**Progetto PIA.DAO SISDCA-ANSISA 2012-2014**

**Manuale Propedeutico Didattico e Funzionale**

16. 5. C. ii Night Eating Syndrome NES. DAO non propriamente detti.

Walter Milano (Capofila 1)

Giovanni Gravina (Capofila 2)

Esperti collaboratori:

Grazia Nebbiai, Pier Giuseppe Vinai

a.Introduzione

i.Definizione

La Night Eating Syndrome (NES) è caratterizzata da iperfagia serale e/o consapevoli episodi d’ingestione notturna di cibo accompagnata da difficoltà all’addormentamento (insonnia iniziale) e del mantenimento del sonno con risvegli notturni associati. Negli ultimi anni la NES sta acquisendo sempre maggiore interesse per l’elevata prevalenza tra i pazienti obesi. Viene annoverata nel DSM IV-TR nell’ambito delle forme non altrimenti specificate dei Disturbi del Comportamento Alimentare (DCA), ma ne è stata proposto l’inserimento nell’appendice B del DSM 5, tra i disturbi alimentari che necessitano ulteriori studi.

ii.Quesiti

Può la NES essere considerata, alla luce dei dati, una forma nosografica autonoma?

Esistono evidenze che indichino una chiara strategia terapeutica?

b. Stato dell’arte

i. Inquadramento nosografico.

La NES fu descritta per la prima volta, oltre 50 anni or sono, da Stunkard nel 1955 e secondo la prima definizione, per far diagnosi, oltre il 25 % dell’introito calorico giornaliero doveva avvenire dopo il pasto serale. Successivamente lo stesso Stunkard e colleghi rivisitarono questa definizione, indicando in oltre il 50 % dell’introito calorico dopo le ore 19 la quantità di cibo introdotta necessaria per porre la diagnosi di NES; inoltre, doveva associarsi insonnia iniziale o stabile alterazioni del sonno e anoressia mattutina. Successivamente altri ricercatori (Birketvedt 1999) aggiunsero l’insonnia ai criteri diagnostici e la durata minima, per diagnosticare la malattia, fu fissata in 3 mesi; oltre tutto, i sintomi non dovevano essere ascrivibili a bulimia nervosa (BN) o a binge eating disorder (BED).

Nel 2008 durante il primo meeting internazionale sulla NES è stato proposto un set di criteri diagnostici concordato tra i maggiori esperti del settore(Allison 2010). Nella tabella 1 sono elencati questi criteri.

Tabella 1

A. Un significativo incremento dell’introito alimentare la sera o di notte, caratterizzato da una o entrambe le seguenti condizioni:

1. almeno il 25% del cibo giornaliero deve essere consumato dopo il pasto serale

2. almeno due episodi di alimentazione notturna alla settimana

B. Devono essere presenti consapevolezza e ricordo dell’assunzione di cibo.

C. Il quadro clinico deve essere caratterizzato da almeno tre dei seguenti descrittori:

1. anoressia mattutina e/o mancata assunzione della colazione per quattro o più giorni a settimana

2. presenza di un forte desiderio di mangiare dopo cena prima di andare a letto e/o di notte

3. insonnia di addormentamento o di mantenimento per almeno quattro notti a settimana

4. presenza della convinzione che si debba mangiare per addormentarsi o riaddormentarsi dopo un risveglio notturno

5. l’umore è frequentemente depresso e/o peggiora verso sera.

D. La patologia deve creare un significativo disagio al paziente e/o una difficoltà allo svolgimento delle sue funzioni abituali.

