



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione

Dipartimento di Psicologia Generale

**Corso di laurea in Scienze Psicologiche dello Sviluppo, della Personalità e delle
Relazioni Interpersonali (L-24)**

Elaborato finale

**Relazioni tra il disturbo ossessivo compulsivo e il disturbo del
comportamento alimentare**

Relationships between obsessive compulsive disorder and eating disorders

**Relatrice
Prof.ssa Caterina Novara**

**Laureanda: Francesca Bazzoli
Matricola:1226508**

Anno Accademico 2021/2022

Indice

Premessa	4
Primo capitolo: Il Disturbo Ossessivo Compulsivo	5
1.1 <i>Quadro diagnostico</i>	5
1.2 <i>Eziologia</i>	8
1.3 <i>Trattamento</i>	10
Secondo capitolo: Il Disturbo del Comportamento Alimentare	13
2.1 <i>Quadro diagnostico</i>	13
2.2 <i>Eziologia</i>	16
2.3 <i>Trattamento</i>	17
Terzo capitolo: Comorbilità tra il Disturbo Ossessivo Compulsivo e il Disturbo del Comportamento Alimentare	19
CONCLUSIONI	24
Bibliografia.....	25

Premessa

Numerosi studi hanno dimostrato una comorbidità tra i disturbi del comportamento alimentare (DCA) e il disturbo ossessivo compulsivo (DOC), i quali spesso presentano dei profili clinici simili. Le persone affette da anoressia sono solite seguire una dieta rigida e fare eccessivo esercizio fisico; quelle affette da bulimia sviluppano un circolo vizioso di abbuffate e comportamenti compensatori. In entrambi i casi, queste azioni estreme, che consistono nel consumare troppo poco o troppo cibo, derivano tipicamente da pensieri ossessivi intrusivi. I pazienti con anoressia nervosa in particolare, presentano una percezione errata dell'immagine corporea, una paura irrazionale di ingrassare e altre ossessioni legate all'alimentazione che portano al rifiuto categorico del cibo. I pazienti con bulimia nervosa sono invece caratterizzati da un consumo esagerato di cibo, seguito da sentimenti schiacciati di colpevolezza e vergogna. In altre parole, il senso di impotenza e di mancanza di autocontrollo che provano durante i periodi di abbuffata lascia infine posto a ossessioni che portano a livelli di ansia riducibili solo con compulsioni ritualistiche. È stato dunque suggerito che entrambi i costrutti potrebbero essere parte di uno spettro comune di disturbi. Un'ulteriore evidenza consiste nella sintomatologia, in quanto i sintomi del DOC nell'anoressia nervosa sono i secondi più segnalati, subito dopo la depressione. Questo elaborato prevede un'analisi iniziale di questi due disturbi presi singolarmente e successivamente verrà approfondita la relazione tra i due attraverso la rassegna di studi e teorie inerenti.

Primo capitolo:

Il Disturbo Ossessivo Compulsivo

1.1 Quadro diagnostico

Il disturbo ossessivo compulsivo era un tempo considerato una condizione rara, ma oggi è ritenuto non solo uno dei disturbi psicologici più diffusi, ma anche uno dei più invalidanti.

In precedenza, la nevrosi ossessivo-compulsiva era stata descritta in termini di conflitto inconscio. Oggi è invece considerata un disturbo psicologico mediato da specifici circuiti neuronali e strettamente correlato a condizioni neurologiche come ad esempio la sindrome di Tourette (Stein, 2002).

Il disturbo ossessivo compulsivo è caratterizzato da pensieri o immagini intrusivi (ossessioni), che aumentano l'ansia, e da azioni ripetitive o rituali (compulsioni) che invece hanno lo scopo di diminuirla. La più recente revisione dei criteri diagnostici per il disturbo ossessivo compulsivo nel Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (American Psychiatric Association, 2013) prevede che il DOC costituisca una categoria di disturbi a parte, separata dai disturbi d'ansia, che prende il nome di "Disturbo ossessivo compulsivo e disturbi correlati".

Nel DOC, le ossessioni possono essere definite come pensieri intrusivi indesiderati e angoscianti che la persona sperimenta come invadenti, incontrollabili e provocano un forte senso di colpa. Anche se fortemente soggettivi, i temi generali delle ossessioni riguardano solitamente la contaminazione, la responsabilità di aver causato (o di non essere riusciti a prevenire) un danno a se stessi o ad altri, l'incertezza, gli argomenti "tabù" come il sesso e la violenza e infine il bisogno di ordine e simmetria.

Il contenuto delle ossessioni è tipicamente incongruente con il sistema di credenze della persona e non è il tipo di pensiero che ci si aspetterebbe da lei. Infatti, è tipico che le ossessioni gettino un'ombra minacciosa sulle questioni che la persona ha più a cuore (per esempio, una persona devotamente religiosa con immagini blasfeme ricorrenti; o una persona altamente coscienziosa con il dubbio persistente di essere responsabile del danneggiamento di una persona innocente).

Le ossessioni possono essere scatenate da stimoli presenti nell'ambiente, come ad esempio un'icona religiosa, oppure si verificano senza un'apparente causa scatenante, come l'impulso di urlare qualcosa di poco opportuno in un luogo di culto. Infine, le ossessioni sono accompagnate dalla sensazione che debbano essere "affrontate", neutralizzate o del tutto evitate. La motivazione a resistere è attivata dal timore che se non si interviene, è probabile che si verifichino conseguenze disastrose. La misura di

resistenza più frequentemente utilizzata è la ritualizzazione compulsiva. I rituali compulsivi sono eseguiti deliberatamente in risposta a un'ossessione, di solito con l'obiettivo di prevenire la catastrofe temuta e/o di ridurre l'ansia associata; un rito compulsivo potrebbe essere quello di lavarsi le mani per almeno trenta secondi dopo aver toccato la maniglia di una porta. Di fatto, i rituali compulsivi più comuni includono lavarsi o pulire, controllare ripetutamente di aver svolto un'azione, ripetere un'attività di routine fino a quando non “sembra giusta”, ordinare e sistemare oggetti ed eseguire rituali mentali. Queste azioni sono solitamente insensate ed eccessive in relazione alla paura ossessiva e spesso devono essere ripetute a seconda delle regole che ha stabilito la persona stessa.

Inoltre, sono comuni anche forme di resistenza alle ossessioni non compulsive, ovvero non ripetute o non vincolate a regole. Esempi di questo tipo di resistenza includono il distrarsi di proposito dai pensieri ossessivi e dalle cause scatenanti o piccole strategie occulte di neutralizzazione come ad esempio stringere più forte il volante in risposta al pensiero ossessivo di guidare contromano. L'evitamento passivo degli stimoli ossessivi è anch'esso una forma di resistenza a questi ultimi. Tuttavia, l'evitamento è finalizzato a impedire che i pensieri ossessivi e le conseguenze temute si verifichino, mentre la neutralizzazione e altre forme di resistenza rappresentano reazioni a ossessioni che si sono già verificate (Abramowitz et al., 2014).

Le osservazioni cliniche di individui con problemi ossessivi rivelano un certo grado di coerenza nei temi delle ossessioni e delle strategie utilizzate per resistere a queste intrusioni mentali. I risultati della ricerca supportano queste osservazioni, dimostrando che le ossessioni e le strategie di resistenza sono tematicamente correlate (Abramowitz et al., 2010; McKay et al., 2004): le ossessioni di contaminazione spesso appaiono in compresenza di rituali di lavaggio/pulizia; ossessioni di responsabilità con i rituali di controllo e ricerca di assicurazioni; ossessioni per l'ordine con rituali di organizzazione.

Ulteriori ricerche indicano inoltre che nonostante la maggior parte delle persone ad un certo punto riconoscano che le loro ossessioni siano insensate e che la loro resistenza soggettiva è inutilmente eccessiva, questo tipo di intuizione oscilla con il tempo e tende a diminuire: circa il 4% delle persone con diagnosi di disturbo ossessivo compulsivo è estremamente convinto che le proprie paure siano realistiche (Foa & Kozak, 1995).

È stato reso noto che l'età di esordio di questo disturbo si distribuisce secondo due picchi principali: il primo è presente nell'infanzia intorno ai 10 anni, mentre il secondo riguarda la prima età adulta tra i 20-29 anni (Maia et al., 2008) e nella maggioranza dei casi i sintomi tendono a essere cronici (Eisen et al., 2013).

Inoltre, sembra essere leggermente più diffuso tra le donne che tra gli uomini e il quadro sintomatologico appare simile nelle diverse culture (Seedat & Matsunaga, 2006), dove oltre a manifestare ossessioni e compulsioni, queste persone sono estremamente inclini al dubbio e all'indecisione.

