilire che l'alterazione più comune era costituita dal rallentamento della frequenza dominante (nel 59% vs il 22% dei controlli) e che questa era correlata alle alterazioni elettrolitiche presenti e spariva con la loro correzione.

L'impiego diagnostico delle tecniche di imaging atte a documentare la morfologia (Tomografia Computerizzata, TC, e la Risonanza Magnetica, RM), il metabolismo ed il flusso (Tomografia ad emissione di Positroni, PET e Tomografia ad emissione di Fotoni singoli, SPECT) dell'encefalo nei pazienti con disturbi dell'alimentazione è stato validato da un'ampia serie di casistiche cliniche. Numerosi studi TC eseguiti negli ultimi anni hanno do-

cumentato come nei pazienti anoressici sia presente una significativa dilatazione degli spazi liquorali e dei ventricoli laterali. Tali valutazioni eseguite prevalentemente mediante analisi lineari e di superficie attestano una pseudo-atrofia del tessuto cerebrale parzialmente reversibile dopo un'efficace terapia con recupero di peso. Tali alterazioni morfologiche correlano solo parzialmente con alterazioni neuropsicologiche. Gli studi eseguiti con RM hanno confermato, con maggiore precisione, i dati morfometrici della TC aggiungendo elementi sulla condizione relativa all'ipofisi. Nelle pazienti anoressiche è stata dimostrata una significativa riduzione delle dimensioni della ghiandola, probabile espressione della mancata pseudoipertrofia puberale osservata in queste pazienti. È inoltre discussa la presenza di alterazioni a carico della neuroipofisi. Del tutto recentemente sono state descritte alterazioni di segnale RM a livello della sostanza bianca sottocorticale in soggetti anoressici. L'osservazione appare tuttavia sporadica (2 casi) ed è da definire un reale rapporto causale o consequenziale alla malattia di detta alterazione. Non è inoltre nota la reversibilità del quadro dopo un'adeguata terapia nutrizionale. Gli studi di flusso cerebrale eseguiti con la SPECT hanno fornito risultati contrastanti. Un limite della tecnica è in relazione alla mancata conoscenza sul comportamento fisiologico dei traccianti nei pazienti con malnutrizione. L'assorbimento ed i coefficienti di partizione potrebbero infatti risultare "fisiologicamente" alterati nei pazienti anoressici in relazione al modificato metabolismo ed al contenuto lipidico. Studi recenti hanno comunque definito alterazioni di flusso regionale nei soggetti affetti da bulimia ed anoressia nervosa. Nei bulimici è stato riscontrato un aumento di flusso nelle regioni fronto-basali con prevalenza a sinistra, con una riduzione dello stesso nel 50% delle regioni esaminate dopo lo stimolo alimentare. Negli anoressici è stata descritta una riduzione di flusso in sede parietale sinistra con netto aumento dopo stimolo alimentare. Gli studi sul metabolismo cerebrale eseguiti con la PET sono senza dubbio i più rappresentati in letteratura. È noto come nei soggetti anoressici sia presente un aumentato metabolismo basale a livello dei nuclei caudati che tende a normalizzarsi con la terapia alimentare. Tale nor-

malizzazione attesta la probabile consequenzialità della condizione rispetto allo stato nutrizionale. Nei soggetti affetti da bulimia sono state riscontrate alterazioni del metabolismo cerebrale (mancate asimmetrie) probabilmente legate alle associate alterazioni psicologiche prevalentemente di tipo depressivo. Altri studi hanno documentato un ipometabolismo cerebrale globale più marcato in sede parietale e frontale superiore con ipermetabolismo relativo a livello dei nuclei caudati e della corteccia frontale inferiore. I valori di metabolismo tendono a normalizzarsi con il recupero di peso, con tendenza alla persistenza di un ipometabolismo relativo in sede parietale ed ipermetabolismo in sede frontale inferiore. Quadri periferici, probabilmente legati a neuropatie carenziali, sono stati descritti da diversi ricercatori.

A nostro avviso l'astenia muscolare, talvolta lamentata dalle pazienti in gravi condizioni, è in parte legata all'ipopotassiemia ed in parte legata ad alterazioni strutturali della muscolatura somatica con rarefazione delle fibre di tipo II B e quadri biotipici di miopatia da denervazione.

2.7. Valutazione dello stato nutrizionale

Una valutazione corretta dello stato nutrizionale di una paziente anoressica comprende indici di tipo antropometrico come peso, *Body Mass Index* (BMI), percentuale di perdita di peso rispetto all'inizio della malattia ed eventualmente plicometria. Questi indici permettono una valutazione dello stato nutrizionale e della gravità della malattia. Sono però da valutare criticamente in relazione allo stato di idratazione delle pazienti.

I livelli di massa magra possono essere valutati attraverso la misurazione della creatinuria delle 24 ore e dalla sua relazione con l'altezza delle pazienti (indice creatinina/altezza). La produzione di creatinina è direttamente correlata alla quantità di massa muscolare presente in un dato individuo ed un indice al 60-80% del valore ideale è un indice di una moderata deplezione di massa muscolare mentre un indice al 40-50% testimonia di una grave perdita di tessuto muscolare.

Un'adeguata valutazione della composizione corporea necessita tuttavia di una misurazione attraverso la metodica della DEXA (*Dual Energy*

X-ray Absorbiometry).

Recentemente in letteratura diversi Autori hanno descritto l'importanza della misurazione del fabbisogno energetico basale (FEB) mediante calorimetria indiretta nella valutazione dello stato nutrizionale. È infatti attualmente noto che il FEB è espressione dell'attività della massa magra e che, riducendosi progressivamente rispetto ai valori teorici calcolati con le formule empiriche quali di Harris-Benedict o altre, è un indice fedele della sua riduzione.

Una riduzione del FEB del 40% circa rispetto ai valori indica un grado di malnutrizione tale da sconsigliare in via generale un trattamento ambulatoriale, esso suggerisce invece la necessità di un ricovero di durata medio-lunga al fine di effettuare un tentativo di rialimentazione spontanea e/o una rialimentazione artificiale. Un miglioramento delle condizioni nutrizionali induce una progressiva normalizzazione del FEB (Tab.7)

L'esame elettrocardiografico, oltre che a valutare la paziente da un punto di vista cardiaco è in grado di evidenziare riduzioni del potassio totale corporeo. In caso di acidosi infatti lo spostamento del potassio dal compartimento intracellulare a quello extracellulare rende la potassiemia inattendibile mentre alterazioni elettrocardiografiche a carico della ripolarizzazione e la comparsa dell'onda U sono buoni rivelatori di riduzioni del pool di potassio.

Sul piano ematochimico vi è una serie di indici che si correla bene con lo stato nutrizionale e che è in grado di mettere in evidenza le iniziali complicanze d'organo. È necessario tuttavia saper riconoscere i cambiamenti che lo stato di disidratazione e della successiva reidratazione inducono su questi esami.

In particolare devono essere regolarmente eseguite determinazioni della chetonuria per potere valutare l'assunzione o meno di carboidrati con la dieta, degli elettroliti, di altri oligoelementi, della transferrina, dell'emocromo, della conta dei linfociti assoluti e dell'albuminuria totale al fine di avere una valutazione del pool delle proteine viscerali.

2.8. Aspetti medici del trattamento dell'anoressia

Naturalmente i criteri utilizzati per un ricovero non possono essere as-

soluti ma dovranno essere sempre il frutto di una valutazione congiunta dell'internista con lo psichiatra. Talvolta si tratta solo di una presa in carico precoce e globale del paziente; altre volte si tratta di porre rimedio a situazioni limite come il digiuno assoluto, la grave disidratazione, lo squilibrio idro-elettrolitico, la ipodisprotidemia, gli edemi etc.

All'ingresso in una divisione ospedaliera, generalmente di medicina generale o comunque internistica, è necessario ottenere dalla paziente una sorta di "delega" ad occuparsi della sua alimentazione, assicurandola sugli scopi del ricovero, orientati solo al controllo delle conseguenze patologiche della malnutrizione e non ad altro. Se si ottiene con questa sorta di "delega" la fiducia e la collaborazione della paziente, si potrà procedere ad un tentativo di rialimentazione che, nei casi più gravi, viene impostata in forma mista, mantenendo se possibile un introito alimentare spontaneo ed intervenendo contestualmente con una nutrizione artificiale parziale o con l'uso di diete semielementari.

L'intervento di nutrizione artificiale può essere condotto per via enterale: sia per sonda nasogastrica che per via parenterale. Dal punto di vista medico la via enterale è di più facile gestione, più fisiologica e più adatta ad una gestione domiciliare; essa tuttavia è meno accettata dalle pazienti e da alcuni psichiatri.

La nutrizione parenterale presenta invece il vantaggio di indurre una replezione più rapida in caso di rischio imminente, inoltre costringe la paziente ad una maggiore immobilità e, se praticata per via periferica, presenta una gestione meno difficile e determina minori complicanze.

Va prestata molta attenzione in corso di rialimentazione alla sindrome da refeeding. È noto, anche da quanto già esposto in precedenza, che nella malnutrizione si creano una serie di condizioni quali un aumento relativo dell'acqua extracellulare, una riduzione della pressione oncotica plasmatica, una ridotta gittata cardiaca, una riduzione della frazione di eiezione ed una ridotta perfusione renale oltre che un iperaldosteronismo secondario. In corso di rialimentazione la disponibilità e l'ossidazione di substrati energetici inducono la sintesi di ATP in misura tale da esaurire le scorte di fo-

sforo determinando una grave ipofosforemia.

L'ipofosforemia di per sé, congiuntamente al fatto che una volta esaurite le scorte non è più possibile sintetizzare ATP, sono responsabili in gran parte del temibile quadro della sindrome da rialimentazione o sindrome da refeeding che determina importanti alterazioni cardiache, muscolari, ematologiche e neurologiche.

Questo complesso di situazioni è responsabile di un aumento della mortalità in corso di rialimentazione. È quindi necessario procedere con estrema cautela alla rialimentazione di una paziente anoressica grave; tale processo deve essere iniziato somministrando alla paziente carichi calorici pari al metabolismo a riposo (RMR), tali carichi calorici devono essere successivamente aumentati in modo graduale. Noi riteniamo che i risultati della calorimetria indiretta possono costituire una valida guida. Nella nostra pratica clinica riusciamo ad aumentare settimanalmente il carico calorico di 200-400 calorie giornaliere senza avere effetti secondari indesiderati.

Bibliografia

- Agras WS. Nonpharmacologic treatments of bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1991;52:Suppl:29-33.
- Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, et al. One-year follow-up of psychosocial and pharmacologic treatments for bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1994;55:179-83.
- Andersen AE, Wirth JB, Strahlman ER. Reversible weight-related increase in plasma testosterone during treatment of male and female patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1982;1(2):74-83.
- Andersen AE. Eating disorders in males. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 1995:177-87.
- Bachrach LK, Guido D, Katzman D, Litt IF, Marcus R. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 1990;86:440-7.
- Beck D, Casper R, Andersen A. Truly late onset of eating disorders: a study of 11 cases averaging 60 years of age at presentation. *Int J Eat Disord* 1996;20:389-95.
- Becker AE, Hamburg P. Culture, the media, and eating disorders. *Harv Rev Psychiatry* 1996;4:163-7.
- Becker AE, Hamburg P, Herzog DB. The role of psychopharmacologic management in the treatment of eating disorders. In: Dunner DL, Rosenbaum JF, eds. *Annual of drug therapy*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998:17-51.
- Beumont PJ, Russell JD, Touyz SW, et al. Intensive nutritional counselling in bulimia nervosa: a role for supplementation with fluoxetine? *Aust N Z J Psychiatry* 1997;31:514-24.
- Biller BMK, Saxe V, Herzog DB, Rosenthal DI, Holzman S, Klibanski A. Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:548-54.
- Birmingham CL, Gritzner S. Heart failure in anorexia nervosa: case report and review of the literature. *Eat Weight Disord* 2007 Mar;12(1):e7-10
- Bostic JQ, Muriel AC, Hack S, Weinstein S, Herzog D. Anorexia nervosa in

- a 7-year-old girl. *J Dev Behav Pediatr* 1997;18:331-3.
- Brewerton TD. Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology* 1995;20:561-90.
- Bruce B, Wilfley D. Binge eating among the overweight population: a serious and prevalent problem. *J Am Diet Assoc* 1996;96:58-61.
- Bruch H. *Eating disorders: obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books; 1973.
- Bruch H. Anorexia nervosa: therapy and theory. *Am J Psychiatry* 1982;139:1531-8.
- Bruni V, Filicetti MF, Pontello V. Open issues in anorexia nervosa: prevention and therapy of bone loss. *Ann N Y Acad Sci* 2006 Dec;1092:91-102.
- Bryant-Waugh RJ, Lask BD, Shafran RL, Fosson AR. Do doctors recognise eating disorders in children? *Arch Dis Child* 1992;67:103-5.
- Cooke RA, Chambers JB. Anorexia nervosa and the heart. *Br J Hosp Med* 1995;54:313-7.
- Crago M, Shisslak CM, Estes LS. Eating disturbances among American minority groups: a review. *Int J Eat Disord* 1996;19:239-48.
- Debate RD, Shuman D, Tedesco LA. Eating disorders in the oral health curriculum. *J Dent Educ* 2007 May;71(5):655-63.
- Devuyst O, Lambert M, Rodhain J, Lefebvre C, Coche E. Haemato-logical changes and infectious complications in anorexia nervosa: a case-control study. *QJM* 1993;86:791-9.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed.: DSM-IV. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994:539-50, 729-31.
- Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Hope RA, O'Connor M. Psychotherapy and bulimia nervosa: longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:419-28.
- Franko DL, Walton BE. Pregnancy and eating disorders: a review and clinical implications. *Int J Eat Disord* 1993;13:41-7.
- Frisch RE, Revelle R, Cook S. Components of weight at menarche and the initiation of the adolescent growth spurt in girls: estimated total water,

- lean body weight and fat. *Hum Biol* 1973;45:469-83.
- Gard MCE, Freeman CP. The dismantling of a myth: a review of eating disorders and socioeconomic status. *Int J Eat Disord* 1996;20:1-12.
- Garner DM, Garfinkel PE, Schwartz D, Thompson M. Cultural expectations of thinness in women. *Psychol Rep* 1980;47:483-91.
- Gillberg C, Rastam M, Gillberg IC. Anorexia nervosa: who sees the patients and who do the patients see? *Acta Paediatr* 1994;83:967-71.
- Gold PW, Kaye W, Robertson GL, Ebert M. Abnormalities in plasma and cerebrospinal-fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1983;308:1117-23.
- Greenfeld D, Mickley D, Quinlan DM, Roloff P. Hypokalemia in out-patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152:60-3.
- Grinspoon S, Baum H, Lee K, Anderson E, Herzog D, Klibanski A. Effects of short-term recombinant human insulin-like growth factor administration on bone turnover in osteopenic women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:3864-70.
- Grinspoon S, Gulick T, Askari H, et al. Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:3861-3.
- Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1997;170:205-28.
- Herzog W, Minne H, Deter C, et al. Outcome of bone mineral density in anorexia nervosa patients 11.7 years after first admission. *J Bone Miner Res* 1993;8:597-605.
- Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996;19:843-59.
- Hoek HW. The distribution of eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press, 1995:207-11.
- Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, et al. Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Psychiatry* 1998;155:1756-62.
- Jimerson DC, Herzog DB, Brotman AW. Pharmacologic approaches in the

- treatment of eating disorders. *Harv Rev Psychiatry* 1993;1:82-93.
- 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.
- Keel PK, Mitchell JE. Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997; 154:313-321
- 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.
- King MB. Eating disorders in a general practice population: prevalence, characteristics and follow-up at 12 to 18 months. *Psychol Med Monogr Suppl* 1989;14:1-34.
- Klibanski A, Biller BMK, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:898-904.
- Lawson EA, Miller KK, Mathur VA, Misra M, Meenaghan E, Herzog DB, Klibanski A. Hormonal and Nutritional Effects on Cardiovascular Risk Markers in Young Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 May 22
- Marcus MD. Treatment of obese patients with binge eating disorder. In: Goldstein DJ, ed. *The management of eating disorders*. Totowa, N.J.:Humana Press (in press).
- Marra M, Pasanisi F, Montagnese C, De Filippo E, De Caprio C, de Magistris L, Contaldo F. BMR variability in women of different weight. *Clin Nutr*. 2007 May 19.
- Mehler PS, Weiner KL. Anorexia nervosa and total parenteral nutrition. *Int J Eat Disord* 1993;14:297-304.
- Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. Response to alternative antidepressants in imipramine non-responders with bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1989;9:291-3.
- Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:149-57.

- Morris J, Twaddle S. Anorexia nervosa. *BMJ* 2007 Apr 28;334(7599):894-8
- Mortola JF, Rasmussen DD, Yen SSC. Alterations of the adrenocorti-cotro-pin-cortisol axis in normal weight bulimic women: evidence for a central mechanism. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:517-22.
- Moshang T Jr, Parks JS, Baker L, et al. Low serum triiodothyronine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1975;40:470-3.
- Nergardh R, Ammar A, Brodin U, Bergstrom J, Scheurink A, Sodersten P. Neuropeptide Y facilitates activity-based-anorexia. *Psychoneuroendocrinology*. 2007 Jun;32(5):493-502. Epub 2007 Apr 30.
- Ogg EC, Millar HR, Pusztai EE, Thom AS. General practice consultation patterns preceding diagnosis of eating disorders. *Int J Eat Disord* 1997;22:89-93.
- Oswiecimska J, Ziora K, Pluskiewicz W, Geisler G, Broll-Waska K, Karasek D, Dyduch A. Skeletal status and laboratory investigations in adolescent girls with anorexia nervosa. *Bone* 2007 Apr 6.
- Pike KM, Walsh BT. Ethnicity and eating disorders: implications for incidence and treatment. *Psychopharmacol Bull* 1996;32:265-74.
- Pirke KM, Dogs M, Fichter MM, Tuschl RJ. Gonadotrophins, oestradiol and progesterone during the menstrual cycle in bulimia nervosa. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1988;29:265-70.
- Pope HG Jr, Hudson JI, Jonas JM, Yurgelun-Todd D. Antidepressant treatment of bulimia: a two-year follow-up study. *J Clin Psychopharmacol* 1985;5:320-7.
- Practice guideline for eating disorders. *Am J Psychiatry* 1993;150:212-28.
- Rigaud D, Brondel L, Poupard AT, Talonneau I, Brun JM. A randomized trial on the efficacy of a 2-month tube feeding regimen in anorexia nervosa: A 1-year follow-up study. *Clin Nutr*. 2007 May 11.
- Rigotti NA, Neer RM, Jameson L. Osteopenia and bone fractures in a man with anorexia and hypogonadism. *JAMA* 1986;256:385-8.
- Rigotti NA, Nussbaum SR, Herzog DB, Neer RM. Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1984;311:1601-6.
- Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR. The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa: a longitudinal study of

- cortical bone mass. *JAMA* 1991;265:1133-8.
- Rigotti NA. Eating disorders. In: Carlson KJ, Eisenstat SA, eds. Primary care of women. St. Louis: Mosby/Year Book, 1995:443-9.
- Russell GF, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:1047-56.
- Shisslak CM, Crago M, Estes LS. The spectrum of eating disturbances. *Int J Eat Disord* 1995;18:209-19.
- Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993;13:137-53.
- Steinhausen HC. Treatment and outcome of adolescent anorexia nervosa. *Horm Res* 1995;43:168-70.
- Stewart DE, Raskin J, Garfinkel PE, MacDonald OL, Robinson GE. Anorexia nervosa, bulimia, and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157:1194-8.
- Stewart DE, Robinson E, Goldbloom DS, Wright C. Infertility and eating disorders. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1196-9.
- Strober M. Family-genetic studies of eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1991;52:Suppl:9-12.
- Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995;152:1073-4.
- Tobin DL. Psychodynamic psychotherapy and binge eating. In: Fairburn CG, Wilson GT, eds. Binge eating: nature, assessment, and treatment. New York: Guilford Press, 1993:287-313.
- Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, et al. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997;154:523-31.
- Whitehouse AM, Cooper PJ, Vize CV, Hill C, Vogel L. Prevalence of eating disorders in three Cambridge general practices: hidden and conspicuous morbidity. *Br J Gen Pract* 1992;42:57-60.
- Wilson GT, Fairburn CG. Cognitive treatments for eating disorders. *J Consult Clin Psychol* 1993;61:261-9.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-32. [Erratum, *Nature* 1995;374:479.]

6. PATOLOGIE ALCOL-RELATE E TRATTAMENTO DELL'ALCOLISMO

di *G. Addolorato**, *A. Ferrulli**, *S. Cardone**,
*L. Leggio**, *G. Gasbarrini** & Gruppo di Studio
per le Patologie Alcol-relate
e Trattamento Farmacologico dell'Alcolismo*

Introduzione

L'abuso cronico di alcol rappresenta un problema sociale ed una patologia relativamente frequente nei Paesi occidentali. L'uso inadeguato di alcol rappresenta la causa di circa il 4% di tutte le patologie [1]. Tra le patologie alcol-correlate, l'alcol-dipendenza (altresì definita alcolismo) costituisce il problema più severo ed interessa approssimativamente il 14% della

* Ricercatore presso l'Istituto di Medicina Interna (Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma). Email: g.addolorato@rm.unicatt.it.

* Specializzanda in Medicina Interna (Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma).

* Specializzando in Medicina Interna (Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma).

* Specializzando in Medicina Interna (Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma).

* Prof. Ordinario di Medicina Interna (Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma).

* Gruppo di Studio per le Patologie Alcol-relate e Trattamento Farmacologico dell'Alcolismo. Istituto di Medicina Interna: L. Abenavoli, Luisa Vonghia, Cristina D'Angelo, Antonio Mirijello, Veruskca Leso, Antonio Nesci, Salvatore Piano; Sezione Malattie Metaboliche: Esmeralda Capristo, Noemi Malandrino; Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma. Centro Alcologico "G. Fontana", Università di Bologna: Fabio Caputo, Francesca Lorenzini, Arfedele Del Re, Mauro Bernardi.

popolazione generale [2]. Ma tale percentuale tende a salire se si considerano anche altre forme di consumo patologico di alcol, quali l'abuso alcolico ed il fenomeno sempre più frequente dello heavy drinking [3].

L'Italia rimane una delle Nazioni ad alto consumo di bevande alcoliche e si stima che l'abuso possa interessare 5 milioni di persone, valutabile attorno ai 4 milioni di individui, definiti come "bevitori eccessivi" e che di questi circa 1 milione sono identificabili come "alcoldipendenti" [4]. La mortalità alcol-correlata, che comprende, oltre alla mortalità per patologie croniche degenerative e neoplastiche, anche la quota derivante da incidenti stradali, omicidi e suicidi, viene quantificata in Italia in circa 30.000 decessi/anno; inoltre è lecito avanzare l'ipotesi che si tratti di una sottostima se si considera che una notevole quota di cause, con particolare riferimento alle malattie neoplastiche, sfugge alla correlazione con l'abuso etilico [5].

1. Cenni fisiopatologici

L'etanolo è una molecola lipofila che, muovendosi facilmente attraverso le membrane cellulari, raggiunge rapidamente l'equilibrio fra sangue e tessuti.

La maggior parte dell'alcol viene assorbito nel tratto digestivo superiore (70% nello stomaco e 25% nel duodeno); intestino tenue e colon contribuiscono per il rimanente 5% della dose ingerita.

La velocità di assorbimento gastrointestinale dell'alcol dipende da alcuni fattori quali la quantità e qualità della bevanda ingerita, la modalità dell'assunzione (dose unica o ripetuta), la presenza, quantità e qualità di cibo nello stomaco (gli alimenti grassi, ad esempio, rallentano l'assorbimento, mentre alcuni carboidrati, l'acqua od il digiuno lo accelerano) ed il tempo di svuotamento gastrico.

In condizioni di digiuno l'assorbimento è pressoché massimale già a distanza di un'ora dall'assunzione. Il picco alcolemico si osserva dopo 30-45 minuti dall'assunzione e l'alcolemia non è più rilevabile dopo 4-6 ore. Uno dei fattori principali alla base dell'assorbimento dell'etanolo da parte della mucosa gastrica è rappresentato dall'enzima alcol-deidrogenasi (ADH).

La maggior parte dell'alcol assorbito arriva, attraverso il sistema portale, al fegato, sede principale del suo metabolismo; solo una piccola quota giunge immodificata ai tessuti, specie quelli ad alto contenuto in lipidi, come encefalo e sistema nervoso. Circa il 90% dell'alcol assorbito dal tratto digestivo viene completamente ossidato ad acqua e anidride carbonica; solo una piccola percentuale viene eliminata con l'aria espirata, con le urine e con il sudore.

Ad oggi sono note tre vie attraverso cui il fegato ossida l'etanolo: la principale, catalizzata dall'ADH, svolge circa il 90% del metabolismo epatico nel soggetto sano; le altre due, rappresentate dal sistema microsomiale di ossidazione dell'etanolo (MEOS) e dalla catalasi, sono normalmente inattive; mentre l'ADH interviene normalmente in regime di assunzione acuta, infatti, il MEOS e la catalasi vengono attivati in caso di assunzione cronica di alcol. Ognuna di tali vie porta alla formazione di acetaldeide, molecola tossica che viene successivamente convertita dall'enzima acetaldeide deidrogenasi ad acetil-coenzima A.

I meccanismi patogenetici alla base del danno provocato dall'uso inadeguato di alcol sono fondamentalmente legati ad un'azione diretta dell'etanolo ed alle alterazioni metaboliche conseguenti ad una eccessiva metabolizzazione della molecola a livello epatico, con conseguenze sinteticamente indicabili in aumentato consumo di ossigeno con eccesso di idrogenioni, iperproduzione di acetaldeide, eccesso di radicali liberi e conseguente lipoperossidazione [4].

Il danno diretto è maggiormente rilevabile a livello delle membrane cellulari. L'abuso cronico di etanolo può indurre un cambiamento dei componenti fosfolipidici delle membrane cellulari con alterazione della microviscosità di membrana [6]. Tali alterazioni possono giustificare l'alterazione di vari enzimi di membrana e di vari tipi di recettori con conseguenze, per esempio, a livello neurotrasmissionale. Un'altra conseguenza dell'alterazione della microviscosità e delle conseguenti difficoltà negli scambi fra compartimento intra ed extracellulare può essere individuata a livello idroelettrolitico, ed in particolare nel mantenimento dell'omeostasi calcica; il calcio è uno ione fondamentale per l'organismo umano in quanto

media l'attivazione di numerosissime funzioni cellulari.

Oltre ai meccanismi da tossicità diretta, anche i meccanismi da tossicità indiretta giocano un importantissimo ruolo attraverso i danni da metaboliti, quali l'acetaldeide, e da accumulo di prodotti dell'ossidazione. L'ossidazione dell'etanolo genera importanti modificazioni dello stato REDOX della cellula con interferenze sul metabolismo intermedio di molti composti. L'eccesso di NAD ridotto e l'acetaldeide inibiscono il ciclo di Krebs e i processi di fosforilazione ossidativa a livello mitocondriale. Ciò induce un rallentamento della beta-ossidazione degli acidi grassi con accumulo di questi nella cellula (steatosi). Inoltre aumenta il rapporto lattato-piruvato con incremento della lattacidemia e comparsa di acidosi metabolica.