E. Il disturbo deve mantenersi per almeno tre mesi.

F. il disturbo non deve essere secondario all’abuso di sostanze o all’uso di medicinali, a patologie mediche o ad altri disturbi psichiatrici.

c. Discussione

i. Epidemiologia della NES

La prevalenza della NES è valutata intorno al 1,5% nella popolazione generale (Striegel-Moore 2005) sebbene la prevalenza vari di molto in relazioni a specifici gruppi di pazienti: è presente tra il 4,3 e 8,9 % in persone che devono perdere peso (Colles 2007); nel 12,3% tra i pazienti psichiatrici ambulatoriali (Lundgren 2006); nel 10,1% di pazienti obesi in classe II-III (Calugi 2009); nel 37% delle donne che riferiscono episodi di binge almeno una volta a settimana (Colles 2007); nel 15% di pazienti donne con BED (Stunkard 2009), tra l’8 ed il 42% dei candidati al bypass gastrico (Allison 2008, Colles 2007) e tra il 3,8 e 9,7 %, a seconda dei vari studi, nei pazienti affetti da diabete di qualsiasi tipo (Allison 2007). Purtroppo questi dati di prevalenza della malattia non sono confrontabili perché per diagnosticare la sindrome sono stati utilizzati differenti criteri diagnostici.

La presenza di NES nei diabetici è un importante fattore predittivo di alterazione dell’emoglobina glicosilata (HbA1c > 7), di obesità, di depressione dell’umore e di due o più complicazioni del diabete ma anche di scarsa aderenza alla dieta, all’esercizio fisico ed al controllo della glicemia (Allison 2007, Morse 2006).

Per quanto riguarda la distribuzione tra i sessi la proporzione tra maschi e femmine è simile con una lieve predominanza tra le donne (Vander Wall 2012).

Un’interessante osservazione di Lundgren et al (2010) riporta che i pazienti obesi con severe patologie psichiatriche, rispetto agli obesi della popolazione generale, sono maggiormente a rischio per la NES. Lo stress, i disturbi del sonno e l’uso di alcuni farmaci potrebbero spiegare l’alta prevalenza di NES (circa il 25 %) in questo tipo di popolazione.

Inoltre la NES aggraverebbe la condizione di adiposità tra i pazienti psichiatrici seguiti: il BMI medio dei pazienti psichiatrici con NES è di 33 (± 9,3) mentre tra i pazienti psichiatrici senza NES il BMI medio è di 27,4 (± 6,9) (Lundgreen 2006).

ii. Caratterizzazioni neuroendocrine della NES.

La NES appare, quindi, come una significativa dissociazione dei fisiologici ritmi alimentari e del sonno (O’Reardon 2006,Vinai 2008). L’alterazione del timing del food intake, caratteristico della NES, si correla ad anomali patterns neuroendocrini ma non è ancora chiaro se queste alterazioni siano la causa o l’effetto dell’anomalo comportamento alimentare.

I principali sistemi neuroendocrini coinvolti sono quelli dei glucocorticoidi, della melanocortina, della leptina, della ghrelina e della serotonina.

I pazienti affetti da NES sembrano presentare, non solo livelli più alti di glucocorticoidi rispetto alla popolazione generale ma anche una alterazione dei normali ritmi circadiani di liberazione in circolo di questi ormoni (Birketvedt1999**),** ma questi dati vanno interpretati con cautela perchè sono ricavati da piccoli campioni di pazienti. I livelli mediamente più alti di glucocorticoidi favoriscono il food-intake agendo positivamente sul sistema dell’Agouti-Related Protein (AgRP) a livello ipotalamico.

L’alterazione dei ritmi circadiani dei glucocorticoidi può favorire nei pazienti con NES una desincronizzazione dei normali ritmi alimentari, attraverso l’azione sull’AgRP,. Questi indici neuroendocrini confermerebbero l’associazione tra NES ed una condizione di distress e di ansia, inoltre tra i mangiatori notturni la leptina non raggiungerebbe i normali livelli durante le ore notturne e pertanto non riuscirebbe a ridurre la liberazione di glucocorticoidi che quindi continuerebbero a stimolare il food-intake (Birketvedt 1999).

Anche la melanocortina sembra coinvolta nella genesi della NES, benché i dati siano ancora non confermati; infatti seppure in piccoli campioni(Birketvedt 1999), la melanocortina, presenta bassi livelli nelle ore notturne, questa sostanza è essenziale nella regolazione del sonno e nel controllo dell’appetito e dell’omeostasi energetica attraverso l’agonismo con l’alfa-MSH e.