Tuttavia, il DSM-5 (APA, 2013) evidenzia ulteriori sottogruppi di disturbi correlati al disturbo ossessivo compulsivo che verranno descritti brevemente qui di seguito:

- **Disturbo di dismorfismo corporeo (DDC):** caratterizzato dalla preoccupazione per un difetto minore del proprio aspetto che provoca un'angoscia significativa.

Sebbene sia stato spostato dai disturbi somatoformi al capitolo dei DOC nel DSM-5, i criteri diagnostici rimangono pressoché invariati ma un'eccezione è rappresentata dal fatto che ora è prevista l'esecuzione di comportamenti o atti mentali ripetitivi in risposta alle preoccupazioni di tipo ossessivo. Un secondo cambiamento riguarda l'aggiunta della categoria di dismorfia muscolare, che riflette una presenza di DDC in cui la persona è eccessivamente preoccupata di non essere abbastanza muscolosa. Questo tipo di dismorfismo interessa specialmente il genere maschile e un numero significativo di persone che soffrono di questo disturbo ricorre alla chirurgia plastica o a diversi interventi per tentare di correggerlo (Phillips, 2005).

- **Tricotillomania:** caratterizzato dall'impulso compulsivo di tirarsi i capelli che porta inevitabilmente a una notevole perdita. Questo disturbo sembra essere molto più frequente di quanto ritenuto in precedenza. Come nel disturbo ossessivo compulsivo, il comportamento di tirarsi i capelli è riconosciuto come insensato e doloroso, ma viene eseguito in risposta a diverse emozioni come l'aumento dell'ansia o conflitti inconsci con conseguente alleggerimento della tensione. La condizione può essere episodica, ma di solito è cronica e difficile da trattare.
- **Disturbo da accumulo:** caratterizzato dalla difficoltà di disfarsi o separarsi dai propri beni, indipendentemente dal reale valore che questi beni hanno. I soggetti che soffrono di questo disturbo non sono consapevoli della gravità del loro problema e mostrano un attaccamento estremo a ciò che possiedono, opponendo notevole resistenza ai tentativi di liberarsene. Questo disturbo può avere conseguenze molto gravi in quanto la collezione degli oggetti supera la capacità di contenerli nell'abitazione. Circa un terzo dei soggetti con questo disturbo -molto più spesso donne che uomini- mostra comportamenti di accumulo anche di animali. Il comportamento di accumulo ha inizio durante l'infanzia o la prima adolescenza. Questi primi

sintomi possono essere tenuti sotto controllo dai genitori e dall'ancora limitata disponibilità economica, per cui i quadri più gravi si manifestano soltanto in una fase successiva della vita.

- **Disturbo da escoriazione:** definito anche dermatillomania, è caratterizzato da un forte impulso di strapparsi la pelle, che porta a lesioni cutanee e ad un significativo disagio o compromissione funzionale. Tale disturbo è elencato tra i disturbi ossessivi compulsivi e correlati data la sua sovrapposizione a condizioni come la tricotillomania. Probabilmente, la sua inclusione nella nomenclatura diagnostica porterà a una maggiore consapevolezza del disturbo, ad un aumento della ricerca e a progressi nel trattamento.

1.2 Eziologia

Molto resta ancora da imparare sull'eziologia del disturbo ossessivo-compulsivo (DOC), ma probabilmente sono coinvolti diversi fattori.

È possibile constatare una componente genetica in quanto il 45-65% della varianza del disturbo ossessivo compulsivo è attribuibile a fattori genetici (Krebs , Heyman, 2015): in un esperimento sui topi e sull'uomo, le mutazioni del recettore NMDA (N-Metil D-Aspartato), possono causare un aumento del comportamento simile al disturbo ossessivo compulsivo. Ad esempio, mutazioni nella subunità NMDA "NR2" sono state collegate alla paura della contaminazione e alla pulizia compulsiva (Sheshachala et al., 2019).

Inoltre, l'insorgenza precoce di un disturbo ossessivo compulsivo improvviso, preceduto da un'infezione di streptococco, è nota come PANDAS (disordini neuropsichiatrici autoimmuni pediatrici associati a infezioni da streptococco). Così come la corea di Sydenham (tipo di encefalite) può presentarsi come postumo di un'infezione di streptococco, la teoria alla base del disturbo ossessivo compulsivo è simile, in quanto l'infezione da streptococco, attraverso un mimetismo molecolare, provoca anticorpi autoimmuni contro i gangli della base che portano a pensieri ossessivi e abitudini compulsive (Vaale, Roberts, 2014). Tuttavia, il termine PANDAS sta scomparendo e sta prendendo posto il CANS (sintomi neuropsichiatrici acuti infantili), che consente di attribuire lo sviluppo del disturbo ossessivo compulsivo nella popolazione pediatrica a fattori diversi dallo streptococco, come metaboliti e tossine (Fenske, Petersen, 2015).

Inoltre, il DOC sembra essere ereditabile, come confermano gli studi sui gemelli e nelle famiglie. Tali studi hanno dimostrato che l'ereditarietà è pari al 45-65% nei bambini e al 27-45% negli adulti.

Avere una famiglia affetta da disturbo ossessivo compulsivo aumenta quindi il rischio di svilupparlo (Chacon et al., 2018).

Il DOC ha legami anche con altri disturbi neurologici, in particolare con quelli che interessano il circuito cortico-striato-talamo-corticale (CSTC), come la malattia di Parkinson, la già citata corea di Sydenham, le lesioni cerebrali traumatiche, la sindrome di Tourette e l'epilessia, per citarne alcuni. Infine, vari modelli cognitivo-comportamentali sono stati sviluppati per spiegare come una persona possa restare bloccata nella continua ripetizione di atti ossessivi e compulsivi.

Molti dei pensieri e dei comportamenti che impattano la qualità della vita di coloro che soffrono di DOC hanno un valore adattivo quando si manifestano con moderazione, pulire ad esempio, serve a ridurre i germi e il rischio di contaminazione, soprattutto se si fa riferimento alle costanti precauzioni necessarie durante il Covid-19. Tuttavia, può succedere che questi comportamenti diventino estremamente persistenti, tanto da divenire disfunzionali. Lo scopo principale della terapia cognitivo-comportamentale consiste quindi nel capire perché quei comportamenti o pensieri che inizialmente servivano a scongiurare una minaccia, nelle persone con DOC continuano a manifestarsi anche successivamente. A tal proposito un gruppo di ricerca (Gillan et al., 2014) ha condotto un esperimento che prevedeva due fasi: nella prima fase veniva creata una condizione minacciosa applicando degli elettrodi ai polsi dei partecipanti, quindi dicendo loro che avrebbero ricevuto una scarica elettrica (stimolo incondizionato) ogni volta che una certa forma (stimolo condizionato) sarebbe apparsa sullo schermo del computer. Per evitare la scarica, i partecipanti dovevano premere con il piede su un pedale (risposta condizionata). In questa prima fase i partecipanti con e senza DOC appresero con uguale facilità a premere il pedale per evitare la scarica. Nella seconda fase dell'esperimento, i ricercatori innanzitutto sganciarono gli elettrodi dai polsi dei partecipanti, così che questi potessero vedere che la minaccia della scarica era stata rimossa. Nonostante fossero consapevoli che la minaccia era scomparsa e mostrassero una scarsa risposta psicofisiologica allo stimolo, molte persone con DOC premevano il pedale o sentivano un forte impulso a farlo, quando lo stimolo condizionato (la forma) appariva sullo schermo. Invece le persone senza il DOC cessarono di premere il pedale e la maggioranza di loro non sentì l'impulso di premerlo. Secondo l'ipotesi esplicativa avanzata dai ricercatori, per le persone con DOC le risposte in precedenza funzionali a ridurre la minaccia diventerebbero abituali e quindi difficili da superare una volta che la minaccia scompare.

1.3 Trattamento

L'introduzione di inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina ha fornito il potenziale per agenti che non solo sono efficaci per il disturbo ossessivo compulsivo, ma che hanno anche un profilo di sicurezza e tollerabilità migliore rispetto alla clomipramina, ovvero il farmaco più frequentemente utilizzato per trattare i DOC. In effetti, tutti gli inibitori della ricaptazione selettiva della serotonina disponibili sono efficaci e ben tollerati in studi controllati randomizzati sul disturbo ossessivo compulsivo e molti sono efficaci anche nei bambini. Al contrario, gli agenti di altre classi di farmaci (inibitori della monoammina ossidasi o benzodiazepine) non sono stati costantemente efficaci nella terapia del disturbo ossessivo compulsivo. I risultati delle meta-analisi (Stein, et al., 1995; Jefferson et al., 1995) degli studi sul DOC suggeriscono che gli agenti meno selettivi come la clomipramina hanno un'efficacia maggiore rispetto ad agenti più selettivi. Tuttavia, i metodi di queste meta-analisi presentavano molte limitazioni e, ad oggi, i risultati di tutti gli studi "testa a testa" hanno suggerito un uguale efficacia e tollerabilità degli inibitori della ricaptazione della serotonina nel DOC.

