

# Studio pilota sui disturbi della nutrizione e dell'alimentazione in età pediatrica e i disturbi dell'umore: comorbidità o tratti prodromici?

## *Pilot study on nutritional and eating disorders in children and mood disorders: comorbidity or prodromal traits?*

PAOLA CIMBOLLI<sup>1\*</sup>, ÁLVARO QUIÑONES<sup>3</sup>, CARLA UGARTE<sup>3</sup>, ADELE DE PASCALE<sup>2</sup>

\*E-mail: paola.cimbolli@uniroma1.it

<sup>1</sup>Dipartimento di Scienze e Biotechnologie Medico Chirurgiche, Sapienza Università di Roma

<sup>2</sup>Dipartimento di Scienze e Biotechnologie Medico Chirurgiche. Master in Psicoterapia Cognitivista Costruttivista e Post-razionalista, Sapienza Università di Roma

<sup>3</sup>Istituto de Ciencias Humanas Aplicadas (ICHA), Facultad de Psicología, Universidad San Sebastián, Santiago (Chile)

**RIASSUNTO. Introduzione.** I soggetti di età infantile con disturbi della nutrizione e dell'alimentazione (DCA), così come gli adulti con disturbo bipolare (DB), mostrano un deficit dell'autoregolazione emotiva che può assumere diverse forme sintomatiche. Se osserviamo i quadri clinici, con un metodo d'indagine evolutivo e processuale, potremmo ipotizzare un *continuum* tra le due patologie, che ha come elemento di base la disregolazione emotiva appresa e già presente in età infantile in entrambe le patologie. L'intento di questo studio pilota è sostenere l'ipotesi, secondo un approccio esplicativo e non descrittivo, che i DCA e il DB siano possibili scompensi, differenti per manifestazioni sintomatiche e livello d'intensità, di un problema di autoregolazione biologica e psicologica che attiene al modo in cui ogni individuo organizza la conoscenza di sé e del mondo. **Materiale e metodi.** Sono stati reclutati 51 pazienti di età compresa fra gli 8 e i 18 anni che presentavano un DCA. Almeno uno dei due genitori aveva una diagnosi di disturbo mentale. Tutti i soggetti hanno compilato la Child Behavior Checklist (CBCL) e l'Eating Disorders Inventory (EDI) II. Inoltre, per tutti i pazienti è stata eseguita una valutazione pediatrica utilizzando il BMI come base per discriminare il tipo di DCA presentato. I genitori sono stati suddivisi in due gruppi: soggetti con DB e soggetti affetti da altre psicopatologie. **Risultati.** Se pure il confronto dei pazienti con DCA e i genitori con DB o senza non abbia dimostrato una differenza significativa in nessuna scala, si evidenziano caratteristiche peculiari tra la patologia presentata dal genitore e le espressioni cognitive-emotive dei figli. Infatti, i risultati indicano che la scala "problemi del pensiero" della CBCL spiega una buona parte della varianza della impulsività ottenuta all'EDI e che il fattore dipendente "alto ritiro/depressione" della CBCL abbia sottolineato una significatività statistica per la scala "bassa consapevolezza enterocettiva" dell'EDI. **Conclusioni.** Lo studio presenta limiti soprattutto per il numero del campione esaminato, ma indica una strada per approfondire i motivi di una significatività negli aspetti legati a regolazioni emotive opposte, l'impulsività e la depressione/ritiro, evidenziando una connessione con le distintive modalità relazionali dei genitori.

**PAROLE CHIAVE:** auto-regolazione emotiva, legami e stili di attaccamento, disturbi bipolari, disturbo della nutrizione e alimentazione, cognitivismo sistemico post-razionalista, organizzazione di significato personale.

**SUMMARY. Introduction.** Both children affected by nutritional and eating disorders (ED) and adults with bipolar disorder (BD) display symptoms of deficient emotional self-regulation, which can present in different forms. If we observe the clinical and developmental histories of individuals affected by EDs and BD, based on a cognitive systemic post-rationalist approach, we can hypothesise a *continuum* between the two disorders. The aim of this pilot study is to support the hypothesis – from an explanatory rather than a non-descriptive approach – that EDs and BD are the possible result of issues tied to biological and psychological self-regulation. When such an issue manifests during an individual's early stages through an eating disorder, it is more likely to result in an actual affective disorder, such as BD, during an individual's adult years. **Materials and methods.** The study examined a total of 51 patients affected by an ED between the ages of 8 and 18. At least one of the parents had been diagnosed with a mental disorder. All of the subjects completed the Child Behavior Checklist (CBCL) and the Eating Disorders Inventory (EDI) II. Each of the patients underwent a pediatric assessment using their BMI to establish the type of ED. The parents were divided into two groups: subjects with BD and subjects affected by other psychopathologies. **Results.** Although the comparison between patients with EDs and parents with or without BD did not demonstrate a significant difference in any scale, it highlighted specific common characteristics between the disorder presented by the parent and the cognitive-emotional expressions of his or her child. In fact, the results indicate that the CBCL "problems of thought" scale explains much of the Impulsivity variance obtained by the EDI and that the CBCL "high withdrawal/depression" dependent factor highlighted a statistical significance for the EDI's "low interoceptive awareness" scale. **Conclusions.** The study presented limitations, especially with respect to the sample size examined, but it suggests a field that can be further explored to understand the reasons for a significance in the aspects related to contrasting emotional adjustments, impulsivity and depression/withdrawal, highlighting a connection with the parents' distinctive relational model.

**KEY WORDS:** emotional autoregulation, attachment, bipolar disorders, feeding and eating disease, cognitive systemic approach, personal meaning organization.

*Studio pilota sui disturbi della nutrizione e dell'alimentazione in età pediatrica e i disturbi dell'umore*

## INTRODUZIONE

La letteratura internazionale pone una grande attenzione e sottolinea l'incidenza, sempre maggiore nella popolazione mondiale, dei disturbi delle condotte alimentari (DCA) e del disturbo bipolare (DB), evidenziando la comparsa del primo come temporalmente precedente rispetto ai disturbi dell'umore<sup>1</sup>.