Ugualmente appare alterata nellaNES la regolazione della ghrelina, un ligando endogeno del recettore del grown hormone (GH) prodotto prevalentemente dallo stomaco, che influisce non solo sul controllo alimentare aumentando il food-intake ma anche sull’induzione del sonno (Goel 2009, Allison 2005a).

Goel et al (2009), confrontando soggetti sani con pazienti affetti da NES, hanno evidenziato che in quest’ultimo gruppo vi era un ritardo nel timing dei pasti e nel ritmo circadiano dell’intake calorico totale, dei grassi e dei carboidrati. Inoltre fu evidenziato un ritardo tra 1 e 2,8 ore nel ritmo circadiano della leptina e dell’insulina e nel ritmo circadiano della melatonina mentre i livelli circolanti di ghrelina presentavano un fase avanzata di circa 5 ore. Inoltre i pazienti con NES mostravano una riduzione dell’ampiezza del ritmo circadiano del cortisolo, della ghrelina e dell’insulina e un incremento dell’ampiezza del ritmo del TSH. Nella NES, quindi, potrebbe esistere un significativo cambiamento del timing e dell’ampiezza di vari ritmi circadiani comportamentali e fisiologici coinvolti nella regolazione neuroendocrina dell’appetito.

Recentemente uno studio su un campione di 12 pazienti con NES, sia normo peso che in sovrappeso, confrontati con soggetti sani normopeso ed in sovrappeso, ha riportato un relativo appiattimento della curva di secrezione circadiana della ghrelina e del GH sia nei soggetti sani sovrappeso che nei paziente con NES norno- e sovrappeso (Birketvedt 2012).

Anche il sistema della serotonina appare coinvolto nella patogenesi della NES. Uno studio di imaging (Lundgren 2008) con la single photon emission computed tomografy (SPECT) con 1231-ADAM, su sei pazienti affetti da NES, confrontati con 6 controlli sani, ha evidenziato che i soggetti con NES presentavano un maggior uptake del serotonin trasporter nel mesencefalo.

iii. Strumenti di assessment diagnostico

# Utili, per una valutazione della gravità del sintomo ma non sufficienti per fare diagnosi che resta essenzialmente clinica, si sono rivelati due strumenti, un questionario ed una intervista diagnostica semi-strutturata. Il primo è il Night Eating Questioaire (NEQ), è composto da 14 items ed indaga sia sui sintomi centrali, come la frequenza dei risvegli e della percentuale di calorie ingerite durante le ore notturne) che sui sintomi associati, come l’umore, l’insonnia ecc. (Allison 2008). Il secondo è una intervista semistrutturata, la Night Eating Syndrome History and Inventory (NESHI), caratterizzata da una valutazione del food intake delle 24 ore, incluso il recall dei cibi e degli snacks, dei sintomi depressivi, dei life stressors, della storia ponderale e di pregresse diete ed i patterns del sonno (Vander Wal 2012).

ìv. Comorbidità

Spesso nei pazienti con NES si ritrovano, così come nei pazienti con altri DCA, significative comorbidità psicopatologiche come la depressione(Orham 2011).

I pazienti affetti da NES, sovente, presentano più alti score alla Beck Depression Inventory Scale ed alla Zung Depression Scale rispetto ai controlli con una possibilità di incidenza lifetime di depressione maggiore (DM) del 55 % (de Zwaan 2006). Spesso però nei pazienti con NES il calo dell’umore avviene di sera e durante la notte, in maniera opposta all’esperienza clinica della depressione tipica (Milano 2012).

I livelli di depressione che accompagnano la NES sono spesso comparabili a quelli presenti nei pazienti con BED. In uno studio di confronto tra soggetti affetti da NES, BED o obesi, i gruppi NES e BED presentavano livelli di sintomatologia depressiva più alti rispetto al gruppo degli obesi (Alison 2005). Inoltre pazienti con comorbidità NES e binge eating presentavano una sintomatologia depressiva più marcata rispetto al gruppo di pazienti solo NES.