Per quanto riguarda invece la psicoterapia, Freud suggeriva il trattamento psicanalitico e per lungo tempo si è pensato fosse un approccio efficace alla gestione del DOC. Tuttavia, nonostante il contributo dei ricercatori nella delineazione delle caratteristiche psicologiche del disturbo ossessivo compulsivo, attualmente non ci sono dati sufficienti a sostegno dell'uso di questo trattamento.

La terapia comportamentale è stata la prima psicoterapia per la quale si è ottenuto un notevole supporto empirico, considerata utile sia negli adulti che nei bambini. Una componente importante di questa terapia riguarda l'esposizione agli stimoli temuti e prevenzione della risposta (ERP, *exposure and response prevention*). Questa terapia fu messa a punto per la prima volta in Gran Bretagna da Victor Meyer (1966) come trattamento per il DOC: i soggetti si sottopongono a un'esposizione intensiva a situazioni che suscitano i loro comportamenti compulsivi e quindi cercano di trattenersi dall'eseguire i loro soliti rituali.

Sfortunatamente, non molti ricercatori hanno valutato il modo migliore di combinare farmacoterapia e psicoterapia per il disturbo ossessivo compulsivo; tuttavia, da un punto di vista teorico, l'integrazione di diversi approcci potrebbe essere utile. Nella pratica clinica, è importante incoraggiare i pazienti che sono sotto farmaci a comprendere e aderire anche ai principi della terapia cognitivo-comportamentale (Reid et al., 2021; Cyr et al., 2021).

Il trattamento psicologico del disturbo ossessivo compulsivo è altamente efficace solo quando assume la forma di terapia cognitivo-comportamentale (CBT). Un esempio di CBT è quello di Salkovskis; in questo approccio, le osservazioni sono concettualizzate come normali pensieri intrusivi che il soggetto interpreta erroneamente come segno che il danno a se stessi o agli altri è un grave rischio e che sono responsabili di tale danno. Questa interpretazione ha diversi effetti, quali:

- L'aumento del disagio, tra cui ansia e depressione.
- La focalizzazione dell'attenzione sia sulle intrusioni stesse, che innesca nell'ambiente e che possono aumentare la loro occorrenza
- Risposte comportamentali, comprese le reazioni di neutralizzazione che il soggetto cerca di ridurre o di sfuggire alla responsabilità.

L'esagerato senso di responsabilità che l'individuo attribuisce alle sue attività comporta uno sforzo mentale e comportamentale caratterizzato ad un eccessivo controllo e preoccupazione e tutto ciò aumenta l'angoscia (Salkovskis, Paul, 2007).

Infine, un ultimo modello che vale la pena menzionare per il trattamento del DOC è il modello metacognitivo. Il primo modello metacognitivo integrato con il DOC è stato proposto da Wells e Matthews (1994) e successivamente perfezionato (Wells, 1997, 2000). Questo modello enfatizza le credenze e il significato dei pensieri intrusivi. Le credenze metacognitive sul significato dei pensieri intrusivi si dividono in tre domini:

1. Fusione pensiero-azione (*thought-action fusion; TAF*): fusione tra ciò che pensiamo e come attuiamo.
2. Fusione pensiero-evento (*thought-event fusion; TEF*): si riferisce alla convinzione che un pensiero può causare o è in sé la prova che un evento si è verificato.
3. Fusione pensiero-oggetto (*thought-object fusion, TOF*): si riferisce alla convinzione che i pensieri, i sentimenti o i ricordi possono essere trasmessi ad altre persone o in oggetti.

Questo modello evidenzia che le persone con disturbo ossessivo compulsivo hanno convinzioni metacognitive positive circa le necessità di eseguire rituali che mantengono e aggravano i sintomi ossessivo compulsivi.

Le linee guida NICE propongono la combinazione di diversi di questi trattamenti: per pazienti con una compromissione del funzionamento lieve viene proposta l'elezione di interventi psicologici a bassa intensità, tra cui 10 ore di terapia per paziente e una terapia cognitivo comportamentale breve che utilizza l'ERP e materiali di auto-aiuto strutturati. Se invece si trattano pazienti con una compromissione del funzionamento moderata, questi trattamenti potrebbero non essere sufficienti. Si

ricorrerebbe quindi all'utilizzo di un trattamento farmacologico con SSRI o una terapia cognitivo comportamentale di maggiore intensità (NICE, 2005).

Secondo capitolo:

Il Disturbo del Comportamento Alimentare

2.1 Quadro diagnostico

Sebbene le descrizioni cliniche dei disturbi dell'alimentazione si possano far risalire a molti anni fa (persino secoli se facciamo riferimento all'anoressia nervosa), questi disturbi comparvero per la prima volta nella classificazione del DSM nel 1980 come una sottocategoria dei disturbi dell'infanzia o della prima adolescenza. Con il DSM-IV, quale conseguenza dell'accresciuta attenzione che hanno ricevuto da parte di medici e ricercatori, i disturbi dell'alimentazione sono divenuti una categoria a sé stante; nel DSM-5 rientrano nel capitolo "Disturbi della nutrizione e dell'alimentazione" e comprendono:

- Pica
- Disturbo da ruminazione
- Disturbo evitante/restrittivo dell'assunzione di cibo
- Anoressia nervosa
- Bulimia nervosa
- Disturbo da binge-eating
- Disturbo della nutrizione o dell'alimentazione con altra specificazione
- Disturbo della nutrizione o dell'alimentazione senza specificazione

Lo schema di classificazione è reciprocamente esclusivo, così che da un singolo episodio sia possibile giungere solamente ad una diagnosi. Questo perché nonostante un certo numero di caratteristiche comportamentali e psicologiche siano comuni, i disturbi si differenziano poi per decorso clinico, esito e trattamenti.

Questo elaborato si concentrerà principalmente sull'anoressia nervosa e la bulimia nervosa.

Il DSM-5 (APA,2013) prevede una serie di criteri per formulare la diagnosi di anoressia nervosa (AN), quali:

- Restrizione dei comportamenti che promuovono un sano peso corporeo, che porta a un peso corporeo significativamente basso nel contesto di età, sesso, traiettoria di sviluppo e salute fisica.

- Intensa paura di ingrassare o comportamenti che interferiscono con l'aumento di peso.
- Percezione distorta dell'immagine corporea o della forma del corpo, eccessiva influenza del peso o della forma del corpo sui livelli di autostima, oppure persistente mancanza di riconoscimento della gravità dell'attuale condizione di sottopeso.

In base alla modalità utilizzata per perdere peso, l'anoressia nervosa viene suddivisa in due sottocategorie:

1. Tipo con restrizioni: in questo sottotipo la perdita di peso è ottenuta principalmente attraverso la dieta, il digiuno e/o l'eccessiva attività fisica.
2. Tipo con abbuffate/condotte di eliminazione: l'individuo mette in atto ricorrenti episodi di abbuffata o condotte di eliminazione come l'uso inappropriato di lassativi, vomito autoindotto, diuretici o enteroclismi, per almeno tre mesi.

Il livello di gravità si basa, per gli adulti, sull'attuale indice di massa corporea (IMC), oppure per bambini e adolescenti sul percentile dell'IMC e i range sono derivati dalle categorie dell'Organizzazione mondiale della sanità (OMS):

- Lieve: $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$
- Moderata: $IMC 16-16,99 \text{ kg/m}^2$
- Grave: $IMC 15-15,99 \text{ kg/m}^2$
- Estrema: $IMC < 15 \text{ kg/m}^2$

Tuttavia, il livello di gravità può essere aumentato al fine di riflettere i sintomi clinici, il grado della disabilità funzionale e la necessità di supervisione (American Psychiatric Association, 2014).

Solitamente l'anoressia nervosa insorge nella prima fase adolescenziale o intermedia, spesso dopo una dieta o un evento stressante ed è circa dieci volte più frequente nelle donne che negli uomini (Hoek e van Hoeken, 2003).

Già nel 1873 Ernest-Charles Laségue si riferì ad una paziente dicendo che “Non solo non spera nella guarigione, ma non è nemmeno preoccupata per la sua condizione” (Laségue, 1964.). Questo perché l'anoressia nervosa viene spesso descritta come egosintonica e i pazienti ritengono i loro sintomi coerenti con i propri valori quali l'autocontrollo, la padronanza del proprio corpo e il perfezionismo (Vitousek et al., 1998). Ciò spiega il motivo per cui i pazienti solitamente negano la malattia o sottovalutano i sintomi e questa misconcezione della realtà risulta maggiormente marcata nei pazienti con AN di tipo restrittivo (Konstantakopoulos et al., 2011).

