

5° Sessione 2013

Il Viraggio Bulimico: Sintomo trasversale

Melchionda N, Genovese A, Gravina G, Luxardi PL, Nizzoli U, Oliva L, Poggiogalle E, Raiteri G, Tarrini G, Zanetti C, Zannini A

A. Introduzione: Premesse concettuali

- A.i. Definizioni
- A.ii. Quesiti

B. Stato dell'arte e Sintesi Narrativa

- B.i. Le osservazioni aneddotiche nell'AN
- B.ii. Osservazioni strutturate, classificazione e traslazioni da esperimenti
- B.iii. I Follow-up a lungo termine
- B.iv. Gli ultimi sviluppi sperimentali
- B.v. Discussione

C. L'Azione

- C.i. Protocolli Diagnostico-Terapeutici (P)
- C.ii. Raccomandazioni e Suggestimenti (R)
- C.iii. Risposta ai Quesiti (RQ)

D. Riassunto e brevi conclusioni

Sitografia (STG)

Bibliografia Essenziale

NB: Nella colonna in rosso a destra (Rif) sono segnalati i Protocolli (P.1-P.5), le Raccomandazioni (R.1-R.5) e le Risposte ai Quesiti (RQ.1-RQ.5) suggerite dal paragrafo del testo corrispondente.

A. Introduzione: Premesse concettuali

Rif

- A.1. Nella storia naturale dell'AN
- A.2. I DA&O hanno uno sviluppo spontaneo e spesso indipendente
- A.3. I prodromi del VRB _____

R.3

A.i. Definizioni

- A.i.1. Viraggio Bulimico (VRB) _____
- A.i.2. Binge Eating (BE)
- A.i.3. Binge Eating Disorder (BED)
- A.i.4. Dieting _____

RQ.2

R.1-3-5 e RQ.2

A.ii. Quesiti

- A.ii.1. E' il VRB una complicanza dell'AN o una fase obbligata utile per motivare la terapia?
- A.ii.2. Quali sono differenze tra l'OB-BE, OB-BED e il BE della BN? _____ RQ.1
- A.ii.3. Quale può essere il significato della restrizione protratta e non accompagnata da BE?
- A.ii.4. Qual è il significato del BED (non seguito dal vomito) presente nei soggetti normo peso.....
- A.ii.5. Problemi aperti e importanti a cui non si può dare ancora una risposta

B. Stato dell'arte e Sintesi Narrativa

B.i. Le osservazioni aneddotiche nell'AN

- B.1. Da Senofonte al Minnesota Study e a Stunkard
- B.2. Le 170 sante anoressiche del Medioevo erano bulimiche

B.ii. Osservazioni strutturate, classificazione e traslazioni da esperimenti

- B.ii.1. Il VRB dal DSM-III al DSM-IV e al DSM-5
- B.ii.2. Il BE nell'OB: da Loro al DSM-IV
- B.ii.3. Dal trattato esaustivo di Fairburn e Wilson
- B.ii.4. Il problema del peso nel BED _____

RQ.2

B.iii. I Follow-up a lungo termine

B.iv. Gli ultimi sviluppi sperimentali

- B.iv.1. Una visione transdiagnostica _____ **R.1**
- B.iv.2. Dalla Restrizione al BE nei roditori _____ **R.1**
- B.iv.3. Il modello di Devlin
- B.iv.4. Il modello categoriale o quello dimensionale?

B.v. Discussione

- B.v.1. L'ANR vera o criptica
- B.v.2. Il VRB nella BN
- B.v.3. Il VRB nel BED

C. L'Azione

C.i. Protocolli Diagnostico-Terapeutici (P.1-5)

- 1. BES: Binge Eating Scale _____ **R.4**
- 2. EDE-12: Eating Disorder Examination
- 3. EDI-3: Eating Disorder Inventory
- 4. BUT: Body Uneasiness Test _____ **R.5**
- 5. La CBT e la CBT-E _____ **R.2**

C.ii. Raccomandazioni e Suggestimenti (R.1-5)

C.iii. Risposta ai Quesiti (RQ.1-5)

D. Riassunto e brevi conclusioni

Sitografia (STG)

Bibliografia Essenziale

Acronimi

AN: Anoressia Nervosa, **ANR:** Anoressia Restrittiva (vera o criptica), **ANP:** Anoressia Nervosa "Purging", **ANB:** Anoressia Nervosa "Binging", **BE:** Binge Eating, **BED:** Binge Eating Disorder compatibile con i criteri del DSM-IV, **BES:** Binge Eating Scale, **BN:** Bulimia Nervosa, **BNAN:** Bulimia Nervosa con storia di anoressia, **CBT:** Terapia Cognitivo-Comportamentale, **CBT-E:** Terapia Cognitivo-Comportamentale Enhanced, **DA&O:** Disturbi-Alimentari-Obesità, **DEQ:** Disordered Eating Examination Questionnaire, **DFT:** Drive For Thinness, **EDE-12:** Eating Disorder Examination, **EDI-3:** Eating Disorder Inventory, **EDNOS:** Eating Disorders NOT Otherwise Specified, **FA:** Food Addiction, **OB:** Obesità Omeostatica, **OB-BE:** Obesità con Binge Eating non compatibile con i criteri del DSM-IV, **OB-BED:** Obesità con Binge Eating Disorder, **NON-OB-BED:** Non Obesi BED, **OB-BED:** Obesi BED, **STG:** Sitografia, **TSO:** Trattamento Sanitario Obbligatorio, **VRB:** Viraggio Bulimico.

Si rammenta che la produzione di Definizioni, Raccomandazioni e Risposte ai Quesiti rappresenta l'obiettivo primario di ogni argomento, come chiarito nel Manuale Operativo "OPZIONI": "..... elaborazione del Manuale Propedeutico Didattico e Funzionale (MDF) nella forma di un testo che offra agli operatori nel campo dello **Studio, della Prevenzione e della Cura dei DA&O**, un panorama aggiornato e sintetico di suggerimenti clinici, di principi teorici, di deduzioni e di traslazioni sperimentali di produrre un volume che espliciti la **Evidence Based Practice** messa in atto dai propri principali Esponenti nel campo dei DA&O in affiancamento alla EBM". Sia chiaro che verrà usato il termine "**raccomandazioni**" per brevità, col significato di "**suggerimenti, principi teorici, deduzioni e traslazioni**"

NB: Nella colonna in rosso a destra (Rif) sono segnalati i Protocolli (P.1-P.5), le Raccomandazioni (R.1-R.5) e le Risposte ai Quesiti (RQ.1-RQ.5) suggerite dal paragrafo del testo corrispondente.

A. Introduzione: Premesse concettuali

A.1. Nella storia naturale dell'AN compare molto spesso un comportamento alimentare psicopatologico e specifico che si verifica in tempo variabile di mesi o anni dall'inizio della restrizione innocente e giustamente motivata per correggere il disagio del peso o della forma corporea. Si tratta di episodi di perdita del controllo alimentare seguito da sistemi di compensazione rappresentati principalmente dal vomito autoindotto per eliminare le "calorie" introdotte, per l'inevitabile senso di colpa e per la paura di "ingrassare". Questo comportamento è squisitamente cognitivo, e il termine "viraggio" viene introdotto in questa sede dove, dalla ego-sintonia della restrizione, si passa alla fase della bulimia ego-distonica, in cui si esprime più facilmente l'accettazione o la richiesta di aiuto, negata caparbiamente nella fase ego-sintonica della restrizione.