L'acetaldeide viene trasformata in acetato nei mitocondri. Nell'alcolismo cronico la sua produzione aumenta, mentre la sua eliminazione può essere ritardata; si crea quindi un eccesso di questa sostanza che costituisce un prodotto intermedio fortemente reattivo capace di esercitare azioni tossiche e danni tissutali.

2. Principali patologie correlate ad abuso alcolico

L'abuso alcolico comporta alterazioni a livello di numerosi organi e apparati con diversi quadri patologici secondo che si tratti di manifestazioni acute o croniche. Le principali patologie alcol-correlate possono essere così schematicamente sintetizzate apparato per apparato.

2.1. Apparato digerente

Gli effetti tossici dell'abuso di alcol possono manifestarsi a livello dei primi segmenti (aumentata incidenza del carcinoma del cavo orale e della lingua), a livello dell'esofago (esofagite acuta e cronica da lesione diretta, esofagite da reflusso, S. di Mallory-Weiss, esofago di Barret, e con particolare severità aumentata incidenza di carcinoma epidermoidale, con effetto sinergico con il fumo di tabacco), e, più distalmente, a livello dello

stomaco (gastrite acuta emorragica, gastrite cronica con metaplasia intestinale, aumentata incidenza del carcinoma gastrico), a livello del tenue (malassorbimento, polisensibilizzazione, alterazione del tempo di transito orociecale) [7, 8], a livello del colon retto. A livello del pancreas, possono verificarsi sia pancreatiti acute che croniche per deposizione di sali di calcio su precipitati proteici, con ostruzione duttale.

Fegato

• Lesioni acute

Epatite Acuta Alcolica. Può manifestarsi in soggetti che normalmente non abusano di bevande alcoliche o, più frequentemente, in soggetti abusatori e in cui un'assunzione più marcata determina l'aggravarsi di una sofferenza epatica latente. Può essere clinicamente asintomatica (unico segno presente è l'epatomegalia) o manifestarsi con ittero, dimagrimento, astenia, nausea, vomito, febbre, dolori addominali, sintomi che possono essere erroneamente attribuiti a colecistite acuta. Dopo poche ore dall'introito alcolico, il soggetto manifesta malessere profondo, nausea e vomito, dolore addominale, senso di freddo cui corrisponde rialzo termico; successivamente, prima le sclere e poi la cute assumono un colore itterico e le urine divengono color marsala. All'esame obiettivo è possibile rilevare la presenza di una tumefazione più o meno evidente del fegato. Gli esami di laboratorio rilevano un apprezzabile aumento degli indici di citonecrosi, soprattutto SGOT e Ornitil-Carbamil-Transferasi, di colestasi (GGT e fosfatasi alcalina) e della bilirubinemia, sia diretta che indiretta. La lipemia può risultare aumentata e, in caso di aumento prevalente della quota trigliceridica, si rileva il tipico reperto del "siero lattescente". In particolare, l'associazione fra ipertrigliceridemia (siero lattescente), anemia emolitica e ittero viene definita *Sindrome di Zieve*, quadro patologico particolarmente grave complicato, talvolta, da pancreatite acuta alcolica.

• Lesioni croniche

- 1) **Steatosi:** accumulo di grassi nella cellula epatica sia per eccesso di

sintesi epatica dei trigliceridi, sia per difetto della secrezione delle lipoproteine. Clinicamente è di solito asintomatica o solo raramente può provocare dolore all'ipocondrio destro. È ritenuta una alterazione degenerativa benigna e reversibile con la sospensione dell'assunzione alcolica, di per sé non rappresenta una lesione pre-cirrotica. All'esame obiettivo si rileva la presenza di epatomegalia. La diagnosi può essere posta mediante ecografia addominale.

- 2) **Epatite Cronica Alcolica (ECA):** la sua identità è ancora controversa ed alcuni Autori ritengono che l'alcol sia solo un cofattore. In particolare, alcuni studi ipotizzano che i virus dell'epatite siano spesso coinvolti nella patogenesi del danno epatico alcolico ed evidenziano una notevole associazione fra cirrosi epatica e infezione da virus B in soggetti abusatori di alcol [9], oltre alla presenza di anticorpi anti-virus C dell'epatite (anti-HCV) in una percentuale compresa fra il 25 e il 52% dei soggetti portatori di ECA [10].

Sul piano clinico si può manifestare con modesti disturbi dispeptici (in rapporto alle concomitanti alterazioni della mucosa gastrointestinale e del pancreas), inappetenza, irregolarità dell'alvo, dimagrimento, astenia e subittero. All'esame obiettivo è possibile rilevare, oltre alla colorazione giallastra delle sclere, la presenza di teleangectasie al volto e sul palato, di eritema palmare e di ipotrofia muscolare. Il fegato appare debordante dall'arcata costale, di consistenza aumentata, superficie liscia, non dolorabile. Tardivamente possono comparire reticolo venoso superficiale, edemi agli arti superiori e versamento ascitico.

Gli esami di laboratorio mostrano modesta iperbilirubinemia di tipo misto, modesto incremento della SGOT, netta elevazione delle GGT, iperlipemia, diminuzione dell'attività di protrombina. L'ecografia mette in evidenza una fine disomogeneità diffusa, associata spesso ad aspetti iperecogeni, tipo "fegato brillante", per la frequente presenza di steatosi.

- 3) **Cirrosi Epatica Alcolica:** per i motivi precedentemente riportati, anche in questo caso il ruolo dell'alcol come principale "attore" o come semplice cofattore è controverso. In particolare, anche se non

sono ancora ben conosciuti i fattori che condizionano in alcuni etilisti il decorso dell'epatopatia alcolica fino alla cirrosi, tale patologia compare in circa 1/3 dei soggetti portatori di ECA ed è in rapporto con la dose e la durata dell'assunzione dell'alcol; molti Autori sostengono che il ruolo più importante sia svolto da agenti virali e che l'abuso alcolico costituisca solo un cofattore, anche se di notevole importanza. Infatti, un consumo eccessivo di alcol nei pazienti con epatopatia cronica HCV-relata aumenta il rischio di progressione verso la cirrosi [11]. Tuttavia è da segnalare che in un discreto numero di pazienti con cirrosi alcolica si rileva l'assenza di infezione dei virus epatotropi conosciuti [12]. Obiettivamente e clinicamente non differisce dalle cirrosi di altra natura.

- 4) **Carcinoma Epatocellulare:** la cirrosi epatica costituisce una lesione favorente l'instaurarsi del carcinoma epatocellulare primitivo. Al momento attuale non vi è evidenza di un rischio più elevato attribuibile alla cirrosi epatica alcolica rispetto alle cirrosi post-virali [13].

2.2. Apparato cardiovascolare

• Intossicazione acuta

L'ingestione acuta di forti quantità di alcol può indurre anche nel soggetto sano, non affetto da cardiopatia, alterazioni sia meccaniche che elettrofisiologiche, e nel soggetto già cardiopatico, affetto in particolare da coronaropatia, è sufficiente l'assunzione di quantità di alcol tali da indurre un'alcolemia di 50 mg/100ml per determinare un danno a carico della funzionalità cardiaca, clinicamente evidenziabile con una riduzione massiva della gittata cardiaca e della pressione arteriosa.

L'assunzione acuta di etanolo determina una riduzione dell'inotropismo cardiaco ed una scarsa capacità da parte del soggetto a compiere sforzi fisici. Sempre nel soggetto sano, non etilista e non cardiopatico, però, tali effetti depressivi dell'etanolo sul miocardio sono validamente bilanciati da meccanismi riflessi, ovvero dall'increzione di catecolamine, che, incrementando la frequenza e la gittata cardiaca, ristabiliscono un nuovo equilibrio emodinamico. Nel soggetto etilista cronico, invece, l'introduzione

abbondante e protratta di alcol può indurre una sindrome caratterizzata da tachiaritmie denominata *aritmia da week-end*. Rientrano in questa sindrome le tachiaritmie parossistiche sopraventricolari, la fibrillazione atriale e ventricolare, ovvero quelle aritmie ad alta frequenza, non stabili, che si presentano ad episodi accessionali e transitori durante i week-end, ma che regrediscono completamente dopo l'astensione dall'alcol. L'azione aritmogena dell'alcol potrebbe essere correlata alle alterazioni di membrana delle cellule costituenti il tessuto di conduzione.

• Intossicazione cronica

Sicuramente più deleteri, rispetto a quelli finora considerati, sono gli effetti secondari all'assunzione prolungata di alte dosi di alcol. La lesione più tipica è rappresentata dalla cardiopatia alcolica di cui si distingue:

- 1) la **forma congenita** dovuta all'assunzione di dosi inadeguate di alcol da parte della madre durante la gravidanza, tanto che oggi si considera l'alcolismo materno un fattore di rischio per le malformazioni fetali in genere e cardiache in particolare. L'alcol diffonde liberamente attraverso la barriera placentare e si distribuisce nei tessuti del feto fino a raggiungere un'equa spartizione fra circolo materno e circolo fetale. I meccanismi attraverso cui l'alcol provoca lesioni sul feto sono molteplici: si deve considerare che il feto non ha ancora completamente sviluppato il corredo enzimatico necessario per metabolizzare l'alcol ed i suoi derivati tossici quali l'acetaldeide; è inoltre determinante lo squilibrio dietetico cui vanno incontro le madri etiliste e l'ipossia fetale secondaria alla riduzione del flusso placentare indotta dall'alcol;
- 2) la **forma ipercinetica**, detta così perché caratterizzata da un aumento della velocità del circolo, tipo beri-beri, dovuto a carenza di tiamina; evolve verso lo scompenso "ad alta gittata" da sovraccarico di volume. Il deficit vitaminico comporta infatti una notevole vasodilatazione periferica che determina un aumento del ritorno venoso e quindi della gittata cardiaca; d'altra parte il deficit di tiamina compromette anche

direttamente il metabolismo miocardico, riducendo la produzione di energia per la contrazione. La vasodilatazione periferica e l'insufficienza ventricolare determinano, per via riflessa tramite l'increzione di catecolamine, un aumento della frequenza e della gittata cardiaca [5]. Da un punto di vista clinico, queste modificazioni emodinamiche possono tradursi nell'insorgenza di palpitazioni, difficoltà respiratoria durante l'esecuzione di sforzi fisici o durante le ore notturne; tale sintomatologia è peraltro reversibile con l'apporto di tiamina e con l'astensione dall'alcol. Nei casi non trattati, viceversa, l'evoluzione può essere rapidamente mortale;

- 3) la **forma ipocinetica**, la più tipica *cardiomiopatia alcolica*, dovuta all'azione diretta dell'alcol sul muscolo cardiaco. I criteri differenziativi, fondamentali per distinguere questa forma di cardiomiopatia da altre di origine diversa, sono l'insorgenza in soggetti di sesso maschile, di età compresa fra 35 e i 50 anni, con un consumo alcolico medio di 60-70 grammi al giorno da almeno 10 anni, che non presentano nella storia precedenti di malattie dell'apparato cardiovascolare. La cardiomiopatia alcolica è stata attribuita all'azione tossica diretta dell'etanolo o dei suoi metaboliti, soprattutto l'acetaldeide, sulla fibra miocardica; rivestono inoltre notevole importanza anche sostanze tossiche additive come il solfato di cobalto, la cui aggiunta nel processo di fabbricazione della birra è risultata essere la causa della cosiddetta *miocardiopatia dei bevitori di birra*, una grave forma di scompenso cardiaco, spesso ad evoluzione mortale.

L'abuso acuto o cronico di alcol può provocare di per sé una miocardiopatia dilatativa [14] attraverso vari meccanismi, quali: 1) la depressione dell'ATPasi della miosina e della sintesi proteica ad opera principalmente dell'acetaldeide; 2) le turbe del trasporto intracellulare del calcio (l'alcol ne inibisce l'ingresso nei mitocondri, mentre l'acetaldeide ne inibisce l'ingresso nel sistema sarcotubulare); 3) l'inibizione per competizione dei siti della catena respiratoria mitocondriale deputati all'ossidazione degli acidi grassi

con spostamento di questi ultimi verso la coniugazione con glicerolo, con accumulo intramitocondriale di trigliceridi e conseguente infiltrazione e degenerazione grassa delle miocellule; 4) la miocardite interstiziale; 5) l'ipertrofia e dilatazione del cuore.

Il risultato finale di queste diverse azioni è la minore disponibilità energetica delle miocellule, l'accumulo di lipidi intracellulare e la presenza di fenomeni degenerativi che costituiscono i tratti salienti della biomeccanica, dell'istochimica e dell'istologia della cardiomiopatia alcolica. La sintomatologia è costituita da aritmie, soprattutto di tipo ipercinetico, anomalie di vario tipo dell'onda T, fenomeni di insufficienza cardiaca, la cui reversibilità è condizionata dalla sospensione del potus. La progressiva evoluzione della cardiomiopatia alcolica verso un'insufficienza grave dell'attività cardiaca e l'insorgenza di complicanze fra cui le aritmie, portano nel 50% dei casi a decesso entro 3-6 anni dalla diagnosi. Tuttavia la completa astensione dall'alcol può ridurre la mortalità quanto più precocemente viene instaurata.

• **Alcol e ipertensione arteriosa**

Molteplici osservazioni sperimentali hanno dimostrato che l'assunzione cronica di etanolo può favorire una condizione di ipertensione arteriosa, che rappresenta uno dei maggiori fattori di rischio di affezioni coronariche, indipendentemente dal fumo e dal peso corporeo.

Al contrario l'intossicazione acuta è spesso associata ad ipotensione arteriosa per il potente effetto vasodilatatore dell'alcol che si manifesta soprattutto a carico del distretto cutaneo, effetto spesso sfruttato per trovare sollievo dal freddo (erroneamente in quanto la vasodilatazione periferica induce una termodispersione e quindi un effetto del tutto opposto a quello richiesto).

Il rapporto fra pressione arteriosa e quantità di alcol assunta sembra essere regolato complessivamente da una curva ad U che depone per un effetto favorevole della sostanza, qualora assunto in quantità lieve o moderata (inferiore ai 50 ml/die), e chiaramente sfavorevole se ingerito in quantità superiori [15, 16].

L'insorgenza di ipertensione arteriosa è inoltre frequente nelle fasi ini-

ziali dell'astinenza da alcol, cioè nei primi giorni di mancata assunzione. Questo incremento pressorio sembra determinato dalla liberazione in circolo di catecolamine; in questo caso la pressione arteriosa, comunque, si normalizza dopo 4-7 giorni la sospensione del potus.

2.3. Sistema nervoso

A livello del sistema nervoso, i danni neurologici possono essere distinti in manifestazioni da intossicazione acuta e cronica.

• **Manifestazioni da intossicazione acuta**

Variano dipendentemente dalla quantità di alcol ingerita: loquacità ed euforia (alcoemia 0,30 gr./dl.), incoordinazione motoria (0,50 gr./dl), disartria, atassia, confusione (1,00 gr./dl), coma etilico e arresto cardiorespiratorio (3.00-5.00 gr./dl).

Se le manifestazioni da intossicazione acuta si verificano anche per l'ingestione di modiche quantità di alcol, l'ubriachezza viene definita "patologica". Infatti, la sensibilità del sistema nervoso centrale (S.N.C.) all'alcol è diversa nel forte bevitore e nell'etilista cronico in cui, a seconda degli stadi, si può assistere ad un fenomeno di aumento o riduzione della tolleranza; è, inoltre, legata in gran parte alla presenza o meno di danno epatico.

Nell'etilista cronico le manifestazioni di intossicazione acuta possono assumere, peraltro, caratteristiche peculiari sino all'encefalopatia di Wernicke caratterizzata da disturbi oculari (diplopia, strabismo, nistagmo, paralisi dello sguardo coniugato, ptosi palpebrale) atassia, confusione mentale. Tale quadro è reversibile con somministrazione di tiamina, insorge più frequentemente dopo un episodio di delirium tremens ed è frequentemente seguita da Sindrome di Korsakoff.

• **Manifestazioni da intossicazione cronica**

La **polinevrite alcolica** è una forma di polineuropatia riconducibile principalmente ad una carenza del complesso vitaminico B, come documentano il basso tasso ematico della B1, della piridossina e dell'acido fo-

lico. Oltre all'azione tossica diretta dell'alcol sul sistema nervoso, sono chiamati in causa vari fattori: insufficiente alimentazione, malassorbimento, danno epatico.

Interessa circa il 15% dei pazienti con evidenza anamnestica e clinica di esotossicosi alcolica. In circa la metà di questi casi il danno neurogeno è molto lieve, spesso asintomatico e messo in evidenza solo dall'esame obiettivo neurologico o da esami strumentali (elettromiografia).

Clinicamente si manifesta lentamente e la sintomatologia, per lo più bilaterale, simmetrica e soprattutto a carico degli arti inferiori, è caratterizzata inizialmente da sintomi sensitivi soggettivi come parestesie e dolori crampiformi. Successivamente compare anestesia e ipoestesia in zone limitate, e, ancora più tardivamente, si manifestano deficit motori con prevalenza all'estremità degli arti, maggiormente quelli inferiori, caratterizzati da ipotonia e ipostenia (tipica la paralisi dello sciatico popliteo esterno che configura il quadro clinico del "piede cadente", e la paresi della dorsiflessione dei piedi e delle mani).

Viene anche indicata come pseudotabe alcolica quando i disturbi di moto sono limitati agli arti inferiori ed è presente atassia. I riflessi osteo-tendinei sono sempre diminuiti e frequentemente l'achilleo e il rotuleo sono assenti. I nervi cranici sono per lo più risparmiati, ma in alcuni casi si osserva disfagia, disfonia, e sintomi d'interessamento del sistema nervoso autonomo (ipotensione e ipotermia). La diagnosi viene posta per l'andamento lento e per l'assenza di altre possibili cause oltre l'abuso cronico di alcol. La terapia consiste nella sospensione del potus, nel riposo a letto e nella somministrazione di forti dosi del complesso B, soprattutto della vitamina B1.

La **neuropatia ottica** si accompagna frequentemente al quadro precedentemente descritto; è causata sia dall'azione tossica diretta dell'alcol sul nervo ottico, sia da carenza di tiamina ed è caratterizzata da neurite intrabulbare o retrobulbare ad evoluzione in atrofia ottica.

Sindrome di Wernicke-Korsakoff. L'encefalopatia di Wernicke com-

pare negli etilisti (soprattutto portatori di malattie del tubo gastroenterico o di anoressia e ridotta alimentazione) con frequenza molto maggiore della media ed è legata a deficit di tiamina; il motivo è legato all'esaltazione, secondaria ad alcolismo, dei processi metabolici tissutali, che accresce il fabbisogno di tiamina e pertanto l'avitaminosi B1 si manifesta con maggiore facilità, al punto che se ne possono cogliere i segni anche con normale apporto di tiamina. È caratterizzata da emorragie puntiformi nella parte superiore del mesencefalo, nell'ipotalamo, nelle pareti del terzo ventricolo e nei corpi mammillari. Clinicamente si manifesta inizialmente con vomito, nistagmo, diplopia, paralisi dello sguardo coniugato e ptosi palpebrale; in un secondo momento si associano disorientamento psichico, alterazioni cognitive e della memoria a breve termine, confabulazione, disorientamento spazio-temporale, disturbi del comportamento, agitazione notturna, allucinazioni.

Demenza alcolica. Oltre il 20% dei soggetti affetti da demenza cronica ha una storia di alcolismo. Non si tratta di una particolare forma di demenza; con il termine "demenza alcolica", infatti, si indicano le alterazioni cognitive, apparentemente irreversibili, probabilmente ad eziologia multifattoriale, che si verificano nei soggetti con pregresso, o attuale abuso alcolico.

La **sindrome da astinenza alcolica** è caratterizzata da sintomi, principalmente tremore, nausea e vomito, cefalea, sudorazione, ansia, insonnia, depressione, allucinazioni di tipo visivo, uditivo, cenestesico, che si presentano 24-48 ore dopo la riduzione o sospensione di un'abbondante e protratta assunzione di alcol; può cessare spontaneamente dopo 2 o 3 giorni o preludere al più pericoloso delirium tremens che si preannuncia con insonnia, incubi terrificanti, anoressia, irrequietezza psicomotoria fino alle crisi epilettiche generalizzate, in cui alle allucinazioni disorganizzate si sostituiscono allucinazioni persistenti di tipo micro o macrozooptico (visione terrificante di animali spaventosi o ripugnanti), deliri professionali (gesti e comportamenti che ricordano gli atti consueti del lavoro o della vita quotidiana) e deliri di gelosia. Può risultare mortale (10% dei casi), soprattutto se

vi sono concomitanti gravi alterazioni cardiocircolatorie e generali, o talora evolvere in una psicosi di Korsakow. Per quanto riguarda il trattamento, oltre alla somministrazione di fluidi ed elettroliti, le benzodiazepine a forti dosaggi come il Diazepam (100-120 mg/die in quattro-sei dosi) e il Clorodiazeposido (300-500 mg/die in quattro-sei dosi) si sono rivelate particolarmente efficaci; se la condizione epatica è compromessa, situazione abbastanza frequente in questi pazienti, è opportuno ovviamente ridurre i dosaggi. Un ulteriore farmaco che si è rivelato utile nella crisi di astinenza è il Sale Sodico dell'Acido 4-Idrossibutirrico (GHB) al dosaggio di circa 10 ml per os ogni quattro-sei ore [17]. L'efficacia di tale farmaco è risultata sovrapponibile a quella del Diazepam [18]. Infine è da segnalare che, recentemente, è stata evidenziata l'efficacia del Baclofen (10 mg ogni 8 ore) nel trattamento della sindrome d'astinenza da alcol [19, 20] e del delirium tremens [21].

2.4. Apparato respiratorio

Negli etilisti cronici la patologia infettiva polmonare e bronchiale presenta un'incidenza particolarmente elevata; in particolare è stata segnalata una maggiore incidenza di tubercolosi, broncopolmoniti, pleuriti, bronchiti ed enfisema polmonare. La patogenesi non è ancora del tutto chiarita, ma si ritiene siano coinvolti meccanismi secondari soprattutto all'immunodepressione indotta dall'abuso alcolico, oltre che all'azione tossica diretta dell'alcol sull'apparato respiratorio, consistente soprattutto in diminuzione della motilità ciliare, riduzione della mobilità dei macrofagi alveolari, riduzione della produzione di surfactante, diminuzione di linfociti e granulociti, diminuzione della ventilazione e della diffusione polmonare, broncospasmo. Controversa appare la correlazione tra alcol e neoplasie polmonari.

2.5. Apparato endocrino e riproduttivo

Acutamente modeste dosi di etanolo possono aumentare l'impulso sessuale, probabilmente a causa dell'azione "disinibente" e "socializzante", ma d'altra parte, nell'uomo, possono contemporaneamente diminuire la capacità di erezione.

I meccanismi principali che condizionano la comparsa di complesse alterazioni dei sistemi endocrino e riproduttivo negli alcolisti cronici sono rappresentati sia dall'azione diretta dell'etanolo e dei suoi metaboliti sulle cellule endocrine con inibizione-stimolazione della loro attività funzionale, sia dalla compromissione della funzione epatica con conseguente alterazione dei processi metabolici, di ormoni e/o delle proteine vettrici, cui consegue una compromissione secondaria degli equilibri ormonali e della funzione degli organi bersaglio. Tali fenomeni conducono ad alterazioni sia dell'asse ipotalamo-ipofisario-gonadico (con conseguente ipotrofia dei testicoli, oligospermia con alterazione degli spermatozoi, impotenza nell'uomo, e insufficienza gonadica, assenza di corpi lutei, oligo-dismenorrea con riduzione della fertilità e poliabortività spontanea nella donna), sia dell'asse ipotalamo-ipofisario-adrenocorticale (con comparsa di casi di "pseudo-Cushing" o di ridotta capacità di risposta allo stress), sia dell'asse ipotalamo-ipofisario-tiroideo (con simulazione di ipertiroidismo), sia infine dell'asse ipotalamo-ipofisario-somatotropo (senza comunque conseguenze dal punto di vista clinico non essendo tali alterazioni marcate).

• **Sindrome feto-alcolica**

È ormai noto che l'alcol, assunto a dosi inadeguate, e durante il periodo della gravidanza, possiede proprietà teratogene. La sindrome feto-alcolica è una delle principali cause di ritardo mentale e raccoglie l'insieme dei segni e sintomi che si realizzano in individui esposti ad un'intossicazione cronica con etanolo durante la vita prenatale. Si manifesta con deficit staturale, caratterizzato da statura e peso già bassi alla nascita e curva di crescita costantemente inferiore al primo centile lungo tutto il periodo dell'età evolutiva, solco palmare aberrante, facies tipica triangolare con vertice in basso, padiglione auricolare solo accennato, denti piccoli con poco smalto, ritardo psicomotorio di entità variabile in rapporto alla gravità dell'etilismo materno, anomalie articolari e cardiache (malformazione del setto interventricolare o atriale).

Tali alterazioni potrebbero essere legate o a fattori direttamente lesivi

sulla moltiplicazione cellulare embrionale, o a gravi alterazioni del rifornimento nutritivo al feto per disturbi placentari.

- **Effetti sulla risposta immunitaria**

L'aumentata prevalenza di numerosi processi patologici negli etilisti ha fatto sospettare già in passato un'alterazione dei meccanismi immunitari; numerose ricerche hanno infatti documentato un particolare aumento dell'incidenza di polmoniti batteriche e di ascessi polmonari determinate nella maggior parte da klebsiella, emophilus influenzae e streptococco pneumoniae. Questi dati sono pertanto suggestivi per un'azione da parte dell'etanolo nei confronti del sistema immunitario, sia diretta che mediata da altri cofattori, quali la malnutrizione [22] e l'ipofunzione splenica [23]; inoltre ciò potrebbe costituire una delle possibili spiegazioni per la maggior incidenza di neoplasie manifestata dai soggetti etilisti.

L'abuso cronico di alcol determina una compromissione dell'immunità aspecifica, con neutropenia secondaria a depressione diretta del midollo osseo, dell'immunità umorale, con incremento delle IgA e, in misura più moderata, delle IgG e IgM per aumento dello stimolo antigenico specifico ed infine, dell'immunità cellulo-mediata, con una riduzione del numero di linfociti T circolanti e dei Natural Killer, probabilmente secondaria al loro sequestro nel fegato e nella milza; nelle malattie epatiche di origine alcolica si osserva infatti un abbondante infiltrato linfocitario portale e periportale e un sequestro splenico.

- **Neoplasie**

L'uso inadeguato di alcol è associato, come dimostrato da considerevoli evidenze epidemiologiche, con un'aumentata incidenza di neoplasie, soprattutto a carico del fegato, dell'esofago, del nasofaringe e della laringe. Inoltre in soggetti etilisti si sviluppa frequentemente la gastrite cronica atrofica, un precursore del cancro gastrico, anche se la relazione fra abuso di alcol e cancro gastrico non è ancora stata del tutto dimostrata [24].