Per quanto riguarda invece la bulimia nervosa, questo termine ha origine greca e significa “fame da buie”. Secondo il DSM-5 i criteri necessari per poterla diagnosticare sono:

- Ricorrenti episodi di abbuffata, i quali presentano entrambi i seguenti aspetti:
 1. Mangiare, in un determinato periodo di tempo una quantità di cibo significativamente maggiore di quella che normalmente gli individui assumerebbero nello stesso arco di tempo.
 2. Sensazione di perdita di controllo, come ad esempio avere la sensazione di non riuscire a smettere di ingerire cibo.
- Ricorrenti condotte compensatorie per prevenire l’aumento di peso.
- Le abbuffate e le condotte compensatorie si verificano entrambe con una frequenza media di una volta alla settimana per almeno 3 mesi.
- I livelli di autostima sono strettamente influenzati dalla forma e dal peso corporeo.
- L’alterazione non si manifesta esclusivamente nel corso di episodi di anoressia nervosa.

In questo caso il livello di gravità non si misura attraverso l’indice di massa corporea ma si basa sulla frequenza delle condotte compensatorie e, come per l’anoressia nervosa, può essere aumentato per riflettere i sintomi clinici (American Psychiatric Association, 2014):

- Lieve: una media di 1-3 episodi di condotte compensatorie inappropriate a settimana.
- Moderata: una media di 4-7 episodi di condotte compensatorie inappropriate a settimana.
- Grave: una media di 8-13 episodi di condotte compensatorie inappropriate a settimana.
- Estrema: una media di 14 o più episodi di condotte compensatorie inappropriate a settimana.

Nella bulimia, le abbuffate avvengono generalmente in solitudine; possono essere indotte da stress e dalle emozioni negative che esse stesse suscitano e di solito continuano fino a quando l’individuo è esageratamente sazio. Dopodiché si fa largo una sensazione di disgusto e di paura di aumentare di peso che portano alla seconda fase della bulimia nervosa, ovvero il comportamento inappropriato compensatorio (Grilo, et al., 1994).

La differenza essenziale tra anoressia e bulimia riguarda proprio la perdita di peso: le persone con anoressia nervosa subiscono cali ponderali di enorme portata, mentre ciò non accade agli individui con bulimia nervosa. Inoltre molte delle persone affette da BN erano in sovrappeso prima dell’insorgenza del disturbo, e spesso gli episodi di abbuffata si sono manifestati per la prima volta durante una restrizione dietetica (Slavec e Tiggermann, 2011).

2.2 *Eziologia*

Sono stati proposti numerosi modelli teorici per spiegare l'eziologia dei disturbi alimentari, e questi modelli suggeriscono i seguenti domini di rischio: fattori genetici, ambientali e socioculturali.

È stato riscontrato che i DA presentano un'alta ereditabilità, in particolare uno studio dimostra che i parenti di primo grado di giovani donne con anoressia nervosa hanno probabilità dieci volte superiori rispetto alla media di presentare essi stessi il disturbo, mentre parenti di primo grado di donne con bulimia nervosa hanno probabilità cinque volte superiori (Lilenfeld et al., 2000). Risultati analoghi si hanno per gli uomini, dove i parenti di primo grado di uomini con AN avevano maggiori probabilità di presentare loro stessi anoressia nervosa (ma non bulimia) rispetto ai parenti di uomini senza questo disturbo (Strober et al., 2001).

Per determinare il rischio genetico, sono stati fatti studi sui gemelli che hanno prodotto un'ereditarietà del 50-60%; ad esempio, un importante studio gemellare condotto da Bulik e colleghi ha riscontrato una stima di ereditarietà per AN del 56% (Bulik et al., 2006). Holland e colleghi hanno dimostrato tassi di concordanza per anoressia nervosa pari a 0,71 per i gemelli monozigoti e 0,1 per i gemelli dizigoti (Holland et al., 1984). Una ricerca importante riguarda l'analisi della correlazione tra gene e ambiente facendo particolare riferimento al polimorfismo del gene per il trasportatore della serotonina (5-HTTLPR). Il ruolo delle interazioni geni e ambiente in psicologia ha guadagnato l'attenzione da quando Caspi e colleghi (2003) hanno constatato che gli eventi di vita stressanti hanno aumentato la suscettibilità alla depressione per le persone con una o due copie del breve allele del gene trasportatore della serotonina (5-HTTLPR). Nello studio di Rozenblat et al. (2017) è stato dimostrato che quando si testano le deviazioni da un modello di interazione additivo, l'esperienza di abuso sessuale, abuso fisico e abuso sessuale e fisico interagiscono con l'allele di 5-HTTLPR e prevedono un aumento del rischio di disturbo alimentare dello spettro bulimico. Gli attuali risultati riguardo la correlazione gene ambiente suggeriscono che gli individui con il genotipo "a rischio" possono essere relativamente resilienti a bassi livelli di rischio ambientale, ma non riuscirebbero a sopportare livelli più alti di avversità ambientale, come ad esempio vivere numerosi tipi di abuso. Da un punto di vista biologico, è plausibile che questo possa funzionare attraverso la trascrizione della serotonina abbassata associata all'allele-s di 5-HTTLPR, portando a una ridotta disponibilità di un neurotrasmettitore chiave nel sistema di risposta allo stress (Rozenblat et al., 2017).

Fairburn (2008) ha analizzato un approccio basato sulla terapia cognitivo-comportamentale legata specificatamente ai disturbi alimentari che riguarda fattori psicologici come l'esagerata perfezione

che si pretende dal proprio corpo, che porta inevitabilmente all'ossessione del proprio peso con un controllo costante di ciò che viene ingerito. Questa continua ricerca di soddisfare gli standard autoimposti viene definita dagli autori perfezionismo clinico e porta l'individuo ad avere uno stato di insoddisfazione costante riguardo alla propria immagine corporea, perché mai assolutamente perfetta (Shafran et al., 2002). Tutto ciò comporta un abbassamento dell'autostima e ad un aumento di emozioni negative, difficili da controllare.

È necessario sottolineare anche la forte presenza di una componente socioculturale, che negli ultimi cinquanta anni ha visto una costante progressione verso un ideale di crescente magrezza intesa come canone di bellezza. I social media hanno aggravato questo fattore, portando gli individui al continuo confronto tra loro stessi e ciò che vedono sui social network, con l'obiettivo di assomigliarci il più possibile. A tal proposito, McLean e colleghi hanno studiato l'impatto che i selfie del viso e del copro hanno sul benessere psicosociale. La visione di questo tipo di immagini di altre persone provoca un abbassamento della fiducia in sé stessi, con effetti negativi sulla soddisfazione corporea, come conseguenza del confronto che l'utente ha fatto tra il proprio aspetto e quello altrui (McLean et al., 2019).

2.3 Trattamento

Tanto per l'anoressia come per la bulimia si ricorre a interventi di tipo sia farmacologico che psicologico. Per quanto riguarda la bulimia, numerose ricerche hanno confermato l'efficacia di diversi depressivi utili a limitare le abbuffate e i comportamenti compensatori (Walsh et al., 2000; Wilson e Pike, 2001). Tuttavia, uno studio randomizzato controllato ha messo a confronto l'efficacia di un trattamento basato sull'antidepressivo fluoxetina (Prozac) con una terapia cognitivo-comportamentale associata a un placebo, o con un trattamento di CBT più fluoxetina. È emerso che la CBT associata al placebo era più efficace nel ridurre gli episodi di abbuffata di quanto non lo fossero le altre due condizioni e questi esiti rimanevano costanti in un follow-up di 12 mesi di distanza (Grilo et al., 2012).

Per l'anoressia nervosa invece, i trattamenti farmacologici non si sono rivelati granché efficaci nell'indurre incrementi ponderali o nel modificare altre caratteristiche dell'anoressia. Sembra invece che la terapia cognitivo comportamentale sia più efficace. Questa prevede due fasi: la prima ha l'obiettivo immediato di aiutare la persona ad aumentare di peso, mentre la seconda è più a lungo termine e riguarda il mantenimento dell'incremento ponderale. L'applicazione di questo modello permette ai pazienti di prendere coscienza dell'utilizzo inadeguato della dieta e di ridurre i

comportamenti errati. A livello cognitivo questa terapia si focalizza principalmente sulla concettualizzazione del problema e degli schemi cognitivi disfunzionali, sull'automonitoraggio e l'educazione sulle regole e aspetti chiave del comportamento alimentare. A livello comportamentale invece l'intervento terapeutico si concentra sulle abilità di assertività e a fare esercizi di esposizione per l'immagine corporea (Balbo, 2005).