I sintomi della NES si presentano spesso collegati ad eventi stressanti e si associano ad una condizione di ansia generalizzata; in uno studio di confronto i pazienti non obesi con NES riferivano di una storia di disordini d’ansia nel 47,4% mentre era del 9 % tra i controlli (Allison 2005b).

Insieme alla riduzione del tono dell’umore ed all’ansia, spesso nei pazienti affetti da NES, si rilevano anche intensi sentimenti di vergogna e di imbarazzo per la modalità di intake alimentare che sovente vengono nascoste anche ai familiari ed al proprio medico.

Generalmente i pazienti riferiscono al medico prima dei sintomi legati alle comorbidità della NES, come depressione dell’umore, ansia o del sensibile aumento ponderale e solo successivamente dei frequenti risvegli notturni con sensazione di intensa fatica e stanchezza durante il giorno successivo. E’ essenziale quindi, per poter porre la diagnosi, che il medico indaghi sulle possibili ingestioni alimentari notturne (Milano 2012).

v. Approccio terapeutico

Comunemente la NES si associa ad aumento ponderale con incremento, spesso, sensibile del BMI. Sostanzialmente lo scopo della terapia è incentrato sulla possibilità di eliminare l’alterato comportamento alimentare e di favorire una riduzione del peso indotto dall’alimentazione notturna.

A tutt’oggi vi sono pochi trials sui trattamenti farmacologici della NES. Alcuni dati della letteratura suggeriscono che due tipi di farmaci sembrano potenzialmente efficaci nel ridurre gli episodi di alimentazione notturna: farmaci anticonvulsivanti, come il topiramato e gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI).

Al contrario, non ci sono evidenze, che modifiche del regime alimentare e dello stile di vita siano efficaci nel trattamento dell’alimentazione notturna.

Il maggior numero di evidenze di efficacia nel trattamento della NES è però riportato per alcuni farmaci SSRI, come la paroxetina, la fluvoxamina e, soprattutto, la sertralina. Tale efficacia sembra essere indipendente dagli effetti concomitanti sul tono dell’umore.

Uno studio in aperto su 17 pazienti con NES trattati con sertralina (dosaggio compreso tra 150 e 200 mg/die), per 12 settimane, ha evidenziato una significativa riduzione dei risvegli e degli episodi di alimentazione notturna con una riduzione dell’intake calorico totale (p<0,01 vs baseline) (O‘Reardon 2004).

Uno studio in doppio cieco e placebo-controlled su 34 pazienti con NES ha confermato l’efficacia della sertralina (O‘Reardon 2006). Dopo 8 settimane di osservazione il numero delle ingestioni notturne si è ridotto dell’ 81 % ed il peso si è ridotto, in media di 2,9 kg nel gruppo che assumeva sertralina mentre nel gruppo di controllo, che assumeva placebo, il numero delle ingestioni notturne si è ridotto solo del 14 % ed il peso medio è calato di 0,3 kg.

L’efficacia degli SSRI nel trattamento della NES potrebbe essere dovuta ad un’azione diretta di stimolo della serotonina (5-HT) sui recettori 5-HT1a dei neuroni dei nuclei sovrachiasmatici dell’ipotalamo, deputati alla sincronizzazione di ritmi circadiani del sonno e del comportamento alimentare (O‘Reardon 2005). Normalmente, nell’uomo, i ritmi circadiani del sonno e dell’alimentazione sono sincronizzati in maniera da non interrompere il sonno notturno con la necessità di alimentarsi. E’ possibile che la sertralina ed eventualmente gli altri SSRI, possano essere efficaci nel trattamento della NES in quanto favoriscono un più fisiologico ritmo circadiano del food intake, per l’effetto diretto sui neuroni dei nuclei sovrachiasmatici. Inoltre gli SSRI possono indurre la riduzione dell’attività del SERT a livello centrale e quindi potrebbero incrementare la trasmissione serotoninergica postsinaptica e migliorare sensibilmente il quadro clinico della NES. La NES, pertanto, dovrebbe essere considerata una funzione ad elevata attività dei SERT ed un loro blocco, con gli SSRI, dovrebbe essere considerato il trattamento d’elezione (Stunkard 2009b).