Per quanto riguarda le neoplasie del tratto esofageo, si ritiene che il ri-

schio relativo sia molto più elevato nei soggetti abusatori di alcol quando associno anche il fumo di sigaretta (con consumo di 25 o più sigarette al giorno); studi effettuati in animali hanno dimostrato che l'etanolo può incrementare la carcinogenicità delle nitrosammine (componenti del fumo di sigaretta) [25]. Inoltre l'etanolo, oltre a rivestire direttamente un ruolo co-carcinogeno, sembra in grado di attivare alcuni agenti cancerogeni e "mutageni"; è stato infatti dimostrato che ratti alcolisti, rispetto a controlli normali, hanno una deficiente azione riparativa nei confronti di danni provocati da agenti cancerogeni a carico del DNA che potrebbero essere responsabili dello sviluppo di lesioni precancerose [26].

Infine l'assunzione di etanolo gioca un ruolo importante nella carcinogenesi attraverso gli effetti esercitati sul sistema immunitario, potendo essere responsabile della diminuzione della sorveglianza immunitaria, agendo soprattutto sui linfociti T suppressor.

3. Stato nutrizionale: metabolismo e composizione corporea

Fra le patologie alcol-relate, le alterazioni dello stato nutrizionale sono, ancora oggi, uno dei principali problemi medici.

L'abuso cronico di alcol altera profondamente lo stato nutrizionale, in parte perché, per il suo elevato contenuto calorico (7.1 kcal/g), l'etanolo supplisce a più del 50% del fabbisogno energetico nei pazienti alcolisti, ed in parte per il suo effetto anoressizzante [27]; inoltre l'alcol altera l'assorbimento di importanti nutrienti, come i folati, la tiamina ed altre vitamine. L'abuso cronico di etanolo, inoltre, può essere causa di maldigestione e di malassorbimento dei substrati energetici, per le complicanze a carico del fegato, del pancreas e dell'intestino [28]. Il malassorbimento di origine intestinale è presente in più del 60% di tali pazienti; nei quali infatti è frequentemente presente un'alterazione dell'assorbimento di vitamina B12, un'alterazione del tempo di transito orocecale [7], steatorrea dovuta a disordini pancreatici e un alterato metabolismo epatico dei nutrienti.

Il nostro gruppo di ricerca ha eseguito diversi studi con lo scopo di valutare l'effetto dell'abuso cronico di alcol sul metabolismo energetico e sull'ossidazione dei substrati in soggetti alcolisti senza evidenze, clinica e laboratoristiche, di epatopatia e/o malassorbimento, e nei quali l'alcol non era utilizzato come un sostitutivo del cibo.

I nostri dati hanno evidenziato che i pazienti alcolisti mostrano un incremento del dispendio energetico (REE) a riposo dovuto in parte all'induzione del sistema di ossidazione microsomiale dell'etanolo (MEOS) causato dall'abuso cronico di alcol. Da un punto di vista metabolico, e per la prima volta, è stata evidenziata, nei soggetti alcolisti, un'**alterazione dell'ossidazione dei substrati**, caratterizzata dalla preferenziale utilizzazione dei lipidi, con riduzione dell'ossidazione dei carboidrati, indicato dal basso quoziente respiratorio non proteico (npRQ). Tali dati possono spiegare la riduzione della massa grassa (FM) che si rileva usualmente nei pazienti alcolisti [22].

Inoltre, in tali soggetti, è stata evidenziata anche un'alterazione della distribuzione del grasso corporeo, rilevato dall'incremento del rapporto vita-fianchi (WHR) [29, 30], indice di accumulo di grasso corporeo nella regione intra-addominale; tale dato appare di primaria importanza, considerando che è proprio tale quota di tessuto adiposo ad essere "a rischio" per l'ipertensione e le patologie cardiovascolari. L'abuso di alcol di per sé stesso è in grado di determinare un'alterazione dello stato nutrizionale nei pazienti alcolisti, in quanto tali soggetti rispondono al carico alcolico in maniera metabolicamente diversa rispetto ai soggetti sani non alcolisti [29].

Tali alterazioni metaboliche e nutrizionali appaiono essere completamente reversibili nei pazienti senza gravi patologie alcol-relate, senza terapia farmacologica e/o integrazione dietetica, dopo circa 3 mesi di totale astinenza da bevande alcoliche [31]. Tale periodo di astinenza potrebbe rappresentare il tempo minimo necessario per ottenere una regressione delle alterazioni del sistema MEOS e dei mitocondri.

Una ulteriore alterazione della composizione corporea riscontrata nei pazienti alcolisti è la variazione della distribuzione del fluido corporeo, caratterizzata dall'incremento dell'acqua corporea nel compartimento extra-

cellulare, secondario probabilmente ad un danno endoteliale [32].

La riduzione della FM negli alcolisti è stata ulteriormente confermata da un recente lavoro condotto dal nostro gruppo di ricerca [33], che ha evidenziato livelli di grelina, un ormone coinvolto nei meccanismi dell'appetito e della fame, significativamente più bassi nei pazienti alcolisti rispetto ai controlli sani, dovuti verosimilmente ad un coinvolgimento della grelina nelle alterazioni dello stato nutrizionale presenti in tali pazienti, evidenziando inoltre un coinvolgimento di questo ormone nei meccanismi cerebrali del craving.

In conclusione, nei pazienti alcolisti sono presenti numerose alterazioni metaboliche e nutrizionali, secondarie sia alle patologie alcol-relate, sia all'abuso cronico di etanolo di per sé. Poiché la malnutrizione è legata ad un aumento del rischio di morbilità e di mortalità per diverse patologie, comprese quelle epatiche e cardiovascolari, la valutazione metabolica e nutrizionale dovrebbe essere effettuata routinariamente in tali pazienti, allo scopo di recuperare lo stato nutrizionale ottimale con conseguente miglioramento della qualità e dell'aspettativa di vita.

4. Diagnosi

Per formulare una diagnosi in un paziente con problemi alcol-correlati si fa riferimento a criteri diagnostici precisi (DSM-IV-TR), dall'altro canto la multifattorialità dell'alcolismo richiede una valutazione multidimensionale del paziente, identificando gli interventi più idonei per un efficace cambiamento nell'ambito della vita di quell'individuo.

Nell'ultima edizione del manuale statistico e diagnostico delle malattie psichiatriche (DSM-IV-TR) del 2000, l'APA (*American Psychiatric Association*), vengono identificati i Disturbi da Uso di Alcol che sono così suddivisi:

- 1) **Abuso** di Alcol
- 2) **Dipendenza** da Alcol

Criteri diagnostici per l'Abuso di Alcol (DSM-IV-TR):

una modalità patologica d'uso di una sostanza che porta a menomazione o a

disagio clinicamente significativi, come manifestato da una o più delle condizioni seguenti, ricorrenti entro un periodo di 12 mesi:

- 1) uso ricorrente della sostanza, risultante in una incapacità di adempiere ai principali compiti connessi con il ruolo sul lavoro, a scuola o a casa;
- 2) ricorrente uso della sostanza in situazioni fisicamente rischiose;
- 3) ricorrenti problemi legali correlati alle sostanze;
- 4) uso continuativo della sostanza nonostante persistenti o ricorrenti problemi sociali o interpersonali causati o esacerbati dagli effetti della sostanza.

I sintomi non hanno mai soddisfatto i criteri per la Dipendenza da Sostanze di questa classe di sostanze.

Criteri diagnostici per la Dipendenza da Alcol (DSM-IV-TR):

una modalità patologica d'uso della sostanza che conduce a menomazione o a disagio clinicamente significativi, come manifestato da tre o più delle seguenti condizioni, che ricorrono in un qualunque momento dello stesso periodo di 12 mesi:

- 1) tolleranza:
 - a) bisogno di dosi notevolmente più elevate della sostanza per raggiungere l'intossicazione o l'effetto desiderato;
 - b) un effetto notevolmente diminuito con l'uso continuativo della stessa quantità della sostanza;
- 2) astinenza:
 - a) la caratteristica sindrome da astinenza per la sostanza causata dalla (A) cessazione (o riduzione) dell'assunzione di alcol precedentemente assunto in modo pesante e prolungato e che induce (B) un disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti;
 - b) la stessa sostanza (o una strettamente correlata) è assunta per attenuare o evitare i sintomi di astinenza;
- 3) la sostanza è spesso assunta in quantità maggiori o per periodi più pro-

- lungati rispetto a quanto previsto dal soggetto;
- 4) desiderio persistente o tentativi infruttuosi di ridurre o controllare l'uso della sostanza;
 - 5) una grande quantità di tempo viene spesa in attività necessarie a procurarsi la sostanza, ad assumerla, o a riprendersi dai suoi effetti;
 - 6) interruzione o riduzione di importanti attività sociali, lavorative, o ricreative a causa dell'uso della sostanza;
 - 7) uso continuativo della sostanza nonostante la consapevolezza di avere un problema persistente o ricorrente, di natura fisica oppure psicologica, verosimilmente causato o esacerbato dalla sostanza.

I principali strumenti a disposizione del medico sono il **colloquio**, i **questionari**, l'**esame fisico** e gli **esami di laboratorio**.

Colloquio

Il colloquio con il paziente ed, eventualmente, coi familiari rappresenta uno strumento molto efficace per diagnosticare la presenza di problemi alcol-correlati/alcoldipendenza, con l'ausilio o meno di questionari specifici. Gli obiettivi del colloquio sono:

- evitare di porre domande dirette sull'alcol;
- evitare di essere accusatorio;
- evitare gli atteggiamenti inquisitori;
- evitare di esprimere giudizi e di commiserare;
- usare un linguaggio semplice, diretto;
- prestare la massima attenzione al feedback verbale e non verbale;
- mantenere il contatto "oculare";
- essere molto chiari rispetto al segreto professionale;
- lasciare da parte ogni pregiudizio;
- coinvolgere fin dall'inizio, ove possibile, i familiari.

Questionari

Sono stati messi a punto diversi questionari allo scopo di facilitare il

compito di individuare i pazienti a rischio.

Tra questi, il più noto è il CAGE, acronimo delle iniziali (in lingua inglese) delle quattro domande utilizzate per evidenziare la presenza di problematiche dipendenti dall'uso di bevande alcoliche (*Cut down, Annoyed, Guilty, Eye Opener*).

La risposta affermativa ad almeno due domande, nel soggetto adulto, è indicativa della presenza di problematiche alcol-correlate, mentre se si tratta di un soggetto giovane è sufficiente una sola risposta affermativa. La quarta domanda del CAGE (*Eye Opener*) è ritenuta fortemente suggestiva di una condizione di alcol-dipendenza, anche in assenza di altri elementi.

L'AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) è un questionario costituito da dieci domande, che può essere somministrato in pochi minuti ed è risultato essere un sensibile strumento nell'identificazione di soggetti con abuso e/o dipendenza da alcol. Per punteggi maggiori o uguali a 8, ma inferiori a 13, il paziente beve troppo oppure ha attualmente o ha avuto problemi alcol-correlati, ad esempio infortuni o forti bevute occasionali, ma probabilmente non si tratta di un paziente fisicamente alcol-dipendente; per punteggi pari o superiori a 13 il paziente ha problemi alcol-correlati e/o si tratta di paziente alcol-dipendente.

Esame fisico

I sintomi e i segni fisici possono essere distinti in precoci, di stato, tardivi e in esiti stabilizzati, in base al momento di insorgenza. Naturalmente alcuni dei sintomi e segni fisici sotto indicati possono essere presenti in varie combinazioni tra loro, mentre altri possono non manifestarsi mai.

Sintomi e segni fisici precoci: tachicardia facilmente evocabile; eritema del volto; ripetuti segni di contusioni, ferite, scottature; alitosi alcolica; iperreflessia osteotendinea; ipoestesia localizzata agli arti; sudorazione non giustificabile altrimenti.

Sintomi e segni fisici di stato: tachicardia spontanea; tremori mattutini; conati di vomito mattutini; crisi convulsive; discromie cutanee; ipertensione arteriosa; aspetto senescente; alitosi alcolica al mattino;

iporefflessia osteotendinea (con eventuale scomparsa dei riflessi achillei); iperemia congiuntivale; segni di stasi circolatoria con edemi variabili; prurigo; tremore della lingua; miopatia; capelli “di seta”.

Sintomi e segni fisici tardivi: spider naevi; facies cushingoide; segni di scottature da sigarette; flapping tremor; segni di neuropatia periferica; alterazioni mestruali; eritema palmare; edemi indurativi; sindrome di Mallory-Weiss; alito dolciastro; miopatia; parodontite, alterazione della dentatura; ritardo di guarigione delle ferite; epatomegalia.

Esiti stabilizzati: tremori fini; astenia; morbo di Dupuytren; neuropatia stabilizzata; cardiomiopatia; riduzione del campo visivo; ipogonadismo.

Nel corso dell'esame clinico del paziente alcolista è di fondamentale importanza anche l'esplorazione di segni e sintomi relativi non solo all'area fisica ma anche a quella neuropsichica. Sono, infatti, molto diffusi in tali pazienti fenomeni quali depressione, ansia, insonnia, aumento delle risposte aggressive o di evitamento, pensiero confuso, amnesie (più tardivamente possono comparire anche confabulazioni), difficoltà di concentrazione, uso non terapeutico di altre sostanze psicoattive, scolorimento delle esperienze emozionali (con alexitimia), alterazioni della postura (rigidità) e della deambulazione (atassia), deficit cognitivi e inadeguatezza di fronte a nuovi compiti, gelosia patologica, idee suicidiarie.

Esami di laboratorio

Attualmente non esiste un unico marcatore ideale, ad elevata sensibilità e specificità, che permetta di fare diagnosi di alcolismo con certezza; tuttavia, i marcatori biologici possono fornire informazioni obiettive circa il consumo di alcol e la modalità di assunzione delle bevande alcoliche, soprattutto se considerati in associazione tra loro. I test di laboratorio rivestono importanza per effettuare una valutazione dei forti bevitori (>40-60 gr/die), per riconoscere il ruolo dell'alcol come cofattore di patologie organiche, per il follow-up del paziente e per motivare il paziente al “cambiamento”.

I principali marcatori biochimici di uso ed abuso acuto e cronico di

alcol, utilizzabili routinariamente sono i seguenti: alcolemia, gamma-GT, MCV, GOT, GPT. Quelli eseguibili solo in laboratori specializzati sono: CDT (transferrina desialata), 5-HTOL/5-HIAA (5-HTOL = 5-idrossitriptolo; 5-HIAA = 5-idrossi- indolacetico), acido sialico della apolipoproteina J (SIJ), microeterogeneità della glicoproteina acida alfa-1 (A1-AG), addotti proteici dell'etanolo, corpi chetonici, dolicolo urinario, fosfatidiletanolo, salsolinolo, beta-esosaminidasi, manolildialdeide.

5. Alcol-dipendenza: un trattamento multimodale

Primo obiettivo del trattamento delle patologie alcol-correlate è il raggiungimento ed il mantenimento della totale astensione da bevande alcoliche.

Tuttavia, a causa della frequente dipendenza dall'alcol, in molti casi questo risultato è raggiungibile, solo avvalendosi di strumenti psicologici e/o farmacologici specifici. Strumenti di tipo psicologico sono:

- 1) Il counseling che, nelle sue diverse espressioni, si concretizza in un sostegno psicologico volto a consentire all'individuo una presa di coscienza di elementi consci ed inconsci che lo aiutino ad affrontare nel modo migliore le problematiche legate all'abuso di bevande alcoliche;
- 2) la psicoterapia individuale e di gruppo (supportiva-direttiva, focale, analitica, non direttiva, rilassamento), familiare, di coppia (congiunta e concorrente), volta a restaurare le capacità relazionali del paziente, aiutarlo a ritrovare la sua piena autonomia, recuperando un equilibrio psicologico soddisfacente in assenza dell'alcol. Generalmente questo strumento viene utilizzato dopo il raggiungimento dell'astinenza da bevande alcoliche e solo con alcune tipologie di soggetti;
- 3) i gruppi di auto-aiuto, quali gli Alcolisti Anonimi, costituiti dagli alcolisti (astinenti e non) e dai loro familiari, riuniti separatamente, senza la presenza di operatori;
- 4) i CAT (*Club Alcolisti in Trattamento*), comprendenti alcolisti a cui è richiesta l'astinenza da bevande alcoliche, i loro familiari ed un operatore (medico internista, psichiatra, psicologo, assistente sociale) che

abbia maturato una esperienza specifica in campo alcologico.

Tali strategie terapeutiche devono essere associate ad un trattamento farmacologico specifico che permette di incrementare la percentuale di successi terapeutici [33].

5.1. Farmaci

I **farmaci** attualmente in uso si dividono in 2 categorie principali in relazione al meccanismo d'azione.

• **Farmaci ad azione di avversione-interdizione**

Principale farmaco appartenente a tale classe è il Disulfiram. Tale farmaco, bloccando l'azione dell'aldeide-deidrogenasi, inibisce il metabolismo dell'acetaldeide, i cui livelli ematici aumentano nettamente in concomitanza con l'assunzione di bevande alcoliche. Ne conseguono nausea, senso di malessere generale ed alterazioni vasomotorie e cardiovascolari, responsabili di flushing cutaneo, tachicardia ed ipotensione arteriosa (con possibile shock). Pertanto, la terapia con Disulfiram può essere iniziata solo se il soggetto è astinente da almeno 12 ore; il farmaco viene somministrato *per os*, il dosaggio è di 400 mg/die per la prima settimana, che va successivamente ridotto a 250 mg/die e mantenuto inalterato per sei mesi. Le controindicazioni assolute all'uso del Disulfiram sono: malattie psichiatriche (psicosi, gravi disturbi di personalità), insufficienza epatica, insufficienza cardiaca e neuropatie. In alternativa alla somministrazione orale, sono oggi in uso anche impianti sottocutanei, che sembrano garantire un lento rilascio della molecola, con dosaggio di 400 mg/die per la prima settimana e successivamente con 200 mg/die per il mantenimento. Tale terapia non deve mai essere autogestita dal paziente e, in alcuni casi, può essere indicato l'impianto sottocute del farmaco. È indispensabile ottenere il consenso informato del paziente. Il trattamento con solo Disulfiram comunque non rappresenta la cura per l'alcolismo e dovrebbe essere utilizzato solo quando il paziente avverte il bisogno di un "controllo" esterno per mantenere l'astinenza, sempre in associazione ad altri programmi di

trattamento e follow-up. Tale farmaco, infine, può avere effetti teratogeni. Il Disulfiram può essere associato con GHB e con Acamprosato [34].

- **Farmaci anti-craving**

Di più recente scoperta ed adozione sono i farmaci capaci di diminuire il desiderio compulsivo (*craving*) per l'alcol. Essi sono:

- 1) **Sale sodico dell'acido-4-idrossibutirrico (GHB)**

Il sale sodico dell'acido-4-idrossibutirrico, acido carbossilico con quattro atomi di carbonio e metabolita dell'acido gamma-aminobutirrico (GABA), è stato isolato dall'ipotalamo e dai gangli della base del sistema nervoso centrale dove sono anche presenti numerosi recettori con alta affinità per tale molecola. Il meccanismo d'azione del sale sodico dell'acido-4-idrossibutirrico è ancora sconosciuto. Tale sostanza agirebbe come antagonista dei recettori GABA, anche se recentemente un gruppo francese ha clonato e caratterizzato da tessuto cerebrale di ratto un recettore endogeno specifico del GHB [35]. Tale farmaco indurrebbe un incremento della concentrazione cerebrale di dopamina e di serotonina, ma sarebbero coinvolti anche altri neurotrasmettitori. Studi sperimentali hanno mostrato che, oltre ad essere efficace nel prevenire la crisi di astinenza, il GHB determina una riduzione del craving da alcol, in quanto ne riproduce gli effetti "gratificanti", diminuendo così anche la frequenza degli episodi di ricaduta. In uno studio multicentrico, la somministrazione per un periodo di sei mesi di 50mg/kg/die di sale sodico dell'acido-4-idrossibutirrico per via orale, suddivisi in tre dosi, ha portato all'astinenza completa da bevande alcoliche il 78% dei pazienti durante il periodo di trattamento. Di tali pazienti, rispettivamente il 51% e il 36% erano ancora astinenti dopo 6 e 12 mesi dalla sospensione del farmaco [36]. Durante il periodo di trattamento, nel 10% dei pazienti trattati si è verificata l'insorgenza di craving per il farmaco che ha condotto tali soggetti ad aumentare volontariamente anche di 6-7 volte il dosaggio prescritto [37]. I pazienti non responder al frazionamento convenzionale in 3 dosi giornaliere di GHB sembrano trarre

beneficio dalla suddivisione in 6 somministrazioni giornaliere (ogni 4 ore) dello stesso dosaggio (50 mg/kg/die). Inoltre, un incremento del frazionamento del farmaco sembra essere in grado di determinare una maggiore riduzione del craving, un aumento dell'efficacia terapeutica e una riduzione del rischio di abuso [38]; tale rischio non appare comunque correlabile alle comuni dosi terapeutiche del GHB [39].

Questi dati sono stati confermati dagli stessi autori su un numero maggiore di pazienti [40] oltre che su animali da esperimento [41].

2) **Acamprosato**

L'Acamprosato è un derivato sintetico di un aminoacido (omotaurinato), strutturalmente simile al GABA, il cui effetto *anti-craving* sembrerebbe mediato dalla modulazione della trasmissione GABAergica e glutamatergica. In particolare il meccanismo d'azione sembra essere legato alla riduzione dell'eccitabilità neuronale secondaria all'azione della sostanza sui canali del calcio [42, 43]. I risultati degli studi condotti su un numero assai elevato di pazienti alcol-dipendenti hanno dimostrato che il trattamento con Acamprosato induce un minor numero di ricadute ed un maggior numero di giorni di sobrietà [44, 45]. Tuttavia un recente studio [43] ha mostrato una scarsa efficacia dell'Acamprosato nel trattamento dell'alcol dipendenza. Attualmente il farmaco non è in vendita in Italia.

3) **Naltrexone**

È un antagonista degli oppioidi derivato della morfina, capace di legarsi ai recettori degli oppioidi presenti nelle strutture cerebrali deputate alla trasmissione del dolore.

È stato ipotizzato che tale meccanismo sia alla base anche della riduzione del craving per l'alcol [43]. Diversi studi hanno evidenziato che la somministrazione orale di 50 mg/die di Naltrexone è risultata efficace nel ridurre significativamente il numero di ricadute e la quantità di alcol assunta nei soggetti trattati rispetto a quelli che assumevano placebo [43]. Tuttavia vanno anche segnalati studi che hanno evidenziato una scarsa efficacia [46] o un'assoluta inefficacia [47] di tale far-

maco rispetto al placebo.

Recentemente uno studio comparativo tra GHB e Naltrexone ha evidenziato che il GHB è più efficace del Naltrexone se l'obiettivo considerato è la totale astensione da bevande alcoliche, mentre il Naltrexone ha confermato la sua efficacia nel prevenire i fenomeni di ricaduta nella forma heavy drinking [48]. Fra gli effetti collaterali vanno ricordati la nausea (10%), e, meno frequentemente, mal di testa, vertigini, insonnia, vomito, ansia e sonnolenza. L'incidenza di effetti collaterali aumenta se il paziente non è astinente da alcol; inoltre il Naltrexone è controindicato nei pazienti con epatite acuta o insufficienza epatica.

4) **Baclofen**

Molecola agonista dei recettori GABAB. Recenti studi sia preclinici che clinici hanno evidenziato la sua efficacia nel determinare la riduzione del consumo volontario di etanolo nei ratti alcol-preferenti [49], e nell'indurre il raggiungimento ed il mantenimento dell'astinenza da bevande alcoliche in pazienti alcolisti trattati al dosaggio di 30 mg/die frazionati in 3 somministrazioni giornaliere [50, 51, 52, 53]. Tale farmaco appare essere in grado di ridurre sia la componente compulsiva che la componente ossessiva del craving da alcol, fenomeno quasi sempre presente negli alcolisti, specie nella prima fase di trattamento e spesso causa di ricadute.

Il Baclofen risulta essere molto maneggevole, essendo privo di rischio di abuso e di effetti collaterali considerevoli [54]. Ulteriori studi hanno dimostrato l'efficacia del Baclofen nella riduzione dei sintomi della sindrome astinenziale alcolica, anche nella forma più grave complicata dall'insorgenza del delirium tremens [19, 21].

5) **Topiramate**

È un farmaco antiepilettico, agonista dei recettori GABAA agendo tuttavia su un sito non-benzodiazepinico del recettore. Tale farmaco è stato recentemente sperimentato in pazienti alcol-dipendenti trattati al dosaggio progressivo di 25-300 mg/die ed è risultato efficace nel

ridurre l'assunzione di alcol, nel favorire l'astinenza da bevande alcoliche e nel ridurre il craving [55]. Per quanto riguarda il craving, anche il Topiramate è risultato efficace nel ridurre sia la componente compulsiva che ossessiva del craving.

6) **Fluoxetina** (antidepressivo)

Agendo con meccanismo GABAergico e antiserotoninergico, è capace di bloccare il reuptake della serotonina ed è risultata efficace nel ridurre il craving da alcol in pazienti alcolisti affetti da depressione.

Si utilizza alla dose di 20 mg/die per i primi 2 giorni, seguita da 60 mg/die, prestando attenzione al possibile verificarsi di un "viraggio" maniacale. Recenti studi ne indicano la particolare efficacia in pazienti alcolisti affetti da depressione maggiore in quanto riduce i sintomi depressivi ed il consumo di alcol [56]. Tuttavia la sua efficacia sembra diminuire notevolmente in pazienti alcolisti non affetti da importanti disturbi dell'umore [57].

7) **Altri SSRI e Ondansetron**

Ci sono dati contrastanti sull'efficacia della Sertralina, del Citalopram (SSRI) e dell'Ondansetron (antagonista del recettore 5HT₃). In particolare sembra che gli SSRI potrebbero essere utili negli alcolisti late-onset mentre l'Ondansetron, utile nel trattamento dell'alcolismo per la sua capacità di bloccare, nel nucleo accumbens, l'aumento della dopamina caratteristico del craving, alla dose di 0.5-4 mg/die (frazionato in due dosi giornaliere per 6 settimane) potrebbe essere efficace negli alcolisti early-onset [58].

8) **Buspirone**

Il Buspirone è un agonista parziale della serotonina (5-HT_{1A}), già usato per l'efficace azione ansiolitica, associata all'assenza di effetti sedativi e di potenziale insorgenza di dipendenza. È risultato utile nella disassuefazione da alcol, particolarmente in soggetti affetti da disturbi d'ansia, alla dose di 10-20 mg 2-3 volte/die. Tuttavia recentemente uno studio non ha confermato l'efficacia del Buspirone versus placebo nel ridurre il consumo di alcol in pazienti alcol dipendenti [59].

9) **Metadone**

È un agonista sintetico degli oppioidi comunemente usato nel trattamento dell'eroina dipendenza (*Methadone Maintenance Treatment-MMT*). I dati sul consumo di alcol durante il MMT sono controversi; dall'altra parte è ben noto che pazienti dipendenti da eroina, quando interrompono l'uso di tale sostanza, tendono ad aumentare il consumo di alcol. Uno studio recente evidenzia una riduzione significativa del consumo di alcol in pazienti dipendenti da eroina trattati a breve termine con metadone rispetto ai pazienti non trattati con tale farmaco [60].