I DCA rappresentano uno dei disturbi a maggior impatto sociale perché possono manifestarsi in diversi momenti del ciclo di vita di una persona. I DCA in età pediatrica (1-18 anni) sono in aumento esponenziale<sup>2,3</sup>, soprattutto il sovrappeso e l'obesità. L'età d'insorgenza può essere molto precoce e le cause provengono da molteplici fattori; l'aspetto condiviso tra coloro che si occupano di DCA in età pediatrica è che le problematiche legate al cibo sarebbero espressione di pattern individuali e relazionali disfunzionali che avrebbero alla loro base una disregolazione emotiva e comportamentale<sup>4</sup>.

Il DB comporta un'alterazione del tono dell'umore che può prendere forma dalla disforia alla depressione alla ciclotimia, per raggiungere espressioni sintomatiche più gravi con comportamenti disfunzionali, che si ripercuotono nella vita sociale e relazionale di questi individui. Entrambe le patologie, DCA e DB, sono definite come multifattoriali, di controversa eziologia e possono presentarsi nello stesso individuo e nello stesso periodo di vita. La letteratura internazionale discute sulla comorbilità delle due diagnosi, evidenziando sempre più spesso una sovrapposizione dei sintomi o un'alternanza delle due patologie durante lo sviluppo<sup>5,6</sup>.

Per quanto riguarda, in modo specifico, la classificazione dei disturbi della nutrizione e alimentazione in età pediatrica, le classificazioni si basano, anche nei manuali di pediatria, sui criteri del DSM-5, anche se poi tutti coloro che lavorano in ambito pediatrico ed evolutivo preferiscono fare riferimento a diagnosi più specifiche, affidate ai diversi gruppi di ricerca che hanno tentato approcci più appropriati, basati sulle differenze tra esigenze degli adulti e dei bambini, riconoscendo la necessità di considerare gli aspetti relazionali, dai quali non si può prescindere quando si parla di sviluppo e di età pediatrica. Le classificazioni, da quelle sintomatiche descrittive a quelle che tengono in considerazione gli aspetti evolutivi/funzionali e relazionali, sono riassunte nella Tabella 1<sup>7-12</sup>. Questo tipo di disturbo in età infantile e adolescenziale rappresenta condizioni assai complesse i cui modelli eziopatologici descrittivi sottolineano le cause multifattoriali: fattori genetici<sup>13</sup>, fattori familiari<sup>14</sup>, fattori individuali<sup>15</sup> e sulle determinanti ambientali<sup>16</sup>.

Il DB (comprensivo del DB I, caratterizzato da un decorso clinico con uno o più episodi maniacali o misti, o anche uno o più episodi depressivi maggiori, anche se per la diagnosi potrebbero anche essere assenti; e del DB II con andamento clinico caratterizzato dalla presenza di uno o più episodi depressivi maggiori e da uno o più episodi ipomaniacali variamente alternati e in anamnesi a uno o più episodi depressivi maggiori, o almeno un episodio ipomaniacale) è una delle patologie più diagnosticate non solo negli Stati Uniti d'America ma anche in Europa. La prevalenza nel nostro continente è di circa 1%, in Italia in particolare dello 0,8% e ha un impatto in termini di salute pubblica molto alto<sup>17</sup>. Nel DSM-5, Akiskal<sup>18</sup> ha proposto di includere nuovi e più accurati criteri per alcuni sottotipi di DB. Inoltre, è stato suggerito di rendere maggiormente selettivi i criteri per la diagnosi

di questo disturbo in età evolutiva, sostituendolo piuttosto con la diagnosi di disregolazione del temperamento con disforia (temper dysregulation with dysphoria - TDD).

Se partiamo da un'impostazione psicopatologica descrittiva del DB, leggeremo gli aspetti che compongono questo fenomeno (vulnerabilità genetica<sup>16</sup>, insulti sociali e ambientali, familiarità per patologia e trauma) e tratteremo il disturbo nelle sue differenti caratteristiche, utilizzando un approccio contenitivo e sintomatico<sup>17</sup>. Come per altri disturbi psichiatrici e psicopatologici, da un punto di vista descrittivo, le cause sono spiegabili con modelli bio-psico-sociali<sup>19</sup>. I contributi scientifici indicano la genetica<sup>20</sup>, la neurobiologia<sup>21</sup>, la familiarità<sup>22</sup>, gli insulti sociali e ambientali<sup>23</sup> come cause del DB. Fra i trattamenti d'elezione è di "buona prassi"<sup>24</sup> affiancare l'approccio farmacologico a una psicoterapia di tipo cognitivo-comportamentale o familiare<sup>25</sup>. Importante, secondo un approccio descrittivo, è la psicoeducazione<sup>26</sup>, contenimento e monitoraggio dei sintomi per una migliore compliance alle terapie e allo psichiatra.

La letteratura internazionale non sembra aver trovato un modello che possa riconoscere un minimo comune denominatore di tutti gli aspetti che a oggi compongono questo fenomeno. Ecco, quindi, la necessità di tradurre il dato "biologico" presente in ogni disturbo, a processi di autoregolazione emotiva, correlati al principio ordinatore dell'esperienza che, come invariante sistemica, emerge e si esprime nel disordine psicopatologico e quindi nei sintomi<sup>27</sup>.

Questo lavoro nasce dall'osservazione di pazienti con DCA in età pediatrica e delle loro famiglie secondo il modello teorico cognitivo-sistemico post-razionalista<sup>28-30</sup>, che si riconosce nel paradigma della complessità<sup>31</sup>. Tale approccio descrive il funzionamento dei sistemi viventi e complessi come caratterizzato dalla loro stessa capacità di autorganizzazione e autoregolazione evidenziando il ruolo fondamentale di regolatori biologici svolto dai processi di attaccamento e distacco nelle fasi precoci delle esperienze affettive, attraverso i quali l'individuo – e con esso le sue funzioni cerebrali – impara ad autoregolarsi e insieme a costruire e attribuire alla realtà i suoi personali significati. Gli studi sull'epigenesi ambientale affermano, inoltre, che il potenziale genetico di un organismo si stabilisce all'atto del concepimento, e che la misura in cui questo potenziale si sviluppa dipende dall'interazione con l'ambiente. Alcuni genotipi prosperano in un ambiente o in un altro, oppure un dato ambiente esalterà certe manifestazioni e ne inibirà altre. I fattori ereditari e ambientali s'influenzano a vicenda<sup>5</sup>.