I dati di efficacia del topiramato nel trattamento della NES sono decisamente più modesti, sostanzialmente case report (Cooper-Kazar 2012).

Recentemente sono stati riportati in letteratura evidenze, seppure solo case report, sull’efficacia della agomelatina (un antidepressivo analogo della melatonina) nel trattamento della NES (Milano 2013).

Gli SSRI dovrebbero, pertanto, al momento, essere considerati i farmaci di prima scelta nel trattamento della NES, non solo per le maggiori evidenze della letteratura ma anche per il miglior profilo farmacologico con minori eventi collaterali avversi. Il topiramato dovrebbe essere riservato ai casi resistenti al trattamento con gli SSRI. Inoltre, se il farmaco utilizzato si mostra efficace nella riduzione dei sintomi clinici della NES, andrebbe continuato per almeno un anno (Allison 2011.

I trials farmacologici finora si sono dimostrati abbastanza efficaci ma coinvolgono ancora una modesta serie di studi, non tutti controllati e randomizzati ed un ristretto numero di pazienti. Sono quindi auspicabili ulteriori studi di tipo RCTs, che includano un soddisfacente numero di pazienti ed un sufficientemente lungo periodo di follow-up, per la valutazione del trattamento farmacologico e degli outcome.

Vi sono anche in letteratura citazioni, seppure in numero minimo, di trattamenti non farmacologici per la NES. Un lavoro **(Friedman** 2002) di qualche anno fa, presentava un case report di trattamento con bright-light therapy, a dosi di 10,000 lux giornalieri, per 30 minuti per 10 giorni ripetuti dopo un mese con altri 12 giorni di trattamento in una paziente obesa con NES. Tale trattamento ha indotto una marcata riduzione delle crisi di binge notturno. Tale dati non sono però stati più ripetuti.

Per quanto riguarda altre forme di trattamento non farmacologico della NES c’è, al momento, un solo articolo molto recente *(*Allison 2010b) che ha trattato 25 pazienti (19 femmine e 6 maschi) con cognitive-behavioral terapy (CBT), Le valutazioni dei risultati fu effettuata attraverso la Night Eating Syndrome Scale (NESS), il peso corporeo ed il numero delle ingestioni alimentari notturne. Dopo 10 sessioni il numero delle ingestioni notturne è passato, in media, da 8,7 a 2,6 per settimana, il peso in media da 82,5 a 79,4 kg e lo score della NESS da 28,7 a 16,3 (per tutti p< 0,001).

d. Problemi aperti

i. Diagnosi differenziale con altre patologie come i diversi DCA e la SRED

La presenza di episodi di alimentazione notturna non è una peculiarità della Night Eating Syndrome ma può presentarsi anche in altre alterazioni del comportamento alimentare come la Bulimia Nervosa (BN) o il Binge Eating Disorder (BED), sebbene abbastanza raramente e, in ogni caso, senza l’anoressia diurna. La NES differisce dalla BN e dal BED perché il cibo non è consumato in grande quantità e non è accompagnato dai tipici comportamenti compensatori(Grilo 2004, Napolitano 2001). Nella NES il disordine consiste più in una alterazione del timing del food intake, che interrompe la regolarità del sonno piuttosto che la grande quantità di cibo consumato in una sola volta (Vander Wal 2012).