10) **S-adenosil-L-metionina, Metadoxina, Isradipina (ca-antagonista) e Clonidina**

Al momento, tuttavia, l'impiego di tali farmaci a scopo anti-craving non è suffragato da sufficienti studi clinici controllati.

5.2. Dalla steatosi all'epatite acuta alcolica: modalità di trattamento correlate all'evoluzione del danno epatico indotto dall'alcol

La steatosi alcolica è completamente reversibile con la sospensione dell'apporto di alcol. In teoria, alcune sostanze (vitamina E, glutazione ridotto, S-adenosil-L-metionina) potrebbero accelerarne la guarigione. Mancano, tuttavia, precise conferme di ciò nella pratica clinica.

L'unico farmaco che, in un recente studio, ha dimostrato efficacia terapeutica nella scomparsa e nella riduzione della gravità del grado di steatosi epatica è stata la metadoxina. In studi sperimentali è stato evidenziato, infatti, che tale molecola induce un incremento della concentrazione di adenosina trifosfato epatica, possiede un effetto protettivo nei confronti della triptofano pirrolasi e ristabilisce i livelli epatici di glutazione ridotto. Inoltre, la metadoxina accelera la clearance plasmatica di etanolo ed acetaldeide riducendo il tempo di esposizione del fegato e degli altri tessuti agli effetti tossici dell'etanolo e dei suoi metabolici [61]. La metadoxina, quindi, potrebbe essere utilizzata nel trattamento della steatosi epatica alcolica sia nei soggetti astinenti da bevande alcoliche che nei soggetti che continuano

tale assunzione [62].

Per ciò che riguarda la risoluzione del danno epatico, anche se acuto, l'astinenza rimane una condizione imprescindibile. Il fatto che a tutt'oggi non sia stata ancora identificata una terapia farmacologica sicuramente efficace per tutti i pazienti con epatite acuta alcolica giustifica le numerose sperimentazioni che continuano a comparire in letteratura. Tra i farmaci più studiati ricordiamo:

1) **Corticosteroidi**

Il loro impiego trova un razionale nell'effetto antinfiammatorio ed immunosoppressivo (particolarmente utile risulterebbe l'inibizione della produzione di citochine) e nella capacità di inibire la deposizione di collagene di questi farmaci. È verosimile, infatti, che le alterazioni immunologiche giochino un ruolo primario nella patogenesi dell'epatite acuta alcolica. I numerosi trial effettuati negli ultimi venti anni, tuttavia, non hanno fornito risultati univoci [63].

2) **Aminoacidi**

La somministrazione orale e parenterale di aminoacidi è risultata superiore al placebo solo in alcuni studi.

3) **Steroidi anabolizzanti**

Il meccanismo d'azione consiste nella stimolazione della sintesi proteica epatica. Tuttavia, da una recente *review* sistematica dello studio Cochrane [64] non è emersa una significativa efficacia degli steroidi anabolizzanti nel ridurre la mortalità dei pazienti con epatopatia alcolica e non sono considerati farmaci raccomandati per il trattamento dell'epatite alcolica [65].

4) **Propiltiouracile (PTU)**

Il meccanismo d'azione del propiltiouracile, farmaco appartenente alla classe delle tioamidi (antitiroidei), consiste nella riduzione del consumo di ossigeno indotto dall'etanolo e nel conseguente effetto protettivo per la zona centrolobulare (zona III dell'acino di Rappaport). Tra le complicanze di tale trattamento, va menzionato il riscontro laboratoristico di ipotiroidismo senza sintomatologia clinica

nel 16% dei soggetti trattati. Tuttavia, la reale efficacia clinica del propiltiouracile resta incerta.

5) **Terapia nutrizionale**

Numerosi trial clinici hanno valutato l'efficacia della terapia nutrizionale, dimostrando che essa migliora la funzionalità epatica, sebbene non ci siano evidenze di significativi miglioramenti in termini di sopravvivenza. La nutrizione enterale è sicuramente da preferire a quella parenterale. Sebbene l'ingestione di proteine rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo di encefalopatia epatica, le proteine non dovrebbero essere completamente bandite dalla dieta dei pazienti con epatite alcolica.

6) **Pentossifillina**

La pentossifillina è un inibitore non selettivo delle fosfodiesterasi che possiede un moderato effetto anti-citochinico attribuito alla ridotta trascrizione del gene che codifica per il Tumor Necrosis Factor (TNF). Per la prima volta, uno studio clinico controllato, randomizzato ha evidenziato che il trattamento con pentossifillina ha portato ad una riduzione al 40% della mortalità in pazienti con steatoepatite rispetto ad un gruppo placebo [66]. Il miglioramento della sopravvivenza può essere spiegato con una riduzione dell'insorgenza della sindrome epato-renale nel gruppo dei pazienti trattati.

7) **Infliximab**

Usato nel trattamento del morbo di Crohn, artrite reumatoide e psoriasi, l'infliximab è un anticorpo monoclonale umano e "murino" che si lega al TNF- α e ne blocca gli effetti. I dati preliminari sono incoraggianti. In alcuni studi clinici si è osservato un miglioramento della sopravvivenza e dei parametri di laboratorio. Nel 2003, uno studio pilota ha messo in evidenza significativi miglioramenti dei parametri clinici e laboratoristici, dopo la somministrazione di una singola dose di infliximab (5 mg/kg) oltre che notevoli cambiamenti nell'espressione epatica dell'interleuchina-8 [67].

Tra gli effetti collaterali del farmaco è da segnalare un aumento della suscettibilità alle infezioni. Inoltre, paradossalmente si sono osservati

episodi di insufficienza epatica acuta nei pazienti affetti da morbo di Crohn e artrite reumatoide, trattati con infliximab, tale evidenza potrebbe precludere la possibilità di impiegare questo farmaco in pazienti con severo danno epatico e suscettibili ad insulti addizionali.

8) **S-adenosil-L-metionina (SaME)**

Si tratta di una molecola presente ubiquitariamente nell'organismo, che interviene come donatrice di metili nelle reazioni di transmetilazione e come precursore di composti solforati (cisteina, taurina, glutatione, etc.) nelle reazioni di transulfurazione. Considerando da una parte l'importanza patogenetica dei fenomeni di lipoperossidazione e dei radicali liberi dell'ossigeno nella fibrogenesi epatica alcol-indotta e, dall'altra, gli effetti protettivi del glutatione ridotto, ripristinare i depositi epatici di quest'ultimo attraverso la somministrazione di S-adenosil-L-metionina potrebbe rappresentare una efficace strategia per antagonizzare l'instaurarsi della fibrosi.

• **Cirrosi epatica/fibrosi alcolica: quale approccio terapeutico?**

L'unico provvedimento terapeutico capace di prolungare inequivocabilmente la sopravvivenza dei pazienti con cirrosi epatica è l'astensione assoluta da bevande alcoliche. I provvedimenti terapeutici generali adottabili nella cirrosi di origine etilica non variano rispetto a quelli descritti per la cirrosi provocata da altre cause, incluso il trapianto di fegato. Nel caso della cirrosi alcolica, tuttavia, si possono menzionare i tentativi terapeutici tesi a ridurre la formazione di fibrosi. Tra questi ultimi ricordiamo l'impiego della colchicina. Questo farmaco riduce la sintesi del collagene attraverso l'inibizione dell'assemblamento microtubulare e l'aumento dell'attività collagenasica.

Opere citate

1. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet* 2005;365:519–530.
2. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8–19.
3. Saitz R, Horton NJ, Sullivan LM, Moskowitz MA, Samet JH. Addressing alcohol problems in primary care: a cluster randomized, controlled trial of a systems intervention. The screening and intervention in primary care (SIP) study. *Ann Intern Med* 2003;138: 372–82.
4. Gasbarrini G, Addolorato G, Stefanini GF, Viaggi M. L'abuso di bevande alcoliche e le principali tossicodipendenze. *Alfa-Wassermann*; 1994;1-175.
5. Gasbarrini G, Addolorato G, Gasbarrini A, Stefanini GF. Medicina generale: quadri clinici. In: A. Ruggenini Moiraghi (a cura di). *Alcologia*. Milano: Masson; 1996;147-172.
6. Stefanini GF, Mazzetti M, Zunarelli P, Piccinini G, Amorati P, Capelli S, Cicognani G, Gasbarrini G. In vivo effect of chronic ethanol abuse on membrane alfa 1-glycoprotein of lymphocytes and immune response to various stimulating agents. *Alcohol Clin Exp Res* 1989;9:444.
7. Addolorato G, Montalto M, Capristo E, Certo M, Fedeli G, Gentiloni N, Stefanini GF, Gasbarrini G. Influence of alcohol on gastrointestinal motility: lactulose breath hydrogen testing in orocoecal transit time in chronic alcoholics, social drinkers and teetotaler subjects. *Hepatogastroenterology* 1997;44:1076-81.
8. Addolorato G, Ancona C, Gasbarrini A. Alcool ed intestino tenue. *Club del Tenue News* 1999;2:1-2.
9. Mendenhall CL, Seef L. Antibodies to hepatitis B virus and hepatitis C virus in alcoholic hepatitis and cirrhosis: their prevalence and clinical rilevance. *Hepatology* 1991;14: 581.

10. Addolorato G, Ancona C, Gasbarrini A. Role of alcohol abuse and hepatitis virus in liver cirrhosis: hypothesis on action of ethanol as a co-factor. *Alcohol Res* 2000;5:237-239.
11. Stroffolini T, Sagnelli E, Mariano A, Craxi A, Almasio P; Italian Hospitals Collaborating Group. Characteristics of HCV positive subjects referring to hospitals in Italy: a multicentre prevalence study on 6,999 cases. *J Viral Hepat* 2006;13:351-354.
12. Gasbarrini A, Addolorato G, Burioni R, Fadda G, Pola P, Gasbarrini G. Absence of hepatitis G virus infection in patient with alcoholic liver cirrhosis. *Alcohol Clin Exp Res* 1997;21:1347.
13. Dorfman JD, Schulick R, Choti MA, Geschwind JF, Kamel I, Torbenson M, Thuluvath PJ. Differences in characteristics of patients with and without known risk factors for hepatocellular carcinoma in the United States. *World J Gastroenterol* 2007;13:781-784.
14. Rubin E, Urbano-Marquez A. Alcoholic cardiomyopathy. *Alcohol Clin Exp Res* 1994;18: 111.
15. Renaud S, De Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992;339:1523-1526.
16. Stefanini GF, Caputo F, Addolorato G. J-shaped curve: moderation is a fundamental requisite also in the interpretation and use of results. *Alcologia Eur J Alcohol Stud* 1998;10 (3): 83-84.
17. Gallimberti L, Canton G, Gentile N, Ferri M, Cibin M, Ferrara SD, Fadda F, Gessa GL. Gamma-hydroxybutyric acid for the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Lancet* 1989:787-789.
18. Addolorato G, Balducci G, Capristo E, Attilia ML, Taggi F, Gasbarrini G, Ceccanti M. Gamma-hydroxybutyric acid (GHB) in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a randomized comparative study versus benzodiazepine. *Alcohol Clin Exp Res* 1999;23:1596-1604.
19. Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Domenicali M, Bernardi M, Janiri L, Agabio R, Colombo G, Gessa GL, Gasbarrini G. Rapid suppression of alcohol withdrawal syndrome by baclofen. *Am J Med* 2002;112: 226-229.
20. Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, Agabio R, Caputo F, Capristo E,

- Colombo G, Gessa GL, Gasbarrini G. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study vs diazepam. *Am J Med* 2006;119: 276e13-276e18.
21. Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, DeLorenzi G, Parente A, Caputo F, Janiri L, Capristo E, Rapaccini GL, Gasbarrini G. Suppression of alcohol delirium tremens by baclofen administration: a case report. *Clin Neuropharmacol* 2003;26:258-262.
 22. Addolorato G, Capristo E, Greco AV, Stefanini GF, Gasbarrini G. Energy expenditure, substrate oxidation and body composition in chronic alcoholism: new findings from metabolic assessment. *Alcohol Clin Exp Res* 1997;21: 962-7.
 23. Corazza GR, Addolorato G, Biagi F, Caputo F, Castelli E, Stefanini GF, Gasbarrini G. Splenic function and alcohol addiction. *Alcohol Clin Exp Res* 1997;21: 197-200.
 24. Freedman ND, Abnet CC, Leitzmann MF, Mouw T, Subar AF, Hollenbeck AR, Schatzkin A. A Prospective Study of Tobacco, Alcohol, and the Risk of Esophageal and Gastric Cancer Subtypes. *Am J Epidemiol* 2007;165(12):1424-33.
 25. Driver HE, Swann PF. Alcohol and human cancer. *Anticancer Res* 1987;7:309-320.
 26. Garro A, Espina N. Ethanol and repair of DNA. *Alcohol Health Res World* 1986;3: 26.
 27. Addolorato G. Chronical alcohol abuse and nutritional status: recent acquisitions. *Eur Rev Med Pharm Sci* 1998;2:165-167.
 28. Lieber CS. Hepatic, metabolic and toxic effects of ethanol: 1991 uptake. *Alcohol Clin Exp Res* 1991;15:573-92.
 29. Addolorato G, Capristo E, Greco AV, Stefanini GF, Gasbarrini G. Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: is ethanol consumption in excess a risk factor for obesity or malnutrition? *J Internal Med* 1998;244:387-95.
 30. Addolorato G, Capristo E, Marini M, Santini P, Scognamiglio U, Attilia ML, Messineo D, Sasso GF, Gasbarrini G, Ceccanti M. Body compo-

- sition changes induced by chronic ethanol abuse: evaluation by dual energy X-ray absorptionmetry. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2323-2327.
31. Addolorato G, Capristo E, Greco AV, Caputo F, Stefanini GF, Gasbarrini G. Three months of abstinence from alcohol normalizes energy expenditure and substrate oxidation in alcoholics. A longitudinal study. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2476-81.
 32. Addolorato G, Capristo E, Caputo F, Greco V, Ceccanti M, Stefanini GF, Gasbarrini G. Nutritional status and body fluid distribution in chronic alcoholics compared with controls. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23:1232-1237.
 33. Addolorato G, Capristo E, Leggio L, Ferrulli A, Abenavoli L, Malandrino N, Farnetti S, Domenicali M, D'Angelo C, Vonghia L, Mirijello A, Cardone S, Gasbarrini G. Relationship between ghrelin levels, alcohol craving, and nutritional status in current alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res* 2006; 30:1933-1937.
 34. Besson J, Aeby F, Kasas A, Lehert P, Potgieter A. Combined efficacy of Acamprosate and Disulfiram in the treatment of Alcoholism: a controlled Study. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22:573-579.
 35. Kemmel V, Miehe M, Roussel G, Taleb O, Nail-Boucherie K, Marchand C, Stutz C, Andriamampandry C, Aunis D, Maitre M. Immunohistochemical localization of a GHB receptor-like protein isolated from rat brain. *J Comp Neurol* 2006;498:508-24.
 36. Addolorato G, Castelli E, Stefanini GF, Casella G, Caputo F, Marsigli L, Bernardi M, Gasbarrini G. An open multicentric study evaluating 4-hydroxybutyric acid sodium salt in the medium-term treatment of 179 alcohol dependent subjects. *Alcohol Alcoholism* 1996;31:341-345.
 37. Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Stefanini GF, Gasbarrini G. Gamma-hydroxybutyric acid efficacy, potential abuse, and dependence in the treatment of alcohol addiction. *Alcohol* 2000; 20:217-22.
 38. Addolorato G, Cibin M, Caputo F, Capristo E, Gessa GL, Stefanini GF, Gasbarrini G. Gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcoho-

- lism: dosage fractioning utility in non-responder alcoholic patients. *Drug Alcohol Depend* 1998;53:7-10.
39. Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, Gasbarrini G, Caputo F, Vignoli T, Lorenzini F, Bernardi M. Gamma hydroxybutyric (GHB) withdrawal does not occur at therapeutic dosage. *Drug Alcohol Depend* 2005;77:209.
 40. Addolorato G, Cibirin M, Capristo E, Beghe F, Gessa G, Stefanini GF, Gasbarrini G. Maintaining abstinence from alcohol with Gamma-Hydroxybutyric acid. *Lancet* 1998;351:38.
 41. Agabio R, Loche A, Lobina C, Pani ML, Reali R, Gessa GL. Gamma hydroxybutyric acid (GHB) reducing effect on ethanol intake: evidence in favour of a substitution mechanism. *Alcohol Alcohol* 1998; 33:465-474.
 42. Chick J, Howlett H, Morgan M Y, Ritson B. United Kingdom Multi-centre Acamprosate Study (UKMAS): a 6-month prospective study of acamprosate versus placebo in preventing relapse after withdrawal from alcohol. *Alcohol Alcohol* 2000;35:176-87.
 43. Kranzler HR, Van Kirk J. Efficacy of naltrexone and acamprosate for alcoholism treatment: a meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2001;25:1335-41.
 44. Paille FM, Guelfi GB, Perkins AC, Royer RJ, Steru L, Parot P. Double-blind randomized multicentre trial of acamprosate in maintaining abstinence from alcohol. *Alcohol Alcohol* 1995;30: 239-247.
 45. Sass H, Soyka M, Mann K, Zieglgansberger W. Relapse prevention by acamprosate: results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:673-80.
 46. Anton RF, O'Malley SS, Ciraulo DA, Cisler RA, Couper D, Donovan DM, Gastfriend DR, Hosking JD, Johnson BA, LoCastro JS, Longabaugh R, Mason BJ, Mattson ME, Miller WR, Pettinati HM, Randall CL, Swift R, Weiss RD, Williams LD, Zweben A; COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial.

- JAMA 2006; 295: 2003-17.
47. Krystal JH, Cramer JA, Krol WF, Kirk GF, Rosenheck RA. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *N Engl J Med* 2001; 345:1734-9.
 48. Caputo F, Addolorato G, Lorenzini F, Domenicali M, Greco G, Del Re A, Gasbarrini G, Stefanini GF, Bernardi M. Gamma-hydroxybutyric acid versus naltrexone in maintaining alcohol abstinence: an open randomized comparative study. *Drug Alcohol Depend* 2003;70: 85-91.
 49. Colombo G, Agabio R, Carai MAM, Lobina C, Pani M, Reali R, Addolorato G, Gessa GL. Ability of baclofen in reducing alcohol intake and withdrawal severity: I-preclinical evidence. *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24:58-66.
 50. Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Colombo G, Gessa GL, Gasbarrini G. Ability of baclofen in reducing alcohol craving and intake: II-Preliminary clinical evidence. *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24:67-71.
 51. Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Domenicali M, Bernardi M, Janiri L, Agabio R, Colombo A, Gessa GL, Gasbarrini G. Baclofen efficacy in reducing alcohol craving and intake –preliminary double blind randomised controlled study. *Alcohol Alcoholism* 2002; 37:504-508.
 52. Addolorato G, Leggio L, Agabio R, Colombo, Gasbarrini G. Baclofen: a new drug for the treatment of alcohol dependence. *Int J Clin Pract* 2006;60:1003-1008.
 53. Flannery BA, Garbutt JC, Cody MW, et al.. Baclofen for alcohol dependence: a preliminary open-label study. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 28:1517-1523.
 54. Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L, Caputo F, Gasbarrini G. Tolerance to baclofen's sedative effect in alcohol-addicted patients: no dissipation after a period of abstinence. *Psychopharmacology* 2005;178:351-352.
 55. Johnson BA, Ait-Dout N, Bowden CL, DiClemente C, Roache JD, Lawson K, Javors MA, Ma JZ. Oral Topiramate for the treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:1677-85.
 56. Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarrett PJ, Cornelius MD, Perel

- JM, Thase ME, Black A. Fluoxetine in depressed alcoholics. A double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:700-705.
57. Kranzler HR, Bureson JA, Korner P, Del Boca FK, Bohn MJ, Brown J, Liebowitz N. Placebo-controlled trial of fluoxetine as an adjunct to relapse prevention in alcoholics; *Am J Psychiatry* 1995;152: 391-397.
 58. Sellers EM, Toneatto T, Romach MK, Somer GR, Sobell LC, Sobell MB. Clinical efficacy of the 5-HT₃ antagonist ondansetron in alcohol abuse and dependence. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18:879-885.
 59. Fawcett J, Kravitz HM, McGuire M, Easton M, Ross J, Pisani V, Fogg LF, Clark D, Whitney M, Kravitz G, Javaid J, Teas G. Pharmacological treatment for alcoholism: revisiting lithium and considering buspirone. *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24:666-674.
 60. Caputo F, Addolorato G, Domenicali M, Mosti A, Viaggi M, Trevisani F, Gasbarrini G, Bernardi M, Stefanini GF, for the Services For Addiction Treatment. Short-term methadone administration reduces alcohol consumption in non-alcoholic heroin addicts. *Alcohol Alcohol* 2002;37:164-168.
 61. Shpilenya LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G, Addolorato G. Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Alcohol Clin Exp Res* 2002;26:340-346.
 62. Caballeria J, Parés A, Brú C, Mercader J, Plaza AG, Caballeria L, Clemente G, Rodrigo L, Ródes J, and the Spanish Group for the Study of Alcoholic Fatty Liver: Metadoxine accelerates fatty liver recovery in alcoholic patients: results of a randomized double-blind, placebo-control trial. *J Hepatol* 1998;28: 54-60.
 63. Tilg H, Day CP. Management strategies in alcoholic liver disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2007;4: 24-34.
 64. Rambaldi A, Iaquinio G, Glud C. Anabolic-androgenic steroids for alcoholic liver disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1: CD003054.
 65. Rongey C, Kaplowitz N. Current concepts and controversies in the treatment of alcoholic hepatitis. *World J Gastroenterol* 2006;12: 6909-6921.
 66. Akriviadis E, Botla R, Briggs W, Han S, Reynolds T, Shakil O. Pentoxi-

tylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2000;119:1637-1648.

67. Tilg H, Jalan R, Kaser A, Davies NA, Offner FA, Hodges SJ, Ludwiczek O, Shawcross D, Zoller H, Alisa A, Mookerjee RP, Graziadei I, Datz C, Trauner M, Schuppan D, Obrist P, Vogel W, Williams R. Anti-tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody therapy in severe alcoholic hepatitis. *J Hepatol* 2003;38:419-425.

7. MODELLO TEORICO DEI 12 PASSI E ASPETTI CLINICI

di *Alessia Ciani**

1. Fondamenti Teorici

I principi e i fondamenti teorici della facilitazione ai 12 Passi nei disturbi alimentari sono basati sugli stessi principi degli Alcolisti Anonimi (AA), associazione (o *fratellanza*) nata negli Stati Uniti d'America nel 1935.

AA è una risorsa fondamentale nel trattamento delle dipendenze in tutto il mondo occidentale. La sua efficacia pragmatica si è consolidata in più di sessant'anni, mediante la diffusione in diverse culture, ed è stata confermata dal progetto MATCH (Matching Alcoholism Treatment To Client Heterogeneity) [1], il più grande studio mai condotto che ha comparato l'efficacia di 3 tipi di approccio terapeutico: Terapia Cognitivo-Comportamentale, Motivational Enhancement Therapy, e 12 Passi.

I risultati hanno dimostrato una chiara riduzione dei sintomi da dipendenza, frequenza nel bere e quantità di alcolici bevuti pre e post terapia,

* MD MRCPsych. Consultant psychiatrist. Honorary Senior Lecturer in Psychiatry.
Email: Alessia.Ciani@wlmht.nhs.uk

con evidente mantenimento dei benefici ottenuti ad 1 anno di distanza.

Tale progetto, inoltre, ha dimostrato che l'efficacia dei trattamenti psicosociali potrebbe essere aumentata se si attua un collegamento fra categoria dell'alcolista e tipo di trattamento, con particolare riguardo per:

- 1) accentuazione della motivazione;
- 2) tecniche cognitivo-comportamentali;
- 3) schema di passaggio attraverso i 12 stadi (tipo AA).

Su circa 1.000 alcolisti sono state identificate 10 variabili che poi sono state oggetto di misurazione. Ma soltanto le variabili relative ai disturbi psichiatrici hanno avuto una interazione con i risultati ed in particolare questi ultimi sono stati più o meno uguali per tutti i trattamenti somministrati. Ciò, come commenta Wayne Hall sul numero speciale del Lancet [2], dovrebbe incoraggiare una maggiore umiltà ideologica sull'equivalente efficacia del modello dei 12 passi rispetto ad altri tipi di approcci.

Grazie al progetto MATCH è stato pubblicato un manuale standardizzato di facilitazione ai 12 Passi che può essere adottato da terapeuti che lo vogliono adattare alle proprie esigenze e ai diversi tipi di dipendenza (per esempio al mangiare compulsivo).

In Italia è uno dei due grandi approcci terapeutici che collabora e si integra con i servizi pubblici ed è stato raccomandato dal Ministero della Sanità nel 1993 [3], come risorsa aggiunta al trattamento e alla riabilitazione delle dipendenze e dell'alcolismo sul territorio italiano.

2. La storia di *Overeaters Anonymous* (OA) in Italia

I primi gruppi di Alcolisti Anonimi risalgono agli anni Settanta e sono stati la base per la crescita di associazioni come Al-Anon (Familiari di Alcolisti), Alateen e Achoa (figli adolescenti e adulti di alcolisti), NA (Narcotici Anonimi), e OA (*Overeaters Anonymous*, 'mangiatori compulsivi').

Per diversi anni i gruppi sono stati guidati da persone di lingua inglese dove OA è affermata da diversi anni. Negli anni Novanta i gruppi hanno co-

minciato ad espandersi e l'espansione è continuata con una crescita media di dieci gruppi all'anno, anche se a tutt'oggi non si conoscono stime sull'entità del fenomeno in Italia, ma sappiamo che ci sono circa 7000 gruppi riconosciuti nel territorio europeo.

La diffusione dei gruppi, ciascuno dei quali di solito si incontra due volte alla settimana, è maggiore nel nord Europa tanto che nelle principali città ogni giorno è possibile scegliere tra diverse riunioni contemporanee.

Così come negli altri paesi, OA italiana è organizzata in aree (pressappoco corrispondenti alle regioni) i cui delegati convergono a una conferenza annuale ed eleggono i fiduciari dei Servizi Generali.

Sei volte all'anno viene pubblicata una rivista che contiene informazioni sulle riunioni e sulle storie di persone in recupero. Tutta la letteratura italiana di OA è comunque disponibile presso la sede nazionale di AA; in massima parte è traduzione di quella ufficiale in inglese.

2. Le caratteristiche di OA

OA è un'associazione autonoma che si autofinanzia, che non vuole aderire o affiliarsi a nessun'altra organizzazione sia essa politica, religiosa o privata. Il suo programma si basa su:

- 1) le **riunioni di gruppo**. Vi partecipa chiunque desideri smettere di mangiare compulsivamente; le riunioni possono essere chiuse o aperte;
- 2) l'affiliazione al gruppo a cui si chiede aiuto partecipando alle riunioni; l'aiuto consiste in telefonate e incontri a latere dei gruppi. L'affiliazione è rafforzata dallo sponsor, cioè un dipendente recuperato da un certo tempo e prescelto dal nuovo arrivato. Lo sponsor si rende disponibile per colloqui e condivisioni della propria esperienza;
- 3) i **12 Passi**, che sono il nucleo del programma di recupero individuale. Si sviluppano dal primo passo, in cui si ammette la propria impotenza di fronte all'alterato rapporto con il cibo, fino a giungere al dodicesimo, in cui si porta la propria testimonianza ad un altro dipendente in fase attiva;
- 4) le **12 tradizioni**, modalità di funzionamento e organizzazione dei

gruppi (i.e. autonomia dei gruppi, rifiuto di contributi economici esterni, unico requisito richiesto per partecipare ed essere membri di OA ovvero il desiderio di smettere di usare il comportamento).