L'epistemologia sistemica che caratterizza l'approccio post-razionalista<sup>29</sup> consente di organizzare, in una trama concettuale coerente, le diverse teorie e ricerche che utilizzano il linguaggio dei sistemi e al tempo stesso di integrare metodi e procedure strutturati in una gerarchia di diversi livelli di complessità, che rispettano la molteplicità delle componenti di questo disturbo (genetiche, biologiche, nutrizionali, psicologiche, ecc.), come pure quella dei diversi aspetti relazionali implicati (individuali, familiari, delle équipes curanti e dei diversi specialisti coinvolti nel trattamento). Secondo l'approccio fin qui descritto e dalla posizione epistemologica che lo stesso consente, le attuali evidenze sperimentali sembrano far intravedere la possibilità di gettare un ponte fra la psicologia clinica e la psichiatria biologica, quando sottolineano il ruolo evolutivo dei processi di autoregolazione emozionale alla luce della condivisione del riconoscimento della natura

Tabella 1. Classificazioni per i disturbi delle condotte alimentari.

DSM-5 (6-età adulta)	ICD-10 (3-età adulta)	Great Ormond Street Criteria (3-18aa)	Irene Chatoor (0-3aa)	Hilde Bruch (3-18aa)
Pica	Peso corporeo almeno del 15% al di sotto di quello atteso	Disturbo emotivo di rifiuto del cibo	Problemi nutrizionali per disturbi di regolazione intestinale	Obesità come difetto dell'adattamento
Disturbo da ruminazione	Perdita di peso autoindotta (vomito, purghe, esercizio fisico, uso di farmaci)	Bulimia nervosa	Rifiuto nevrotico per disturbi dell'attaccamento	Comportamento alimentare caotico, con alternanze fra drastici digiuni e abbuffate
Disturbo evitante/restrittivo	Distorsione dell'immagine corporea	Disfagia funzionale	Avversione neuro-sensoriale verso il cibo	DCA come condizioni multiformi che rappresentano complessi sintomatici diversi
Anoressia nervosa	Presenza di disfunzione endocrina, amenorrea	Rifiuto pervasivo del cibo	Rifiuto di cibo secondario	
Disturbo da binge-eating	Anoressia atipica	Alimentazione selettiva	Rifiuto post-traumatico	
Disturbo dell'alimentazione e nutrizione con altra specificazione		Anoressia nervosa		
Disturbo dell'alimentazione e nutrizione NAS		Iperalimentazione compulsiva		

interattiva della specie umana, e del ruolo di regolatori biologici svolto dai processi relazionali precoci durante lo sviluppo individuale, sulla base di evidenze scientifiche che provengono da ambiti disciplinari diversi<sup>5</sup>.

Se osserviamo lo sviluppo dei quadri clinici dei DCA e dei DB da questo punto di vista, attraverso un metodo d'indagine che si fonda su un'epistemologia evolutiva e processuale, potremmo ipotizzare un *continuum* tra le due patologie che ha come punto di riferimento la disregolazione emotiva.

Le emozioni costituiscono processi centrali nelle attività del cervello e le capacità dell'individuo di organizzare le proprie emozioni – abilità che derivano almeno in parte dalle precoci esperienze di attaccamento/distacco – influenzano direttamente le modalità con cui la mente integra le varie esperienze e reagisce a successive situazioni di stress<sup>31-34</sup>. I diversi meccanismi che la mente, in quanto sistema complesso, utilizza per coordinare e organizzare le sue attività costituiscono i processi di autoregolazione: quest'ultima è strettamente legata alla modulazione delle emozioni<sup>33,34</sup>. Questo processo prevede la regolazione dei flussi di energia e d'informazioni attraverso la modulazione degli stati di arousal e l'attribuzione di significati alle rappresentazioni cognitive derivate dalle esperienze. La regolazione delle emozioni si sviluppa inizialmente nell'ambito delle relazioni interpersonali, e si evolve nel corso della filogenesi, come della ontogenesi, in un complesso processo di autorganizzazione che porta ad acquisire la capacità di organizzazione del Sé.

L'abilità di modulare le emozioni e i relativi stati di attivazione attraverso i cosiddetti "processi di regolazione affettiva" svolge un ruolo cruciale nelle attività interne dell'individuo e molte patologie psichiatriche possono essere viste come disturbi di tali processi di regolazione<sup>35</sup>. Per questa ragione, approcci terapeutici diretti ai vari livelli di attività del cervello e

della mente possono essere essenziali per aiutare l'individuo a raggiungere forme di autoregolazione più equilibrate e funzionali, e la relazione terapeuta-paziente può in questo senso fornire "vincoli esterni" – e ormai anche modificazioni biologiche<sup>36,37</sup> – che contribuiscono a modificare le sue capacità e abilità di autorganizzazione. Inoltre, come evidenziato dalla recente letteratura in merito alla disregolazione emotiva, s'iniziano a trovare evidenze significative tra modulazione emotiva e disturbi della condotta alimentare in campioni di pazienti che presentano disturbi psicopatologici<sup>38,39</sup>.

Tenendo presenti queste considerazioni, utilizzando l'approccio cognitivo sistemico post-razionalista, il DCA e, molto spesso, il DB sono riconducibili a una tipologia di personalità che, secondo il nostro approccio, chiamiamo "organizzazione del significato personale" (OSP) del tipo disturbo alimentare psicogeno o DCA<sup>28</sup>. La caratteristica distintiva di tale modello organizzativo è la spiccata tendenza a reagire alla minima perturbazione dell'equilibrio emotivo, in risposta alle perturbazioni percepite come provenienti dall'esterno, con comportamenti abnormi che possono, a seconda della maggiore o minore capacità di astrazione raggiunta dallo sviluppo cognitivo, esitare in un quadro DCA o in un DB. Alla base di tale reazione vi sarebbe una difficoltà di regolazione emotiva della rabbia e della tristezza che si esprimerebbe, a seconda di quanto il sistema biologico sia coinvolto, in un *continuum* psicopatologico, che va da un livello di elaborazione più precoce e così più concreta e quindi più generalizzata a tutte le componenti della personalità nelle polarità maniacali e depressive del DB, a un livello in parte più astratto o più circoscritto a specifici aspetti come nell'organizzazione di un comportamento alimentare abnorme di tipo restrittivo o eccessivo<sup>27,29,30</sup>.