Un lavoro di confronto tra un gruppo di 46 soggetti con NES e 42 pazienti in netto sovrappeso (O’Reardon 2004b) ha dimostrato che l’ingestione totale di calorie tra i due gruppi era sostanzialmente simile ma la distribuzione dell’introduzione di cibo durante le 24 ore era decisamente diversa. Nei pazienti con NES l’introito calorico fu indiscutibilmente più basso tra le ore 6 del mattino e le 14 (p < 0,01), modeste o nulle variazioni dell’introito tra le 14 e le 22 mentre tra le 22 e le 6 del mattino (p < 0,01) fu registrato un introito di calorie decisamente più alto, confrontato con il gruppo di controllo. Sostanzialmente la diagnosi differenziale con la NES deve essere posta con la Sleep-related eating disorder (SRED).

La SRED viene considerata una parasonnia ed è inserita nell’International Classification of Sleep Disorder (ICSD) 2nd Edition (2005) e spesso si connota come una forma di sonnambulismo, durante il quale si verificano episodi di ingestione alimentare incoscienti.

E’ una patologia rara caratterizzata dall’ingestione di cibo o di altre sostanze non edibili in uno stato di incoscienza. Purtroppo la scarsa collaborazione tra gli esperti del sonno e dei disturbi alimentari ha fatto sì che fino al 2005 nell’ ICSD1 fosse inclusa tra i disturbi del sonno la Night Eating and Drinking Syndrome (NEDS), un disturbo sovrapponibile alla NES; per ovviare a questa anomalia nel 2005 la NEDS non fu più inserita nel ICSD2 ma i criteri diagnostici della NEDS (incongruo consumo notturno di alimenti o bevande) restarono tra quelli della SRED. Per tale motivo, a tutt’oggi, pazienti con alimentazione notturna possono essere classificati sia come NES che come SRED, a seconda dei criteri utilizzati. Il punto focale è che tra i soggetti classificati come SRED convivono pazienti che ingurgitano in stato di incoscienza qualsiasi sostanza abbiano a portata di mano, con conseguenti avvelenamenti e gravi conseguenze per la loro salute e pazienti che in stato di assoluta consapevolezza mangiano il cibo che si sono messi da parte la sera precedente. Questa anomalia ha notevolmente complicato la valutazione delle terapie proposte per l’alimentazione notturna ed il corretto inquadramento diagnostico di questi pazienti. Per tentare di ovviare a questa situazione esperti del sonno e dei disturbi alimentari hanno recentemente pubblicato uno studio (Vinai 2012) in cui si dimostra questa sovrapposizione diagnostica. Alla luce di questi dati Carlos Schenck (comunicazione personale)ha proposto di introdurre nuovi criteri diagnostici per la SRED nella terza edizione dell’ICSD, che sarà pubblicata nel 2013. Secondo tali criteri, soltanto i pazienti affetti da una parasonnia che introducano sostanze non alimentari, senza consapevolezza del proprio comportamento, potranno essere inclusi nella diagnosi di SRED.

Spesso la SRED si associa ad altre alterazioni del sonno, come la PeriodicLeg Movement Disorder(PLMD), la Restless Legs Syndrome(RLS) o la Obstructive Sleep Apnea (OSA).

e.Raccomandazioni

1. Per la pratica clinica

La NES, seppure sia considerata una patologia alimentare emergente, è una forma relativamente rara tra la popolazione generale e pertanto sarebbe necessario incrementare la formazione su questi specifici ambiti non solo tra i terapeuti che si occupano specificamente di patologie alimentari ma soprattutto tra i medici di medicina generale ed i colleghi di altre specialità che possono essere consultati da questi pazienti. Risulta necessario indagare a fondo sulla presenza di episodi di alimentazione notturna nei pazienti che si rivolgono ai terapeuti per problematiche legate al sonno, per aumento ponderale, per stanchezza durante il giorno e per depressione dell’umore, vista la marcata ritrosia da parte dei pazienti a riferire degli episodi di alimentazione notturna che vengono vissuti con intensi sentimenti di vergogna e di incapacità.