Sembrirebbe che la CBT sia la più indicata anche per il trattamento della bulimia nervosa in quanto riduce notevolmente gli episodi di abbuffate/condotte di eliminazione. Ad esempio, un trial clinico randomizzato e controllato ha messo a confronto gli effetti di 5 mesi di CBT con quelli di due anni di terapia psicanalitica e ha trovato che le persone sottoposte alla terapia cognitivo comportamentale avevano avuto molti meno episodi di abbuffate, sia dopo cinque mesi che dopo due anni (Paulsen et al., 2014).

Un'altra forma di trattamento utile per l'anoressia è la terapia familiare, ed è basata sull'idea che le interazioni tra i membri della famiglia possono giocare un ruolo molto importante nel trattamento di tale disturbo (Le Grange e Lock, 2019). Un trial clinico randomizzato e controllato ha messo a confronto la terapia familiare con una terapia individuale e ha evidenziato che i due approcci risultavano ugualmente efficaci. Tuttavia, un anno dopo il trattamento, le ragazze in piena remissione che avevano ricevuto una terapia familiare erano una percentuale maggiore (49%) rispetto alle ragazze che invece avevano ricevuto una terapia individuale (23%) (Lock et al., 2010).

Il National Institute for Clinical Excellence (NICE) ha pubblicato nel 2017 un aggiornamento rispetto alle linee guida NICE per i disturbi alimentari del 2004. Le linee guida per l'anoressia nervosa negli adulti considerano fondamentale la terapia cognitivo comportamentale (CBT-ED), ma anche il Maudsley Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA), che mira a comprendere i meccanismi di mantenimento dell'AN, e lo Specialist Supportive Clinical Management (SSCM), che si focalizza sulla normalizzazione dell'alimentazione e il recupero del peso. Tuttavia, se questi tre trattamenti risultano per qualche motivo inutilizzabili o inadeguati al paziente, si può ricorrere alla terapia psicodinamica focale (FPT).

Nel caso della bulimia nervosa, le linee guida NICE suggeriscono come intervento di prima scelta l'auto-aiuto guidato (GSH) basato sulla CBT e se questo trattamento non dovesse essere efficace, si può considerare la CBT-ED.

Terzo capitolo:

Comorbilità tra il Disturbo Ossessivo Compulsivo e il Disturbo del

Comportamento Alimentare

Anche se i disturbi alimentari e il disturbo ossessivo compulsivo fanno parte di due categorie distinte, possiedono alcune caratteristiche in comune. Alcune ricerche infatti rivelano che sono presenti caratteristiche cognitive, comportamentali e di personalità simili. Entrambe le condizioni hanno la caratteristica cognitiva di pensieri ripetitivi e preoccupazioni su un certo stimolo temuto (es, il cibo o il proprio corpo per i DA oppure la preoccupazione ossessiva di simmetria, pulizia o contaminazione per il DOC), il quale è solitamente seguito da qualche effetto negativo (es. ansia/paura: Buree et al., 1990; Rachman, 1997), che porta a qualche comportamento compensatorio (abbuffate/vomito autoindotto per i DA, lavaggio delle mani/controllo per il DOC).

Poiché i disturbi alimentari e il disturbo ossessivo compulsivo co-occorrono, possono avere presentazioni cliniche funzionalmente simili. È stato quindi suggerito che entrambi i costrutti potrebbero essere parte di uno spettro comune di disturbi. In uno studio di Altman e Shankman (2009) si cerca di comprendere la relazione tra DA e DOC attraverso la revisione sistematica degli studi epidemiologici, longitudinali e familiari utilizzando una serie di modelli che stimano la comorbilità, presentati da Klein e Riso (1993) .

La prima serie di spiegazioni della comorbilità considera la co-occorrenza casuale e le caratteristiche del campione come spiegazioni. Il Modello Casuale attribuisce la co-occorrenza di due disturbi al caso, moltiplicando la prevalenza di ciascun disturbo (Klein & Riso, 1993). Pertanto, se il disturbo A ha una prevalenza del 10% e il disturbo B del 20% rispetto all'eventualità in cui i disturbi coesistono casualmente, il tasso di prevalenza della comorbilità A/B dovrebbe essere del 10% X 20% o del 2%. Il secondo modello invece, chiamato Modello di Bias di Campionamento, postula che la comorbilità può essere distorta a causa dell'impiego di campioni clinici, che quindi aumentano la probabilità di co-occorrenza dei disturbi. Il terzo modello, il Modello di Atipicità postula che la comorbilità è una forma atipica di uno o entrambi i disturbi. Tale atipicità può verificarsi per vari motivi; per esempio, può insorgere perché un disturbo (es. AN) può essere una parte, o manifestazione, dell'altro (es. DOC) . Altri esempi di atipicità includono la multiformità, in cui la condizione di comorbilità è in realtà una forma atipica di uno dei due disturbi, pur avendo caratteristiche fenomenologiche dell'altro disturbo. Un ultimo modello, il Modello Eziologico di Rapporto, attribuisce le somiglianze eziologiche come il meccanismo di fondo per l'avvenimento di comorbilità. Una forma di questo

modello suggerisce che le condizioni pure e quelle di comorbidità sono diverse fasi o espressioni alternative dello stesso disturbo, e quindi dovrebbero condividere processi eziologici simili. Un'altra forma di questo modello suggerisce che la comorbidità si verifica perché un disturbo è un fattore di rischio di un altro.

Grazie a studi epidemiologici basati sul Modello Casuale è stato rilevato che il 14,3% degli individui con DOC aveva una diagnosi di BN nel corso della vita, anche se i tassi di AN non sono stati segnalati (Angst et al., 2004). Inoltre, sono stati esaminati i tassi di comorbidità dei disordini negli individui con DA della popolazione NCS-R (National Comorbidity Survey-replication) ed è stato trovato che il 17.4% degli individui con BN ha avuto una diagnosi di DOC nel corso della vita; tuttavia, i soggetti con AN hanno riportato una prevalenza di DOC nel corso della vita pari allo 0% . Attraverso il Modello di Bias di Campionamento sono stati valutati degli studi avvenuti su popolazioni cliniche per esaminare i DA nei campioni clinici di DOC: i tassi di prevalenza di DOC in individui con AN variavano dallo 0 al 69% e in individui con BN dallo 0 al 43% (Godart et al., 2002). In sintesi, la preponderanza di studi su popolazioni cliniche riportano tassi di comorbidità AN/DOC e BN/DOC notevolmente superiori al caso. In modo incoerente, gli studi di comunità (della popolazione NCS-R) sembrano supportare una più alta prevalenza di comorbidità BN/DOC rispetto ad AN/DOC. I motivi per cui i risultati degli studi comunitari e degli studi clinici sono discordanti sono molteplici. In primo luogo, questo può essere dovuto al basso tasso di prevalenza di individui con AN, rendendo i tassi di comorbidità AN/DOC meno affidabili. In secondo luogo, è possibile che i campioni clinici includano un numero maggiore di anoressici gravemente sottopeso rispetto alla comunità, ed è stato dimostrato che la fame e la malnutrizione gravi sono associate a maggiori tendenze ossessive (Keys, Brozek, Henschel, Mickelson, & Taylor, 1950). Infine, le discrepanze possono essere dovute ad altre differenze metodologiche tra gli studi di comunità e gli studi clinici.

Mentre il Modello Casuale e il Modello di Bias di Campionamento possono essere testati attraverso studi epidemiologici, il modello di Atipicità e il Modello Eziologico di Rapporto devono essere esaminati valutando i risultati di studi longitudinali. Klein e Riso (1993) affermano che per differenziare definitivamente i modelli, gli studi di follow-up dovrebbero idealmente essere prospettici e includere tre gruppi di base: forme pure dei disturbi in questione (DOC e DA nel nostro caso) e un terzo gruppo di comorbidità, ossia individui affetti sia da DA che da DOC. Purtroppo, la maggior parte degli studi longitudinali di comorbidità DOC/DA utilizzano disegni retrospettivi i quali per lo più non esaminano tutti i tre gruppi insieme. In uno studio di Rastam e colleghi, 51 individui con AN e 51 controlli abbinati sono stati valutati tre volte in un periodo di 18 anni (Rastam et al., 1996; Wentz et al., 2001; Wentz, Gillberg, Anckarsa, Gillberg, & Rastam, 2009). Il 27.5% degli individui affetti da anoressia nervosa presentava comorbidità con un disturbo ossessivo compulsivo;

al follow-up, la stragrande maggioranza delle persone con AN ha continuato a mostrare il DOC, anche dopo il recupero dall'anoressia nervosa. Questo è coerente con gli studi che hanno trovato che gli individui con BN continuano a segnalare sintomi ossessivo compulsivi anche dopo il recupero (Morgan et al., 2007; von Ranson et al., 1999). Collettivamente questi studi longitudinali che esaminano la comorbilità DOC/DA prestano supporto al Modello Eziologico di Relazione e al Modello di Atipicità e, più specificatamente, rilevano che il DOC può essere considerato un fattore di rischio per lo sviluppo di un disturbo alimentare. Dunque, constatato il fatto che ci sia una relazione eziologica comune tra DOC e DA, quale potrebbe essere l'esatta natura di questa eziologia condivisa? Una possibilità è che le caratteristiche della personalità, come l'impulsività e il perfezionismo, possano essere comuni tendenze disposizionali che sottendono (o mediano) la comorbilità del DOC e dei DA. In effetti, numerosi studi hanno dimostrato che queste caratteristiche sono caratteristiche di personalità di base di individui con DOC e DA (Shafran & Mansell, 2001; Summerfeldt, Hood, Antony, Richter, & Swinson, 2004; Wade, Tiggemann, Bulik, Fairburn, Wray, & Martin, 2008; Wonderlich et al., 2004).