Questo lavoro inizia a osservare il DCA in età pediatrica

## Studio pilota sui disturbi della nutrizione e dell'alimentazione in età pediatrica e i disturbi dell'umore

come possibile tratto o addirittura prodromo del DB attraverso l'analisi dei tratti comportamentali ed emotivi in pazienti con DCA che presentano almeno uno dei due genitori con disturbo psicopatologico. I risultati di questo lavoro mostrano dei limiti, hanno bisogno di ulteriori approfondimenti e discussioni, ma vorrebbero essere uno stimolo per tutti coloro che sentono la necessità di passare da una psicopatologia descrittiva a una psicopatologia evolutiva e processuale dei fenomeni umani, elaborando nuove strategie terapeutiche che possano basarsi sulla prevenzione e non sul contenimento.

### OBIETTIVI E IPOTESI

La maggior parte della letteratura sui DCA e sui DB si concentra sugli aspetti di comorbidità fra le due patologie senza considerare il momento d'insorgenza, lo sviluppo e il mantenimento dell'una rispetto all'altra. Inoltre, non vi sono studi che possano spiegare come mai vi sia un'alta prevalenza di comorbidità riscontrabile soprattutto nelle fasi sub-sindromiche e/o in quelle ipomaniacali<sup>6,39,43</sup>.

L'osservazione e la costante pratica clinica presso il Centro di Dietologia e Nutrizione Pediatrica del Policlinico Umberto I di Roma e la UOD Universitaria di Psicologia e Psicoterapia per i DCA adulti dell'Ospedale Fiorini di Terracina (LT) del Polo Pontino, entrambi della Sapienza Università di Roma, hanno orientato l'interesse verso uno studio che potesse mettere in evidenza il dato clinico, osservato da molti psichiatri e psicoterapeuti, e spesso riferito dai pazienti adulti, che il DCA fosse insorto temporalmente prima del DB e che venisse descritto in maniera più evidente nei momenti in cui il DB si era manifestato in modo acuto. Questa osservazione clinica su pazienti adulti ha indirizzato lo studio delle caratteristiche comportamentali e cognitive di pazienti con un DCA in età pediatrica, per vedere se vi fossero caratteristiche comuni ai pazienti con un DB.

Partendo da queste osservazioni, si è tentato di verificare se pazienti con diagnosi di disturbo alimentare in età pediatrica e con almeno uno dei due genitori con diagnosi psichiatrica avessero tratti psicopatologici che potessero essere considerati come prodromi, o anche caratteristiche da valutare come fattori di rischio, per una prevenzione secondaria durante l'età dello sviluppo.

Questa ricerca vuole verificare la seguente ipotesi: i fenomeni comportamentali sintomatologici di pazienti affetti da DCA in età pediatrica possono essere indicativi di un modo di funzionare di un'organizzazione bio-psicologica che può esitare, se si scompensa, nello sviluppo tardivo del DB?

### MATERIALI E METODI

#### Campione

Al fine di condurre questo studio, il campione, raccolto da giugno 2012 a ottobre 2014, è stato scelto tra i pazienti che afferiscono all'ambulatorio di Dietologia e Nutrizione Pediatrica del Policlinico Umberto I di Roma. Il Centro accoglie bambini e ragazzi

dai 3 ai 18 anni che presentano sovrappeso-obesità essenziale, scarso accrescimento, malnutrizione per eccesso o per difetto, correlate o meno a patologie gastrointestinali ed endocrinologiche, anoressia e bulimia infantile-adolescenziale. I soggetti sono stati selezionati in base ai seguenti criteri d'inclusione: età compresa fra gli 11 e i 18 anni; diagnosi di disturbi della nutrizione e dell'alimentazione secondo il DSM-5<sup>11</sup> e il Great Ormond Study<sup>9</sup>: sovrappeso-obesità essenziale, scarso accrescimento, malnutrizione per eccesso o per difetto, anoressia e bulimia infantile-adolescenziale; pazienti di cui almeno uno dei due genitori presentava al momento dell'accesso all'ambulatorio una diagnosi psicopatologica. Tutti i pazienti inclusi nello studio hanno firmato il consenso informato.

### Strumenti

A tutti i soggetti reclutati sono stati somministrati i seguenti test: Child Behavior Checklist - CBCL/4-18<sup>40</sup> al fine di valutare il funzionamento del bambino in un contesto "familiare". Questo fornisce dati standardizzati relativi a un vasto spettro di competenze, funzionamenti adattivi e problematiche del bambino suddivise in scale: quelle relative alle competenze, quelle sindromiche e quelle correlate al DSM-IV, che permettono un'analisi delle problematiche comportamentali del bambino a più livelli.

1° livello: rappresenta i problemi specifici, che emergono da ogni singolo item, ognuno riflettendo un aspetto peculiare del funzionamento emozionale o del comportamento dell'individuo; 2° livello: dato dalle scale sindromiche, che codificano pattern di problemi relativi al funzionamento e al comportamento, che si manifestano; 3° livello: costituito dalle scale "problemi internalizzanti ed esternalizzanti", le quali esprimono un'associazione empirica di gruppi di sindromi; 4° livello: scala problemi totali, che rappresenta l'espressione globale di tutti i problemi emersi. Un altro obiettivo del test, infine, è quello di dare una valutazione del bambino secondo una prospettiva diagnostica, attraverso le scale basate sul DSM-IV.

Per quanto riguarda la valutazione dei disturbi della nutrizione e alimentazione è stato utilizzato l'Eating Disorders Inventory II<sup>41</sup>. Per quanto riguarda la valutazione del peso e, quindi, l'attribuzione della diagnosi rispetto al disturbo della nutrizione, è stato considerato l'indice di massa corporea (body mass index - BMI), che fornisce indicazioni sul rapporto tra peso e altezza. Sulla base del punteggio del BMI, i pazienti sono stati suddivisi in classi secondo i criteri della World Health Organization:

- <16,5: grave magrezza
- 16-18,49: sottopeso
- 18,5-24,99: normopeso
- 25-29,99: sovrappeso
- 30-34,99: obesità classe I (lieve)
- 35-39,99: obesità classe II (media)
- >40: obesità classe III (grave).