1. Per la ricerca finalizzata

Sono ancora insufficienti le evidenze della letteratura su molti aspetti della NES; sarebbe necessario programmare studi per confermare o meno le variazioni circadiane di molti ormoni coinvolti nella genesi della NES, studi di neuro imaging sul ruolo del SERT a livello centrale e sui neurotrasmettitori. Inoltre appaiono decisamente modesti i dati sui possibili trattamenti e sarebbe necessario incrementare gli studi di valutazione di esito sia in ambito psicoterapeutico che di tipo farmacologico su popolazioni più ampie e con tempi di osservazione più lunghi.

iii. Risposte ai quesiti:

D: Può la NES essere considerata, alla luce dei dati, una forma nosografica autonoma?

R: NO, al momento attuale la NES rientra tra le forme non altrimenti specificate dei DCA (EDNOS) all’interno del DSM-IV né, nel prossimo DSM-V, avrà la dignità nosografica autonoma, così come succederà al BED. I dati della letteratura, gli studi clinici e l’opinione di molti esperti non consentono ancora un chiaro inquadramento nosografico.

D: Esistono evidenze che indichino una chiara strategia terapeutica?

R: No, il numero dei trials controllati sulle opportunità terapeutiche della NES, sia di tipo farmacologico che psicoterapeutico o integrati, sono ancora in numero esiguo e condotti su popolazioni numericamente poco significative.

f. Brevi conclusioni

ì. E’ necessario favorire la diffusione delle evidenze definite in letteratura ed incrementare gli studi controllati sulla NES, non solo per consentire una migliore determinazione nosografica ma anche per poter meglio identificare i dati epidemiologici, le relazioni neuroendocrine sottese e le possibili comorbidità.

ii. Al momento i farmaci SSRI, in particolare la sertralina, appaiono dalle evidenze della letteratura, come la prima scelta nel possibile trattamento. Nei casi resistenti, il topiramato, sembra poter agire in modo valido, pur presentando eventi avversi collaterali più importanti rispetto agli SSRI.

Livello di Prova II Forza della Raccomandazione B

iii. Utile, secondo dati recenti, sembrerebbe associare anche un trattamento con CBT. Naturalmente futuri studi controllati su popolazioni più ampie, per evitare risultati falsi-positive o falsi-negative, sono necessari per il miglior inquadramento della terapia e degli outcome della NES.

Livello di Prova III Forza della Raccomandazione B

g. Riassunto

La Night Eating Syndrome (NES) è una sindrome caratterizzata dall’introito notturno di almeno il 25% del cibo giornaliero, gli attuali criteri diagnostici sono stati definiti da un consensus di esperti e pubblicati nel 2010. Attualmente non è inclusa nel DSM IV ma nel DSM 5 sarà inclusa nell’appendice B tra le patologie che necessitano ulteriori studi. la sua prevalenza è dell’1,5% nella popolazione generale, senza grandi differenze tra i due sessi, ma sale di molto negli obesi e nella popolazione psichiatrica. A livello neuro endocrino è caratterizzata da svariate alterazioni ma non è ancora chiaro se queste rappresentino la causa della patologia o la conseguenza dell’alterato comportamento alimentare. Utili strumenti di assessment sono il Night Eating Questionnaire, un test di 14 items e la Night Eating Syndrome History and Inventory, una intervista semi strutturata. Vi sono pochi studi sulla terapia che si basa essenzialmente sull’utilizzo degli SSRI e sulla psicoterapia cognitivo comportamentale. Un complesso problema aperto riguarda la diagnosi differenziale tra la NES e lo Sleep Related Eating Disorder (SRED), una parasonnia caratterizzata da ingestioni notturne di alimenti o sostanze non edibili, ma queste difficoltà dovrebbero essere superate con la pubblicazione nella prossima edizione del International Classification of Sleep Disorders di nuovi criteri diagnostici per la SRED.

