

Depressione maggiore e DCA: remissione sintomatologica in una storia di depressione in comorbidità con bulimia nervosa

Vincenzo Maria Romeo

Psichiatra, Ricercatore Università di Palermo; Direttore Scientifico SPPG - Scuola di Specializzazione in Psicoterapia Psicoanalitica e Gruppoanalitica, Reggio Calabria

PRESENTAZIONE E STORIA CLINICA

A., giovane donna di 24 anni, arrivata alla mia osservazione durante un percorso di psicoterapia individuale a orientamento psicoanalitico che durava da un anno e mezzo e in terapia psicofarmacologica con antidepressivi e benzodiazepine (alprazolam, fluoxetina e citalopram) per una sindrome depressiva con riferita bulimia nervosa, senza tuttavia significativi benefici degni di nota. La paziente riferiva l'insorgenza della propria psicopatologia all'età di 18 anni, epoca in cui ha cominciato a lamentare deflessione del tono timico, livelli significativi di ansia libera e somatica, insonnia iniziale e centrale con conseguenti difficoltà a chiudere il percorso scolastico superiore, viste le condizioni psicopatologiche. Progressivamente, ha poi iniziato ad avere episodi bulimici, inizialmente saltuari e solo serali, successivamente aumentati fino a una media di circa 8-10 episodi di abbuffate e vomito autoindotto alla settimana, negli ultimi 12 mesi. Sulla base di questa frequenza, il livello di bulimia nervosa della paziente è stato classificato come "grave" secondo i criteri del Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, quinta edizione (DSM-5) (8-13 episodi a settimana). La valutazione clinica, data dal punteggio sul questionario per l'esame dei disturbi alimentari [EDE-Q; (30, 31)], confermava la gravità della malattia.

Alla prima visita, la paziente pesava 77,40 kg [indice di massa corporea (BMI) = 32,22 - obesità di classe I] con un'altezza di 155 cm. Nel riferito delle condotte, A. segnalava utilizzo sporadico di lassativi o diuretici, era amenorrea da 6 mesi e descriveva intensa paura di ingrassare, tendenza ossessiva nei confronti del cibo (contava le calorie e, al contempo, si abbuffava sia di giorno sia di sera senza ordine di gruppo alimentare, con incapacità di scartare gli alimenti non consumati).

A., figlia di genitori separati, sorella gemella omozigote, ha frequentato le scuole con discreto profitto fino all'istruzione secondaria di secondo grado. Successivamente, ha lavorato per un ente pubblico, per poi decidere di iscriversi a un corso professionale in una città distante da quella natale, per acquisire un attestato professionale che le potesse consentire di avviare un'attività lavorativa senza però mai riuscire a trovare il benessere adeguato per poterla concretizzare.

Un'anamnesi più accurata della paziente consentiva poi di tracciare sin dall'adolescenza spunti depressivi maggiori, lievi livelli di ansia libera e tendenza a ideazione ossessiva, senza tuttavia alcun condizionamento a livello scolastico e a livello relazionale. Non si evidenziava alcuna storia familiare di disturbi del comportamento alimentare.

La paziente, nel corso degli anni, era stata trattata con diverse farmacoterapie (fluoxetina fino a 40 mg/die, citalopram fino a 30 mg/die, venlafaxina fino a 225 mg/

Correspondence

Vincenzo Maria Romeo

E-mail: vincenzomaria.romeo@unipa.it

How to cite this article:

Romeo VM. Depressione maggiore e DCA: remissione sintomatologica in una storia di depressione in comorbidità con bulimia nervosa Italian. Journal of Psychiatry 2024;10(2 Suppl 1):S1-3; <https://doi.org/10.36180/2421-4469-2024-2S1-1>

This is an open access article distributed in accordance with the CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International) license. The article can be used by giving appropriate credit and mentioning the license, but only for non-commercial purposes and only in the original version. For further information: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.en>



Open Access

© Copyright by Pacini Editore Srl

die, sertralina fino a 150 mg/die), e aveva altresì seguito differenti interventi comportamentali (terapia cognitivo comportamentale ed EMDR) prima del percorso combinato attuale. Le varie consulenze dietetiche e nutrizionali, inoltre, non erano riuscite a incidere sufficientemente sul suo stato di benessere psicofisico.

TRATTAMENTI ED ESITI

A. era, al momento del nostro incontro, in terapia con fluoxetina 40 mg/die, alprazolam 15 gtt x 3/die e citalopram 20 mg/die. Riferiva, negli ultimi mesi, tono timico sufficientemente in asse, sebbene il percepito emotivo fosse appiattito, scarsa spinta alla proattività, sporadiche quote d'ansia con episodi disforici con *acting out* verbali e sensibile calo della libido, senza alcuna diminuzione degli episodi bulimici e oltremodo ulteriore aumento ponderale. Il ciclo sonno-veglia era sufficientemente conservato.