### Valutazioni cliniche effettuate

Tutti i soggetti selezionati hanno ricevuto la valutazione pediatrica e psicologica condotta congiuntamente dai due specialisti. La raccolta dei dati anamnestici (comprendente le condizioni socioeconomiche e il grado di scolarità dei genitori) è avvenuta in parallelo organizzando i dati sullo sviluppo del bambino sia biologico sia evolutivo psico-emotivo, tentando già dalle prime battute di comunicare alle famiglie un'idea d'integrazione fra i diversi livelli e sistemi coinvolti nella crescita dei figli. Le valutazioni

sono state eseguite durante la raccolta dell'anamnesi individuale e familiare, con particolare attenzione alle fasi di sviluppo e alla familiarità trigenerazionale del paziente e della sua famiglia per eventuali fattori predisponenti patologie che riguardano i disturbi del comportamento alimentare o altri disturbi psicopatologici nei familiari. Durante la raccolta anamnestica osserviamo i comportamenti dei pazienti e il modo di relazionarsi durante la visita.

#### Analisi statistica

I dati ottenuti sono stati elaborati tramite i loro specifici software di gestione e standardizzati, per poi essere importati nel programma SPSS e analizzati. Le caratteristiche socio-demografiche e cliniche dei pazienti inclusi sono state riassunte come medie e deviazioni standard per le variabili continue e come frequenze e percentuali per le variabili categoriali. Sono state compiute un'analisi di correlazione con i coefficienti di Correlazione Pearson e di Regressione Multivariata Stepwise per le indagini di predittività, unitamente a un'analisi della Varianza Univariata (ANOVA) delle dimensioni continue rispetto ai fattori: disturbo psicologico dei genitori, impulsività dell'EDI2, ritiro/depressione della CBCL. Tutte le analisi statistiche sono state effettuate utilizzando il programma SPSS versione 16.0.

## RISULTATI

### Caratteristiche socio-demografiche e cliniche del campione

La partecipazione allo studio è stata proposta a 60 pazienti e alle loro famiglie con disturbo della nutrizione e dell'alimentazione, consecutivamente afferiti al Centro di Dietologia e Nutrizione Pediatrica della Clinica Pediatrica. Di questi, 7 hanno rifiutato di continuare lo studio dopo la prima visita non volendo compilare i test, 2 non hanno continuato il percorso presso il Centro. Quindi abbiamo i risultati di 51 ragazzi e di 51 genitori, uno dei quali già con una disturbo psicopatologico al momento del reclutamento. L'età media dei 51 ragazzi, di cui il 58,8% femmine e il 41,20% maschi, è di 12,7 anni. I pazienti frequentavano per il 23,5% la scuola primaria, il 45,1% la secondaria inferiore e per il 31,4% la secondaria superiore. La distribuzione dei BMI chiarisce l'entità del disturbo alimentare dei ragazzi, di cui solo il 15,9% è normopeso: la grave magrezza è presente nel 13,7% dei soggetti, il sottopeso nell'8%, il sovrappeso nel 22% dei casi, l'obesità I lieve nel 20,4% e l'obesità II media nel 18% dei casi (Tabella 2). Per quanto riguarda i genitori che hanno accompagnato i figli al Centro e hanno compilato i questionari, il 54,9% erano mamme e il 35,3% papà. Il dato rilevante per la nostra ipotesi è la selezione del campione anche in base alla psicopatologia psichiatrica presentata da uno dei due genitori. I dati evidenziano che il 19,6% ha una diagnosi di DB I, il 21,6% di DB II e il 13,7% di depressione maggiore (Tabella 3).

### ANOVA

Il confronto dei punteggi T a tutte le scale della CBCL rilevate nel campione di pazienti esaminati non ha evidenzia-

Tabella 2. Distribuzione BMI - dati percentuali.

Soggetti	BMI
13,7%	Grave magrezza (<16,5)
8%	Sottopeso (16-18,5)
15,9%	Normopeso (18,5-24,99)
22%	Sovrappeso (25-29,9)
20,4%	Obesità 1 lieve (30-34,99)

Tabella 3. Diagnosi Genitori (dati percentuali).

	Frequenza	%	% di validità	% cumulativa
Depressione maggiore	7	13,7	13,7	13,7
DB I	10	19,6	19,6	33,3
DB II	11	21,6	21,6	54,9
Disturbo evitante di personalità	4	7,8	7,8	62,7
Disturbo borderline	3	5,9	5,9	68,6
Disturbo ossessivo-compulsivo	2	3,9	3,9	72,5
Bulimia	5	9,8	9,8	82,4
Anoressia	2	3,9	3,9	86,3
Binge eating disorder	4	7,8	7,8	94,1
Disturbo ansia generalizzata	3	5,9	5,9	100,0
Totale	51	100,0	100,0	

to un significativo discostamento dalla fascia di normalità. Il campione di pazienti, dunque, non sembrerebbe discostarsi dalla media del campione normativo. Per esplorare la nostra ipotesi di partenza abbiamo preso in considerazione due aspetti per rintracciare delle caratteristiche specifiche all'interno del campione raccolto.

### HP1

Esistono differenze significative nelle caratteristiche psicologiche indagate su bambini figli di genitori con disturbi dell'umore, rispetto a bambini con genitori senza disturbi dell'umore? Allo scopo di individuare l'esistenza di eventuali effetti di peculiari aspetti psicologici dei genitori nei piccoli pazienti con disturbo alimentare, il campione è stato suddiviso in funzione della condizione morbosa in due sottogruppi: soggetti con disturbo dell'umore (che comprende DB I, DB II, depressione) e soggetti non affetti da DU, quindi con le altre condizioni patologiche. La condizione morbosa è stata impiegata come variabile indipendente in una serie di disegni ANOVA impiegando come variabili dipendenti i punteggi T alle scale della CBCL e dell'EDI2.