A.2. I DA&O hanno uno sviluppo spontaneo e spesso indipendente. Tale sviluppo deve essere tenuto in considerazione nei differenti momenti del "lifetime", a prescindere dagli interventi terapeutici. Il VRB ne rappresenta un esempio interessante che merita di essere analizzato per discutere a fondo le implicazioni epidemiologiche, eziopatogenetiche, cliniche e terapeutiche, data la mole della letteratura che spinge a fare il punto. L'intervento terapeutico più significativo che si cercherà di analizzare in questa sede è quello che riguarda l'AN: fino a quando non si verifica il VRB non si può decifrare quale possa essere il movente del rifiuto del cibo. E' la scatola nera dell'AN.

A.3. I prodromi del VRB. In genere l'adolescente inizia il percorso spontaneo DA&O applicando una innocente restrizione calorica volontaria, finalizzata alla correzione del proprio sovrappeso più o meno rilevante. L'eccesso di peso crea un disagio corporeo, legato alla propria immagine, percepita soggettivamente o rilevata obiettivamente dai familiari o nell'ambito del gruppo sociale di appartenenza: "Mi sono sentita derisa e offesa dai commenti e mi sono messa a dieta!". Questo disagio del corpo genera una sofferenza che lascia un segno indelebile per tutta la vita e il dimagrimento funziona come compensazione. Si apre la via del "dieting", fattore di rischio per i DA&O accertato. E' la fase ego-sintonica. Inizia un processo che può essere anche valutato come utile e spesso innescato anche a livello medicale, ma che genera una perdita di peso inadeguata che slitta verso l'AN. A questa fase segue ineluttabilmente, prima o dopo, il VRB. L'analisi di questa inversione cognitiva e psicopatologica specifica del comportamento alimentare è oggetto di questo capitolo ed è suscettibile di interpretazioni ormai univoche come la via della guarigione dell'AN.

R.3

A.i. Definizioni

A.i.1. Viraggio Bulimico (VRB): Comportamento alimentare psicopatologico e specifico che si verifica molto spesso nel decorso dell'AN in tempo variabile di mesi o anni dall'inizio della restrizione innocente e giustamente motivata per correggere il disagio del peso o della forma corporea. Si tratta di episodi di perdita del controllo alimentare accompagnati spesso da eliminazione volontaria del cibo col vomito autoprocurato, per l'inevitabile senso di colpa e per la paura di "ingrassare". Questo comportamento è squisitamente cognitivo, e il termine "viraggio" viene introdotto in questa sede dove, dalla ego-sintonia della restrizione, si passa alla fase della bulimia ego-distonica, in cui si esprime più facilmente l'accettazione o la richiesta di aiuto, negata caparbiamente nella fase ego-sintonica della restrizione.

RQ.2

A.i.2. Binge Eating (BE): Episodio ricorrente caratterizzato da un rapido ed eccessivo consumo di cibo con sensazione di perdita del controllo seguito o non da comportamenti di compensazione (vomito, esercizio fisico compulsivo e lassativi). Nel linguaggio corrente il termine viene usato quando non sono rispettati i criteri della griglia proposta nel DSM-IV.

A.i.3. Binge Eating Disorder (BED): E' stato inserito nel DSM-IV (APA 1993) nella terza categoria degli Eating Disorders Not Otherwise Specified, EDNOS (Stunkard 1993, Fairburn e Wilson 1993 b). Viene proposta una dettagliata griglia diagnostica per definire, in modo standardizzato. Alla definizione, oltre la

Il Viraggio Bulimico

quantità di cibo, viene aggiunta la sensazione di non poter interrompere l'introduzione del cibo o di non avere il controllo di che cosa e quanto mangiare. La eccessiva quantità di cibo viene definita come più grande di quella che la maggior parte delle persone introduce nello stesso tempo e nelle stesse circostanze. La migliore traduzione italiana potrebbe essere: Alimentazione Compulsiva (STG.2). E' associato quasi sempre all'OB (**OB-BED**) sebbene esiste anche in soggetti normopeso (**NON-OB-BED**) (Loro e Orleans 1981, Marcus 1993, Devlin et al 2003). Viene ulteriormente precisata e proposta per essere inserita nel DSM-5 come categoria nosologica a se stante rispetto all'AN, alla BN e agli EDNOS (Wilfley et al 2007, Striegel-Moore et al 2011). Nel Maggio 2013 il BED è inserito ufficialmente nel DSM-5 (STG.1).

A.i.4. Dieting. Il termine, che dovrebbe avere un significato propositivo per la salute, oggi assume invece una codificazione negativa perché costituisce il principale fattore di rischio per DA&O con evidenza rilevante (Stice et al 2008). La negatività nasce oltre 30 anni fa (Bennett 1987, Brownell e Rodin 1994) e si identificava con il paradosso "le diete fanno ingrassare" (Melchionda 1996 e 1997) e "dieting makes you fat" (Cannon 1985 e 2008, Hill 2004). Tali affermazioni sono apparentemente contraddittorie mancando la spiegazione centrale del costrutto, cioè "... perché la restrizione calorica delle stesse, necessaria ovviamente per perdere peso, stimola i meccanismi neuro-biologici del "circuitry reward" dove l'ambiente, in cui il cibo è disponibile in quantità pressoché illimitata e iperpalatabile, favorisce la perdita di controllo e cioè il VRB con conseguente BE e BED". Il "dieting" è caratterizzato da un eccessivo desiderio di magrezza (Bosello 2009, Cuzzolaro et al 2009), guidato da stereotipi (STG. 9), con utilizzazione di comportamenti dannosi come il digiuno, il salto dei pasti, l'abolizione irrazionale di cibi demonizzati, l'uso di sostanze lecite e illecite per sopprimere l'appetito, l'uso di alimenti condizionati da interessi commerciali che creano credenze popolari e l'esercizio fisico compulsivo. _____ **R.1-5 e RQ.4**

A.ii. Quesiti

- A.ii.1. E' il VRB una complicanza dell'AN o una fase obbligata ego-distonica utile per motivare la terapia?
- A.ii.2. Quali sono differenze tra l'OB-BE, OB-BED e il BE della BN?
- A.ii.3. Quale può essere il significato della restrizione protratta e non accompagnata da BE?
- A.ii.4. Quale è il significato del BED presente nei soggetti normo peso e quale è la sua prevalenza?
- A.ii.5. Problemi aperti e importanti a cui non si può dare ancora una risposta.

B. Stato dell'arte e Sintesi Narrativa strutturata

B.i. Le osservazioni aneddotiche nell'AN

Il Viraggio Bulimico (VRB) è un archetipo di comportamento alimentare che pervade la storia dell'uomo in cerca di cibo: "Ho una fame da morire, Non ci vedo dalla fame, Svengo dalla fame, Ho una fame da lupo" sono espressioni comuni significative.

B.i.1. Da Senofonte al Minnesota Study e a Stunkard. Senofonte descrive col termine "boulimos" il senso di fame, accompagnato da malessere e prostrazione, nei soldati con scarsa razione di cibo nella guerra contro Artaserse. In greco "limos" significa fame e "bou" significa grande o "boul" toro castrato. Nel Minnesota Study (Keys et al 1950, STG.3) i soggetti renitenti alla leva militare, sottoposti a semidigiuno, manifestano perdita di controllo alimentare e preoccupazione per il cibo. Nel 1959 Stunkard descrive per la prima volta il "BE" nella storia del Sig Cohen, obeso: "Tutte le mie buone intenzioni sono crollate ... una parte di me entra in black out ... non provo piacere ... il senso di colpa mi ossessiona ... è come se fossi tutto solo col cibo ... fino a quando il mio stomaco è pieno ... costante paura di essere scoperto ...".