Il quadro clinico evidenziato necessitava di un approccio farmacologico che consentisse di rimodulare l'asse timico su un livello di maggiore stabilità e linearità, consentendo alla paziente di non rischiare accessi ipertimici e sintomi di impulsività, agendo sull'*emotional blunting* residuo verosimilmente dai precedenti trattamenti con SSRI e, al contempo, di incidere sull'ossessività ideativa sul cibo, intervenendo nella possibilità di modificare l'appetenza e con essa la necessità di rispondere a tale stimolo.

Veniva, quindi, impostata nuova terapia con vortioxetina al dosaggio iniziale di 5 mg/die per 5 giorni e successivo aumento di 5 mg ogni 7 giorni fino a 20 mg/die a mantenimento. Al contempo, si sospendeva citalopram e si diminuiva fluoxetina di 10 mg ogni 10 giorni fino a sospenderla. Invariata la prescrizione di alprazolam nei primi 30 giorni.

Alla visita di controllo, effettuata dopo 30 giorni, A. riferiva un miglioramento significativo dell'umore, verbalizzando maggiore eutimia e miglioramento dei livelli d'ansia, senza significativi episodi di irritabilità. Riferiva, inoltre, iniziale coloritura della percezione emotiva, con una dimensione affettiva più congrua rispetto a scelte e spazi di vita individuati. Verbalizzava anche una lieve sensazione di nausea, non significativa sul piano clinico, che l'aveva facilitata progressivamente a diminuire gli accessi di fame, riducendo gli episodi di bulimia nervosa senza tuttavia indurre inappetenza sostanziale.

Veniva successivamente ridotta la posologia di alprazolam a 5-10 gtt/die per i successivi 30 giorni, senza che si verificasse alcuna risposta *rebounds* dei sintomi d'ansia. A distanza di 60 giorni, gli episodi di bulimia nervosa si erano ridotti a 1-2 a settimana e, contestualmente, A. aveva riconosciuto un netto miglioramento del tono dell'umore, con spinta proattiva al fare, risoluzione dell'appiattimento emotivo che si portava con sé da anni, recupero della libido, e interruzione della lunga fase amenorrea che lamentava da mesi. Il BMI veniva ricondotto a 27,7, attribuendo l'indicatore a un livello di sovrappeso.

Nel successivo controllo veniva inserito acamprosato 2 cp da 333 mg x 3/die, scalando gradualmente alprazolam fino a dismissione, senza che si verificassero o fossero riferiti sintomi

d'astinenza e/o d'ansia degni di nota. La paziente a tutt'oggi, a distanza di 6 mesi, è in trattamento di mantenimento con vortioxetina 20 mg/die e acamprosato 333 mg x 2/die, verbalizza piena eutimia e buon contatto con il proprio asset emotivo, non riferisce condotte bulimiche degne di nota, ha un BMI di 25,2, che sta normalizzandosi progressivamente verso una dimensione a breve di probabile normopeso. Continua la psicoterapia a indirizzo psicoanalitico e ha cominciato a lavorare come professionista autonoma, scegliendo di rimanere nella sua città natale.

CONCLUSIONI

La bulimia nervosa (BN) è un disturbo psichiatrico invalidante, che raggiunge spesso gravità tali da compromettere in modo significativo la salute fisica e il funzionamento psicosociale, caratterizzato da ricorrenti abbuffate (con un senso di perdita di controllo rispetto a grandi quantità di cibo) e comportamenti compensatori inappropriati (vomito autoindotto, uso improprio di lassativi, diuretici o farmaci, digiuno), posti in essere per prevenire l'aumento ponderale. La letteratura scientifica evidenzia come la BN sia associata a concomitante comorbilità psichiatrica con disturbi dell'umore, in particolare la Depressione Maggiore, e ad abuso di sostanze, oltre a ben descrivere quadri che possono portare alla mortalità prematura dovuta a complicazioni mediche e/o ad agiti non conservativi, visto l'alto tasso di sperimentazione rispetto alla popolazione generale di autolesionismo.

Diverse review in letteratura individuano alti livelli di depressione in comorbilità con disturbi alimentari. La BN si associa a sintomi depressivi e i tassi di depressione maggiore in queste condizioni sembrano essere molto più alti dei tassi di base della popolazione: dal 47 al 73%. In alcune ricerche, viene persino concettualizzata la BN quale variante di un disturbo affettivo.

Cosa potrebbe spiegare questa elevata comorbilità? Alcuni ricercatori ipotizzano che i disturbi alimentari siano una "variante insolita" di disturbo dell'umore a cui prevalentemente le donne sono particolarmente vulnerabili. Altre ricerche suggeriscono un ruolo causale per la fame nell'associazione anoressia/depressione: la malnutrizione proteica porterebbe ad aumenti dell'ormone a rilascio di corticotropina (CRH), che possono contribuire alla depressione "malinconica". Inoltre, la dieta intermittente può assomigliare in maniera significativa al tipo di comportamento osservato nel BN e specificamente nel sottotipo con abbuffate.

I pazienti affetti da BN soffrono di disfunzioni cognitive, soprattutto scarso processo decisionale, shifting, controllo inibitorio e difficoltà nella pianificazione, così come la depressione è stata associata anche a significative disfunzioni cognitive. D'altra parte, in linea con la teoria della regolazione emotiva, si ipotizza che l'abbuffata sia una strategia per far fronte all'effetto emotivo negativo, in assenza di strategie di regolazione più mature e adattive.