*Studio pilota sui disturbi della nutrizione e dell'alimentazione in età pediatrica e i disturbi dell'umore*

I risultati non hanno mostrato l'esistenza di una differenza significativa su nessuna scala. Tale dato tiene conto del fatto che si tratta di confronti multipli e, in accordo con la letteratura metodologico-statistica<sup>42</sup>, alle analisi condotte è stata applicata la correzione di Bonferroni per aggiustare il livello dell'alfa. Difatti, nei 21 test effettuati impiegando la medesima variabile indipendente, non applicare la correzione di Bonferroni comporterebbe l'individuazione di un risultato significativo con una probabilità del 66%. Ciò significa che il "tradizionale" livello  $p < 0,05$  non è più sufficiente per rifiutare l'ipotesi nulla, ma è necessaria una maggiore sensibilità del test statistico. In questo specifico caso, il coefficiente aggiustato è pari a 0,002. Deviazioni trascurabili non sono state in ogni caso prese in considerazione e discusse in questa sede, in ragione del fatto che lo studio è pilota e non intende direzionarsi senza seguire una significatività anche su un piccolo campione.

**HP2**

L'impulsività e il ritiro/depressione possono essere considerate una caratteristica dei bambini con genitori con disturbi dell'umore? In linea con lo scopo di verificare se peculiari caratteristiche psicologiche dei piccoli esaminati potessero suggerirsi come potenziali tratti, indicativi di una disregolazione emotiva, abbiamo analizzato in particolare il ruolo dell'impulsività e del ritiro inteso come segno di depressione secondo la scala della CBCL. La letteratura che ha esaminato le due variabili nei DCA e nei DB<sup>43-45</sup> ne sottolinea il ruolo importante come sintomatologia che definisce entrambi i comportamenti patologici. Queste caratteristiche sono state impiegate anzitutto per un'analisi preliminare di correlazione con i coefficienti di Pearson, al fine di rilevare l'intensità e la direzione di covariazione tra le variabili in esame e una successiva indagine di Regressione Multivariata con inserimento delle variabili Stepwise per l'analisi della predittività, usando come fattore fisso l'impulsività e il ritiro/depressione. L'evidenza di un buon numero di covariazioni con le variabili in esame ha suggerito l'idea di procedere ulteriormente con un'analisi di predittività con la Regressione Multivariata Stepwise, usando i punteggi di impulsività come variabile dipendente e le dimensioni della CBCL come variabili indipendenti, e ritiro/depressione della CBCL come variabile dipendente e le scale dell'EDI2 come variabile indipendente al fine di individuare l'esistenza di variabili in grado di predire il valore della I.

Si è potuto perciò evidenziare che, tra queste, la Scala Thought Problem (problemi del pensiero) spiega una buona parte della varianza della impulsività (QoL), ( $R=0,45$ ; adjusted  $R^2=0,296$ ;  $F=25,754$ ;  $p>0,00$ ) (Tabelle 4 e 5). Infine, distinguendo il campione in due sottogruppi ciascuno di soggetti con "alta impulsività" e "bassa impulsività" sono state compiute una serie di disegni ANOVA impiegando come variabili dipendenti i punteggi t della CBCL. I risultati hanno confermato l'esistenza di una differenza significativa ( $p=0,02$ ) per la scala Thought Problem (Tabella 6). Sempre attraverso l'ANOVA è stato preso in considerazione, come fattore dipendente, "alto ritiro/depressione" che ha evidenziato una significatività statistica per la scala "bassa consapevolezza enterocettiva" ( $p=0,02$ ) (Tabella 7).

**DISCUSSIONE E CONCLUSIONI**

L'obiettivo primario di questo lavoro è stato quello di iniziare a osservare e descrivere un campione di ragazzi con disturbo della nutrizione e dell'alimentazione e i loro familiari che presentavano disturbi psicopatologici. Questo scopo nasce dall'analisi della letteratura che evidenzia una comorbilità e/o una disregolazione emotiva che mette in relazione le due patologie senza però trovarne un minimo comune denominatore, osservando in modo descrittivo il presentarsi dei due fenomeni<sup>1</sup>.

A tutti i piccoli pazienti sono stati somministrati due questionari, la CBCL e l'EDI2, i cui risultati generali non hanno evidenziato un significativo discostamento dalla fascia di

Tabella 4. CBCL (scala dei "problemi del pensiero") – Variabile dipendente "impulsività".

Modello	Coefficienti non standardizzati		Coefficienti standardizzati Beta	t	Significatività
	B	Errore standard			
(Costante)	92,243	8,309		11,101	,000
Problemi del pensiero	-,201	,040	-,555	-5,075	,001

Tabella 5. ANOVA: CBCL "impulsività".

Modello	Varianza	df	Mean square	F	Significatività
Regressione	2635,951	1	2635,951	25,754	,000(a)
Residuo	5936,449	58	102,353		
Totale	8572,400	59			

Tabella 6. ANOVA: CBCL (sottogruppi ciascuno di soggetti con "alta impulsività" e "bassa impulsività").

Modello	Varianza	df	Mean square	F	Significatività
Regressione	916,265	21	43,632	3,791	,002
Residuo	333,774	29	11,509		
Totale	1250,039	50			

Tabella 7. ANOVA (scala "bassa consapevolezza enterocettiva") – Variabile dipendente "alto ritiro/depressione".

Modello	Varianza	df	Mean square	F	Significatività
Regressione	1739,010	12	144,917	3,367	,002
Residuo	1635,500	38	43,039		
Totale	3374,510	50			

normalità. Il campione di pazienti, dunque, non sembrerebbe allontanarsi dalla media del campione normativo e non sono state riscontrate significatività tra figli con un genitore con DB e le altre patologie riferite. Questo risultato atteso, visto il campione ridotto, il livello socioculturale delle persone arruolate nello studio e il fatto che molte di esse fossero già seguite in altre strutture, indica, come la letteratura sostiene<sup>2,3</sup>, che vi sia una sorta di fattore protettivo perché la patologia nei figli si manifesti in modo acuto e definito. Queste considerazioni hanno spinto verso un'analisi più specifica dei dati ottenuti, sorretta anche dalle osservazioni cliniche durante lo studio, che hanno evidenziato dei comportamenti che non possono essere definiti patologici, nei piccoli soggetti, ma che evidenziano delle caratteristiche peculiari, così come degne di attenzione sono le modalità relazionali distintive dei nuclei familiari<sup>4</sup>.