B.i.2. Le 170 sante anoressiche del medioevo erano bulimiche. Teresa D'Avila usava un ramoscello di ulivo, Santa Maria Maddalena dei Pazzi fu vista dalle sorelle monache vomitare, Santa Veronica fu vista in dispensa mangiare anche prima della comunione, Santa Caterina da Siena si stuzzicava la gola con una piuma d'oca (Bell

1985, Reda 1996 e 2001, STG.4 e 5). Il sintomo è stato descritto per la prima volta nel 1874 da William Gull nell'AN come "occasional bouts of overeating" e successivamente da altri osservatori nei loro reports (Garner e Garnfinkel 1997).

B.ii. Osservazioni strutturate, classificazione e traslazioni da esperimenti

B.ii.1. Il VRB dal DSM-III al DSM-IV e al DSM-5. Il VRB, come fenomeno saliente della BN, viene descritto in modo strutturato nel 1979 per la prima volta da Russel come: "An ominous variant of Anorexia Nervosa" dove l'obiettivo del trattamento consiste nell'interrompere il circolo vizioso del binge-vomito. Viene descritto un gruppo di 30 soggetti in cui, nella maggioranza dei casi, alla fase iniziale della "true or cryptic anorexia" seguiva il VRB. E' la prima segnalazione che induce l'osservatore a interpretare il sintomo come una variante infausta dell'AN. Non era ancora emerso quello che invece era stato osservato storicamente nelle Sante Anoressiche del Medioevo (Bell 1985). Solo sette anni dopo veniva inserita nel DSM-III-R la categoria della BN (APA 1980 e 1987). I predittori del VRB sono : disturbi dell'umore 90%, guarigione dell'AN 87%, sindrome ansiosa 38%, fobie 32%, abuso sessuale 30%, alcolismo 27%, panico 20%, ansia da separazione 17%, disturbo ossessivo-compulsivo 16% (Bulik 1997).

B.ii.2. Il BE nell'OB: da Loro al DSM-IV. Solo dopo 26 anni, dalla segnalazione di Stunkard (1955) di un caso con BE e OB, viene descritto da Loro e Orleans (1981), in un gruppo di 280 soggetti obesi "seeking treatment", il "binge behavior" non come viraggio della restrizione ma come conseguenza o "accompanied by interpersonal, self-esteem, and stress management deficits". Questa osservazione spingeva a inserire nel DSM-IV una nuova categoria, che sarà contemplata come BED e inclusa negli EDNOS (APA 1993) e definitivamente considerata nel DSM-5 come disturbo alimentare a fianco dell'AN e della BN (STG.1).

B.ii.3. Dal trattato esaustivo di Fairburn e Wilson al DSM-5. Il trattato di Fairburn e Wilson (1993) è la pietra miliare per lo studio del BE in riferimento alle caratteristiche cliniche dei DA&O, alla epidemiologia, all'eziologia, all'assessment e alla terapia. Il capitolo 5 è dedicato espressamente all'OB (Marcus 1993). Le basi empiriche del BED per inserirlo come nuova e terza categoria nel DSM-5 sono proposte da Wilfley et al (2007) e Striegel-Moore et al (2011).

B.ii.4. Il problema del peso nel BED. Sebbene la diagnosi di BED è stata avanzata tenendo in considerazione l'OB, il peso non rappresenta un criterio diagnostico nella griglia proposta dal DSM-IV (Dingemans et al 2002). Tuttavia i soggetti che chiedono trattamento per il BED hanno generalmente OB e i soggetti OB che richiedono trattamento per perdere peso hanno generalmente BED (almeno nel 30% dei casi). Di conseguenza questi soggetti hanno due problemi. Nel primo caso le cliniche specializzate per i DA sono inclini ad inviare i pazienti alle cliniche specializzate per la perdita di peso e viceversa per l'esistenza di due problemi.

Questi aspetti presentano importanti implicazioni per il trattamento perché i soggetti con BED hanno quasi sempre Psicopatologie di Asse I e II (Yanovski et al 1993, Devlin et al 2003). Nella successiva review di Dingemans et al (2002) sono state molto bene descritte le caratteristiche dei soggetti con BED paragonate a quelle dei soggetti OB e a quelle dei soggetti BN, tenendo in considerazione che questi ultimi non hanno problemi di peso per effetto dei comportamenti compensatori. Nelle Risposte ai Quesiti (C.iii) sarà aperta la discussione relativa al problema del peso.

RQ.1

B.iii. I Follow-up a lungo termine

Tutti i numerosi contributi presentano una amplissima variabilità del VRB che va dal 9% al 75% (Wentz et al 2001, Fichter et al 2003). Tale variabilità dipende dalla diversità delle modalità di arruolamento dei soggetti e soprattutto dalle differenti strutture di afferenza a cui i soggetti si rivolgono per il trattamento ambulatoriale e/o ospedaliero. Nel follow up di Fichter et al (2003) si osserva un VRB del 10% da AN in BN, del 4% da BN in AN, è assente dal BED in AN. La stabilità della diagnosi è presente solo nel 30% e il flusso va quasi completamente dall'AN verso la BN relativamente ai casi in cui non avviene la guarigione (Milos 2005). Nella discussione (B.v.) si farà riferimento al significato della mancanza di VRB nella ANR "vera o criptica".

Il Viraggio Bulimico

B.iv. Gli ultimi sviluppi sperimentali

B.iv.1. Una visione trasdiagnostica. In questi ultimi 15 anni emergono osservazioni sperimentali che pongono le basi empiriche per una nuova visione trasdiagnostica dei DA&O che permette lo sviluppo della Terapia Cognitivo-Comportamentale con risultati basati su criteri di evidenza e interpretazioni che riguardano il VRB nell'AN e il BE nell'OB.

Già nel 1996 veniva segnalato l'effetto della **restrizione che scatena conseguenze inaspettate**. Il risultato è un "eating binge" e manifestazioni psicopatologiche (preoccupazione per il cibo e risposte emozionali negative). Le sequele annullano i benefici della restrizione e suggeriscono cautele per la perdita di peso indiscriminata (Polivy 1996). Molto più recentemente si dimostra che la restrizione alimentare conduce alla perdita di controllo, al binging e ad una cotroproducente ripresa del peso (Stice et al 2008). _____ **R.1.**

B.iv.2. Dalla Restrizione al BE nei roditori. La teoria della "Food Addiction" (FA) è dimostrata nei roditori per l'attivazione "circuitry reward" come risposta naturale al il cibo: il glucosio determina la liberazione di oppioidi e dopamina. Si dimostra che l'accesso intermittente al cibo e all'acqua zuccherata scatena nei roditori comportamenti che si possono paragonare al BE (Avena 2008). Questo fenomeno, che può essere traslato all'uomo, si verifica col l'accesso al cibo o con la restrizione calorica. Utilizzando i criteri del DSM-IV, per stabilire l'esistenza della dipendenza per il cibo, si può argomentare che il BE si uniforma a tali criteri e pertanto si può affermare che l'OB è in parte una malattia mentale che dovrebbe entrare nel DSM (Avena 2011). _____ **R.1**

B.iv.3. Il modello di Devlin. Il BED è un sintomo emergente tra due disordini primari, l'OB e la depressione per i seguenti motivi (Devlin et al 2003):

1. I soggetti OB-BED e OB senza BED presentano marcate differenze nella comorbilità e in particolare la presenza della depressione
2. Negli studi di comunità i due fattori di rischio del BED sono la depressione e l'OB o il sovrappeso
3. L'eccesso alimentare è un aspetto comune della depressione
4. Non è chiaro se nasce prima l'uovo o la gallina e cioè il ruolo primario della psicopatologia o del sovrappeso
5. I soggetti con OB ego-distonica (disagio dell'immagine corporea) ingaggiano il BE e la ricaduta non realistica della restrizione alimentare e realizzano un elevato drop-out e la sindrome dello yo-yo
6. La presenza di elevati livelli di disinibizione, di impulsività o di comportamenti compulsivi (shopping, gioco d'azzardo, dipendenza da internet, sesso, ecc.) fa ritenere il BE come un marker di queste comorbilità in soggetti predisposti
7. E' prevalente l'evidenza che suggerisce come il BED si differenzia dalla BN e non deve essere considerato come un sottotipo dell'OB o come una variante della BN. Il modello di Devlin non ha avuto conferme, cionostante ha un'importanza non secondaria nella definizione del costrutto del BED e non toglie allo stesso la dignità di un DA&O fortemente intrusivo sul piano clinico.