Per quanto riguarda gli studi sulla storia familiare, è stato riportato un incremento dei tassi di DOC nei parenti di individui con un disturbo alimentare. Lilenfeld et al., (1998) hanno riscontrato un tasso del 10% di DOC nei parenti di primo grado di pazienti con anoressia nervosa di tipo restrittivo, che era significativamente più alto del tasso del 3% di DOC nei parenti dei controlli. Bellodi e colleghi (2001) hanno riscontrato il DOC nel 16% dei parenti di pazienti con ANR, e nel 10% dei parenti di pazienti con BN. Insieme questi erano significativamente superiori al tasso dell'1.4% di DOC nei parenti dei controlli. Tuttavia, Bienvenu e colleghi (2000) non hanno riscontrato differenze nei tassi di AN e BN nei parenti di primo grado dei pazienti con DOC rispetto ai parenti di primo grado dei controlli.

Una recente metanalisi (Mandelli et al., 2020) ha rilevato gli studi che valutavano la comorbilità di DOC in pazienti con DA, sia nel corso della vita che nel momento dello studio, secondo i recenti criteri diagnostici (DSM-IV, DSM-5, e la Classificazione Internazionale dei Disturbi -10, ICD-10, American Psychiatric Association, 1994, 2002, 2013; World Health Organization, 2010). Data l'attenzione sulle comorbilità del DOC nei DA, sono stati presi in considerazione solo studi su campioni clinici di pazienti con DA. La maggior parte degli studi di questa metanalisi hanno un disegno trasversale e i campioni sono tutti composti prevalentemente da partecipanti di sesso femminile (77-100%), con l'eccezione di uno studio con popolazione solo maschile (Mangweth-Matzek et al., 2010). L'età media dei partecipanti varia dai 15 ai 45 anni. La qualità metodologica degli studi è stata valutata da una versione modificata del Newcastle-Ottawa Quality Assessment Tool

(Stang, 2010) per valutare le questioni metodologiche relative alla selezione del campione, la comparabilità dei gruppi e la valutazione dei risultati. I punteggi in questa scala di valutazione (di massimo 10 punti) variarono da 6 a 9 punti con il punteggio più frequente di 8. I risultati dimostrano che circa il 17% dei pazienti con DA, ovvero leggermente meno di un quinto, ha un'ulteriore diagnosi di DOC nel corso della vita. Le stime di comorbilità per DOC nel corso della vita erano di circa il 19% per AN e 14% per BN, mentre le stime di comorbilità attuale erano di 15.5% per AN e solo 5% per BN. Studi longitudinali, basati sulla rivalutazione dei pazienti dopo periodi di diversi mesi e anni da una prima valutazione (Carrot et al., 2017; Fichter et al., 2008) o sulla base di una valutazione retrospettiva dall'età adulta all'infanzia (Anderluh et al., 2009), hanno fornito stime di comorbilità per DOC fino al 44% nei pazienti con anoressia nervosa e il 18.5% in quelli con bulimia nervosa. Questi dati indicano che l'occorrenza del disturbo ossessivo compulsivo in soggetti con una storia di DA con un'età più avanzata rispetto alla media dei partecipanti negli studi trasversali (di solito adolescenti o giovani adulti) può essere ancora maggiore.

Come già anticipato, studi clinici (Halmi et al., 2005; Phillips & Kaye, 2007) hanno rivelato che l'anoressia nervosa e il disturbo ossessivo compulsivo hanno caratteristiche molto simili, come perfezionismo, rigidità, persistenza, pensieri ossessivi e comportamenti rituali. Queste sovrapposizioni significative tra AN e DOC hanno portato alcuni ricercatori a considerarle come parte di uno spettro integrato. Studi genetici su AN e DOC hanno anche suggerito che questi due disturbi condividono gli stessi meccanismi di base: uno studio di casi di controllo ha rilevato una significativa aggregazione familiare tra AN e DOC (Strober et al., 2007), e i modelli gemellari bivariati (due fenotipi) del Registro Nazionale Svedese dei Pazienti hanno riportato un'importante sovrapposizione genetica tra le due malattie (Cederlöf et al., 2015), con un coefficiente di correlazione di 0.52. Coerentemente, attraverso l'utilizzo dei dati di uno studio di associazione genome-wide (GWAS) ha rivelato una correlazione genetica positiva (Yilmaz et al., 2020). La più recente metanalisi del Psychiatric Genomics Consortium (Wong et al., 2019) ha rivelato che AN e DOC condividono una componente compulsiva dell'architettura genetica, che ha contribuito alla loro significativa correlazione genetica (il coefficiente di correlazione ha raggiunto 0,50) e comunanze nei sintomi ossessivi-compulsivi. Tuttavia, anoressia nervosa e disturbo ossessivo compulsivo rimangono clinicamente conosciuti come disturbi diversi; confrontando i pazienti affetti da queste due patologie, i ricercatori hanno riscontrato una divergenza significativa per quanto riguarda la cognizione, l'emozione e la personalità. Inoltre, le scelte di trattamento come la stimolazione cerebrale profonda, l'inibitore selettivo della ricaptazione della serotonina e la terapia cognitivo-comportamentale, sono diverse tra i pazienti affetti da AN o da DOC. Queste discrepanze spingono ancora una volta i

ricercatori a studiare la convergenza e divergenza delle patologie di AN e DOC per ottenere una visione più approfondita della loro eziologia genetica. Per raggiungere questo obiettivo, Song e colleghi (2021), hanno condotto un'analisi sistematica che combina i dati genetici (Watson et al., 2019; Arnold et al., 2018) e i dati trascrittomici, (Miller et al., 2014; Jaffe, Deep-Soboslay 2014) per sezionare le componenti condivise e uniche della patologia genetica dei due disturbi. Questi ultimi dati, analizzano il trascrittoma, ovvero la configurazione degli RNA messaggeri (mRNA) trascritti di una determinata cellula o organismo.

In primis, hanno raccolto i geni di rischio implicati dai polimorfismi a singolo nucleotide (SNPs) per i due disturbi e hanno esplorato gli schemi spaziotemporali, specifici per ogni tipo di cellula sia a livello di rete che a livello di genoma. È stato scoperto che, sebbene i pazienti con AN e DOC presentassero alterazioni trascrittomiche cerebrali simili, i loro geni di rischio interessavano reti con funzioni e modelli di espressione spaziotemporali distinti. Questi risultati spiegano in parte perché i loro sintomi si assomigliano ma non sono identici. Nei risultati di cui sopra, una delle scoperte più significative di questo studio è l'incongruenza tra le anomalie del genoma e del trascrittoma dell'anoressia nervosa e del disturbo ossessivo compulsivo: sono causate da reti genomiche di rischio distinte, ma presentano un'alterazione del trascrittoma simile.

Infine, studi fisiologici hanno dimostrato che gli individui con disturbi alimentari hanno disturbi dell'attività della serotonina, in quanto sono state riscontrate alterazioni dei recettori della serotonina 5-HT1A e 5-HT2A e dei trasportatori di 5-HT nelle strutture corticali e limbiche nell'AN e BN, che possono essere correlate all'ansia, all'inibizione comportamentale e alle distorsioni dell'immagine corporea (Bailer & Kaye, 2010). Questi disturbi si verificano quando gli individui sono malati e proseguono anche dopo la guarigione. La malnutrizione e l'alimentazione patologica influenzano la funzione 5-HT, implicato anche nel disturbo ossessivo compulsivo.