In definitiva l'appartenenza a OA implica un coinvolgimento di lungo e indefinito periodo col gruppo e sostiene che non si può guarire dalla dipendenza dal cibo [4], e che il disturbo alimentare è una malattia, in linea con la classificazione del Manuale diagnostico-statistico dei disturbi mentali (DSM) dell'Associazione Psichiatrica Americana (APA).

In esso vengono inclusi tutti i disordini alimentari incluse le forme di anoressia restrittiva in cui il fenomeno dell'abbuffata è molto ridotto, ma il rapporto con il cibo rimane alterato e la sindrome da dipendenza si riferisce al "comportamento" quale per esempio eccessivo esercizio fisico, vomito autoindotto, uso di lassativi etc.

A tale riguardo vorrei esporre una breve definizione dei disturbi alimentari che possono trarre giovamento dall'uso della terapia dei 12 Passi.

Bulimia e anoressia sono entrambi disturbi cronici e debilitanti che affliggono nell'80% dei casi soggetti di sesso femminile.

Per bulimia s'intende un disturbo del comportamento alimentare caratterizzato dall'ingestione di grosse quantità di cibo in poco tempo, seguita da vomito autoindotto.

L'anoressia differisce in parte dalla bulimia in quanto c'è un'alterazione dell'immagine del sé e del proprio corpo, unita ad una grande paura di aumentare di peso.

Da ciò deriva l'aspetto comportamentale disfunzionale più eclatante: diete rigidissime accompagnate da vomito autoindotto e uso di lassativi o diuretici nel tentativo di non prendere peso.

In tutti i casi le complicanze più gravi sono: esofagiti, ulcerazioni delle corde vocali, corrosione dello smalto dei denti, alterazioni idro-elettrolitiche, gravi scompensi ormonali e metabolici.

Negli ultimi tempi si è d'accordo nel ritenere che esista uno "spettro" dei disturbi del comportamento alimentare. In particolare è ben ricono-

sciuto il fenomeno del binge eating.

Questo disturbo è caratterizzato dall'alternarsi di periodi prolungati di digiuno o diete rigidissime, e periodi più o meno lunghi di trasgressione, in cui la persona si abbandona completamente al piacere delle abbuffate.

All'abbuffata, generalmente concentrata in un periodo limitato di tempo, segue poi un più o meno lungo periodo di digiuno e il ciclo ricomincia.

Una volta instaurata questa sindrome, dunque, il problema non è più il controllo del peso ma la compulsione a mangiare e disfarsi del cibo, che assume le caratteristiche proprie di uno stato di dipendenza.

3. Terapia individuale (facilitazione ai 12 Passi)

Come abbiamo visto i 12 Passi sono un percorso di crescita individuale che avviene attraverso la frequenza alle riunioni, l'uso di uno sponsor, cioè un membro della fratellanza che sia in recupero da più tempo e svolga il ruolo di guida nel lavoro dei Passi.

Quando una persona ritiene di avere un problema con il cibo e decide di rivolgersi ad un servizio pubblico o privato ha delle aspettative riguardo alla terapia e alla sua efficacia.

Come prima cosa è importante aiutare il paziente a riconoscere e valutare tali aspettative, che possono essere la terapia farmacologica, la psicoterapia e, a volte, l'esito negativo di qualsiasi intervento.

Il compito del terapeuta dei 12 Passi è di approfondire e discriminare le idee (razionali e irrazionali) che sostengono tali aspettative, aiutando il cliente ad identificare:

- 1) se esiste un problema con il cibo e il comportamento alimentare;
- 2) se è quello il problema che il cliente vuole affrontare.

Una volta che la persona ha riconosciuto il problema nei confronti del cibo, l'atteggiamento terapeutico migliore è essere franchi e non giudicare.

Il terapeuta deve credere nel modello del disturbo alimentare come malattia, e che la bulimia o l'anoressia sono malattie che colpiscono il corpo, la mente e lo spirito.

Il terapeuta deve essere preparato al fatto che il paziente farà resistenza a queste idee, come sottolinea chiaramente il “Grande Libro” [4].

È responsabilità del professionista proporre una lista di possibili soluzioni e lasciare che sia il cliente a scegliere [5].

Il terapeuta deve avere familiarità con i principi della sponsorizzazione e facilitare l'identificazione con altri *overeater* in recupero così come la pratica quotidiana (*Solo Per Oggi*) di alcune semplici azioni (non abbuffarsi nelle prossime 24 ore, chiedere aiuto e accettarlo) e di alcuni principi “spirituali” (onestà, apertura mentale, buona volontà, umiltà, disponibilità, etc.).

Altra pietra miliare di questo approccio è l'**uso del telefono come terapia**: il cliente dovrebbe chiedere quanti più numeri di telefono possibile alle riunioni OA e usarli ogni volta che ha voglia di mangiare compulsivamente, ogni volta che qualcosa non va, dopo avere avuto una scivolata (il più presto possibile), quando si sente solo, arrabbiato o stanco, quando si sente soverchiato dai problemi della vita, quando si sente soddisfatto (o compiacente) nei confronti della sua astinenza dal comportamento.

4. Il ruolo del terapeuta

Il ruolo del terapeuta è principalmente di facilitare il processo di recupero; anche Bill Wilson, cofondatore degli Alcoolisti Anonimi, ha dato chiare indicazioni rispetto al “lavorare con gli altri” [6]:

Se non vuole smettere di bere, non cercate di convincerlo. Potreste non avere un'altra opportunità. Se non vuole vedervi, non costringetelo a farlo. Abbiate cura di non identificarlo come alcoolista. Lasciate che sia lui ad arrivare alle sue conclusioni. Non dovrebbe sentirsi spinto o incitato da voi, da sua moglie o dai suoi amici.

La spinta al recupero per l'individuo viene dall'essere “addolorato e stanco di essere addolorato e stanco” [6] e solo un ascolto empatico, riflessivo e il più possibile libero dal giudizio può far emergere questa consapevolezza.

Anche dopo periodi più o meno lunghi di astinenza dal comporta-

mento (alcuni mesi, a volte perfino anni) è possibile osservare i sintomi che precedono una ricaduta. Nel gruppo OA non si viene giudicati, valutati, ammoniti o rimproverati: l'unico requisito per essere membri è il desiderio di astenersi dal comportamento bulimico o anoressico. Non ci sono tempi prestabiliti per fare i vari Passi, né per operare determinati cambiamenti nei comportamenti e negli atteggiamenti.

Il compito di uno psicoterapeuta che lavora alla facilitazione dei 12 Passi è aiutare il cliente a riconoscere da solo i meccanismi che possono portare al recupero totale e alla guarigione.

5. L'invio in OA

Come abbiamo detto, il ruolo di uno psicoterapeuta nei disturbi alimentari può e deve essere di "facilitazione", cioè principalmente non ostacolare il processo di recupero che si verifica in OA, supervisionando la frequenza ai gruppi nel rispetto dell'anonimato e della riservatezza degli altri membri, occupandosi di pianificare il modo in cui il cliente sceglie di rendersi attivo nella *fratellanza*, e aiutandolo a risolvere eventuali problemi specifici, dopo che una sobrietà stabile sia stata raggiunta. Il terapeuta non può e non deve sostituire l'aiuto che l'individuo può ricevere da un altro individuo in recupero, basato sulla condivisione delle esperienze, di ciò che ha funzionato per lui; non può essere uno sponsor, ma deve restare professionale nell'approccio ai singoli problemi offrendo supporto ai processi decisionali del cliente.

Attraverso il lavoro dei 12 Passi, gli elementi problematici, irrisolti, conflittuali o difettuali del cliente emergono spontaneamente, ciò su cui è utile lavorare in seduta è la motivazione a continuare il proprio recupero, o a ricominciare dopo una ricaduta, che può verificarsi e, di fatto, è parte integrante del processo di recupero.

È comunque utile tenere a mente i punti seguenti:

- 1) l'obiettivo di questo programma è facilitare il coinvolgimento attivo del cliente in OA;
- 2) il terapeuta non ha bisogno di difendere OA, funziona molto bene da

sola e continuerà a funzionare indipendentemente dal fatto che questo particolare cliente ci creda o no;

- 3) credere nei 12 Passi o in un Potere Superiore presuppone che il cliente accetti di non avere potere sul disturbo alimentare e che la sua vita è diventata ingestibile. È da qui infatti che nasce il concetto di Potere Superiore inteso come superiore a noi stessi e che ci può aiutare a guarire;
- 4) prendere la decisione di mettersi nelle mani di un Potere superiore (che per alcuni può essere inteso come Dio ma per molti rimane un'idea personale di ciò che Dio rappresenta per loro) può essere meno importante del semplice andare alle riunioni, che dovrebbe essere l'obiettivo principale;
- 5) la dipendenza da cibo è una malattia potente ed astuta, ed è facile che i clienti insistano a fare a modo loro, per il momento;
- 6) ogni giorno di astinenza (e a volte anche ogni ora di astinenza dal mangiare compulsivo) è importante e dovrebbe essere riconosciuto. Ogni volta che ci si trova di fronte ad una ricaduta, è meglio pensare a quanti giorni (od ore) di sobrietà il cliente ha trascorso dopo l'ultimo appuntamento;
- 7) il mangiare compulsivo è una malattia che colpisce la volontà e porta il soggetto a regredire, diventando sempre più infantile (impulsivo, egocentrico), e con il tempo è sempre più difficile affrontare questi aspetti. Questa è la sua malattia al lavoro. È importante separare la malattia dalla persona che ne è colpita.

I terapeuti dovrebbero rendersi conto che, sebbene sia strutturato, questo programma di facilitazione non è inflessibile. Ci si può aspettare che il cliente interpreti i concetti di OA, qui presentati, alla luce della sua esperienza personale. Questo è coerente con l'approccio OA, che lascia ampio spazio all'interpretazione individuale all'interno di vaste linee guida. Per esempio i 12 Passi fanno riferimento all'individualità nella concettualizzazione del Potere Superiore ("come noi possiamo concepirLo"). Allo stesso modo, ciò che per un paziente rappresenta l'ingovernabilità (Primo Passo) può non avere alcun significato per un altro. Non è importante che i pazienti interpretino questi concetti allo stesso modo; ciò che conta è il risultato finale: l'attivo coinvolgimento nella *fratellanza* di OA.

Il terapeuta che lavora alla facilitazione dei 12 Passi ha familiarità con le tradizioni di base di OA e le presenta, assieme a diversi slogan, via via che questi sono appropriati al trattamento. Questi slogan (“tempo al tempo”, “un giorno alla volta”, “lascia andare”, “fallo per finta finché non lo fai davvero” etc.) acquistano maggiore utilità quando vengono messi in relazione alla vita reale del cliente. Un valido terapeuta dei 12 Passi usa gli slogan con giudizio e dà loro significato mettendoli in relazione all’esperienza individuale del paziente.

All’inizio di ogni seduta, nel processo di revisione della settimana precedente, possono venire alla luce aspetti rilevanti della vita del singolo paziente. Ai pazienti dovrebbe essere dato il tempo di strutturare i loro problemi e le loro preoccupazioni e di essere ascoltati dal terapeuta. Allo stesso tempo è importante tenere a mente che la natura finalizzata di questo programma non permette al terapeuta di “seguire il cliente” completamente, in altre parole non è possibile creare schemi terapeutici che ignorino i contenuti e gli obiettivi del programma di facilitazione.

Alla luce di questo, è responsabilità del terapeuta mantenere le sedute centrate su ciò che ha a che fare con la dipendenza da cibo ed evitare di uscire di strada con lunghe discussioni su altri argomenti (problemi di coppia, di lavoro o genitoriali). In questi casi i terapeuti dovrebbero ricordarsi lo slogan “Prima Le Cose Più Importanti”: enfatizzate la necessità di concentrarsi sull’astinenza dal mangiare compulsivo (piuttosto che da manifestazioni dei disturbi alimentari come il vomito autoindotto o l’eccessivo controllo sul cibo) come fondamento per tutti gli altri cambiamenti e per la crescita individuale. I benefici ottenuti con l’astinenza dal comportamento patologico potranno avere effetto su molte altre aree della vita del paziente. È abbastanza comune che il cliente eviti di affrontare questo punto opponendo una maggiore resistenza al cambiamento. Una risposta ai continui sforzi del cliente per spostare la discussione sulle relazioni, sul lavoro o sui problemi familiari può essere assicurargli l’invio ad una terapia appropriata dopo il completamento del programma di facilitazione dei 12 Passi, qualora questi argomenti continuino ad essere una preoccupazione.

Conclusioni

Le istituzioni sanitarie hanno finora avuto una cooperazione piuttosto limitata con OA in parte perché tali gruppi rimangono tuttora sconosciuti e in parte a causa del carattere anonimo dei 12 Passi.

Inoltre diversi professionisti sono scettici a riguardo dell'aspetto spirituale del Programma dei Dodici Passi.

Tuttavia, grazie alla maggiore informazione resa disponibile dai mass-media e all'attuale maggiore accettazione di principi spirituali nella cultura italiana, i 12 Passi sono sempre più utilizzati da medici e associazioni sanitarie.

Diversi studi in altre parti d'Europa hanno indicato che quasi un terzo dei partecipanti ai gruppi di OA vi è stato inviato da strutture collaboranti con OA e che un'elevata percentuale di coloro che vengono inviati ad OA resta in rapporti sia col gruppo che col Servizio.

Purtroppo non si hanno dati su OA ed è difficile stabilire quale sarà il livello di collaborazione tra le varie strutture sanitarie e questa organizzazione in Italia.

Ciò che è chiaro è che l'associazione dei OA persegue l'obiettivo di essere neutrale nei confronti di qualsiasi istituzione e cerca una collaborazione con i professionisti e le istituzioni sanitarie, basata sul principio del rispetto delle competenze professionali e dell'autonomia dei gruppi.

Ed è questa collaborazione nell'intervento socio-sanitario che determina un trattamento più efficace delle diverse tipologie di pazienti nel più ampio spettro dei disturbi alimentari.

In particolare ritengo che gli psichiatri e quanti operano nei servizi pubblici, che hanno a che fare con i problemi correlati ai disordini alimentari, dovrebbero conoscere OA come valida risorsa presente sul territorio. In alcuni casi è sufficiente dare al cliente gli indirizzi delle riunioni, in altri può essere necessario un intenso lavoro di sostegno e facilitazione, per permettere al cliente di dare ad OA una possibilità e astenersi dal comportamento un giorno alla volta.

I 12 Passi

1. Abbiamo ammesso di essere impotenti di fronte al cibo e di non poter più controllare la nostra vita.
2. Siamo giunti a credere che un potere più grande di noi avrebbe potuto riportarci alla ragione.
3. Abbiamo deciso di sottomettere la nostra volontà e di affidare la nostra vita a un potere superiore, così come noi possiamo concepirlo.
4. Abbiamo proceduto ad un inventario profondo e coraggioso di noi stessi.
5. Abbiamo ammesso davanti a Dio (come noi lo concepiamo) e di fronte ad un'altra persona la natura esatta dei nostri torti.
6. Siamo giunti ad accettare, senza riserve, che Dio (come noi lo concepiamo) eliminasse tutti questi difetti del nostro carattere.
7. Gli abbiamo umilmente chiesto di porre rimedio alle nostre insufficienze.
8. Abbiamo fatto una lista di tutte le persone a cui abbiamo fatto del male, e abbiamo deciso di fare ammenda verso queste persone.
9. Abbiamo fatto direttamente ammenda verso queste persone quando possibile, salvo nei casi in cui questo avrebbe potuto recar danno a loro o ad altri.
10. Abbiamo continuato a fare il nostro inventario personale e quando ci siamo trovati in torto lo abbiamo ammesso senza esitare.
11. Abbiamo cercato, con la meditazione, di migliorare il nostro contatto

cosciente con Dio, *così come noi possiamo concepirlo*, chiedendogli solo di darci la forza di cambiare e praticare l'astinenza da comportamenti alimentari nocivi.

12. Avendo ottenuto, per mezzo di questi Passi, un risveglio spirituale, abbiamo cercato di trasmettere questo messaggio ad altri e di mettere in pratica questi principi in tutti i campi della nostra vita.

Opere citate

1. Project MATCH Research Group. Project MATCH: Rationale and methods for a multisite clinical trial matching patients to alcoholism treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1993; 17(6): 1130-1145.
2. Hall W. Matching alcoholism treatment to client heterogeneity. *Lancet* 1997; 350, suppl. III (1).
3. Decreto del Ministero della Sanità 3 agosto 1993. Linee di indirizzo per la prevenzione, la cura, il reinserimento sociale e il rilevamento epidemiologico in materia di alcol-dipendenza. *Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana* 1993, 197:6-7.
4. Alcoholics Anonymous. *Twelve Steps and Twelve Traditions*. New York: AA World Services; 1981.
5. Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing*. New York: Guilford; 1991.
6. Alcoholics Anonymous. *The story of how many thousands of men and women have recovered from alcoholism (The Big Book)*. New York: AA world Services; 1976.

Bibliografia

- Alcolisti Anonimi. trad. italiana. Roma: Bulzoni Ed.; 1980.
- Cibin M, Zavan M, Allamani A. Servizi Generali di AA. Relazione al Congresso nazionale SIA, Catania 1997.
- Ellis A. *Ragione ed emozione in psicoterapia*. Roma: Astrolabio; 1989.
- Filippis G, Fonesi C. The Arcadia Method. In: *Proceedings from the 3rd European Conference on Rehabilitation and Drug Policy - Europe Against Drug Abuse*. Oslo, Norway, 01-05/06/97; 1997.
- Jean G, Cibin M, Pini P, Aliotta V, Bocchia M, Allamani A, Fanella F, Fedi R, Contreras L, Perazza D, Nuovo M. Interazione tra servizi alcolologici e alcolisti anonimi. In: Allamani A, Orlandini D, Bardazzi G, Quartini A, Morrettini A (a cura di). *Libro Italiano di Alcologia*. Firenze: SEE; 1998.

Maekela K, Arminen I, Bloomfield K et al. Alcoholic Anonymous as a mutual self-help movement. A study in eight societies. Madison: The University of Wisconsin Press.

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (N.I.A.A.A.). Twelve Step Facilitation Therapy Manual” NIH Pub. No. 94-3722; 1995.

8. MEDIA, MODA E CIBO

di *Maria Catricalà**

1. L'ipercalorico non lava più bianco¹

Il filo del discorso che, dai messaggi pubblicitari subliminali degli anni '50 di James Vicary, si è dipanato fino ad arrivare alle figure occulte di Wilson Bryan Key degli anni '70 e oltre², riemerge periodicamente sulle pagine dei giornali e continua a trapuntare d'interrogativi sempre nuovi la trama dei rapporti intercorrenti fra la nostra società, gli esperti di comunicazione pubblicitaria e i media. È, per esempio, recentissima la notizia che

* Prof. Straordinario di Linguistica Generale (Corso di Laurea in Scienze della Comunicazione, Facoltà di Lettere e Filosofia, Università degli Studi di Roma Tre).
Email: mcatricala@uniroma3.it.

¹ Dal noto titolo *Eltsin lava più bianco: un mago della pubblicità al servizio degli uomini politici* [1] con cui è stato tradotto in italiano il libro di Jacques Séguéla, *Vote au-dessus d'un nid de cocos* (Parigi, Flammarion, 1992), dove si spiega come la comunicazione politica attuale sia basata sulle regole e le strategie proprie del marketing.

² È noto che i primi messaggi subliminali furono diffusi al cinema nel 1957 e che includevano proiezioni di tre millesimi di secondo del messaggio "Drink you Coca Cola. And hungry? Eat Pop Corn", aumentando effettivamente i consumi dei prodotti in questione. I risultati sperimentali sugli effetti inconsci delle cosiddette figure subliminali che, nascoste nelle normali immagini pubblicitarie, avrebbero la proprietà di sedurre lo spettatore, invece, non hanno dato conferme altrettanto inequivocabili.

un'ulteriore indagine svolta dai ricercatori olandesi dell'università di Radboud ha fornito l'ennesima conferma degli effetti provocati dalle cosiddette scene "alcoliche" di sceneggiati e film: gli spettatori di un qualunque video, i cui protagonisti consumino alcolici, bevono il doppio rispetto a chi assiste ad un innocuo documentario sui delfini o la storia dell'antica Roma.

È più che legittimo seguire, quindi, a interrogarsi su quanto possa essere negativo che i nostri bambini fra i sei e i dieci anni, guardando i telefilm, assistano in media a oltre centomila atti di violenza e omicidi simulati, ma è altrettanto importante che si continui a chiedere quali siano gli influssi della comunicazione di massa sulle nostre abitudini alimentari e sul nostro modo di percepire e controllare quel che ingeriamo. È giusto chiedere che telegiornali e programmi d'informazione siano rispettosi al massimo della sensibilità e delle garanzie dei telespettatori, ma è altrettanto importante andare oltre e sollecitarne anche un uso mirato allo sviluppo di una maggiore consapevolezza su vantaggi e svantaggi di determinati consumi.

Siamo, infatti, consapevoli che i mezzi di comunicazione di massa abbiano precisi effetti sociali e che l'esposizione ai media più pervasivi come il cinema, la tv o internet stia incidendo sui nostri stessi comportamenti e processi cognitivi, ma non sappiamo ancora bene – nonostante i fiumi d'inchiostro versati sull'argomento da esperti massmediologi e psicologi – quale sia la nostra reale capacità di ricezione ed elaborazione dei messaggi video-trasmessi, nonché il modo di percepire lo scarto tra reale e virtuale, rappresentazione autentica e manipolata.

Una serie di questioni inerenti all'alimentazione non possono attualmente essere affrontate senza tener conto degli ingranaggi molto articolati e complessi del sistema dei media. I risultati delle tante ricerche svolte a riguardo nel nostro paese, in Europa e negli Usa sono identici per diversi aspetti [2]. Per esempio, sembra ormai assodato che la pubblicità destinata a promuovere i prodotti alimentari costituisce una parte molto importante dell'intero settore e varia dal 30 al 50% del totale. Il 70% degli spot indirizzati ai bambini, in particolare da noi (ma negli Stati Uniti anche agli ispanici e alle persone di colore), sono destinati a diffondere l'uso di cibi

grassi o zuccherati. Inoltre, una larga maggioranza dei consumatori (più o meno l'80%) tende a bere e a mangiare qualunque tipo di alimento anche molto dolce, salatissimo o ipercalorico, purché pubblicizzato.

Suggestionabili e facili prede di false credenze, insomma, noi consumatori non siamo preparati a selezionare i cosiddetti consigli per gli acquisti in relazione alla nostra salute e ai benefici che ad essa potrebbero derivare grazie al fatto che si ingerisca un certo tipo di prodotto o un altro. Siamo, al contrario, pronti a ingurgitare di tutto, se somministrato con inquadrate mozzafiato ed effetti speciali, infarcito con la voce del testimonial di grido e arricchito col ritmo del jingle e dello slogan giusto.

Ma come si costruisce, dal punto di vista linguistico, questo messaggio? È noto che il testo deve risultare complessivamente esagerato, fantasioso, comunque accattivante; ma qual è la grammatica retorico-discorsiva che ne governa la materia verbale?

Nei numerosi studi linguistici dedicati al codice pubblicitario non è stata ancora evidenziata una specifica strategia in grado di valorizzare il gustama, il tratto semanticamente più rilevante per la percezione dei sapori. Abbiamo, però, alcune informazioni specifiche sull'italiano e sull'uso di altre lingue. Qui da noi il settore alimentare (escludendo quello delle bibite e degli alcolici) è rimasto in assoluto il meno anglicizzato. Non solo: vi si conserva una varietà regionale che si correla all'idea che il rapporto col territorio sia di per sé indicatore di qualità. Sul piano delle scelte lessicali sono certamente i tecnicismi, da un lato, e gli aggettivi, dall'altro, a funzionare più direttamente. I primi impiegano tutte le strategie neologiche dei linguaggi settoriali, dal modello latineggiante (*bifidus essensis* o *actiregularis*) a quello prefissato (*biomela ipoallergenica* o *multicereali*) o esotico (*tapioca* o *cin zhong*). I secondi abbondano in gran varietà, dal grado minimalista di buono, a quelli via via sempre più elogiativi di *delizioso*, *unico*, *eccezionale*, *ottimo*, *favoloso*, *ecc.* e a quelli sinestesici (come *corposo*, *croccante*, *profumato*, *soffice*, *vellutato*, *ecc.*). Qualunque sia la valenza calorica del prodotto, tutto deve risultare *genuino* e *leggero* sì da poter decollare e volare (sul noto modello di Magritte) e nonostante le centinaia di kilocalorie d'oli, acidi, zuccheri e lipidi.

Sul piano discorsivo tutto viene giocato sul presupposto, sia lì dove si formulano le classiche domande retoriche del tipo “*Vuoi vivere felice e contento?*”, sia lì dove, con più raffinata strategia argomentativa, si enuncia che *freschezza, digeribilità, sicurezza, potere energetico, ecc.* di un certo prodotto sono molto elevati, senza dover dimostrare che tali qualità siano davvero presenti nel prodotto stesso.

Un capitolo ad hoc andrebbe aperto in questa direzione per ciò che concerne i cosiddetti alimenti *light*, da una parte, e quelli *biologici*, dall'altra, in cui tutto diventa sinonimo di *benessere, dietetico, sano, naturale, corretto, ecc.* Non sempre, infatti, tali rappresentazioni verbali sono sufficienti a ricostruire la stessa armonia (apparente o reale?) riprodotta sulle pagine delle riviste di carta patinata, le cui fotografie continuano a riproporre un modello deficcato e rarefatto della fisicità femminile, e una serie di robusti Adoni, per quella maschile.

Pur sviluppando una particolare attenzione e specifici meccanismi di difesa rispetto allo straordinario potere seduttivo della pubblicità, un campo ancora più vasto e pervasivo dell'azione mediatica può comunque catturarci e influire sui nostri stili di vita³ e sui nostri comportamenti alimentari.

Limitiamo qui la nostra riflessione su due dei più rilevanti aspetti e temi che influenzano il modo di percepire il corpo e la nutrizione: la pervasiva ostentazione del cibo in tv e la comunicazione della moda e sulla moda.

2. Prove del cuoco sì, ma quante al dì?

È noto che una serie di programmi e di rubriche sono dedicati alla gastronomia fin dagli anni '70, quando Wilma De Angelis debuttò come grande cuoca tra i fornelli di *Telemenù*, un programma che raggiunse subito uno share altissimo e andò avanti per diciotto anni consecutivi cambiando più volte titolo: da *Sale, pepe e fantasia* a *La spesa di Wilma*, a

³ Per quanto riguarda, per esempio, la diffusione di alcuni specifici prodotti come la merendina si possono confrontare i materiali informativi dell'Istituto Nazionale per gli Alimenti e la Nutrizione e il loro sito <http://www.inran.it/> (dove si trova anche un decalogo per fare una merenda corretta e il relativo merendometro). Molti dei progetti del centro riguardano l'informazione, ma non sembrano prevedere uno specifico modello d'analisi del materiale iconico-linguistico.