B.iv.4. Il modello categoriale o quello dimensionale? Esame di una evidenza. Già 20 anni Beumont e Garner (1994) sollevano il problema della classificazione dimensionale in alternativa a quella categoriale. Si pongono le basi per una riflessione sul sistema diagnostico del DSM. "..... è difficile non essere disillusi dal sistema diagnostico del DSM. Sebbene ripetutamente sottoposto a revisione, continua ad essere ambiguo e inconsistente.

Viene descritto il caso di Giulia di 16 anni: BMI 28, diversi tentativi di perdere peso con alterni episodi di BE, dopo alcuni mesi comparsa di vomito che ha imparato da una amica, si insinua un disturbo dell'umore a carattere depressivo, il comportamento alimentare diventa caotico con restrizione sempre più sostenuta fino al peso di 47 kg con amenorrea. Utilizzando i diversi protocolli diagnostici APA e WHO si possono formulare le seguenti diagnosi categoriali per Giulia: 1. OB, 2. Binge Eating, 3. Binge Eating Disorder, 4. Depressione, 5. Anoressia Nervosa, 6. Bulimia Nervosa, 7. EDNOS. Quindi non 7 "malattie categoriali" ma un set di sintomi che caratterizzano piuttosto una complessità sindromica costituita da: a. fluttuazioni dimensionali dei sintomi, passaggi evolutivi dalla normalità alla patologia, correlazioni psico-biologiche tra i differenti sintomi basati su evidenze

EBM riproducibili come fenomeni neurobiologici provati; b. teorie cognitive transdiagnostiche e/o psicologico-sistemiche.

Per quanto riguarda il problema della classificazione categoriale o dimensionale, già messo in discussione 20 anni fa, non ci sono ancora risultati conclusivi. Si tratta di elaborazioni matematico-statistiche complesse, come l'analisi fattoriale per isolare fattori principali, come la cluster analysis per verificare agglomerati gerarchici multidimensionali dei casi clinici e come l'analisi delle strutture latenti non visibili e l'analisi tassometrica che combinano l'approccio dimensionale con quello categoriale (Williamson 2005, Gordon 2007). Per ora rimangono ancora nella sfera della ricerca (Crosby 2011).

B.v. Discussione

Il VRB rappresenta, sul piano fenomenologico, un evento che testimonia quell'anormalità comportamentale psicopatologica che maggiormente lascia perplesso l'osservatore non addetto ai lavori. Questo evento, anche solo riferito alla semplice perdita di controllo come il BE, potrebbe essere interpretato, secondo la logica visione della normalità comune, come un atto irragionevole e da condannare sul piano morale. Il senso di colpa che affligge il soggetto che si abbuffa rappresenta un elemento che amplifica la sua sofferenza pervasiva e lo spinge ad occultare il suo agire operando di nascosto, anche per la paura di essere redarguito e persino punito, come a volte avviene. Il VRB può essere nascosto per mesi e mesi portando alla cronicità in assenza di interventi terapeutici più o meno tempestivi.

Molti genitori, non conoscendo il costrutto della reale psicopatologia, si presentano sgomenti alla nostra osservazione e si sentono giustificati per la violenza che spesso domina il loro rapporto genitoriale. Anche il solo BE può lasciare perplessi, figuriamoci la ricaduta dei comportamenti compensatori che non possono certamente dare piacere come il cibo di per se. Il mangiare attiva il "circuitry reward", mentre il vomito e i lassativi certamente no. L'esercizio fisico compulsivo meriterebbe una considerazione a se stante perché di per se non è dannoso, se non per il tempo sottratto alla funzionalità del lavoro o dei rapporti sociali. Dopo aver completato lo stato dell'arte e dato una Risposta ai Quesiti (C.iii) la discussione potrebbe essere conclusa. Tuttavia rimangono ancora da argomentare 3 punti sostanziali: il caso dell'ANR, il VRB nella BN e il VRB nel BED.

B.v.1. ANR vera o criptica. Il VRB non compare e non ne conosciamo la causa nonostante la restrizione severa e protratta. Possiamo invocare gravi compromissioni neurologiche legate alla malnutrizione o gravi psico-patologie psichiatriche che devono essere discusse negli argomenti dedicati che riguardano l'AN. Si tratta di una "scatola nera" dove non abbiamo altra possibilità che la cura coatta. **R.Q.1**

B.v.2. Il VRB nella BN. L'antecedenza del "dieting", che implica la restrizione, nel caso della BN è accertata (Howard 1999, Pederson e Mussell 1997) e il rationale del VRB è rispettato. Non c'è discussione. Il fenomeno della compensazione del vomito tiene basso il peso. Tuttavia in una certa percentuale i fenomeni della compensazione sono la restrizione, l'esercizio fisico compulsivo e l'uso incondizionato dei lassativi e dei diuretici, anche in assenza del vomito. Il peso può anche essere tenuto al di sotto del peso di riferimento, in questo caso si rientra nella categoria della ANP. A seconda dei livelli dimensionali del peso la categoria scivola dall'AN a quella degli EDNOS che nel DSM-IV contemplano il BED con o senza OB. Allo stato attuale non è possibile distinguere il BED dal sottotipo non purging della BN considerando i criteri del DSM-IV (Hay 1988). **R.Q.5**

B.v.3. Il VRB nel BED. Nel caso del BED la causa della restrizione è il "dieting" necessario per la correzione del sovrappeso o dell'OB. La antecedenza del "dieting" nel BED non è sempre rispettata: in un sottogruppo di soggetti il BE nasce prima del dieting (35-54%). La spiegazione può essere desunta dai dati di Blomquist et al (2011) dove si dimostra che nei soggetti con familiarità per uso-abuso di sostanze (SUD) il BE compare più facilmente prima del "dieting" rispetto a soggetti senza storia familiare di SUD, nei quali il BED compare dopo il dieting.

Inoltre i soggetti con comparsa del BED prima del "dieting" manifestano più facilmente la comparsa di Depressione e di Disturbi di Personalità (Blomquist et al 2011) che possono essere fattori scatenanti il VRB. Santonastaso et al (1999) ha osservato che nella BN non purging (89%) il BE è preceduto dal "dieting" e da perdita di peso, mentre nel BED la cronologia del BE è molto più variabile. Gli episodi precedenti di AN sono significativamente più frequenti nella BN rispetto al

BED. Nei due gruppi, BN e BED, non sono presenti differenze relativamente alle altre caratteristiche psichiatriche. Tuttavia per molte variabili il BED appare come un gruppo molto eterogeneo.