Come evidenziato nei risultati, abbiamo preso in esame due variabili che la letteratura condivide come essere fattori comuni alle due patologie<sup>46</sup> – DCA e DB – e che sembrano poter essere il punto di partenza per un'analisi esplicativa e basata sul concetto di disregolazione emotiva dei disturbi presi in esame. Le due variabili dipendenti sono “alta impulsività”, ricavata dai risultati della scala “impulsività” dell'EDI2, e i punteggi T relativi ad “alto ritiro/depressione” della CBCL. Le due scale sono state considerate sia per i contenuti espressi dai test, sia per osservare se questi due comportamenti potessero rappresentare tratti specifici da considerare nel momento in cui vi fosse una bassa capacità di regolazione degli stati emotivi alla base dei sintomi presentati dai pazienti con DCA<sup>47</sup>. I risultati espressi attraverso l'ANOVA hanno trovato una significatività ( $p=0,02$ ) rispetto alle variabili indipendenti “problemi del pensiero” alla CBCL e “consapevolezza enterocettiva”. Questi dati, ci indicano che l'impulsività, intesa come tendenza non regolata del comportamento, sarebbe in relazione con problemi del pensiero che secondo la nostra esperienza corrisponderebbero a una impossibilità di concentrarsi su di sé, con una tendenza a focalizzarsi su aspetti cognitivi superficiali ed esterni, più che su quelli emotivi, soprattutto nelle relazioni. L'impulsività potrebbe essere un comportamento disregolato che nei DCA prenderebbe la forma dell'abnorme comportamento alimentare, mentre nei DB esiterebbe in atteggiamenti disinibiti, guidati da un'instabilità emotiva. Per quanto riguarda invece la seconda caratteristica presa in esame si potrebbe ipotizzare, dalla significatività dei dati, che il ritiro sociale, tendente a un tono dell'umore depresso, sia correlato a una bassa consapevolezza enterocettiva. Questo significa che, come ci aspettavamo nei ragazzi con DCA, soprattutto quelli che si orientano sul versante sovrappeso/obesità, abbiano un atteggiamento di non esposizione sociale e siano ragazzi con uno stato emotivo prevalente di tristezza. Anche la nostra esperienza clinica concorda con i risultati che riguardano la confusione emotiva; questi pazienti fanno molta fatica a riconoscere e a rispondere agli stati emotivi così come agli stati enterocettivi che discriminano tra fame e sazietà.

Alla luce di quanto esposto fino a questo momento è possibile iniziare a studiare il DCA e il DB non solo in termini di comorbidità, ma in termini di una difficoltà nella capacità di regolazione delle emozioni che prenderebbe forme differenti, come nei DCA e nei DB, a seconda del tipo di sviluppo affettivo, momento di vita e caratteristiche soggettive dell'individuo. Prendendo in considerazione la storia di sviluppo delle persone con

DB ci rendiamo conto che molte di esse hanno avuto in età preadolescenziale e adolescenziale un DCA che ha successivamente preso forma in un DB. Diverso è considerare il DCA, come comportamento disregolato come può manifestarsi soprattutto nelle fasi ipomaniacali e maniacali del DB I e II.

In conclusione, se pure lo studio presenta molti limiti per omogeneità e numerosità del campione e per non avere un gruppo di controllo, è stato realizzato come studio pilota proprio per esplorare un territorio ancora molto difficile da dominare e conoscere, ma che rappresenta la possibilità, nel prossimo futuro, di costruire un ponte fra la psichiatria descrittiva e una epistemologia esplicativa e quindi tra un approccio biologico e un metodo fondato sulla psicologia culturale, oltretutto tracciare linee esplicative utili alla prevenzione e alla cura dei disturbi presi in esame.

*Conflitto di interessi:* gli autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi.

*Ringraziamenti:* si ringrazia per la preziosa collaborazione il prof. Andrea Vania, responsabile del Centro di Dietologia e Nutrizione Pediatrica del Policlinico Umberto I, Sapienza Università di Roma.

## BIBLIOGRAFIA

1. McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr. Comorbidity of eating disorders with bipolar disorder and treatment implications. *Bipolar Disord* 2006; 8: 686-95.
2. Jendryca A, Warschburger P. Weight stigma and eating behaviours in elementary school children: a prospective population-based study. *Appetite* 2016; 102: 51-9.
3. Norris ML, Spettigue WJ, Katzman, DK. Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 213-8.
4. De Pascale A, Cimbolli P. I disturbi delle condotte alimentari. Roma: Alpes Italia, 2014.
5. Álvarez Ruiz EM, Gutiérrez-Rojas L. Comorbidity of bipolar disorder and eating disorders. *Rev Psiquiatr Salud Ment* 2015; 8: 232-41.
6. Sanna Passino C, Perugi G. Rapporti tra spettro bipolare, disturbi della condotta alimentare e obesità. *Giorn Ital Psicopat* 2005; 11: 326-46.
7. De Pascale A, Vania A. La “fame” ovvero lo sviluppo del comportamento alimentare durante la vita intrauterina e la primissima infanzia. *Cibus* 1998; 2: 115-23.
8. Chatoor I, Surles J, Ganiban J, Beker L, Paez LM, Kerzner B. Failure to thrive and cognitive development in toddlers with infantile anorexia. *Pediatrics* 2004; 113: e440-7.
9. Lask BD, Bryant-Waugh R. Childhood onset of anorexia nervosa and related eating disorders. Hove, Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1993.
10. Bruch H. Developmental considerations of anorexia nervosa and obesity. *Can J Psychiatry* 1981; 26: 212-7.
11. American Psychiatric Association. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali. Quinta edizione. DSM-5. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2014.
12. OMS. Decima Revisione della Classificazione Internazionale delle sindromi e dei disturbi psichici e comportamentali (ICD-10). Milano: Masson, 1992.
13. Jaffa T, McDermott B. I disturbi alimentari nei bambini e negli adolescenti. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2007.