Complimenti allo chef e *A pranzo con Wilma*, in cui la cantante ospitava ed intervistava numerosi vip dello spettacolo e della politica.

Oggi ogni telegiornale ha la sua rubrica dedicata: si pensi a *Terra e sapori* del TG 1, a *Eat parade* del TG2, a *Gusto* del TG5 e a *Cotto e mangiato* di Studio aperto. Non solo; esistono vari canali tematici: RaiSat ha il canale dedicato *Gambero Rosso*; su alcuni canali Sky si passa da *La strada dell'enoturismo* a *Casa Alice*, da *Top Chef*, a *Capriccio italiano*, da *Pizza che passione* a *Il club delle cuoche*.

Una serie di format sempre nuovi stanno, poi, affiancando il famosissimo *La prova del cuoco* di Rai1, da *Stelle e padelle*, che su All music permette al telespettatore di sbirciare nel frigorifero dei vip, al reality *Il ristorante* (che nel 2004 ha visto attori e cantanti gareggiare in gruppo nella preparazione di una cena) a *Chef per un giorno* su la 7, in cui un personaggio famoso cucina e allestisce un menù fantasioso anche dal punto di vista linguistico con l'aiuto di una squadra di cuochi e si sottopone al giudizio di alcuni critici gastronomici.

Altrettanto lungo potrebbe essere l'elenco delle riviste dedicate, quelle che si sono aggiunte negli anni alla storica *La Cucina Italiana* (in edicola dal 1929) e che esaltano fin dal titolo un singolo alimento o ingrediente (*Cioccolato*, *Latte*, *Zafferano*) o una specifica attività del settore (*Il pasticciare italiano*, *Il panificatore italiano*, *Il gelatiere italiano*), dalle testate contraddistinte per l'accattivante ritmo dei binomiali irreversibili (*Sale e pepe*, *Viaggi e sapori*) a quelle battezzate con titoli più volitivi e programmatici (*Io cucino*, *Più Cucina*, *Stupire in cucina*) o esortativi (*A Tavola*, *Subito pronto*). Ancora più vario, perché anche multilinguistico, sarebbe l'elenco dei nomi dei siti in rete, dato che internet è diventato un enorme ricettario sempre aperto e di facile consultazione, dove tutto è possibile. Vi si può recuperare ogni tipo di informazione anche sulla confezione di cibo miniaturizzato e trasportabile nei bento giapponesi, come vi si può giocare a *Sprinster*, in un mondo sconosciuto, pieno di cibo e di enormi alimenti. Una simile immagine, che sembra corrispondere ad un moderno allestimento del mitico Paese del Bengodi, è però oggi accompagnata da alcune inquietanti avvertenze, de-

stinate a bimbi e adolescenti:

Non temete, non dovrete mangiarli, questi giganteschi piatti, bensì evitarli il più a lungo possibile! Obiettivo del gioco è infatti quello di sopravvivere ad una tale abbondanza, evitando tutte le pietanze, dolci, fette biscottate, pane e quant'altro vi si presenti durante il percorso... Muovetevi con le FRECCE Direzionali. Pronti a fuggire da una pericolosa indigestione?

L'effetto manipolativo di questa breve nota è immediato ed ecco che in pochi secondi il gioco si trasforma in un percorso che, partendo dal gusto, conduce alla scoperta del disgusto.

Ma non è forse ugualmente contraddittorio l'effetto delle tante immagini di cibo teletrasmesse quotidianamente su tutte le reti e all'interno dei più diversi programmi di semplice informazione o intrattenimento? Se si osservano sistematicamente differenti palinsesti e si tiene conto dell'alta frequenza degli spot pubblicitari destinati ai prodotti alimentari è facile scoprire che è impossibile per il telespettatore restare davanti al video, senza essere esposto all'ostentazione d'un qualche manicaretto. E mentre laboriose mani pelano, tagliuzzano, impastano, schiacciano, friggono, decorano, con e senza guanti, le parole si moltiplicano nel descrivere i sapori, denominare gli ingredienti e consigliare tempi e attrezzi.

Il tutto si traduce in una overdose visiva e in una grande abbuffata linguistica d'intingoli e salsine senza precedenti, che conduce lontano anni luce la nostra generazione dall'epoca in cui Charlie Chaplin (nel noto film *La febbre dell'oro* del 1925) trasformava alcuni lacci di vecchie scarpe in un'inusolata spaghetтата oppure a quella di Totò, il quale (in *Arena e fifa* del 1948), affamato, decideva di mangiare una saponetta. Con arte e lentamente, la divideva in due, a mo' di panino, la 'imburrava' (si fa per dire) col dentifricio, la farciva con due fettine di spugna, come fosse prosciutto o formaggio. Richiudeva il tutto e poi addentava questo strano panino-sapone, digerendolo solo più tardi, tra forti e dolorosi crampi allo stomaco, ma anche tra mille leggere bolle di sapone. Ma oltre a ricordarci quanto sia poco lontano

dalla nostra stessa società occidentale il problema della fame che continua ad affliggere 850 milioni di persone soprattutto tra Asia e Africa, entrambi questi grandi artisti ci fanno comprendere che la fame non è solo mancanza di pane [3], ma lo è, per esempio, anche di sogni. Così dal cibo dei desideri a quello conquistato e poi suggerito e imposto (dalla mamma, dal grande marchio italiano e dalla multinazionale), siamo arrivati a quello ingerito compulsivamente e/o testardamente rifiutato, comunque detestato.

È molto probabile, quindi, a nostro avviso che la televisione giochi un ruolo importante nel passaggio dalla dimensione individuale a quella sociale di molti dei cosiddetti disturbi alimentari. A riprova di ciò, appare evidente che molti programmi sono in effetti molto poco didascalici, sia perché i tempi di realizzazione delle pietanze sono rapidissimi, sia perché dosi e operazioni non vengono sempre spiegati distesamente. Se è vero che, per esempio, nella *Prova del cuoco* alcuni manicaretti vengono preparati con grande lentezza e descritti con forme ridondanti:

[Presentatrice] Oggi facciamo Il ciambellone soffice

[Cuoca] Ascolta, Elisa, oggi facciamo il ciambellone. Questo ciambellone si può fare sia col latte sia con l'acqua. Oggi ci sono queste arance meravigliose, lo facciamo col succo d'arancia. Dovete prendere uno stampo bello grande. Tu mi grattugi le arance e poi le spremiamo. Questo ciambellone lo possiamo mangiare a colazione, i bambini lo possono portare a scuola. Io lo preparo con l'olio di mais, 170 gr. E 170 gr. di succo d'arancia...

è altrettanto vero che in altri momenti si rivede un filmato e si commentano le immagini con molte omissioni:

[Presentatrice] Pronti?

[Cuoco] Pronti.

[Presentatrice] Da cosa iniziamo

[Cuoco] Dal cappuccino, dal cappuccino di patata. Abbiamo sbucciato le nostre patate, le abbiamo fatte a pezzettini, piccolini, le abbiamo fatte bollire in acqua

abbondante con un po' di sale, le abbiamo messe in un bicchiere, abbiamo aggiunto della panna con della noce moscata e del sale e siamo andati a frullarla, ehm, nel nostro bicchiere per creare questa crema, questo pure un po' più lento. Una volta frullate, abbiamo preso gli asparagi, abbiamo diviso le coste dalle punte. Nel frullatore abbiamo messo le nostre coste lessate olio sale e pepe. Abbiamo preso il nostro cornetto-croissant e l'abbiamo farcito con la nostra crema di patate. Abbiamo aggiunto un po' di verde per dare colore.

La denominazione della pietanza conserva, inoltre, il gusto seducente della parola rara, che sembra riflettere specularmente e accumulare iconicamente per apposizione e aggiunta il gran numero di ingredienti. Alcuni esempi: Tartare di salmone con limone disidratato pinoli e capperi; Canolo di ricotta di bufala e taggiasche al ragout di cozze; Soufflè della nonna con crema al montasio e speck; Carpaccio di calamari con insalata di pomodori e piselli e sedano; Coppe d'arancia con moscardini, cetrioli e cubetti di arancia; Bouquet d'asparagi in torta, Vellutata di castagne con spuma di asiago; Vellutata di sedano con bocconcini di pecorino e prosciutto croccante. Se al termine della lettura di questo breve elenco di soli "antipastini" si provasse a verificare il vostro indice di sazietà⁴, difficilmente risulterebbe invariato. Tanto meno potrebbe restarlo nel momento in cui, suoni e toni, gesti, colori e forme concorrono e contribuiscono ad una percezione multisensoriale degli alimenti in primo piano.

Ne deriva una costruzione enfaticata e sinestetica dell'artefatto che risulta per ciò stesso più seducente, ma non per questo facilmente ingeribile e digeribile. Anzi: in considerazione del gran numero dei messaggi che vengono diffusi in parallelo e che consigliano una dieta salutista e salutare, l'accumulo di tanti elementi amalgamati tutti insieme, può indurre a provare,

⁴ È vastissima la bibliografia di riferimento sulla vexata quaestio dell'indice di sazietà, parametro quantitativo di misurazione della capacità di saziare propria di un certo cibo. I metodi per definirla sono vari e convenzionali, e non vi è ancora un accordo riguardo ad un criterio unico ed esclusivo. Alcuni, per esempio, calcolano il Satiety Index paragonando la sazietà percepita da un campione di soggetti, a parità di contenuto calorico, rispetto alla sazietà fornita dal pane (cui assegnano un valore convenzionale pari a 100). Altri inseriscono nella formula la variabile temporale [4].

piuttosto, un senso di sazietà e dis/gusto.

È noto, infatti, che i continui e costanti allarmi mediatici relativi ai rischi della sicurezza alimentare ha già indotto un nuovo disturbo, quello della ortorexia [5], che non è però solo legato a una forma di attenzione eccessiva alle regole alimentari, ma anche all'immagine del proprio corpo e al terrore di ingrassare, di non corrispondere al canone proposto dalla moda.

3. Modelle, modelli e rappresentazioni mentali

Come hanno mostrato Simmel [6] e Flügel [7], l'abito è stato usato nelle più diverse culture, oltre che per proteggere il proprio corpo da fattori esterni⁵, come quelli climatici e da pericoli di varia natura, anche per una serie di fattori psicologici. Tra questi sono particolarmente importanti il senso del pudore, da un lato, e la rappresentazione sociale della propria identità, dall'altro. Osservando come questi aspetti si siano intrecciati tra loro e abbiano favorito le più differenti fogge vestimentarie e cromatiche all'interno dei guardaroba più lontani nello spazio e nel tempo, appare evidente che non si può trovare un unico minimo comun denominatore, un solo tratto in grado di delineare una grammatica dell'abbigliamento e una tassonomia delle sue molteplici varietà. Bisogna, evidentemente, individuarne più di uno e, per esempio, considerare il differenziale fra il pezzo indivisibile vs quello tagliato, l'abito appuntato e annodato vs quello cucito, il costume, sempre identico a se stesso, e l'abito rinnovato ad ogni pie' sospinto.

Uno spartiacque di particolare importanza per il filo del nostro discorso è la distinzione fra l'abito per agguinzione e quello per sottrazione. Per lungo

⁵ È significativo a tal riguardo che i nomi degli indumenti nelle lingue classiche fossero legati più spesso al bisogno di coprirsi e al senso del pudore che non al loro aspetto decorativo e seducente: l'abito romano per eccellenza, la toga, era connesso a *tegere* 'coprire, nascondere' e il corrispondente drappo usato dalle donne, la stola, derivava dal greco **stélein** 'vestire', ma anche 'preparare, attrezzare la nave prima del necessario per la partenza'. Sembrano diverse, ma pur sempre basiche, le connessioni semantiche, per esempio, nelle lingue amerindiane, in cui il nome dell'abito per eccellenza è legato etimologicamente a elementi naturali (cfr., per esempio, la lingua maya *hupil* 'abito femminile' <wee 'buccia'). Il nostro lessico della moda, invece, contribuisce in maniera molto rilevante a enfatizzare la funzione metamorfica, di mascheramento che i vestiti hanno assunto soprattutto dall'epoca medievale in poi [8].

tempo, nella nostra tradizione, vestirsi è stato sinonimo di aggiungere e l'occupazione dello spazio intorno a sé tramite orpelli, ampi verdugali, mantelli e protesi tessili di metri e metri è stata considerata direttamente proporzionale al potere, per il mondo maschile, e alla bellezza, per quello femminile. È dall'inizio del '900, però, che la liberazione progressiva della donna, l'impiego sempre più frequente del suo lavoro in fabbrica e la conquista di nuovi spazi e ruoli sociali da parte del cosiddetto gentil sesso hanno favorito la sua liberazione dai lacci e laccioli della sartoria stile Ancien Régime.

Gli ultimi supporti deformanti sono apparsi sulle passerelle con i sottogonna degli anni '50 e le spilline degli anni '70 e '80, ma era già da tempo cominciata la sottrazione, addirittura la disintegrazione di alcuni capi e la miniaturizzazione di altri.

Così, se da un lato le pagine patinate di riviste e talk show sono diventate vetrine sempre più accattivanti di spaghetti infiocchettati, merendine colorate e misteriosi prodotti dietetici, i servizi di moda che vi prevalgono sembrano trasmettere, piuttosto, un nuovo imperativo modaiolo: cancellare parti d'interi indumenti per scoprire corpo e corpografie.

La pelle, con i suoi piercing e i suoi tatuaggi, ma anche con le sue smagliature, le cicatrici e la cellulite, è percepita come parte stessa dell'abito e racconta del nostro stile di vita, del nostro status, la stessa nostra storia individuale e condivisa. All'interno delle società aperte e soprattutto con la nascita di quella industriale, l'arte di abbigliarsi rappresenta da diversi secoli una sede di riconfigurazione del gusto tra poli estremi [9] di cambiamenti dall'alto verso il basso (*trickle-down theory*) e viceversa (*botton up theory*). Ma quest'ultimo passaggio cui stiamo assistendo vede, a mio avviso, coniugarsi tali spinte con il processo di integrazione uomo-macchina e si delinea come nuova svolta antropologica. Il corpo diventa schermo, anzi video-schermo e, come tale, trasparente, colorato, parlante. Insomma, i tanto discussi Teletubbies della BBC, non sarebbero gli unici ad avere un sistema audio-visivo integrato nel proprio corpo. In particolare tra i giovani sembra diffondersi la percezione di una fisicità sempre più ibrida, che non prevede solo l'e-pod o il cellulare come protesi integrative necessarie alla

sopravvivenza, ma anche una metamorfosi del corpo e delle sue capacità di conoscenza connettiva [10, 11]. Se da un lato è, quindi, vero che la dimensione tribale sembra riappropriarsi delle band delle metropoli globali attraverso la scrittura corpografica, dall'altra il fenomeno sembra aprire nuove interfacce tra naturale e artificiale, di cui qui non avrebbe senso trattare.

Il punto è che il mito dell'androide sta incidendo, probabilmente, su così tante abitudini comportamentali, da non escludere una diversa rappresentazione di stili e modi alimentari. Ed è forse su questa strada che la psicologia sociale e altre scienze umane come la linguistica stessa potrebbero far chiarezza sulle differenze dei disturbi di oggi rispetto a quelli del passato.

Particolarmente interessante è, per esempio, la configurazione sintagmatica di alcune parole come *dieta* (< greco *diaita* 'regime di vita e alimentare') o *fame*⁶ (< latino *fame*, forse connesso a *fatisci* 'mancare'). Il primo termine implica sempre un livello di scelta che il secondo esclude. Così:

- 1) si può *fare/iniziare/terminare/seguire una dieta*, è possibile *mettersi ed essere messi a dieta*, mentre non si può fare altrettanto con la fame (non è insomma possibile **iniziare fame*, ecc.);
- 2) si può stare o essere a dieta, mentre si può solo essere affamati;
- 3) si può fare la dieta, si possono fare diverse diete, ma è ben diverso dal fare la fame.

Da queste forme risulta che le due realtà di riferimento sono correlate dai parlanti a un differente grado di libertà, che si traduce in un diverso livello di agentività. Per i linguisti l'agentività è il parametro che si correla (attraverso diverse strategie grammaticali e lessicali) alla intenzionalità e al ruolo più o meno attivo del soggetto rispetto al processo descritto. Nel primo gruppo di esempi, l'agentività emerge chiaramente dalle forme verbali. Nella seconda serie si nota che qui *stare* ha solo apparentemente un valore stativo, si sta non alla dieta, in effetti, bensì *alle regole* della dieta, come *stare al gioco, ai patti*, ecc. In termini pragmatici la scelta non è detta,

⁶ Per un vasto confronto tra le costruzioni di *far freddo, aver fame, sete*, ecc. all'interno della tradizione letteraria otto-novecentesca (tra cui il *fait faime* di Guy de Maupassant) si veda [12].

ma è implicata. Nel terzo ed ultimo caso la formula idiomatica *fare la fame* (o modo di dire) azzera la valenza letterale, fattiva del verbo e assume nel suo insieme un significato completamente diverso, metaforico.

Anche il confronto con alcune altre lingue sembra confermare la tendenza descritta a mantenere una prevalente connessione tra agentività e dieta. Per esempio in inglese compare il verbo di moto *go on a diet*, ma anche le forme francesi *faire régime, se mettre a régime, suivre un régime*, quelle in uso nello spagnolo (come *ponerse a dieta, hacer dieta, romper la dieta, estar a dieta, estar a regime*, ecc.) mostrano lo stesso legame tra struttura e funzione.

A questo si aggiunga, infine, che nell'ambito della nostra tradizione narrativa e iconica la fame compare non a caso anche personificata, e che altrettanto nei modi di dire ha colore (*è nera*) e sembianze (*brutta come la fame*), lì dove la dieta conferma anche in questo caso di essere solo più o meno *stretta*, in quanto tale può essere l'osservanza co/stretta ad una norma.

Si consideri, infine, che nella varietà che ci contraddistingue, diversi fattori come la stessa malattia possono essere percepiti come eventi più o meno accidentali. Il caso dei dialetti del Nord e del Sud Italia è rappresentativo a riguardo: lo stereotipo del veneto del *faso tuto mi* si traduce in *el ga fato un infarto*, lì dove al sud l'infarto, come tanti altri accidenti, o lo si ha o non lo si ha.

4. Conclusione

Le tre forme di azione che abbiamo qui appena tracciato e che influenzerebbero, secondo noi, attraverso le strategie simboliche, verbali e figurative proprie dei mezzi di comunicazione di massa i nostri comportamenti alimentari e vestimentari s'intersecano a vario titolo nelle tre aree di azione individuate dalle moderne teorie sociali dell'apprendimento⁷ e cioè:

- 1) i fattori personali interni, costituiti da elementi cognitivi, affettivi e biologici;
- 2) i comportamenti messi in atto in un dato contesto;
- 3) gli eventi ambientali, che circoscrivono l'individuo e la condotta.

⁷ A tal riguardo rimangono fondamentali gli scritti di Albert Bandura [13, 14].

In ciascuna di queste sfere l'agire verbale può incidere in maniera attiva e trasformativa e tradursi nell'individuazione e nel raggiungimento di una serie di scopi, con il relativo coinvolgimento di precise capacità che, da quelle della semplice imitazione, arrivano a quelle di previsione o di autoriflessione.

Ed è proprio sull'elaborazione di queste capacità più avanzate e complesse che si potrebbe trovare un punto di intervento nel fare discorsivo del mondo genitoriale, delle agenzie di formazione come la scuola e del settore di prevenzione e assistenza medica rispetto a quello dei giovani.

Dalla nostra rapida carrellata fra i testi di moda e cibo, infatti, appare evidente che i messaggi siano tutt'altro che coerenti e univoci. La loro ambiguità e contraddittorietà risulta anzi essere talmente elevata da diventare schizogena, cioè connotata da modalità relazionali e dialogiche così distorte da contribuire alla formazione di disturbi e di comportamenti dissociati, specie nei soggetti più esposti alla seduzione occulta e più sensibili al contesto.

Se oggi anoressia e bulimia rappresentano la prima causa di morte per malattia tra le giovani italiane di età compresa tra i 12 e i 25 anni (per cui si ha a riguardo un vero allarme socio-sanitario, in quanto colpirebbe in effetti circa 150/200mila donne) e se indagini come quella svolta col progetto Eugloreh evidenziano che gli adulti soffrono di patologie cardiovascolari e sono più obesi che in passato, nessuno può certo dimostrare che siano i soli meccanismi della persuasione mediatica a dover comparire sulla scanno degli imputati. Anzi è certo che gli spazi abitativi e i ritmi di lavoro, le nostre concrete paure di socializzazione e di solitudine, ma connesse anche a esperienze d'uso di mezzi di trasporto superveloci o alla permanenza all'interno di paesaggi urbani apparentemente asettici, ma in realtà aggressivi e privi degli stimoli d'ogni sensorialità naturale, stiano agendo da troppo tempo sulla nostra percezione del corpo e della sua superficie per non pensare che siano una serie di componenti multifattoriali ad aver già di fatto modificato la nostra idea di cibo, di ciò che è commestibile e di ciò che significa alimentarsi. Resta di contro difficile escludere, però, che la vasta rielaborazione e la diffusione che, senza precedenti, viene data nella nostra società ai testi visivi sul cibo e sulla moda attraverso i media possa essere del tutto estranea ai più considerevoli cambiamenti in atto.

È per questo che la messa a punto di un modello d'analisi del materiale iconico-linguistico dei messaggi pubblicitari e televisivi connessi sia ai prodotti alimentari, sia a quelli del settore dell'abbigliamento, dovrebbe suscitare una maggior attenzione in ambito istituzionale, quanto scientifico. Per promuovere e favorire una discussione a riguardo, mi limito a indicare alcuni criteri da seguire nella formulazione di un possibile schema di analisi. Alla base vi si potrebbe considerare l'argomentazione retorica come processo di costruzione intermedio fra la falsa credenza e la verità, che secondo il modello di Perelman-Olbrecht Tyteca [15] sarebbe un piano di confronto tra forme di libertà e di potere.

Facciamo un esempio. Se si affianca sempre la merendina ipercalorica alla ragazzina magra e ben vestita secondo i canoni della moda, ma anche iperattiva, in realtà non si sta né mentendo, né dicendo la verità. Si sta solo suggerendo una serie di associazioni, presupposizioni e inferenze positive nei confronti di un certo stile alimentare, che forse invece, fa aumentare di peso, è difficile da conciliare con la taglia 38, non sempre consente di essere iperattivi e dinamici⁸.

L'esame, quindi, deve essere svolto nell'ambito dell'intero sistema e non di singoli generi, testi o linguaggi. Una volta registrati gli elementi visivi e il materiale verbale e sonoro, si potrebbe mettere a punto una griglia di fattori e di caratteristiche utili a tradurre in un dato, anche quantitativamente rilevabile, la dimensione funzionale del messaggio, anche dal punto di vista agentivo. L'unità di analisi potrebbe essere l'unità figurativa e il gustema⁹ ad essa connesso, intesi come rappresentazioni¹⁰ dell'immaginario, solo in parte correlate alla valorizzazione di alcuni specifici aspetti, ma di certo determinanti per l'*agency* e la percezione del proprio corpo e delle personali e reali possibilità di modificarlo.

⁸ Su questo genere di strategie di marca si confronti Lombardi Vallauri [16] e Marrone [17].

⁹ Con il termine gustema ci si riferisce ai tratti distintivi che, in forma verbale, si associano ai sapori, ai colori e alle forme del cibo [18]. Per il diverso valore e le differenti gerarchie che nella nostra storia hanno assunto i diversi sensi si rinvia a Simone [11].

¹⁰ Per l'importanza che tali rappresentazioni svolgono dal punto di vista sociale nell'attribuzione dei ruoli e delle identità, cfr. Goffman [19], Pompei [20] e Orletti [21].

Opere citate

1. Seguela J. Eltsin lava più bianco: un mago della pubblicità al servizio degli uomini politici. Milano: Sonzogno; 1992.
2. Aktas Arnas Y. The effects of television food advertisement on children's food purchasing requests. *Pediatrics international: Official Journal of the Japan Pediatric Society* 2006 Apr; 48(2):138-45.
3. Douglas M. The Sociology of Bread. In: Bread. Social, nutritional and agricultural aspects of wheathen bread. "International Symposium Croydon, Surrey, UK", London: Applied Science Publishers;1980.
4. Holt Sh, Miller JC, Petocz P, Farmakalidis E. A saxiety index of common foods. *European Journal of Clinical Nutrition* 1995 Sept 49(9):675-690.
5. Bratman D, Knight D. Health food junkies. New York: Broadway Books; 2000.
6. Simmel G. La moda e altri saggi di cultura filosofica. Milano: Longanesi; 1985.
7. Flügel JC. Psicologia dell'abbigliamento. Milano: Franco Angeli; 2003.
8. Catricalà M. Il linguaggio della moda. In: Trifone P. (a cura di). *Lingua e identità. Una storia sociale dell'italiano*. Roma: Carocci; 2006: 65-86.
9. Volli U. Block modes. Il linguaggio del corpo e della moda. Milano: Lupetti, 1998.
10. De Kerckhove D. Brainframes: mente, tecnologia, mercato. Bologna: Baskerville; 1993.
11. Simone R. La terza fase. Forme di sapere che stiamo perdendo. Bari: Laterza; 2000.
12. La Fauci N. Fame. Espressioni, esperienze, esperimenti nel Moderno. *Prometeo* 2008;26(102):121-130.
13. Bandura A. Human agency in social cognitive theory. *American Psychologist* 1989;44(9):1175-1184.
14. Bandura A. (a cura di). Il senso di autoefficacia. Aspettative su di sé e azione. Trento: Erickson; 1996.
15. Perelman Ch, Olbrecht-Tyteca L. Trattato dell'argomentazione. La

- nuova retorica. Torino: Einaudi; 1966.
16. Lombardi Vallauri E. Tratti linguistici della persuasione in pubblicità. *Lingua Nostra* 1995; 2-3: 41-51.
 17. Marrone G. Il discorso di marca. Modelli semiotici per il branding. Bari: Laterza; 2007.
 18. Catricalà M. Forme, parole e norme. Milano: Franco Angeli; 2001.
 19. Goffman E. Gender advertisement. New York: Harper & Row; 1979.
 20. Pompei A. Pragmatica. In: <http://www.italicon.it/>, Consorzio ICoN, Italian Culture on the Net, corso di Glottologia e Linguistica; 2002.
 21. Orletti F. La costruzione conversazionale dell'identità sociale: disabilità in classe. *Studi Italiani di Linguistica Teorica e Applicata* 2003;32(3):313-340.

9. MEDICINA E POLITICHE SANITARIE

*di Eolo Giovanni Parodi**

1. Disturbi del comportamento alimentare e disagio sociale: il ruolo della medicina nella prevenzione primaria.

I dati epidemiologici sui disturbi del comportamento alimentare delineano il quadro di un disagio sociale profondo, il cui comune denominatore, nelle diverse espressioni patologiche, è un rapporto disfunzionale con il cibo. Negli ultimi vent'anni l'incidenza di questi disturbi è aumentata progressivamente al punto che si parla di epidemia. Ma non è solo la dimensione quantitativa del fenomeno a suscitare preoccupazione, anche la dimensione qualitativa allarma: l'età media di esordio si è abbassata dai 15 anni ai 10 anni ca.