CONCLUSIONI

La preponderanza di prove da questi studi suggerisce in gran parte che DOC/DA tendono a co-verificarsi a causa di una relazione eziologica condivisa. I risultati degli studi sopra presentati dimostrano che solitamente il DOC insorge prima (verso i 10 anni) rispetto ai disturbi alimentari (periodo adolescenziale) e tende a diventare cronico, a differenza dei disturbi alimentari che hanno una maggiore percentuale di guarigione. Gli studi familiari indicano che i parenti di individui con un disturbo alimentare hanno un tasso più elevato (circa il 10%) di sviluppare un DOC (Lilenfeld et al., 1998) e che le percentuali di sviluppo di DOC in pazienti con anoressia nervosa è maggiore rispetto alle percentuali di sviluppo di DOC in pazienti con bulimia nervosa (44% vs 18.5%; Anderluh et al., 2009). Inoltre è interessante notare che, nonostante l'insorgenza del DOC preceda quella dei DA, il rischio di ricevere una diagnosi di DOC dopo una diagnosi iniziale di AN è maggiore rispetto al rischio di ricevere una diagnosi di AN dopo una diagnosi iniziale di DOC. Questo può accadere perché la diagnosi di anoressia nervosa, che spesso richiede il ricovero ospedaliero, aumenta la sorveglianza e quindi la rilevazione di un disturbo ossessivo compulsivo. È anche possibile che i cambiamenti progressivi della funzione cognitiva indotti da periodi prolungati di fame e peso ridotto possano aumentare il rischio di sviluppare un disturbo ossessivo compulsivo.

Ci sono tuttavia alcuni limiti da prendere in considerazione: negli studi gemellari bivariati (due fenotipi), il DOC e l'AN sono sottorappresentati nel Registro Nazionale Svedese dei Pazienti. Ciò è in gran parte dovuto al fatto che raramente il DOC richiede il ricovero ospedaliero e che molti di loro non cercano cure. Pertanto, i pazienti con DOC con comorbidità gravi come ad esempio l'anoressia nervosa, possono avere maggiori probabilità di essere rappresentati nel registro, gonfiando così i veri tassi di comorbidità e le associazioni longitudinali. Inoltre, a causa della bassa prevalenza di AN negli uomini, non è stato possibile esaminare le possibili differenze di genere nei gemelli bivariati (Cederlöf et al., 2015). Anche gli studi longitudinali e familiari di comorbidità DOC/DA hanno rilevato delle ulteriori limitazioni; infatti come già detto precedentemente, Klein e Riso (1993) raccomandano che gli studi longitudinali impieghino due gruppi di disturbi puri e un gruppo di comorbidità e che gli studi familiari impieghino tutti e tre questi gruppi piuttosto che un gruppo sperimentale e uno di controllo. Purtroppo però, la maggioranza degli studi longitudinali utilizza disegni retrospettivi che non impiegano l'insieme completo dei gruppi. Nonostante queste limitazioni, l'evidenza esistente suggerisce che il disturbo ossessivo compulsivo e i disturbi alimentari possono presentare una eziologia condivisa, portando così ad una alta co-occorrenza.

Bibliografia

- Abramowitz, J. S., & Jacoby, R. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder in the DSM-5. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 21(3), 221.
- Altman, S. E., & Shankman, S. A. (2009). What is the association between obsessive-compulsive disorder and eating disorders?. *Clinical psychology review*, 29(7), 638-646.
- American Psychiatric Association, 1994. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association, 2002. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Revised. American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association, 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). American Psychiatric Association.
- Anderluh, M., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., Collier, D., Treasure, J., 2009. Lifetime course of eating disorders: design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychological Medicine*. 39 (1), 105–114.
- Angst, J., Gamma, A., Endrass, J., Goodwin, R., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2004). Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: prevalence, comorbidity, and course. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 254(3), 156-164.
- Arnold, P. D., Askland, K. D., Barlassina, C., Bellodi, L., Bienvenu, O. J., Black, D., ... & Zai, G. (2018). Revealing the complex genetic architecture of obsessive-compulsive disorder using meta-analysis. *Molecular psychiatry*, 23(5), 1181-1181.
- Bailer, U. F., & Kaye, W. H. (2010). Serotonin: imaging findings in eating disorders. *Behavioral neurobiology of eating disorders*, 59-79.
- Balbo, M., Zaccagnino, M., Cussino, M., & Civiiotti, C. (2017). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) and eating disorders: A systematic review. *Clinical Neuropsychiatry: Journal of Treatment Evaluation*.
- Bellodi, L., Cavallini, M. C., Bertelli, S., Chiapparino, D., Riboldi, C., & Smeraldi, E. (2001). Morbidity risk for obsessive-compulsive spectrum disorders in first-degree relatives of patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158(4), 563-569.
- Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Riddle, M. A., Hoehn-Saric, R., Liang, K. Y., Cullen, B. A., Grados M. A., & Nestadt, G. (2000). The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biological psychiatry*, 48(4), 287-293.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry*, 63(3), 305-312.

- Buree, B. U., Papageorgis, D., & Hare, R. D. (1990). Eating in anorexia nervosa and bulimia nervosa: An application of the tripartite model of anxiety. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 22(2), 207.
- Carrot, B., Radon, L., Hubert, T., Vibert, S., Duclos, J., Curt, F., Godart, N., 2017. Are lifetime affective disorders predictive of long-term outcome in severe adolescent anorexia nervosa. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 26 (8), 969–978.
- Cederlöf, M., Thornton, L.M., Baker, J., Lichtenstein, P., Larsson, H., Rück, C., Bulik, C.M., Mataix-Cols, D. (2015) Etiological overlap between obsessive-compulsive disorder and anorexia nervosa: A longitudinal cohort, multigenerational family and twin study. *World Psychiatry*, 14, 333–338.
- Chacon, P., Bernardes, E., Faggian, L., Batistuzzo, M., Moriyama, T., Miguel, E. C., & Polanczyk, G. V. (2018). Obsessive-compulsive symptoms in children with first degree relatives diagnosed with obsessive-compulsive disorder. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 40, 388-393.
- Coles, M. E., Phillips, K. A., Menard, W., Pagano, M. E., Fay, C., Weisberg, R. B., & Stout, R. L. (2006). Body dysmorphic disorder and social phobia: cross-sectional and prospective data. *Depression and anxiety*, 23(1), 26-33.
- Cyr, M., Pagliaccio, D., Yanes-Lukin, P., Fontaine, M., Rynn, M. A., & Marsh, R. (2020). Altered network connectivity predicts response to cognitive-behavioral therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 45(7), 1232-1240.
- Eisen, J. L., Sibrava, N. J., Boisseau, C. L., Mancebo, M. C., Stout, R. L., Pinto, A., & Rasmussen, S. A. (2013). Five-year course of obsessive-compulsive disorder: predictors of remission and relapse. *The Journal of clinical psychiatry*, 74(3), 7286.
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. Guilford Press.
- Fenske, J. N., & Petersen, K. (2015). Obsessive-compulsive disorder: diagnosis and management. *American family physician*, 92(10), 896-903.
- Fichter, M.M., Quadflieg, N., Hedlund, S., 2008. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int. J. Eat. Disord.* 41 (7), 577–586.
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 152(1), 90–96.
- Gillan CM, Morein-Zamir S, Urcelay GP, Sule A, Voon V, Apergis-Schoute AM, Fineberg NA, Sahakian BJ, Robbins TW. (2014) Enhanced avoidance habits in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*.
- Godart, N. T., Flament, M., Perdereau, F., & Jeammet, P. (2002). Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 253–270.
- Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA, Katzelnick DJ, Serlin RC. (1995). Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*; 52: 53–60.

- Grilo, C. M., Crosby, R. D., Wilson, G. T., & Masheb, R. M. (2012). 12-month follow-up of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. *Journal of consulting and clinical psychology, 80*(6), 1108.
- Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Wilson, G. T. (2001). A comparison of different methods for assessing the features of eating disorders in patients with binge eating disorder. *Journal of consulting and clinical psychology, 69*(2), 317.
- Grilo, C. M., Shiffman, S., & Carter-Campbell, J. T. (1994). Binge eating antecedents in normal-weight nonpurging females: Is there consistency?. *International Journal of Eating Disorders, 16*(3), 239-249.
- Halmi, K. A., Tozzi, F., Thornton, L. M., Crow, S., Fichter, M. M., Kaplan, A. S., ... & Bulik, C. M. (2005). The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 38*(4), 371-374.
- Hemmings S, Stein D. (2006). The current status of association studies in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.*;29:411-444.
- Hoek, H. W., & Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of eating disorders, 34*(4), 383-396.
- Holland, A. J., Hall, A., Murray, R., Russell, G. F. M., & Crisp, A. H. (1984). Anorexia nervosa: a study of 34 twin pairs and one set of triplets. *The British Journal of Psychiatry, 145*(4), 414-419.
- Jaffe, A.E. Deep-Soboslay, A. Tao, R. Hauptman, D.T. Kaye, W.H. Arango, V. Weinberger, D.R. Hyde, T.M. Kleinman, J.E. (2014). Genetic neuropathology of obsessive psychiatric syndromes. *Transl. Psychiatry, 4*.
- Keys, A., Brožek, J., Henschel, A., Mickelsen, O., Taylor, H. L., Simonson, E., Skinner, A. S., Wells, S. M., Drummond, J. C., Wilder, R. M., King, C. G., & Williams, R. R. (1950). *The Biology of Human Starvation: Volume II* (NED-New edition). University of Minnesota Press.
- Klein, D. N., & Riso, L. P. (1993). Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. In C. G. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 19–66). New York: Guilford Press.
- Klump K, Gobrogge K.(2005). A review and primer of molecular genetic studies of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.*;37(suppl):S43-S48; discussion S87-S89.
- Krebs, G., & Heyman, I. (2015). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Archives of disease in childhood, 100*(5), 495-499.
- Lilenfeld, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Strober, M., Bulik, C. M. & Nagy, L. (1998). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Archives of general psychiatry, 55*(7), 603-610.