*Studio pilota sui disturbi della nutrizione e dell'alimentazione in età pediatrica e i disturbi dell'umore*

14. Couturier J, Lock J, Forsberg S, Vanderheyden D, Yen HL. The addition of a parent and clinician component to the eating disorder examination for children and adolescents. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 472-5.
15. Briant-Waugh R. L'anoressia nervosa nei bambini e adolescenti. In: Jaffa T, McDermott B (eds). *I disturbi alimentari nei bambini e negli adolescenti*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2007.
16. Brewerton TD. Comorbidità con ansia e depressione e ruolo del trauma nei bambini e negli adolescenti affetti da disturbi alimentari. In: Jaffa T, McDermott B (eds). *I disturbi alimentari nei bambini e negli adolescenti*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2007.
17. Fajutrao L, Locklear J, Prialux J, Heyes A. A systematic review of the evidence of the burden of bipolar disorder in Europe. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2009; 5: 3.
18. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 16 (2 Suppl 1): 4S-14S.
19. Fears SC, Schür R, Sjouwerman R, Service SK, Araya C. Brain structure-function associations in multi-generational families genetically enriched for bipolar disorder. *Brain* 2015; 138 (Pt7): 2087-102.
20. Weber-Stadlbauer U, Richetto J, Labouesse MA, Bohacek J, Mansuy IM, Meyer U. Transgenerational transmission and modification of pathological traits induced by prenatal immune activation. *Mol Psychiatry* 2016 Mar 29. doi: 10.1038/mp.2016.41.
21. de Sá Filho AS, Campos C, Rocha NB, et al. Neurobiology of bipolar disorder: abnormalities on cognitive and cortical functioning and biomarker levels. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2016; 15: 713-22.
22. Frías Á, Palma C, Farriols N, Salvador A. Characterizing offspring of bipolar parents: a review of the literature. *Actas Esp Psiquiatr* 2015; 43: 221-34.
23. Hafeman DM, Merranko J, Axelson D, et al. Toward the definition of a bipolar prodrome: dimensional predictors of bipolar spectrum disorders in at-risk youths. *Am J Psychiatry* 2016; 173: 695-704.
24. Goodwin GM, Haddad PM, Ferrier IN, et al. Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: Revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2016; 30: 495-553.
25. Picardi A, Gaetano P. Psychotherapy of mood disorders. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2014; 10: 140-58.
26. Barbato A, Vallarino M, Rapisarda F, et al. Do people with bipolar disorders have access to psychosocial treatments? A survey in Italy. *Int J Soc Psychiatry* 2016; 62: 334-44.
27. Merigliano D, Dodet M. Lo spettro dei disturbi bipolari: trattamento e psicoterapia in termini di processi di significato. In: Quiñones Á, Cimbolli P, De Pascale A (eds). *La psicoterapia dei processi di significato personale*. Roma: Alpes Italia, 2014.
28. Guidano VF. *Complexity of the Self - a developmental approach to psychopathology and therapy*. New York: Guilford Press, 1987.
29. Guidano, VF. *The Self in Process - toward a post-rationalist cognitive therapy*. New York: Guilford Press, 1991.
30. Quiñones Á, Cimbolli P, De Pascale A (eds). *La psicoterapia dei processi di significato personale*. Roma: Alpes Italia, 2014.
31. Bocchi GL, Ceruti M (eds). *La sfida della complessità*. Milano: Feltrinelli, 2007.
32. Bennett DS, Bendersky M, Lewis M. Does the organization of emotional expression change over time? Facial expressivity from 4 to 12 months. *Infancy* 2005; 8: 167-87.
33. Gross JJ. *Handbook of emotions regulations*. New York: Guilford Press, 2007.
34. Lewis MD. The emergence of human emotions. In: Haviland-Jones JM, Lewis M, Feldman Barret L (eds). *Handbook of emotions*. New York: Guilford Press, 2008.
35. Mansour S, Rozenblat V, Fuller-Tyszkiewicz M, Paganini C, Treasure J, Krug I. Emotions mediate the relationship between autistic traits and disordered eating: a new autistic-emotional model for eating pathology. *Psychiatry Res* 2016; 245: 119-26.
36. Fonagy P, Target M. Playing with reality: I. Theory of mind and the normal development of psychic reality. *Int J Psychoanal* 1996; 77: 217-33.
37. Zelazo D, Philip Cunningham A. Executive function: mechanism underlying emotion regulation. In: James GJ (ed). *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press, 2007.
38. Vieira AI, Ramalho S, Brandão I, Saraiva J, Gonçalves S. Adversity, emotion regulation, and non-suicidal self-injury in eating disorders. *Eat Disord* 2016; 27: 1-13.
39. Bayes A, Parker G, McClure G. Emotional dysregulation in those with bipolar disorder, borderline personality disorder and their comorbid expression. *J Affect Disord* 2016; 204: 103-11.
40. Achenbach TM. *CBCL (Child Behavior Checklist 4-18)*. Adattamento italiano e standardizzazione a cura di Molteni M e Frigerio A. IRCCS Medea, Italia, 2001.
41. Garner DM (1991). *Eating Disorder Inventory-2 Professional Manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources; trad. it. Rizzardi M, Trombini E, Trombini G (a cura di). *EDI 2: eating disorder inventory 2: manual*. Firenze: Giunti OS, 1995.
42. Tabachnick BG, Fidell FL. *Using Multivariate Statistics*. New York: Pearson, 2006.
43. Tseng MC, Chang CH, Chen KY, Liao SC, Chen HC. Prevalence and correlates of bipolar disorders in patients with eating disorders. *J Affect Disord* 2016; 190: 599-606.
44. Masi G, Muratori P, Manfredi A, Pisano S, Milone A. Child behaviour checklist emotional dysregulation profiles in youth with disruptive behaviour disorders: clinical correlates and treatment implications. *Psychiatry Res* 2015; 225: 191-6.
45. Anderberg RH, Hansson C, Fenander M, et al. The Stomach-Derived Hormone Ghrelin Increases Impulsive Behavior. *Neuropsychopharmacology* 2016; 41: 1199-209.
46. Amianto F, Daga GA, Bertorello A, Fassino S. Exploring personality clusters among parents of ED subjects. Relationship with parents' psychopathology, attachment, and family dynamics. *Compr Psychiatry* 2013; 54: 797-811.
47. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, Facchini F, Abbate Daga G. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eat Weight Disord* 2004; 9: 81-90.