È un dato acquisito che la genesi di queste malattie, talvolta accompagnate anche da dipendenza da sostanze o da alcol, è di tipo multifattoriale, determinata cioè da fattori biologici, psicologici e socio-culturali [1, 2]. Secondo alcune ricerche si potrebbe avanzare l'ipotesi di una predisposi-

* Presidente della Fondazione Enpam.

zione genetica e di una familiarità a sviluppare questo tipo di malattie, come per altri disturbi psichiatrici, i disordini bipolari o la schizofrenia ad esempio. Molto però c'è ancora da capire sul meccanismo di azione dei singoli gruppi di fattori nell'eziopatogenesi dei disturbi, che per certi versi restano "misteriosi". La ricerca dei fattori di rischio è dunque un campo di indagine ancora da esplorare a fondo per poter mettere a punto strategie di prevenzione e di cura [3].

In altri settori come ad esempio quello delle malattie infettive, del cancro, delle malattie cardiovascolari, la **prevenzione** ha dimostrato di essere una chiave di intervento efficace per ridurre l'incidenza epidemiologica e promuovere la salute pubblica.

Ma per capire come fare prevenzione in questo come in altri ambiti si deve partire da un interrogativo semplice, affatto banale: che cosa dobbiamo prevenire? E in che modo la prevenzione dei disturbi dell'alimentazione, come ad esempio l'anoressia, si correla con le azioni di contrasto all'obesità? Esiste cioè il rischio di veicolare messaggi contraddittori?

È chiaro che l'anello di congiunzione tra questi possibili estremi è il concetto di **stile di vita**, in una prospettiva individuale, o di **salute pubblica**, in una prospettiva globale.

Lo stile di vita è un'espressione sintetica che comprende vari aspetti. Alcuni di questi sono di immediata percezione, come ad esempio il cibo che mangiamo, l'attività fisica che svolgiamo, gli eventi culturali a cui partecipiamo, i viaggi o gli interessi di altro genere a cui ci dedichiamo. Altri invece non appaiono visivamente, eppure, lo sappiamo bene, condizionano fortemente il nostro comportamento: si tratta dei valori in cui crediamo, delle amicizie e degli affetti che coltiviamo, delle emozioni e dei sentimenti che accompagnano la nostra quotidianità. Lo stile di vita è dunque quell'insieme di abitudini e di comportamenti che contraddistinguono, in senso positivo o negativo, la vita quotidiana di una persona. Nella sua definizione

astratta è un connotato individuale nel senso che ognuno può vantarne uno e in questo trova espressione la soggettività del singolo [4].

Nella realtà la costruzione di uno stile di vita risente di tutte le influenze che sono in grado di esercitare la cultura e l'ambiente nei quali la persona vive. Spesso sono influenze riconoscibili perché provengono da segni espliciti presenti nel contesto, in alcuni casi tali influenze non si percepiscono, in quanto agiscono a livello latente, pur rientrando in quei meccanismi di controllo sociale o nei processi di omologazione attraverso i quali i diversi modelli culturali si costruiscono, cambiano, si riproducono nel tempo e nello spazio [4].

È bene a questo proposito sottolineare che una scelta individuale difficilmente può diventare stile di vita se non trova un adeguato sostegno e un rinforzo nelle condizioni e nelle scelte che dipendono da altri, in generale nel contesto in cui viviamo.

In una prospettiva globale, la salute di una popolazione dipende dalla *qualità di vita* e la qualità di vita è legata alle condizioni sociali, economiche, culturali e ambientali. Insomma da fattori che sono propriamente esogeni alla medicina [5].

Gli studi recenti sui determinanti della salute [6, 7] insistono soprattutto sugli effetti delle disparità economiche e di accesso ai servizi ma poco o quasi nulla dicono su come i modelli culturali e i fattori economici contribuiscano a dare forma al disagio, a determinare certe patologie che diventano appunto espressione dei tempi. Penso qui non solo ai DCA ma ai fenomeni di dipendenza in generale, con i quali i DCA intrattengono un rapporto di comorbidità o per alcuni di "parentela", entrambi altrove annoverati tra le malattie mentali in rapida diffusione [8] e che, quindi, imporrebbero modelli di intervento comunitari (così come si sta già facendo per l'obesità) [7, 9].

Se dunque lo scopo della medicina è di migliorare la salute, allora bisognerà prendere sul serio tutte le circostanze che effettivamente la migliorano, perché incidono, più direttamente delle procedure mediche e delle cure, sulle condizioni di salute e, pertanto, nel medio-lungo termine pos-

sono conseguire le stesse finalità con minori spese [10].

L'ambito della prevenzione primaria, per questo tipo di patologie, deve dunque eleggere altri settori più consoni rispetto alla medicina. Ma ignorare la diffusa medicalizzazione dei problemi, figlia dei nostri tempi, sarebbe come eludere un aspetto importante delle politiche sociali e quindi pensare a strategie se non irrealizzabili quanto meno poco realistiche, non in grado di misurarsi effettivamente con i tempi e gli scenari possibili.

Quale può essere allora il ruolo della medicina nella prevenzione primaria?

Certamente la medicina deve, da un lato, definire i contenuti dell'informazione, informare cioè sulle conseguenze di questi disturbi, dall'altro proporsi essa stessa come modello culturale positivo in risposta a una società che non accetta limiti, un modello *antropologico* di progresso "sostenibile", che non genera cioè conflitti con l'idea di finitezza e di imperfezione dell'essere umano.

Sul versante della ricerca non deve venire meno l'impegno a conoscere e a capire ancora più a fondo i fattori di rischio pensando che molto si è già chiarito sul carattere multifattoriale di questi disturbi, proprio perché una visione chiara contribuisce a definire le responsabilità e quindi i possibili scenari di intervento.

2. Dalle Linee Guida del 1997 a *Guadagnare salute*: che cosa è cambiato in dieci anni?

Alla fine degli anni novanta, la commissione ministeriale competente, istituita con decreto del Ministro della Sanità del 21 marzo 1997, pubblicò le "Linee di indirizzo per la prevenzione, la cura e la riabilitazione nel campo dei disturbi del comportamento alimentare".

La Commissione denunciava l'aumento dei casi precoci (prepuberali e premenarcali) ed i fenomeni di cronicizzazione che riguardavano l'età avan-

zata. Così come metteva in luce gli elevati costi sociali e sanitari e la frammentarietà del sistema di cure. I servizi a cui erano affidati il riconoscimento e la gestione delle cure (Dipartimenti Materno-Infantili, Consultori Adolescenti e Familiari, Servizi per la Salute Mentale in Età evolutiva, Dipartimenti di Salute Mentale, Dipartimenti di Igiene e Prevenzione, Servizi di Riabilitazione, Servizi per le tossicodipendenze, Servizi ambulatoriali e ospedalieri di Medicina Generale o Specialistica, oltre ai Servizi Sociali Comunali e al settore privato sociale) operavano spesso senza una precisa definizione delle rispettive competenze, con sovrapposizioni o, fatto ancora più grave, lacune, e soprattutto nell'assenza di canali di comunicazione e informazione condivisi.

Nel modello organizzativo proposto, la rete di assistenza si struttura intorno al Centro Diurno, il nodo che ne garantisce il funzionamento, correlato con le unità ambulatoriali e i servizi residenziali e semi residenziali (trattamento delle situazioni di emergenza, trattamento e riabilitazione a lungo termine).

In base al criterio del trattamento multidisciplinare dei disturbi del comportamento alimentare tutte le strutture (ambulatori, centri diurni, reparti di degenza, strutture residenziali) devono prevedere la presenza di specialisti di area internistico-nutrizionale, psicologico-psichiatrica e inserire nel percorso terapeutico i medici di base che, al termine dell'iter, dovranno guidare i pazienti in un tempo più o meno lungo, variabile da caso a caso.

Questo modello, negli intenti della Commissione, andava esteso su tutto il territorio nazionale. Che cosa è cambiato da allora?

In questi dieci anni le regioni si sono mosse in tale direzione, alcune si sono dotate di linee guida, hanno inaugurato centri specializzati per la cura dei DCA, ma la realtà sul piano nazionale è rimasta piuttosto frammentaria. Gli operatori del settore hanno più volte sottolineato la mancanza di un coordinamento a livello nazionale e la necessità di riaprire un osservatorio epidemiologico.

Si deve quindi attendere il 2007, anno di inaugurazione del progetto *Guadagnare salute*, per un segnale forte da parte delle istituzioni. La novità del progetto – nato sotto il precedente governo come protocollo d'intesa tra Pogas, CCM e Ministero della Salute e recepito e ampliato da quello at-

tuale – è nel numero dei soggetti coinvolti e nel principio ispiratore degli interventi, un principio enunciato nel logo del progetto: *rendere facili le scelte salutari* [11]. Si punta quindi sugli stili di vita e sul ruolo del contesto che, come abbiamo già sottolineato, non solo favorisce scelte di vita “sane” in senso ampio, ma rende la scelta individuale uno *stile di vita*.

Un passo importante nella percezione dell’effettiva emergenza sanitaria dei DCA è la proposta di riconoscerli come malattie sociali (la proposta è del Senatore Costa). È chiaro che questa richiesta, che ci sia o meno poi l’effettivo riconoscimento, fa luce sugli aspetti cruciali del problema:

- 1) dare visibilità a queste malattie all’interno dei sistemi di informazione sanitaria
- 2) intensificare la ricerca sui criteri di classificazione, di diagnosi e di cura per creare sistemi di intervento che siano omogenei
- 3) condividere le informazioni relative a questi disturbi a livello nazionale ed europeo
- 4) prevedere le risorse da assegnare alla ricerca e all’organizzazione della rete delle cure
- 5) tutelare i soggetti a rischio

L’Unione Europea può dare un contributo determinante in tal senso, promuovendo la cooperazione nella ricerca pluridisciplinare che si dimostra il modo più efficace per migliorare la conoscenza delle malattie e sviluppare metodi di prevenzione, di diagnosi e di terapia. E questo vale per tutte le malattie in genere, a maggior ragione in modo particolare per i DCA, sulla cui caratteristica multifattoriale nessuno ormai dubita.

La richiesta del riconoscimento dei DCA come malattia sociale deve farci riflettere su un punto essenziale: riconoscere, con un atto formale e normativo forte, l’esistenza di queste malattie contribuisce a focalizzare l’attenzione sulla tutela dei soggetti a rischio, condizione imprescindibile in qualsiasi programma socio-sanitario che si voglia efficace.

L’impressione o come altri dicono il sospetto [10] è che se la medicina è sempre più consapevole dell’importanza di pensare in termini di salute

della popolazione, con programmi mirati e strutturati di informazione, di prevenzione e di educazione alla salute, sul versante politico, sociale e culturale si può restare indietro, con il rischio di creare pericolosi scollamenti tra ciò che sarebbe più giusto per un presente e un futuro più “sani” e quello che effettivamente si sceglie di fare nel presente.

Mi riferisco qui a tutti gli aspetti del problema/fenomeno DCA, che prospettano letture assai complesse tra i settori coinvolti e soluzioni tutt’altro che semplici da cercare.

Rispetto a questa evidente complessità nel progetto *Guadagnare salute* si è scelto di articolare le strategie di azione su due livelli di intervento: uno strettamente sanitario (che vede coinvolti cinque centri pubblici-sentinelletta) e l’altro di prevenzione sociale.

Con il primo si vuole analizzare l’offerta dei servizi pubblici presenti sul territorio nazionale e delinearne una mappa dettagliata per singola Regione e Provincia; realizzare un’attività di sorveglianza epidemiologica e quindi definire un protocollo di buone pratiche nel trattamento dei DCA.

L’approccio metodologico è quello di costruire strategie di azione, per potenziare o migliorare i servizi, partendo dai dati. Si tratta di un criterio proficuo, in cui crediamo molto, come dimostrano l’impegno e il contributo scientifico di questo volume.

Gli interventi di prevenzione sociale si articolano in quattro settori: area comunicazione e media¹; area diet-industry (per valutare l’impatto del mercato delle diete sulla popolazione giovanile); area scuola; area sport (alcuni sport, come la danza ad esempio, favorirebbero alcuni atteggiamenti “a rischio”, primo tra tutti un’eccessiva preoccupazione per il peso corporeo).

¹ Segnalo qui velocemente la recentissima iniziativa di creare un portale di informazione e comunicazione, www.timshel.it, rivolto in particolare ai giovani. L’obiettivo è quello di offrire sulla rete una piazza virtuale su cui i giovani possano trovare risposte e informazioni adeguate da parte di voci autorevoli sui temi della nutrizione e degli stili di vita. È l’alternativa forte e positiva ai messaggi aberranti e distruttivi dei siti istigatori all’anoressia e alla bulimia, i cosiddetti pro-Ana e pro-Mia, ormai diffusissimi nella rete, luoghi di incontro virtuali dove i giovani con disturbi del comportamento alimentare si sostengono nel perseverare a non mangiare, si suggeriscono stratagemmi per nascondere agli altri il problema, si spronano nella malattia.

3. Gli strumenti e le persone.

La **diagnosi precoce**, si sa, è lo strumento in grado di assicurare speranze più concrete di guarigione, perché consente di ottimizzare le potenzialità degli interventi di cura.

È un fatto noto, però, che la diagnosi precoce, in questo settore, incontra un impedimento per così dire “strutturale” per i meccanismi di rimozione-negazione della patologia da parte non solo di chi è affetto da questi disturbi, ma anche delle famiglie, che spesso si trovano impreparate ad affrontare tutte le implicazioni che queste malattie comportano, o con grande difficoltà accettano una patologia che esprime un profondo disagio psicologico.

Di qui la necessità di porre l’accento sull’informazione e sulla formazione degli operatori sanitari, da una parte, e delle figure che svolgono un ruolo educativo dall’altra, perché vi sia da parte di tutti un’attenzione maggiore sui prodromi della malattia e sui soggetti a rischio. Pensiamo in quest’ultimo caso agli insegnanti e agli allenatori sportivi, così come mostra l’articolazione stessa del progetto di governo.

È chiaro che ci muoviamo in un ambito assai complesso, ricco di sfaccettature, in cui i vari fattori si combinano in serie di concause disegnando quadri di non facile interpretazione. È qui che si deve agire prontamente, nei due livelli della prevenzione primaria e secondaria, così come mostra lo schema seguente:



In ambito strettamente sanitario – che è quello su cui voglio soprattutto appuntare l'attenzione – è necessario creare una *rete* in cui ai medici di famiglia (medici di medicina generale e pediatri di libera scelta) spetta il compito fondamentale di “attivatori”: sono loro infatti che possono riconoscere gli eventuali soggetti a rischio, o i prodromi sintomatologici e sollecitare le stesse famiglie a prestare maggiore attenzione a certi comportamenti per così dire “ambigui” (senso di disistima, insoddisfazione per il proprio corpo, eccessiva preoccupazione per la forma fisica, la ricerca della perfezione a tutti i costi, la scelta di regimi dietetici drastici).

Altrettanto importante in tal senso è il ruolo dei consultori – penso in particolare ai ginecologici, ad esempio, per i casi di amenorrea – e in generale di tutti quelli che possono intercettare una domanda di cura, molto spesso nascosta e difficile da accogliere.

Certo è, come ho già sottolineato, che l'ambito clinico è solo un aspetto del problema e nulla di veramente risolutivo si può prospettare se non ci poniamo il problema ben più vasto di come educare ai valori etici, alla responsabilità individuale anche in fatto di salute, e non ultimo alla capacità critica di saper valutare, discernere ciò che giusto o sbagliato per l'integrità psico-fisica nostra e degli altri.

Una medicina efficace e “sostenibile” si fonda su un'idea di progresso che è in grado di misurarsi con i limiti, nel senso di accettare gli ostacoli biologici.

Se ci poniamo nella prospettiva della salute pubblica non possiamo accettare che altre forze abbiano un potere sociale e culturale decisivo, senza che la medicina si faccia proponente di modelli dialetticamente autorevoli. La “lotta” alla malattia, qualsiasi essa sia, è sempre una questione di solidarietà, una questione cioè che richiede uno sforzo e un sacrificio comuni, perché non tutti i desideri possono essere realizzati.

Questo deve essere il puntello di qualsiasi politica sanitaria, un principio tutt'altro che vago o astratto se pensiamo alla crisi dei sistemi sanitari e ai costi della medicina: salute pubblica e responsabilità personale per la salute sono gli strumenti più efficaci per la tutela sanitaria della società.

Opere citate

1. Maj M, Halmi K, López Ibor JJ, Sartorius N. Eating disorder. London: John Wiley & Sons; 2003.
2. Taylor CB, Sharpe T, Shisslak C, Bryson S, Estes LS, Gray N, McNight KM, Crago M, Kremer HC; Killen JD. Factors associated with weight concerns in adolescent girls. *Int J Eat Disord.* 1998 Jul; 24(1):31-42.
3. Kremer HC, Stice E, Kazdin A, Offord D, Kupfer D. How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *Am J Psychiatry* 158:6, 2001. 848-856.
4. Parodi EG, Scortegagna R (a cura di). Lo stile di vita del medico in pensione. Roma: Collana Universalis Enpam. 2006.
5. Parodi EG. Essere medico oggi. IV Convegno di Primavera sui temi della salute. Ordine dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri di Messina Le sfide della Medicina. Maggio 2007.
6. Social determinants of Health. The solid facts. Second Edition. World Health Organization 2003.
7. Ståhl T, Wismar M, Ollila E, Lahtinen E, Leppo K (eds). Health in all policies: prospects and potentials. European Observatory on Health Systems and Policies – Ministry of Social Affairs and Health Finland. 2006
8. Prevention of Mental Disorder. Effective interventions and policy options. World Health Organization. Geneva 2004.
9. La nutrizione come strumento di prevenzione. Rapporto OMS – FAO. Prefazione a cura di: Parodi EG, De Lorenzo A. Roma: Collana Universalis Enpam. 2004.
10. Callahan D. La medicina impossibile. Milano: Baldini & Castoldi. 2000.
11. Le buone pratiche di cura e la prevenzione sociale nei DCA. Progetto Nazionale Ministero Salute - CCM Pogas. 2007.
http://www.ccm-network.it/documenti_Ccm/convegni/SANIT/materiali2008/25.6/4-Accordi_POGAS_DiFiandra.pdf

APPENDICE

La Dieta salutare

di Antonino De Lorenzo e Laura Di Renzo

La ricerca scientifica e la maggiore divulgazione dei suoi risultati hanno reso consapevole la popolazione dei paesi industrializzati dello stretto legame che esiste tra alimentazione e salute, e del ruolo che alcuni alimenti e/o loro costituenti possono avere nel mantenerla. Tutto ciò contribuisce a chiarire il ruolo della dieta nella prevenzione e nel controllo della morbilità e mortalità precoce causate da malattie non trasmissibili. Prende sempre più piede l'idea che la dieta rappresenti il maggiore determinante modificabile delle malattie croniche, grazie anche al crescente sostegno, fornito dai dati scientifici, al concetto che le sue modificazioni inducano importanti effetti, sia positivi che negativi, sulla salute durante tutta la vita. Adattamenti alla dieta possono non solo influenzare la salute di oggi, ma anche agire nel determinare se un soggetto svilupperà o meno, nel corso del tempo, patologie quali cancro, malattie cardiovascolari o diabete [1].

Una sana alimentazione (come mostrato nella tabella 1) basata sull'equilibrio tra nutrienti, rappresenta, quindi, il primo intervento di prevenzione a tutela della salute e dell'armonia fisica [2, 3].

Di conseguenza, oggi più che mai, l'alimentazione si è caricata di nuovi

significati. Il concetto di cibo ha subito una radicale trasformazione fino al punto di attribuire all'alimento, oltre alla sua intrinseca proprietà nutrizionale e sensoriale, anche un importante ruolo nel mantenimento della salute, del benessere psico-fisico.

Tabella1 - COMPOSIZIONE NUTRIZIONALE DELLA DIETA IN UNO STILE DI VITA TERAPEUTICO	
Nutrienti	Assunzione giornaliera
Calorie totali	Bilancio energetico (differenza tra introito e dispendio energetico)
Grassi saturi	< 7% delle calorie totali
Grassi polinsaturi	Fino al 10% delle calorie totali
Grassi monoinsaturi	Fino al 20% delle calorie totali
Grassi totali	25-35% delle calorie totali
Carboidrati	50-60% delle calorie totali
Fibra	20-30 gr al giorno
Proteine	Circa 15% delle calorie totali
Colesterolo	< 200 mg al giorno
Alcool	0,8 gr. per Kg di peso ideale nell'uomo
Alcool	0,6 gr. per Kg di peso ideale nella donna

Il cibo contiene centinaia di sostanze biologicamente attive, molte delle quali determinano sostanziali benefici per il nostro stato di salute. Studi epidemiologici mostrano quanto le abitudini alimentari incidano sulla comparsa di numerose patologie degenerative e quanto l'azione dei radicali liberi correli con patologie quali: alcune forme tumorali, artrite, cataratta, retinite pigmentosa ed altre patologie oculari, e patologie del sistema cardiocircolatorio. Si è evidenziata una correlazione inversa fra l'assunzione di cibi vegetali e la mortalità per malattie dismetaboliche, aterosclerosi, malattie cardiovascolari e neoplasie. Un discreto numero di molecole biologicamente attive contenute nei cibi vegetali esercitano un ruolo preventivo e

favorevole su molteplici funzioni dell'organismo; rispetto alle suddette patologie, i meccanismi d'azione sono probabilmente legati alla modulazione diretta e indiretta dello stress ossidativo. Acido ascorbico, tocoferoli, carotenoidi, polifenoli, ecc. posseggono notevole attività antiossidante, potenziano le capacità antiaggreganti e giocano, pertanto, un ruolo positivo ed essenziale nella conservazione dello stato di salute.

Sorge allora spontanea la domanda su come potrebbe essere definito un nutriente.

Di sicuro a questa domanda un paio di decenni fa si poteva rispondere molto più facilmente, mentre ora ha assunto diverse sfumature che lo caratterizzano, a cominciare dall'essere un'entità complessa, "un costituente perfettamente caratterizzato (chimicamente, fisicamente e fisiologicamente) di una dieta, che può servire come fornitore di energia in termini di calorie, o come substrato, o come precursore per la sintesi di macromolecole, o di altri composti per la normale differenziazione, crescita, rinnovo, riparo, difesa e/o mantenimento della cellula, o ancora come una molecola segnale, un cofattore, un determinante della normale struttura molecolare e/o un promotore dell'integrità della cellula e dell'organismo".

Da questo si evince l'innumerabile quantità di azioni e funzioni che può svolgere un nutriente, a cominciare dall'essere catalizzatore per determinate reazioni e giocare il ruolo di cofattore, dallo svolgere ed eseguire sequenze di istruzioni partecipando come molecola segnale, dal fornire substrati per macromolecole con una straordinaria varietà di funzioni, quali acidi nucleici, aminoacidi per le proteine, dall'alterare la struttura molecolare e promuovere l'assemblaggio di altre strutture cellulari, o ovviamente dall'essere, purtroppo, dannoso. Ecco perché anche un nutriente, in situazioni ben conosciute, può essere portatore di malattia. Nasce, quindi, il concetto di tossicità del nutriente, ovvero una combinazione di effetti dannosi dovuti alla combinazione fra la struttura chimica del nutriente stesso e la dose somministrata, esacerbandosi così questa stretta relazione esistente nel rapporto dose-risposta. Allorquando si ha uno sbilanciamento metabolico, è estremamente importante tenere conto della dose, dal mo-

mento che i nutrienti essenziali sono necessari fino ad un certo livello oltre il quale potrebbero diventare dannosi, alterando così il metabolismo stesso. Ma per percepire e conoscere i valori soglia, le dosi necessarie di nutrienti ed eventualmente valutare un accumulo (o carenza) di metaboliti, abbiamo bisogno dei biomarkers, definibili come «un gruppo di molecole la cui unica presenza è indice di un problema, stato o condizione» [4, 5]. Come già detto, un unico marcatore risulta inappropriato per le malattie da squilibrio metabolico, ed allora un'alternativa sta nel dosaggio dei metaboliti intermedi del nutriente. Vi sono altre caratteristiche di cui un marcatore ha bisogno, a cominciare dal fatto che dovrebbe rispondere in maniera sensibile ed altrettanto specifica, nonché prevedibile, ai cambiamenti nella concentrazione/apporto del nutriente, dovrebbe avere una relazione diretta dose-risposta, dovrebbe essere presente in una forma e quantità che sia facilmente ed obiettivamente misurabile con una buona riproducibilità, ovvero dovrebbe riflettere direttamente il cambiamento in un tessuto bersaglio che comporti un effetto diretto sulla salute.

Quindi, le basi per l'instaurarsi di una malattia metabolica risiedono nello squilibrio delle concentrazioni fra i metaboliti e non nella semplice comparsa o scomparsa di un intermedio di questi, ed è per questa ragione che solo una misurazione quantitativa ed omnicomprensiva dei vari metaboliti può identificare, diagnosticandolo, uno sbilanciamento metabolico.

L'importanza di impiegare un approccio per la prevenzione e il controllo delle malattie croniche che tenga conto di tutto il corso della vita è sancita da una notevole quantità di evidenze scientifiche. Sulla base delle evidenze disponibili è possibile affermare quanto segue:

- 1) i nutrienti e l'attività fisica influenzano l'espressione genica e possono delineare la presenza di una predisposizione;
- 2) i principali fattori di rischio biologici e comportamentali si manifestano e agiscono in uno stadio precoce della vita, e continuano poi a esplicare un effetto negativo durante tutto il corso della vita;
- 3) ipertensione, obesità e dislipidemia sono fattori di rischio biologici che, con certezza, hanno ricevuto conferma di un ruolo di fattori di rischio

- per malattie coronariche, ictus e diabete;
- 4) diete non salutari, inattività fisica e fumo sono rischi comportamentali confermati per le malattie croniche;
 - 5) il miglioramento delle abitudini alimentari e l'aumento dei livelli di attività fisica determinerà una riduzione del rischio di morte e disabilità legato alle malattie croniche.

Le implicazioni pratiche di queste raccomandazioni dovrebbero portare ad un aumento del consumo di frutta, verdura e pesce e a modificare la qualità dei grassi e degli oli, così come la quantità di zuccheri e di amido, attenendosi quanto più possibile ai dettami della Dieta Mediterranea.

Gli alimenti considerati nelle filiere di frutticoltura, olivicoltura, orticoltura e colture erbacee da pieno campo, il consumo di cereali, legumi, ortaggi, frutta fresca e secca, olio vergine di oliva, prodotti della pesca, e come bevande alcoliche il vino, rappresentano la colonna portante del regime alimentare noto come Dieta Mediterranea, e generalmente adottato, sebbene con numerose varianti, nei paesi che si affacciano sul bacino del Mar Mediterraneo e fra questi l'Italia [6]. L'idonea combinazione, qualitativa e quantitativa, di questi alimenti permette di prevenire le inadeguatezze nutrizionali per eccesso e per difetto e fornisce nutrienti e componenti alimentari dotati di elevati effetti protettivi, grazie alla loro proprietà antiossidante, nei riguardi delle malattie cronicodegenerative. Il ruolo preventivo della Dieta Mediterranea è stato messo in evidenza dallo Studio Cooperativo Internazionale di Epidemiologia della Cardiopatia Coronarica, meglio noto come Seven Countries Study [7]. Da questo studio è emerso che per quanto riguarda le nove coorti rurali europee, quelle mediterranee (Creta e Corfù in Grecia, Crevalcore e Montegiorgio in Italia e Dalmazia nella ex-Jugoslavia) presentavano al venticinquesimo anno di riesame un tasso di mortalità per cardiopatia coronarica di 978/10.000, mentre quelle non mediterranee (Finlandia orientale ed occidentale, Slavonia e Velika Krsna nella ex-Jugoslavia) presentavano un tasso di mortalità doppio (1947/10 000).