Lilenfeld, L. R. R., Stein, D., Bulik, C. M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Merikangas, K. R., Nagy, L. & Kaye, W. H. (2000). Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychological medicine*, 30(6), 1399-1410.

Lock, J., & Le Grange, D. (2019). Family-based treatment: Where are we and where should we be going to improve recovery in child and adolescent eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 52(4), 481-487.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., Moye, A., Bryson, S. W., & Jo, B. (2010). Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 67(10), 1025-1032.

Maia, T. V., Cooney, R. E., & Peterson, B. S. (2008). The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults. *Development and psychopathology*, 20(4), 1251-1283.

Mandelli, L., Draghetti, S., Albert, U., De Ronchi, D., & Atti, A. R. (2020). Rates of comorbid obsessive-compulsive disorder in eating disorders: A meta-analysis of the literature. *Journal of Affective Disorders*, 277, 927-939.

Matsunaga, H., & Seedat, S. (2007). Obsessive-compulsive spectrum disorders: cross-national and ethnic issues. *CNS spectrums*, 12(5), 392-400.

McLean, S. A., & Paxton, S. J. (2019). Body image in the context of eating disorders. *Psychiatric Clinics*, 42(1), 145-156.

Miller, J.A. Ding, S.-L. Sunkin, S.M. Smith, K.A. Ng, L. Szafer, A. Ebbert, A. Riley, Z.L. Royall, J.J. Aiona, K. et al. (2014). Transcriptional landscape of the prenatal human brain. *Nature*, 508, 199–206.

Morgan, J. C., Wolfe, B. E., Metzger, E. D., & Jimerson, D. C. (2007). Obsessive-compulsive characteristics in women who have recovered from bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 40, 381–385.

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2005). Obsessive compulsive disorder: Core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. Retrieved January 17, 2006, from www.nice.org.uk/CG031.

National Institute for Health and Clinical Excellence, (2017). Eating disorders: recognition and treatment [NICE Guideline]. Clinical guideline No. 69. London, UK, <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>.

Phillips, K. A., & Kaye, W. H. (2007). The relationship of body dysmorphic disorder and eating disorders to obsessive-compulsive disorder. *CNS spectrums*, 12(5), 347-358.

Poulsen, S., Lunn, S., Daniel, S. I., Folke, S., Mathiesen, B. B., Katznelson, H., & Fairburn, C. G. (2014). A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 171(1), 109-116.

- Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions. In *Behavior and cognitive therapy today* (pp. 209-222). Pergamon.
- Rastam, M., Gillberg, G., & Gillberg, I. C. (1996). A six-year follow-up study of anorexia nervosa subjects with teenage onset. *Journal of Youth and Adolescence*, 25, 439–454.
- Reid, J. E., Laws, K. R., Drummond, L., Vismara, M., Grancini, B., Mpavaenda, D., & Fineberg, N. A. (2021). Cognitive behavioural therapy with exposure and response prevention in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Comprehensive psychiatry*, 106, 152223.
- Rozenblat, V., Ong, D., Fuller-Tyszkiewicz, M., Akkermann, K., Collier, D., Engels, R. C., Fernandez-Aranda, F., Harro, J., Homberg, J. R., Karwautz, A., Kiive, E., Klump, K. L., Larson, C. L., Racine, S. E., Richardson, J., Steiger, H., Stoltenberg, S. F., van Strien, T., Wagner, G., Treasure, J. & Krug, I. (2017). A systematic review and secondary data analysis of the interactions between the serotonin transporter 5-HTTLPR polymorphism and environmental and psychological factors in eating disorders. *Journal of psychiatric research*, 84, 62-72.
- Salkovskis, P. M. (2007). Psychological treatment of obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry*, 6(6), 229-233.
- Shafran, R., & Mansell, W. (2001). Perfectionism and psychopathology: A review of research and treatment. *Clinical Psychology Review*, 21, 879–906.
- Shafran, R., Cooper, Z., Fairburn, C. G. (2002) Clinical perfectionism: a cognitive–behavioural analysis, *Behaviour Research and Therapy*, Volume 40, Issue 7, Pages 773-791.
- Sheshachala, K., & Narayanaswamy, J. C. (2019). Glutamatergic augmentation strategies in obsessive–compulsive disorder. *Indian journal of psychiatry*, 61(Suppl 1), S58.
- Slevec, J. H., & Tiggemann, M. (2011). Predictors of body dissatisfaction and disordered eating in middle-aged women. *Clinical psychology review*, 31(4), 515-524.
- Song, W., Wang, W., Yu, S., & Lin, G. N. (2021). Dissection of the genetic association between anorexia nervosa and obsessive–compulsive disorder at the network and cellular levels. *Genes*, 12(4), 491.
- Stein DJ, Spadaccini E, Hollander E. (1995). Meta-analysis of pharmacotherapy trials for obsessive compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol*; 10: 11–18.
- Stein, D. J. (2002). Obsessive-compulsive disorder. *The Lancet*, 360(9330), 397-405.
- Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2001). Males with anorexia nervosa: a controlled study of eating disorders in first-degree relatives. *International Journal of Eating Disorders*, 29(3), 263-269.
- Strober, M.; Freeman, R.; Lampert, C.; Diamond, J. (2007). The association of anxiety disorders and obsessive compulsive personality disorder with anorexia nervosa: Evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *Int. J. Eat. Disord.*, 40.

- Summerfeldt, L. J., Hood, K., Antony, M. M., Richter, M. A., & Swinson, R. P. (2004). Impulsivity in obsessive-compulsive disorder: Comparisons with other anxiety disorders and within tic-related subgroups. *Personality and Individual Differences*, 36, 539–553.
- Taylor, S., Coles, M. E., Abramowitz, J. S., Wu, K. D., Olatunji, B. O., Timpano, K. R., McKay, D., Kim, S., Carmin, C. & Tolin, D. F. (2010). How are dysfunctional beliefs related to obsessive-compulsive symptoms?. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 24(3), 165-176.
- Veale, D., & Roberts, A. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *Bmj*, 348, g2183.
- Vitousek, K., Watson, S., & Wilson, G. T. (1998). Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clinical psychology review*, 18(4), 391-420.
- von Ranson, K. M., Kaye, W. H., Weltzin, T. E., Rao, R., & Matsunaga, H. (1999). Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1703–1708.
- Wade, T. D., Tiggemann, M., Bulik, C. M., Fairburn, C. G., Wray, N. R., & Martin, N. G. (2008). Shared temperament risk factors for anorexia nervosa: A twin study. *Psychosomatic Medicine*, 70, 239–244.
- Walsh, J. M., Wheat, M. E., & Freund, K. (2000). Detection, evaluation, and treatment of eating disorders. *Journal of general internal medicine*, 15(8), 577-590.
- Watson, H. J., Yilmaz, Z., Thornton, L. M., Hübel, C., Coleman, J. R., Gaspar, H. A., ... & Slagboom, P. E. (2019). Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nature genetics*, 51(8), 1207-1214.
- Wentz, E., Gillberg, C., Gillberg, I. C., & Råstam, M. (2001). Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: Psychiatric disorders and overall functioning scales. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 613–622.
- Wentz, E., Gillberg, I. C., Anckarsater, H., Gillberg, C., & Rastam, M. (2009). Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *British Journal of Psychiatry*, 194, 168–174.
- Wonderlich, S. A., Connolly, K. M., & Stice, E. (2004). Impulsivity as a risk factor for eating disorder behavior: Assessment implications with adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 172–182.
- World Health Organization, 2010. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. World Health Organization.
- Yilmaz, Z., Halvorsen, M., Bryois, J., Yu, D., Thornton, L. M., Zerwas, S., Micali, N., Moessner, R., Burton, C. L., Zai, G., Erdman, L., Kas, M. J., Arnold, P. D., Davis, L. K., Knowels, J. A., Breen, G., Scharf, J. M., Nestadt, G., Mathews, C. A., Bulik, C. M., Mattheisen, M. & Crowley, J. J. (2020). Examination of the shared genetic basis of anorexia nervosa and obsessive-compulsive disorder. *Molecular psychiatry*, 25(9), 2036-2046.