Quindi nasce un quesito: quale è la causa del BED che nasce prima della restrizione?. La risposta è collegata alla inveterata questione se nasce prima l'uovo o la gallina (Yanovski et al 1995) e va ricercata in differenti meccanismi psicologici, psico-biologici e neuro-biologici, che naturalmente sono combinati nella complessità dell'intero sistema comportamentale dei DA&O.

a. Meccanismi psicologici: si caratterizzano in 5 fasi:

- **1° fase del precondizionamento** relativo al desiderio di essere più magri si estrinseca nella tendenza alla restrizione calorica o all'aumento del consumo calorico con l'attività fisica
- **2° fase degli stimoli** stressogeni o della negatività affettiva si estrinseca nella spinta a cercare il sollievo dell'ansia o la compensazione col mangiare
- **3° fase dei fattori psicologici** richiede il mantenimento del binge, se nella seconda fase non si ottengono i risultati richiesti dagli alti livelli dell'ansia e/o della depressione;
- **4° fase della terminazione** è legata a fattori fisici contingenti come la presenza/assenza di cibo, la capacità dello stomaco di contenimento e la presenza/assenza di persone che permettono di continuare o non il binge; la stessa è legata alla eventuale insorgenza del vomito a volte anche involontario, al senso di gonfiore addominale, alla nausea, al dolore gastrico o alla intensa paura di ingrassare;
- **5° fase dei postumi** è caratterizzata dall'immediato sollievo o dalla breve distrazione dei pensieri e delle emozioni negative soppresses durante il binge cui seguono a tempo variabile i successivi disagi somatici e quelli che si riferiscono all'aumento del peso (Polivy e Herman 1993).

b. Meccanismi psico-biologici: negli anni '80-'90, quando non era ancora conosciuta la moderna fisiopatologia che regola l'appetito e la fame, ha avuto grande rilievo il modello psico-biologico di Blundell e Hill (1993). Esso si basava sulle conoscenze relative alla biologia dell'appetito che coinvolge il comportamento, la motivazione, la composizione della dieta, gli eventi fisiologici periferici e i processi centrali. In relazione a ipotetici disordini di questo sistema si concettualizzavano i disordini alimentari come la disinibizione che conduce al BE (Bryant et al 2008). Questo modello oggi è reso più esplicito per la conoscenza di meccanismi neuro-biologici del tutto innovativi.

c. Meccanismi neuro-biologici: Le neuroimmagini ottenute con la PET nei soggetti obesi dimostrano un difetto delle vie dopaminergiche che regolano il sistema neuronale associato non solo alla sensibilità del piacere e alla incentivazione della motivazione, ma anche al condizionamento, al self-control, alla reattività allo stress e alla sua soglia (Volkow et al 2012, 2013). Questi meccanismi aprono il grande campo della "Food Addiction".

C. L'Azione

NB: In rosso a destra sono riportati gli indici di riferimento dei paragrafi del testo che hanno suggerito i Protocolli Diagnostico-Terapeutici (P) le Raccomandazioni (R) e le Risposte ai Quesiti (RQ).

C.i. Protocolli Diagnostico-Terapeutici (P)

L'argomento del VRB, in quanto sintomo trasversale che coinvolge con sistematicità tutta l'area dei DA&O, offre l'occasione per tracciare un percorso di comportamenti, atteggiamenti e conoscenze che possono essere d'aiuto da molti punti di vista per la terapia, per la diagnosi e per la prevenzione. Le raccomandazioni saranno riprese nei singoli argomenti che riguardano AN, BN, BED, e OB-BE per dare la possibilità di tracciare i "Percorsi Italiani Assistenziali Standard di Qualità Eccellente" a tutti i Livelli delle Prove e della Forza delle Raccomandazioni secondo il Manuale Metodologico dell'Istituto Superiore di Sanità del 2002.

P.1. La BES: Binge Eating Scale. Si tratta di un questionario psicométrico autosomministrato utilizzato in molte popolazioni che permette di valutare le
Il Viraggio Bulimico

manifestazioni alimentari comportamentali, le emozioni e le cognizioni, validato nei soggetti obesi che chiedono trattamento. E' un ottimo strumento per misurare l'entità del BE (Gormally 1982, Melchionda et al 2003b, STG.6). _____ **R.4**

P.2. EDE-12: Eating Disorder Examination. Il questionario misura le componenti psicopatologiche specifiche peculiari nei DA&O relativamente al comportamento alimentare, alle attitudini verso il cibo e verso la forma e il peso corporeo. Rappresenta un prerequisito per la ricerca essendo dettagliato e standardizzato. E' basato sulla somministrazione assistita che richiede 30-60 minuti (Fairburn e Cooper 1993) (B.ii.3.). Non esiste validato nella lingua italiana, in alternativa si può usare il DEC (Disordered Eating Questionnaire), ricavato dal EDE.DO di Fairburn e Cooper, validato per la lingua italiana e che correla significativamente con l'EDE-Q di Fairburn e Beglin, 1994 (Lombardo 2011).

P.3. EDI-3: Eating Disorder Inventory. Questionario sviluppato da Garner nel 1983. Misura comportamenti e attitudini correlati all'AN e alla BN: "drive for thinnes, bulimia, body dissatisfaction" e altre 8 sottoscale relative alla psicopatologia generale. Dalla Versione 1 del 1983 oggi esiste la Versione 3, validata da Clausen (2011) aggiornata nel 2004 e reperibile presso la Psychological Assessment Resources, Inc. (STG.7)

P.4. Il BUT (Body Uneasiness Test). Si tratta di un questionario per lo studio dell'immagine corporea, validato nella lingua italiana utile per le strette connessioni che le alterazioni dell'immagine corporea hanno col "dieting" (Marano et al 2007). _____ **R.5**

P.5. La CBT e la CBT-E. Gli aspetti cognitivi del Viraggio Bulimico costituiscono il "core curriculum" delle Terapie Cognitivo-Comportamentali. La conoscenza delle implicazioni cognitive, che si estrinsecano nello sviluppo del viraggio bulimico (VRB), ha permesso di formulare la Terapia Cognitivo-Comportamentale dell'Obesità (Melchionda et al 1996, 2003a), del BE e della BN manualizzata (Fairburn, Marcus e Wilson 1993), adattato anche all'ANP (Purging Type).

La CBT-E (Enhanced=Migliorata) è basata sulla teoria transdiagnostica di Fairburn e Harrison (2003): tutti i DA&O hanno in comune molte caratteristiche e migrano l'uno verso l'altro. Si viene a concretizzare una prospettiva che permette di sviluppare un modello terapeutico unitario con le dovute varianti necessarie per i singoli pazienti. La teoria sostiene che l'eccessiva valutazione del peso, il disagio per la forma del corpo e del controllo dell'alimentazione sia di primaria importanza nel mantenimento di tutti i disturbi dell'alimentazione.

La teoria spiega, infatti, le ripercussioni cognitive della restrizione dietetica sul comportamento alimentare anormale, l'effetto della perdita del tessuto adiposo e della sindrome da denutrizione, le preoccupazioni per il peso e per la forma del corpo, il controllo dell'alimentazione, la frequente misurazione del peso, l'evitamento dell'esposizione del corpo e l'utilizzo di metodi estremi di controllo del peso (Fairburn 2013, Dalle Grave 2013). La CBT-E è stata ideata per trattare la psicopatologia di tutti i disturbi alimentari non limitati alla diagnosi del DSM, e per tale motivo è stata resa transdiagnostica nel suo scopo primario. _____ **R.2**

Il grado di evidenza è stato stimato in base al Livello della Prova e alla Forza della Raccomandazione, espressi rispettivamente con i numeri romani da I a VI e con le lettere da A a E. Manuale metodologico: Come produrre, diffondere e aggiornare raccomandazioni per la pratica clinica. Istituto Superiore di Sanità nel 2002 (revisione 2004). Il manuale si può scaricare al seguente link: http://www.snlg-iss.it/manuale_metodologico_SNLG.