La società italiana, dopo il 1950, è passata da un modello basato sul-

l'agricoltura e incentrato sul nucleo familiare ad un modello industrializzato-collettivo, e questo passaggio ha indotto notevoli cambiamenti nello stile di vita e nelle abitudini alimentari. Fidanza ed altri, hanno esaminato longitudinalmente le modificazioni dei consumi alimentari, che si sono verificati non solo nelle coorti degli uomini delle due aree rurali di Crevalcore (Bologna) e di Montegiorgio (Ascoli Piceno) ma anche in gruppi di anziani della città di Perugia e nelle famiglie di Pollica e Rofrano nel Cilento. Questo studio era finalizzato a valutare in maniera obiettiva i cambiamenti nella dieta ed alla elaborazione dell'indice di adeguatezza mediterraneo (IAM). Tale indice può essere facilmente ottenuto dividendo la somma della percentuale dell'energia totale fornita dai gruppi di alimenti definiti come "mediterranei" (pane, cereali, legumi, patate, vegetali, frutta, pesce, vino rosso, olio vegetale) per la somma delle percentuali dell'energia totale fornita dai gruppi alimentari definiti "non mediterranei" (latte, formaggio, carne, uova, grassi animali e margarina, bevande dolci, biscotti/torte, zucchero).

In seguito, nel 1960 è stato paragonato lo IAM con la dieta di riferimento seguita dai soggetti di Nicotera (Nicotera, una graziosa città arroccata su uno sperone tra le montagne che si affacciano sul Mar Tirreno a circa 60 km a nord di Reggio Calabria e terza area rurale italiana inizialmente inclusa nel Seven Countries Study) mostrando alti valori di IAM, dovuti alla netta prevalenza di alimenti tipici mediterranei. Il riesame, dopo circa 30 anni, dello IAM della dieta dei soggetti di Nicotera del 1960 e di quella degli uomini delle due aree, di Crevalcore e Montegiorgio, ed inoltre dei loro giovani parenti - figli e nipoti - nello stesso intervallo di età dei soggetti esaminati all'inizio dello studio ed ormai anziani, ha evidenziato che in entrambe le aree rurali i valori dello IAM erano più bassi rispetto ai valori di Nicotera e andavano abbassandosi ulteriormente con il tempo, indicando un progressivo allontanamento dalla Dieta Mediterranea. La dieta dei cittadini di Nicotera del 1960 è stata considerata la Dieta Mediterranea Italiana di Riferimento.

A partire dalle fine degli anni settanta, molti studi prospettici hanno sottolineato un ridotto tasso di morbilità e mortalità per le patologie cardiovascolari e stroke nelle popolazioni dell'Europa Mediterranea, confer-

mando l'ipotesi che un abituale regime alimentare di tipo mediterraneo potesse incidere positivamente sull'aspettativa di vita ed essere considerata un valido strumento non farmacologico di prevenzione per le patologie cronico-degenerative [8]. L'apparente capacità della tradizionale dieta mediterranea di ridurre il rischio di sviluppo e progressione di patologie cardiovascolari, tumorali e degenerative è stata attribuita, almeno in parte, al contenuto in essa di micronutrienti e composti con capacità antitrombotica, anticancerogena ed antiossidante. In particolare, è ipotizzabile che l'effetto protettivo della Dieta Mediterranea, che garantisce un apporto regolare di sostanze ad attività antiossidante (acido ascorbico, α -tocoferolo, retinolo, β -carotene), stimato 10-100 mg/die, sia da ascrivere essenzialmente alla sua capacità di mantenere elevata la capacità antiossidante nel plasma. L'abbondante presenza di frutta e verdura insieme all'olio vergine di oliva, al vino rosso, alle erbe aromatiche (origano, prezzemolo, rosmarino), all'aglio, alla cipolla, al peperoncino (ingredienti usati generosamente nella cucina mediterranea), offrono una quantità di composti fenolici con una spiccata azione antiossidante che difficilmente è possibile raggiungere con altri tipi di dieta. I rapporti tra i macronutrienti energetici rispondono a quelli riconosciuti come adeguati (12-15% dell'energia totale da proteine, 25-30% da lipidi e la restante quota da carboidrati), così come è adeguato il rapporto di acidi grassi essenziali. L'energia da alcol etilico, fornito principalmente dal consumo di vino durante i pasti, rientra nei valori accettabili: per l'uomo 2-3 bicchieri al giorno e per la donna 1-2 bicchieri. Le proteine sono ben ripartite tra proteine di origine animale e vegetale. I carboidrati sono rappresentati, come richiesto dal nostro organismo, prevalentemente da amido; essi sono forniti in gran parte da frumento (pane, pasta) e in quantità minore da altri cereali e da legumi secchi, mentre la quota di saccarosio, per il moderato consumo di zucchero come tale e di dolci, è decisamente bassa. Il prevalente consumo di carboidrati complessi (prodotti derivati da farine di cereali), a copertura del fabbisogno glucidico, assicura un corretto indice glicemico e previene diabete e patologie correlate. I cereali e i legumi secchi hanno un ruolo equilibratore nella dieta gra-

zie al loro potere saziante, all'elevato contenuto di carboidrati complessi, alla ricchezza in fibra, all'apporto di proteine, vitamine e minerali. Il ferro è in questi alimenti ben rappresentato. I lipidi, i prodotti della pesca e l'olio extra vergine di oliva sono i principali responsabili dell'apporto di acidi grassi essenziali e di acido oleico, assicurando, in parallelo a un consumo ragionevolmente modesto di latte e derivati e di altri grassi di origine animale, i rapporti percentuali tra acidi grassi polinsaturi, saturi e monoinsaturi che i comitati di esperti suggeriscono sull'energia totale giornaliera: 15% per l'acido oleico e un altro 15% tra acidi grassi saturi e poliinsaturi [9]. La quota di energia da acido oleico (monoinsaturo) nell'ambito degli acidi grassi rappresenta infatti nella Dieta Mediterranea la quota maggiore, che può anche superare il 15% dell'energia, ma sempre nel rispetto dell'adeguatezza energetica della dieta, l'energia da acidi grassi saturi risulta non superiore al 7% dell'energia totale, cosicché il rapporto acidi grassi polinsaturi/saturi è di circa 1:1.

Purtroppo negli ultimi 20 anni anche nelle regioni del Sud Europa è cresciuta la tendenza ad adottare abitudini dietetiche scorrette con un aumento dell'apporto calorico giornaliero, in genere eccessivo rispetto ad abitudini divenute marcatamente sedentarie. De Lorenzo e collaboratori, alla fine degli anni '90, hanno valutato di nuovo lo IAM della dieta degli abitanti nella città di Nicotera, maschi e femmine di età compresa tra i 40 e i 59 anni, rilevando una diminuzione di tale indice rispetto ai valori osservati 36 anni prima (1960) [10].

Di conseguenza, si registra un aumento preoccupante di soggetti obesi e più suscettibili al rischio di tutte quelle malattie metaboliche correlate con inadeguati stili di vita ed errate abitudini alimentari.

Quanto si discosta oggi l'alimentazione degli Italiani da queste raccomandazioni? Quanto, pur coincidendo essa con tali raccomandazioni a livello teorico, può discostarsene per interventi dell'uomo nei processi connessi alla coltivazione, allo stoccaggio ed al confezionamento degli alimenti?

Per quanto riguarda la prima domanda si riscontrano purtroppo nella popolazione generale, abitudini alimentari ben lontane dai principi informatori della Dieta Mediterranea di riferimento. La ricchezza in frutta e ver-

dura, che ne caratterizzano la salubrità, deve essere divulgata in modo semplice ed incisivo a livello di popolazione. A tal proposito è stato proposto il *tempio della dieta mediterranea salutare* [11] (Figura 1).

Nei primi due gradini alla base del tempio (il crepidoma) sono riportate due regole fondamentali di comportamento “lo stile di vita il più salutare possibile” ed “il dispendio energetico della stessa entità dell’apporto energetico”. Il terzo gradino è riservato in gran parte all’olio vergine d’oliva, condimento di base della Dieta Mediterranea Salutare, ed in piccola parte al vino (rosso). Nelle colonne esterne, più grandi di quelle centrali, sono indicati con caratteri di differente grandezza, in rapporto alle differenti quantità da consumare, alcuni alimenti caratterizzanti la nostra Dieta Mediterranea Salutare. Le due colonne centrali sono riservate ai legumi ed al pesce, e ciò ne fa intuire subito l’importanza. Nelle metope, situate in alto sotto il timpano, sono indicati gli alimenti non caratterizzanti la nostra Dieta Mediterranea Salutare. Lo spazio riservato a ciascuno di essi è molto minore rispetto allo spazio dove sono riportati gli alimenti caratterizzanti. Nel timpano sovrasta la parola *moderazione* che sottolinea l’importanza di non cadere in una dieta sbilanciata per difetto o per eccesso. Nel tempio si è preferito indicare gli alimenti con le parole, anziché con disegni, onde evitare l’eventuale influenza della soggettiva interpretazione del messaggio; il messaggio nutrizionale è presentato in modo non impositivo, semplice e chiaro. La risposta alla seconda domanda implica esigenze relative alla ricerca scientifica nel settore agro-alimentare e tecnologico e di carattere etico ed educazionale.

La dieta sarà momento fondamentale della vita di una persona in quanto le componenti bioattive degli alimenti, scelti tra tutti quelli di produzione locale mediterranei, freschi e secondo la stagionalità, tra il pescato e gli allevamenti di animali locali per la produzione di carne e derivati, saranno strumento medico nella lotta alle malattie ed avvicineranno la funzione del nutriente a quella di un farmaco, anzi, faranno sì che gli alimenti divengano essi stessi farmaci. Inizierà così l’era della Nutraceutica. Quanto esposto dovrà portare a risultati che potremo così riassumere:

- 1) la necessità di esplorare il ruolo ed il meccanismo d'azione dei nutrienti;
- 2) stabilire valori precisi, quantitativi, di fabbisogno di nutrienti e interpretare le basi molecolari e cellulari delle variazioni individuali del fabbisogno stesso;
- 3) capire, con maggiore accuratezza, la natura delle interazioni genotipo-ambiente, focalizzando l'attenzione sulle relazioni intercorrenti fra malattia cronico-degenerativa e anamnesi nutrizionale;
- 4) ottimizzare la produzione del cibo, in particolar modo il suo contenuto in nutrienti ad elevato valore biologico, per determinati contesti sociali individuabili geneticamente, etnicamente, economicamente e culturalmente.

Alla luce delle nuove tecnologie e metodiche della biologia molecolare, che forniscono nuovi strumenti per la diagnosi e la prevenzione delle malattie, risulta di fondamentale importanza identificare quegli indicatori dello stato di salute, che meglio si adattano per un confronto degli effetti di diverse diete o alimenti assunti. Ciò si rende necessario per definire in modo preciso ed accurato le interazioni tra ambiente ed individuo. Il vero dilemma risiede nel fatto che gli uomini presentano notevoli differenze individuali, differenze che si riscontrano quando si deve fornire loro una dieta appropriata, momento in cui emergono le diverse necessità di ogni singola persona nei confronti di bisogni genetici e metabolici. È per questo necessario lo sviluppo di metodiche nuove, di grande precisione, accuratezza, sensibilità e specificità.

Le malattie cardiovascolari rappresentano la maggiore causa di morbilità e mortalità nei paesi occidentali. Da tempo è nota l'esistenza di specifici fattori di rischio, che ne incrementano la probabilità di insorgenza, quali: familiarità positiva, fumo di tabacco, dislipidemia, ipertensione arteriosa, diabete mellito, obesità e stile di vita sedentario. I fattori di rischio tradizionali non spiegano, tuttavia, tutti i casi di tali patologie. Nel campo della cardiopatia coronaria, ad esempio, il solo fattore ipercolesterolemia risulta non essere la causa in oltre il 35% dei casi. In alcuni soggetti l'unico fattore di rischio evidente è una storia familiare di malattia cardiovascolare precoce, spesso, tuttavia, senza una chiara predisposizione genetica. Emerge quindi la necessità

di identificare ulteriori marcatori di rischio cardiovascolari, che accrescano le nostre conoscenze sui meccanismi fisiopatologici della malattia e che permettano lo sviluppo di nuove misure preventive e terapeutiche.

Nel 1960, i primi studi epidemiologici evidenziarono un ulteriore potenziale fattore di rischio per patologie cardiovascolari: livelli ematici elevati di omocisteina (tHcy). I dati relativi a questo nuovo parametro furono rapidamente raccolti e l'omocisteina divenne presto nota come il "colesterolo degli anni 90" [12]. Secondo i dati riportati da Berstad et alii nel Hordaland Homocysteine Study, un'elevata assunzione di grassi saturi con la dieta risulta essere associata ad una elevata tHcy. In effetti è emerso che un'assunzione giornaliera di grassi saturi superiore a 12-15g si associa ad una concentrazione plasmatica di omocisteina di circa il 6% più elevata, conseguentemente all'aggiustamento di tali valori per sesso, età, dispendio energetico, fumo, consumo giornaliero di caffè e di folati. Questa associazione ha la stessa importanza di quella esistente tra un'elevata assunzione di grassi saturi ed un aumento del colesterolo Low Density Lipoprotein (LDL) nel sangue, dimostrata da molteplici studi. In aggiunta, gli autori hanno evidenziato che l'assunzione di acidi grassi n-3 (FAs) risulta inversamente associata ai livelli sierici di omocisteina.

Inaspettatamente, la relazione inversa esistente tra acidi grassi n-3 (FAs) e la tHcy, era significativa solo tra i soggetti che assumevano alti quantitativi di vitamine del gruppo B. Perciò, si è ipotizzato che un elevato apporto di acidi grassi n-3 (FAs) potesse ridurre i livelli di tHcy solo in associazione ad un elevato apporto di vitamine del gruppo B. In conclusione, solo l'azione combinata delle vitamine del gruppo B e degli acidi grassi n-3 (FAs) può effettivamente svolgere un'azione preventiva sul sistema cardiovascolare. In tal senso, è di notevole importanza la prevenzione primaria attuabile mediante la supplementazione con vitamine del gruppo B.

Molti dei componenti caratteristici della Dieta Mediterranea tradizionale sono conosciuti per avere effetti positivi sulla salute e sul benessere [13] e possono essere utilizzati per descrivere il concetto di alimenti funzionali.

I prodotti ortofrutticoli e le noci sono tutti ricchi in fenoli, flavonoidi, isoflavonoidi, fitosteroli e residui bioattivi acido-essenziali che forniscono protezione alle malattie. I carotenoidi, l'acido folico e la fibra, che sono abbondanti nella Dieta Mediterranea, sembrano svolgere ruoli importanti nella prevenzione della malattia coronarica. Il consumo di verdure, fonte importante di fitosteroli, è associato con una riduzione del livello del colesterolo nel siero e del rischio cardiovascolare [14]. Ciò ha potuto essere di grande importanza nelle società sviluppate dove la malattia cardiovascolare è la prima causa di morte. La frutta inoltre fornisce la fibra, così come le vitamine, i minerali, i flavonoidi e i terpeni, molti dei quali forniscono protezione contro i processi ossidativi. Per la presenza di sostanze fitoestrogeniche contenute, l'aumentato consumo di frutta e verdura può offrire un'alternativa a terapia di riassetto ormonale nella donna in menopausa. Nell'intestino, questi residui si trasformano nell'estrogeno e contribuiscono a neutralizzare la privazione ormonale tipica della menopausa. Le erbe aromatiche, sapientemente utilizzate nella Dieta Mediterranea, sono anche ottimi alleati nell'aumentare il valore nutritivo dell'alimento consumato. Il finocchio e l'erba cipollina contengono grandi quantità di flavonoidi; l'aglio e la cipolla di allucina; il capperi, con il suo effetto diuretico ed ipotensivo, contiene i flavonoidi kaempferolo e quercitina e gli acidi idrocinnamici che possiedono noti effetti antinfiammatori ed antiossidanti. I polifenoli del vino rosso possiedono attività antiossidante tale da apportare un'azione citoprotettiva i cui effetti si manifestano inducendo un cambiamento nel profilo delle lipoproteine, nella coagulazione del sangue, nell'aggregazione piastrinica, nei meccanismi ossidoriduttivi e nella funzione endoteliale [15]. L'endotelio regola il tono vascolare circostante bilanciando delicatamente la vasodilatazione (ossido nitrico, NO) e la vasocostrizione (endoteline, fattori prodotti dall'endotelio stesso) in risposta agli stimoli. Il vino ed altri derivati dell'uva rossa ricchi di resveratrolo (un polifenolo dello stilbene) determinano un effetto vasodilatatorio endotelio-dipendente tramite la up-regolazione della produzione di NO, ed esplicano una significativa attività antiossidante. Un abituale consumo di pesce, caratteristico della Dieta Me-

diterranea di Riferimento, permette il soddisfacimento del bisogno in acidi grassi omega-3. Gli acidi grassi poli-insaturi (acido eicosapentaenoico e docosaesaenoico) contenuti nel pesce regolano efficacemente i fattori emostatici, proteggono dalle aritmie cardiache, dal cancro e dall'ipertensione e svolgono un ruolo vitale nel mantenimento delle funzioni neurali e nella prevenzione di determinati disordini psichiatrici. Gli omega-6, invece, sono contenuti in prevalenza negli oli vegetali (oli di girasole e mais che però non devono essere cotti in quanto termolabili). Tra questi è da ricordare l'acido linoleico contenuto in noci, cereali, legumi, olio di mais e girasole, da esso sintetizzato, deriva l'acido gammalinoleico (o GLA) utile nel combattere il colesterolo, l'artrite reumatoide, la neuropatia diabetica e l'eczema. Gli effetti benefici dell'olio di oliva sui fattori di rischio di malattie cardiovascolari sono ormai riconosciuti ed attribuiti spesso soltanto agli elevati livelli di acidi grassi monoinsaturi (MUFA). L'olio d'oliva è un alimento funzionale. I componenti secondari dell'olio d'oliva, i quali costituiscono solo l'1-2% del contenuto totale dell'olio vergine di oliva, sono classificati in due tipi: la frazione non saponificabile, definita come la frazione estratta dopo la saponificazione dell'olio tramite l'uso di solventi, e la frazione solubile che include i residui fenolici. Componenti della frazione non saponificabile sono: idrocarburi (squalene), tocoferoli, alcoli grassi, alcool triterpenico, 4-metilsteroli, steroli, altri residui terpenici e pigmenti polari (clorofilla e feofitine). L'accumularsi delle evidenze scientifiche suggerisce che condire gli alimenti con l'olio d'oliva porta ad avere beneficio di indennità alla malattia, compresa la riduzione del rischio di malattia coronarica, la prevenzione di diversi tipi di tumore e nella modificazione delle risposte immunitarie ed infiammatorie. Inoltre sembra avere un ruolo anche nella mineralizzazione ossea, riducendo così il rischio di osteoporosi.

Evidenze scientifiche dimostrano che l'olio d'oliva, con i suoi componenti principali e secondari, può modulare l'infiammazione e l'attivazione dell'endotelio, attraverso la modulazione dell'espressione di mRNA di cellule di adesione (VCAM-1), del fattore trascrizionale nucleare-kappaB (nFkB), dell'espressione dei recettori per la transferrina e per la citochina IL-2. Per poter

meglio comprendere le qualità benefiche dell'olio d'oliva bisogna chiarire il ruolo del metabolismo delle lipoproteine LDL nell'aterosclerosi e nello sviluppo di malattie cardiovascolari. Di recente è stato evidenziato l'effetto positivo preventivo della Dieta Mediterranea sull'ossidazione in vivo delle lipoproteine a bassa densità (LDL); l'ossidazione dei lipidi conduce ad un cambiamento nella conformazione della lipoproteina tramite il quale le LDL possono meglio entrare nel sistema monocita-macrofago della parete arteriosa. All'interno dell'endotelio i monoliti/macofagi secernono citochine proinfiammatorie, quali la interleuchina 1 (IL-1) ed il Tumor necrosis factor-alfa, che stimolano l'espressione delle molecole di adesione intercellulare (ICAM-1), di adesione cellulo-vascolare (VCAM-1) e di E-selectina. I monociti circolanti sono attratti da queste molecole ed aderiscono all'en-



Figura 1 - TEMPIO DELLA DIETA MEDITERRANEA (Fidanza®)

dotelio. Una volta all'interno del endotelio, i monociti si differenziano in macrofagi, che a loro volta liberano la citochina proinfiammatoria IL6, in grado di promuovere la secrezione della Proteina C reattiva (CRP). Concentrazioni sieriche elevate di CRP, IL6 e ICAM-1 sono state associate con la progressione del processo aterosclerotico. La riduzione dell'LDL ossidate promossa dalla dieta mediterranea concorda con la riduzione degli indicatori infiammatori, e con la riduzione della pressione sanguigna, ad opera delle componenti fenoliche, triterpeni, quali acido oleanolico o eritrodiole, con potenziali attività vasodilatatorie.

In conclusione, per un'azione primaria di prevenzione delle malattie cronico-degenerative legate all'obesità, si raccomanda un'appropriata terapia dietetica, adeguata al proprio fabbisogno energetico, secondo la Dieta Mediterranea salutare, ricca di nutrienti ad alto valore biologico, unita ad un regolare esercizio fisico.

Opere citate

1. Robertson RM, Smaha L. Can a Mediterranean style diet reduce heart disease? *Circulation* 2001;103:1821-1822.
2. Hu FB, Willett WC. Optimal Diets for Prevention of Coronary Heart Disease. *JAMA* 2002;288:2569-2578.
3. Riboli E, Hunt KJ, Slimani N, et al. European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC): study populations and data collection. *Public Health Nutr* 2002;5(6B):1113-24.
4. Wolk A, Furuheim M, Vessby B. Fatty acid composition of adipose tissue and serum lipids are valid biological markers of dairy fat intake in men. *J Nutr* 2001;131:828-33.
5. Wolk A, Vessby B, Ljung H, Barrefors P. Evaluation of a biological marker of dairy fat intake. *Am J Clin Nutr* 1998;68:291-5.
6. De Lorgeril M. The Mediterranean-style diet. Is it ideal for the modern world? *Asia Pac J Clin Nutr* 2004;13(suppl):S18.
7. Alberti-Fidanza A., Fidanza F., Chiuchiù M.P., Verducci G., Fruttini D. Dietary studies on two rural Italian population groups of the Seven Countries Study 3 Trend of food and nutrient intake from 1960 to 1991. *Eur J Clin Nutr* 1999;58: 854-860.
8. Fraser GE. Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists. *Am J Clin Nutr* 1999;70(3 Suppl): 532S-538S.
9. Ambring A, Friberg P, Axelsen M, Laffrenzen M, Taskinen MR, Basu S, et al. Effects of a Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects. *Clin Sci Colch* 2004;106:447- 8.
10. Alberti-Fidanza A., Fidanza F. Mediterranean Adequacy Index of Italian diets. *Public Health Nutr* 2004;7:937-941.
11. Fidanza F. Atti del primo Convegno Internazionale sulle Diete Mediterranee Europee. 2003.
12. Ping Y, Melnyk S, Pogribna M et al. Increase in plasma homocysteine

associated with parallel increases in plasma S-Adenosylhomocysteine and Lymphocyte DNA hypomethylation. The journal of biological chemistry 2000; n38:29318-29323.

13. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. N Engl J Med 2003; 348:2599-2608.
14. Gordon T. The diet-heart idea: outline of a history. Am J Epidemiol 1988;127:220-225.
15. Dell'Agli M, Busciala A, Bosisio E. Vascular effects of wine polyphenols. Cardiovasc Res 2004;63:593- 602.

INDICE

PREFAZIONE	pag.	5
INTRODUZIONE	pag.	7
<i>(Prof. FERRUCCIO FAZIO)</i>		
1. I DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE		
Anoressia Nervosa e Bulimia Nervosa	pag.	11
<i>(MARIA GABRIELLA GENTILE)</i>		
2. PSICODINAMICA DEI DISTURBI ALIMENTARI	pag.	45
<i>(NICOLA CIANI - GIOVANNA M. P. TONINI)</i>		
3. OBESITÀ COME DISTURBO DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE	pag.	77
<i>(ANTONINO DE LORENZO - LAURA DI RENZO)</i>		
4. IL COSTO SOCIALE DELL'OBESITÀ	pag.	109
<i>(DOMENICA FIOREDISTELLA IEZZI)</i>		
5. LE COMPLICANZE INTERNISTICHE DELL'ANORESSIA NERVOSA	pag.	119
<i>(FEDERICA STAAR MEZZASALMA - FABRIZIO JACOANGELI)</i>		
6. PATOLOGIE ALCOL-RELATE E TRATTAMENTO DELL'ALCOLISMO	pag.	139
<i>(ADDOLORATO - FERRUCCI - CARDONE - LEGGIO - GASBARRINI & Il Gruppo di studio per le Patologie Alcol-relate e Trattamento Farmacologico dell'Alcolismo)</i>		
7. I DODICI PASSI	pag.	181
<i>(ALESSIA CIANI)</i>		
8. MEDIA, MODA E CIBO	pag.	195
<i>(MARIA CATRICALÀ)</i>		
9. MEDICINA E POLITICHE SANITARIE	pag.	211
<i>(EOLO GIOVANNI PARODI)</i>		
APPENDICE: LA DIETA SALUTARE	pag.	221
<i>(ANTONINO DE LORENZO - LAURA DI RENZO)</i>		

Collana Universalialia

1 · La nutrizione come strumento di prevenzione

Rapporto O.M.S. - F.A.O. 2004

2 · Dizionario previdenziale per la professione medica

Marco Perelli Ercolini e Alberto Oliveti 2004

3 · Per un'Italia in salute

Eolo Parodi e Walter Pasini 2005

4 · Salute e Sicurezza nei 5 Continenti

Eolo Parodi e Walter Pasini 2005

5 · Lo stile di vita del medico in pensione

Eolo Parodi e Renzo Scortegagna 2006

I volumi della Collana Universalialia sono scaricabili gratuitamente dal sito

www.enpam.it

Collana Universalialia

Volume 6 - 2009

Titolo:

I disturbi del comportamento alimentare

Editore:

Fondazione E.N.P.A.M.

Via Torino, 38 - 00184 Roma

Tel. 06.482941

www.enpam.it

Copy Editor:

Laura Montorselli - Fondazione E.N.P.A.M.

Progetto grafico:

Fondazione E.N.P.A.M.

Area della Comunicazione: Paola Antenucci

Stampa:

ATEL - Roma

Finito di stampare: settembre 2009