f. Bibliografia

1. Allison KC. et al. *Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep and stress in the night eating syndrome* J Clin Endocrinol Metab 2005a 90(11):6214-7
2. Allison KC. et al *Binge eating disorder and night eating syndrome: a comparative study of disordered eating* J Consulting Clin Psychology 2005b 73:1107-1115).
3. Allison KC. et al. *Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes.* 2007 Obesity 15(5) 1287-93
4. Allison KC. et al. *The night eating questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the night eating syndrome.* Eating Behav. 2008 9(1):62-72
5. Allison KC. et al. *Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome.* Int J Eat Disord 2010a 43(3): 241-7
6. [Allison KC](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Allison%20KC%22%5BAuthor%5D). et al *Cognitive behavior therapy for night eating syndrome: a pilot study.* Am J Psychother. 2010b 64(1):91-106.
7. Allison KC,Tarves E. *Treatment of Night Eating disorder* Psychiatr Clin North Am 2011 34(4):785-796)
8. Birketvedt G. et al. *Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome.* JAMA 1999 282: 657-63
9. Birketvedt G. et al. *Diurnal secretion of ghrelin, growth hormone, insulin binding proteins and prolactin in normal weight and overweight subjects with and without the night eating syndrome* Appetite 2012 59:688-692
10. Callugi et al. *Night eating syndrome in class II-III obesity: metabolic and psychopathological features* Int J Obesity 2009 33(8):899-904
11. Colles SL. Et al *Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress* Int J Obesity 2007 31(11):1722-1730
12. Cooper-Kazar R. *Treatment of NES with topiramete* J Clin Psychoph 2012 32(1):143-144)
13. De Zwaan M. et al. *Night-time eating: a descriptive study.*  Int J Eat Disord 2006 39: 224-232
14. **Friedman S. et al.** *Light Therapy, Obesity, and Night-Eating Syndrome* Am J Psychiatry 2002 159:875-876
15. Grilo CM, Masheb RM. *Night-time eating in men and women with binge eating disorder.* Behav Res Ther. 2004 42:397–407
16. Goel N. et al. *Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome.*  J Biol Rhythms 2009 24(1): 85-94
17. [Lundgren JD](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Lundgren%20JD%22%5BAuthor%5D). et al. *Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population*  Am J Psychiatry 2006 163:156-158
18. Lundgren JD et al. *ADAM-SPECT imaging of serotonin transporter binding in patients with night eating syndrome: a preliminary report.*  Psychiatry Res Neuroimaging 2008 15:214-220
19. [Lundgren JD](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Lundgren%20JD%22%5BAuthor%5D). Et al *The prevalence of night eating syndrome and binge eating disorder among overweight and obese individuals with serious mental illness.* [Psychiatry Res.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Psychiatry%20Res.');) 2010 175(3):233-6
20. Milano W. et al *Night Eating Syndrome. An overview.* Journal of Pharmacy and Pharmacology 2012 64(1):2-10.
21. Milano W. Et al *Agomelatina efficacy in the Night Eating Syndrome* Case Report in Medicine 2013 2013:867650
22. Morse SA*. et al. Isn’t this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes.* Diabetes Car 2006 29:1800–1804
23. Napolitano MA. et al. *Binge eating disorder and night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates.* Int J Eat Disord 2001 30:193-203
24. Orham FO. et al. *Night Eating Syndrome among patients with depression* Is J Psychiatry Relat Sci 2011 48:21-217
25. O‘Reardon PJ.et al *Clinical trial of sertralina in the treatment of night eating syndrome.* Int J Eat Disord 2004 35:16-26
26. O‘Reardon PJ. et al. *A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome*. Am j Psychiatry 2006 163:893-898
27. Striegel-Moore RH. et al. *Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates.*  Int J Eat Disord 2005 37: 200-206
28. Stunkard AJ. Et al *A bio behavioural model of the night eating syndrome.*  Obes Rev 2009b 10 Suppl 2:69-77
29. Vander Wal JS. Night eating syndrome: a critical review of the literature Clin Psychology Review 2012 32:49-59
30. Vinai P. et al. *Psychopathology and treatment of night eating syndrome: a review*. Eat Weight Disord 2008 13(2): 54-63
31. Vinai P. et al [*Defining the borders between Sleep-Related Eating Disorder and Night Eating Syndrome.*](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22456111) Sleep Med. 2012 Jun;13(6):686-9