C.ii. Raccomandazioni o Suggerimenti (R)

R.1. Scongiorare la prescrizione di diete che aprono il ciclo del VRB e quindi del "dieting" con la restrizione calorica inadeguata per indurre la perdita di peso. Va inteso che la "tolleranza alla restrizione" è variabile: l'effetto del digiuno di 24 ore genera sempre il VRB mentre una restrizione calorica moderata va valutata

all'exitus. Sappiamo che è sempre accompagnata da gravi psicopatologie psichiatriche come disturbi della personalità, disturbi dell'umore, impulsività, disturbi sessuali e lunghi ricoveri. Far luce in questa scatola nera è arduo e privo di indicazioni terapeutiche concrete. La famiglia e l'ambiente costituiscono un target obbligato. Possono essere interessanti i dati dei numerosi follow-up della letteratura a cui rimandiamo per una valutazione della consistenza di questo aspetto. Le casistiche sono molto variabili e solo a titolo esemplificativo si possono considerare gli esiti a 12 anni di Fichter (2006) in un campione di 103 soggetti con AN all'ingresso: guarigione 27.5%, risultato da intermedio a scarso 65%, mortalità 7.7%. Le diagnosi finali a 12 anni sono: AN 19%, BN 9,5%, EDNOS 19%, sommando le guarigioni e i decessi si è perduto il 15%. Questi dati possono essere paradigmatici per avere una valutazione identificativa e orientativa relativa al fenomeno dell'ANR vera o criptica. _____ **B.iii**

4. Qual è il significato del BED nei soggetti normo peso (NON-OB-BED) e quale è la sua prevalenza?

RQ.4.: Molto complicata e complessa è la spiegazione di questo quesito, sia per la mancanza di dati epidemiologici e di ricerche su questa categoria di soggetti NON-OB-BED, sia perché è difficile spiegare come può essere mantenuto normale il peso in assenza di sistemi di compensazione. Possono essere operative solo due possibilità: 1°) l'esercizio fisico e/o 2°) la restrizione calorica per pareggiare il bilancio calorico.

Nel 1° caso l'esercizio fisico non può che essere compulsivo, altrimenti dovrebbe essere dubbia la diagnosi di BED. La diagnosi corretta dovrebbe essere quella di ANP o di EDNOS.

Nel 2° caso la restrizione non può che essere occulta e pertanto la diagnosi rientra sempre nella categoria della ANP o degli EDNOS. Vengono in aiuto le osservazioni di Barry et al (2003). Sono stati esaminati 79 casi di BN e 37 casi di NON-OB-BED: le indagini hanno messo in evidenza che BN e NON-OB-BED hanno punteggi molto elevati della scala "drive for thinnes (DFT)" rispetto agli OB-BED. I NON-OB-BED non differiscono dagli altri in nessuna area se non per il DFT. Il modello deve essere ulteriormente studiato per le implicazioni relative alla presenza di differenti aspetti psicopatologici generali come ad esempio la depressione e i disturbi di personalità.

Più recentemente è stato osservato che nei soggetti con familiarità per uso-abuso di sostanze (SUD) il BE compare più facilmente prima del "dieting" rispetto a soggetti senza storia familiare di SUD, nei quali il BED compare dopo il dieting. Inoltre i soggetti con comparsa del BED prima del dieting manifestano più facilmente disturbi dell'umore e disturbi di personalità (Blomquist et al 2011).

La prevalenza dei NON-OB-BED non è conosciuta: si afferma tuttavia che è molto rara e comunque tali soggetti, pur non essendo in sovrappeso, utilizzano spesso sistemi non salutari per il controllo del peso come il salto di pasti, l'abolizione inadeguata di certi cibi. In questi soggetti è sempre presente una eccessiva preoccupazione per il proprio peso e forma corporea (Goldschmidt et al 2011). Non solo ma è evidente che la sopravvalutazione del peso può essere considerata un predittore della comparsa di BED (Goldschmidt et al 2010). Si rammenta che tale costrutto si può tecnicamente misurare adeguati questionari come l'EDE-12 e l'EDE-OD di Fairburn e Cooper (1993 a e b). Quest'ultimo è in lingua italiana, valido per ricerche epidemiologiche (Lombardo et al 2011) comparabile al EAT-40 di Garner et al (1982 e STG.8), ma con meno items (28). Esiste anche un questionario (EDE-Q) valido per ricerche epidemiologiche autosomministrato di Fairburn e Beglin 1994), che tuttavia da una misura più alta per binge eating e per la forma corporea. _____ **A.i.4**

5. Problemi aperti e importanti a cui non si può dare ancora una risposta.

RQ.5.: Il problema aperto e più angosciante è costituito dai casi clinici dominati dalla restrizione ineluttabile e persistente non seguita dal VRB che conducono al raro, ma esistente, exitus. E' per questi indicato il ricovero coatto ad oltranza (TSO) non esistendo strutture adeguate? _____ **B.v.1**

D. Riassunto e brevi conclusioni

Nelle premesse viene presentato il Viraggio Bulimico come uno dei più importanti sintomi del decorso di tutti i DA&O alla luce della storia naturale e come esito dei molteplici interventi terapeutici. Rappresenta un interesse scientifico e assistenziale primario. Merita di essere analizzato per discutere a fondo le implicazioni cliniche, considerando la mole della letteratura che spinge a

fare il punto per far luce nella scatola nera dell'AN. Il VRB segna il percorso dell'AN con la svolta dalla restrizione alla perdita del controllo alimentare della BN, quasi per pagare il pegno del dimagrimento necessario per lenire la sofferenza del disagio corporeo del sovrappeso, vissuto con l'angoscia che l'ambiente determina per l'imposizione della magrezza, come simbolo di bellezza (vedi il caso della più famosa, più ricca e più sexy delle modelle in tutto il mondo, Kate Moss (STG.9). Si apre la via del "dieting", fattore di rischio per i DA&O.

A questa fase segue ineluttabilmente il VRB. L'analisi di questa inversione cognitiva e psicopatologica specifica del comportamento alimentare è oggetto di questo capitolo e suscettibile di interpretazioni come la via della guarigione dell'AN. Vengono stilizzate le definizioni del Viraggio Bulimico (VRB), del Binge Eating (BE), del Binge Eating Disorder (BED), del Binge-Eating-Obesità, della Binge Eating Syndrome.

Vengono proposti 5 quesiti: 1. E' il VRB una complicanza dell'AN? 2. Quali sono differenze tra BE e BED? 3. Quale è il significato della mancanza del VRB dopo la restrizione? 4. Quale è il significato del BED non seguito dal vomito nei soggetti normo peso? 5. Problemi aperti e importanti senza risposta.

Nello Stato dell'arte le osservazioni del VRB sono aneddotiche fino al 1979: nelle sante anoressiche e nei casi descritti isolatamente, compreso il quello del Sig Choen, obeso, che si rivolge a Stunkard che descrive il BE nel 1955. Il report strutturato di Russel ha un peso significativo per l'inserimento del BE nel DSM-III (1980) e i lavori di Fairburn nel DSM-IV per il BED (1993). Nei successivi follow-up a lungo termine il VRB, descritto come "migrazione", si osserva con ampia variabilità, dal 9 al 75% dei casi. Questo dipende dalle diverse modalità di arruolamento, dalle differenti strutture ambulatoriale e/o di ricovero. La stabilità della diagnosi è presente solo nel 30% dei casi e il flusso va quasi completamente dalla AN verso la BN. Il significato della mancanza di VRB nell'ANR "vera o criptica" è ancora un enigma.

In questi in questi ultimi 15 anni emergono osservazioni sperimentali che pongono le basi empiriche per una nuova visione transdiagnostica dei DA&O che permette lo sviluppo della Terapia Cognitivo-Comportamentale: l'effetto della restrizione che scatena il "eating binge" e manifestazioni psicologiche, la restrizione al BE nei roditori, la teoria della "Food Addiction" per l'attivazione "circuitry reward": il glucosio determina la liberazione di oppioidi e dopamina. Si dimostra che l'accesso intermittente al cibo e all'acqua zuccherata scatena nei roditori comportamenti che si possono paragonare al BE. Questo fenomeno può essere traslato all'uomo. I criteri del DSM-IV, per stabilire l'esistenza della dipendenza per il cibo, permettono di affermare che l'OB è in parte una malattia mentale. Infine il modello di Devlin classifica il BED come un sintomo emergente tra due disordini primari, l'OB e la depressione per svariati motivi. E' prevalente l'evidenza che suggerisce come il BED si differenzia dalla BN e non deve essere considerato come un sottotipo dell'OB. Il BED non è una variante della BN, ciononostante non si toglie al BED la dignità di un DA&O fortemente intrusivo sul piano clinico. Per quanto riguarda il problema della classificazione categoriale o dimensionale, messo in discussione da 20 anni, non ci sono ancora risultati conclusivi.

Si propongono protocolli diagnostico-terapeutici: la Binge Eating Scale, l'Eating Disorder Examination, l'Eating Disorder Inventory per misurare le componenti psicopatologiche specifiche peculiari nei DA&O relativamente al comportamento alimentare, alle attitudini verso il cibo e verso la forma e il peso corporeo per standardizzare le diagnosi cliniche "a braccio" e per codificare meglio risultati dei protocolli terapeutici. Per quanto riguarda questi ultimi si raccomandano i modelli cognitivo-Comportamentali tradizionali e migliorati (CBT-E).

Conclusioni. Il VRB, segnato dalla perdita di controllo caratterizzata dal BE, mette in atto la condizione ego-distonica della BN che permette di fare luce sulla scatola nera che si estrinseca nella restrizione che precede il BE. L'adolescente accetta più facilmente la proposta di un intervento terapeutico che nega nella fase di restrizione anoressica.

Si utilizza il termine VRB non per fare riferimento ad una teoria ma solo per descrivere un evento che segna una serie di percorsi differenti: 1. vomito nel caso dell'AN per compensare l'introito calorico e mantenere la magrezza o 2. tolleranza per lo slittamento del peso nel caso del BED con tolleranza dell'OB (OB-BED) per compensare il malessere nel caso della concomitanza della Depressione e della bassa Autostima per procurarsi il piacere del BE innescato dai neurotrasmettitori del "circuitry reward".

Questi differenti comportamenti possono essere interpretati facendo riferimento ad una teoria unitaria che li accomuna in senso transdiagnostico perché rispondono alla stessa terapia, la CBT. Il VRB è solo un fenomeno aperto che "segna" forse tre malattie probabilmente differenti, AN, BN e BED di cui non abbiano terapie specifiche. Il VRB è solo un sintomo di cui non conosciamo l'eziologia. La CBT è una comoda soluzione terapeutica di servizio in attesa di terapie specifiche. L'ANR rimane un enigma di cui abbiamo solo vaghe interpretazioni.

Sitografia (STG)

1. DSM-5: <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>
2. Alimentazione compulsiva: http://en.wikipedia.org/wiki/Compulsive_overeating
3. Minnesota Study: http://en.wikipedia.org/wiki/Minnesota_Starvation_Experiment
4. Sante anorressiche: <http://www.albany.edu/scj/jcipc/vol8is1/veda.html#Feigmner,%20J.%20P>.
5. Sante anoressiche: <http://www.neurolinguistic.com/proxima/james/jam-29.htm>
6. Binge Eating Scale (BES): http://en.wikipedia.org/wiki/Binge_Eating_Scale
7. Eating Disorder Inventory-3: <http://www4.parinc.com/Products/Product.aspx?ProductID=EDI-3>
8. EAT-40: http://eat-26.com/Form/index.php?test_type=eat40
9. Kate Moss: http://en.wikipedia.org/wiki/Kate_Moss

Bibliografia Essenziale

1.	APA. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3 rd ed), Washington, DC: Author, 1980.
2.	APA. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3 rd ed. Rev.), Washington, DC: Author, 1987.
3.	APA. American Psychiatric Association. DSM-IV draft criteria, Washington, DC: Author, 1993.
4.	Avena NM et al. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. <i>Neurosci Biobehav Rev</i> 2008 32: 20-39.
5.	Avena NM et al. Overlaps in the nosology of substance abuse and overeating: the translational implications of "food addiction". <i>Curr Drug Abuse Rev</i> 2011 4: 133-9.
6.	Avena NM et al. Sugar bingeing in rats. <i>Curr Protoc Neurosci</i> 2006 Chapter 9 :Unit9.23C.
7.	Barry DT et al. Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge eating disorder. <i>J Nerv Ment Dis</i> 2003 191: 589-94.
8.	Bell RM. La santa anoressia. Digiuno e misticismo dal Medioevo a oggi, Laterza, 1987. Edizione originale: Rudolph M Bell. <i>Holy Anorexia</i> , Chicago University Press, 1985.
9.	Bennett W. Dietary treatments of obesity. <i>Ann NY Acad Sci.</i> 1987;499:250-63.
10.	Beumont P et al. Diagnoses of eating or dieting disorders: what may we learn from past mistakes? <i>IJED</i> 1994 16: 349-62.
11.	Blomquist KK et al. Parental substance use history of overweight men and women with binge eating disorder is associated with distinct developmental trajectories and comorbid mood disorder. <i>Compr Psychiatry</i> 2011 52: 693-700.
12.	Blundell JE, Hill AJ. Binge Eating: Psychobiological Mechanisms. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. <i>Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment</i> . The Guilford Press, Chapter 2, pag 208-224, 1993.
13.	Bosello O. Obesità, Pregiudizi, negligenze e discriminazioni. In: <i>Obesità. Un trattato multidimensionale</i> , Editrice Kurtis, Milano, pag 168-173, Milano, 2009.
14.	Brownell KD, Rodin J. The dieting maelstrom. Is it possible and advisable to lose weight? <i>Am Psychol</i> 1994 49: 781-91.
15.	Bryant EJ et al. Disinhibition: its effects on appetite and weight regulation. <i>Obes Rev</i> 2008 9: 409-19.
16.	Bulik CM et al. Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa. <i>J Nerv Ment Dis</i> 1997 185: 704-7.
17.	Cannon G. Dieting Makes you Fat. Letter to the Editor, <i>British Journal of Nutrition</i> 2005 93: 569-570.
18.	Cannon G. <i>Dieting Makes You Fat</i> . Virgin Books, London, pag 59-110, 2008.

19.	Clausen L et al. Validating the Eating Disorder Inventory-3 (EDI-3): A Comparison Between 561 Female Eating Disorders Patients and 878 Females from the General Population. <i>J Psychopathol Behav Assess</i> 2011 33: 101-110.
20.	Crosby RD et al. Empirical approaches to the classification of eating disorders. In: Striegel-Moore RH et al. Development an Evidence Based Classification of Eating Disorders. <i>Scientific Findings for DSM-5</i> . APA, pag 91-102, 2011.
21.	Cuzzolaro et al. Obesità e immagine negativa del corpo. In: In: Obesità. Un trattato multidimensionale, Eitrice Kurtis, Milano, pag 473-481, Milamo, 2009.
22.	Dalle Grave R. Multistep Cognitive Behavioral Therapy for Eating Disorders: Theory, Practice, and Clinical Cases. Lanham: Jason Arosen, 2013.
23.	Devlin MJ et al. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. <i>IJED</i> 2003 34 Suppl: S2-18.
24.	Dingemans AE et al. Binge eating disorder: a review. <i>Int J Obes Relat Metab Disord</i> 2002 26: 299-307.
25.	Fairburn CG et al. Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: A UK-Italy study. <i>Behav Res Ther</i> 2013 51: R2-8.
26.	Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? <i>IJED</i> 1994 16: 363-70.
27.	Fairburn CG, Cooper Z (a). The Eating Disorder Examination (12 th Edition). In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, Chapter 15, pag 317-332, 1993.
28.	Fairburn CG, Cooper Z (b). The Eating Disorder Examination (12.OD). In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, Chapter 15, pag 333-360, 1993.
29.	Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. <i>Lancet</i> 2003 361(9355): 407-16.
30.	Fairburn CG, Marcus MD, Wison GT. Cognitive-Behavioral Therapy for Binge Eating and Bulimia Nervosa: A Comprehensive Treatment Manual. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, Chapter 2, pag 361-404, 1993.
31.	Fairburn CG, Wilson GT. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, 1993.
32.	Fairburn CG, Wilson GT. Binge Eating: Definition and Classification. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment. The Guilford Press, Chapter 2, pag 3-14, 1993.
33.	Fichter M et al. Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modeling. <i>IJED</i> . 2003 34: 292-313.
34.	Fichter MM et al. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. <i>IJED</i> 2006 39: 87-100.
35.	Garfinkel PE et al. The heterogeneity of anorexia nervosa. Bulimia as a distinct subgroup. <i>Arch Gen Psychiatry</i> 1980 37: 1036-40.
36.	Garner DM et al. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. <i>Psychol Med</i> 1982 12: 871-8.
37.	Garner DM, Garnfinkel PE. Handbook of Treatment for Eating Disorders, 2 nd Edition, The Guilford Press, pag 8, 1997.
38.	Goldschmidt AB et al. Eating disorder symptomatology in normal-weight vs. obese individuals with binge eating disorder. <i>Obesity</i> 2011 19: 1515-8.
39.	Goldschmidt AB et al. The significance of overvaluation of shape and weight in binge eating disorder. <i>Behav Res Ther</i> 2010 48: 187-93.
40.	Gordon K et al. Taxometric analysis: introduction and overview. <i>IJED</i> 2007 40 Suppl: S35-9.
41.	Gormally J et al. The assessment of binge eating severity among obese persons. <i>Addict Behav</i> 1982 7: 47-55.
42.	Haiman C, Devlin MJ. Binge eating before the onset of dieting: a distinct subgroup of bulimia nervosa? <i>IJED</i> 1999 25: 151-7.
43.	Hay P, Fairburn C. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. <i>IJED</i> 1998 23: 7-15.
44.	Hill AJ. Does dieting makes you fat? <i>Br J Nutr</i> 2004 92 Suppl 1: S15-8.
45.	Howard CE, Porzelius LK. The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications. <i>Clin Psychol Rev</i> 1999 19: 25-44.
46.	Keys A et al. The biology of human starva-tion (Vol. 2). Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.
47.	Lombardo C et al. Concurrent validity of the Disordered Eating Questionnaire (DEQ) with the Eating Disorder Examination (EDE) clinical interview in clinical

	and non clinical samples. <i>Eat Weight Disord</i> 2011 16: e188-98.
48.	Loro AD Jr, Orleans CS. Binge eating in obesity: preliminary findings and guidelines for behavioral analysis and treatment. <i>Addict Behav</i> 1981 6: 155-66.
49.	Marano G et al (QUOVADIS Study Group). Validating the Body Uneasiness Test (BUT) in obese patients. <i>Eat Weight Disord</i> 2007 12: 70-82.
50.	Marcus MD. Binge Eating in Obesity. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. <i>Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment</i> . The Guilford Press, Chapter 2, pag 77-96, 1993.
51.	Melchionda N et al. Cognitive behavioural therapy for obesity: one-year follow-up in a clinical setting. <i>Eat Weight Disord</i> 2003 8: 188-93.
52.	Melchionda N et al. The QVOVADIS Study: features of obese Italian patients seeking treatment at specialist centers. <i>Diabetes Nutr Metab</i> 2003 16: 115-24.
53.	Melchionda N et al. Disease management of the metabolic syndrome in a community: study design and process analysis on baseline data. <i>Metab Syndr Relat Disord</i> 2006 4: 7-16.
54.	Melchionda N. <i>L'Obesità. evoluzione della Terapia</i> , Edizioni Pendragon, Bologna, pag 367, 368, 369, 370, 371, 1996
55.	Melchionda N. <i>Le diete fanno ingrassare. E' necessario un motore per il controllo cognitivo del comportamento</i> . Edizioni Pendragon, Bologna, 1997.
56.	Milos G et al. Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. <i>Br J Psychiatry</i> 2005 187: 573-578.
57.	Pederson Mussell M et al. A comparison of onset of binge eating versus dieting in the development of bulimia nervosa. <i>IJED</i> 1997 21: 353-60.
58.	Polivy J, Herman CP. In: Fairburn CG, Wilson GT. <i>Binge Eating eds. Nature, Assessment, and Treatment</i> . The Guilford Press, Chapter 2, pag 173-205, 1993.
59.	Polivy J. Psychological consequences of food restriction. <i>J Am Diet Assoc</i> 1996 96:589-92, quiz 593-4.
60.	Reda M et al. Anorexia and the Holyness of Saint Catherine of Siena. <i>Journal of Criminal Justice and Popular Culture</i> 2001 8: 37-47.
61.	Russell G. Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. <i>Psychol Med</i> 1979 9: 429-48.
62.	Santonastaso P et al. Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. <i>IJED</i> 1999 25: 215-8.
63.	Stice E et al. Fasting increases risk for onset of binge eating and bulimic pathology: a 5-year prospective study. <i>J Abnorm Psychol</i> 2008 117: 941-6.
64.	Striegel-Moore RH et al. Development an Evidence Based Classification of Eating Disorders. <i>Scientific Findings for DSM-5, APA</i> , 2011.
65.	Stunkard AJ. A history of Binge Eating. In: Fairburn CG, Wilson GT eds. <i>Binge Eating. Nature, Assessment, and Treatment</i> . The Guilford Press, Chapter 2, pag 15-34, 1993.
66.	Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. <i>Psychiatr Q</i> 1959 33: 284-95.
67.	Volkow ND et al. Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. <i>Curr Top Behav Neurosci</i> 2012 11: 1-24.
68.	Volkow ND et al. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. <i>Obes Rev</i> 2013 14: 2-18.
69.	Wentz E et al. Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: psychiatric disorders and overall functioning scales. <i>J Child Psychol Psychiatry</i> 2001 42: 613-22.
70.	Wilfley DE et al. Classification of eating disorders: toward DSM-V. <i>IJED</i> 2007 40 Suppl: S123-9.
71.	Williamson DA et al. Categorical versus dimensional models of eating disorders: an examination of the evidence. <i>IJED</i> 2005 37: 1-10.
72.	Wilson GT, Fairburn CG. Cognitive treatments for eating disorders. <i>J Consult Clin Psychol</i> 1993 61: 261-9.
73.	Yanovski SZ et al. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. <i>Am J Psychiatry</i> 1993 150: 1472-9.
74.	Yanovski SZ. The chicken or the egg: binge eating disorder and dietary restraint. <i>Appetite</i> 1995 24: 258.