Un quadro sintomatologico depressivo in comorbilità con bulimia nervosa delinea una categoria diagnostica che, per

gli effetti sulla qualità di vita e la necessità di intervento multi-specialistico, determina un aumento molto significativo dei costi per i pazienti, che non facilmente in Italia trovano un supporto di assistenza sanitaria pubblica specifica, né adeguato sul piano specialistico, oltre che spesso rappresentare numericamente un tasso di domanda superiore rispetto alla possibilità di offerta.

I pilastri trattamentali risultano, in letteratura, la terapia combinata con interventi farmacologici (prevalentemente inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina) e comportamentali (terapia cognitivo comportamentale), sebbene solo fluoxetina risulti l'unico SSRI approvato dalla FDA nel 1994. Il farmaco è stato però in diversi studi e meta-analisi recenti riscontrato di trascurabile efficacia in termini di raggiungimento della remissione rispetto ad altre opzioni di trattamento, e altrettanta evidenza scientifica ha il dato per il quale molti pazienti che non rispondono al trattamento di prima linea, non hanno successo nei tentativi successivi e falliscono col cambiare nel corso di periodi prolungati, con conseguente cronicizzazione del 30% dei malati. La psicoterapia, e in particolare la terapia cognitiva comportamentale (CBT), pur considerata il pilastro del trattamento, soffre in termini di efficacia di un asset spesso solo di gestione sintomatologica, senza una reale rilettura e rimodulazione dei vissuti e dei significati soggiacenti al fenotipo comportamentale psichiatrico, oltre che spesso della mancanza di terapisti qualificati per una consegna competente. Vortioxetina è un antidepressivo innovativo con meccanismo d'azione multimodale che associa il blocco della ricaptazione del trasportatore della serotonina all'azione su molteplici recettori serotoninergici (antagonisti dei recettori 5-HT₃, 5-HT₇ e 5-HT_{1D}, antagonisti dei recettori 5-HT_{1A} agonista e agonista

parziale del recettore 5-HT_{1B}), oltre ad agire su altri neurotrasmettitori come serotonina, noradrenalina, dopamina, acetilcolina e istamina. Vortioxetina ha un alto profilo di tollerabilità favorevole, consentendo, grazie al suo peculiare meccanismo di azione multimodale, l'assenza di effetti dismetabolici significativi e l'evidenza di non influenza sul peso corporeo dei pazienti a breve o lungo termine. In letteratura, alcuni studi recenti mostrano una anche significativa riduzione del peso dei pazienti in trattamento con vortioxetina.

L'azione sulla psicopatologia dei disturbi alimentari associati a depressione, data dagli esiti sul peso e dall'assenza di sintomi dismetabolici, insieme all'azione mirata multimodale di vortioxetina sui circuiti serotoninergici e dopaminergici prevalentemente, rappresentano in questo *case report* i possibili fattori di rilevanza sui quali si è riusciti ad avere un'importante remissione sintomatologica e un sostanziale miglioramento della qualità di vita della nostra paziente.

Inoltre, alcuni studi hanno individuato vortioxetina come molecola con proprietà distintive che le consentono di essere un'opzione promettente per le persone con depressione e BED (*binge eating disorder*), considerando che si ritiene che alcuni dei principali sintomi della dipendenza alimentare, soprattutto l'impulsività, siano sotto il controllo serotoninergico, e l'alto profilo di maneggevolezza che la molecola presenta rispetto ad altri SSRI di riferimento.

Questo *case report*, apre un profilo di interesse significativo sul grosso capitolo della comorbidità tra Depressione Maggiore e DCA, specificatamente bulimia nervosa, ampliando la popolazione target su cui vortioxetina può agire in riduzione dei meccanismi di dipendenza alimentare e dei sintomi depressivi in comorbidità.

Bibliografia

- 1 Crow SJ, Zander KM, Crosby RD, et al. Discriminant function analysis of depressive symptoms in binge eating disorder, bulimia nervosa, and major depression. *Int J Eat Disord.* 1996;19:399-404. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(199605\)19:4<399::AID-EAT7>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199605)19:4<399::AID-EAT7>3.0.CO;2-G).
- 2 O'Brien KM, Vincent NK. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. *Clin Psychol Rev.* 2003;23:57-74. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(02\)00201-5](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(02)00201-5).
- 3 Grant JE, Valle S, Cavic E, et al. A double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine in the treatment of binge-eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2019;52:786-794. <https://doi.org/10.1002/eat.23078>.
- 4 Yu S, Zhang Y, Shen C, et al. Efficacy of pharmacotherapies for bulimia nervosa: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2023;24:72. <https://doi.org/10.1186/s40360-023-00713-7>.
- 5 Argyrou A, Lappas AS, Bakaloudi DR, et al. Pharmacotherapy compared to placebo for people with Bulimia Nervosa: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2023;327. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2023.115357>.
- 6 Monteleone AM, Pellegrino F, Croatto G, et al. Treatment of eating disorders: a systematic meta-review of meta-analyses and network meta-analyses" *Neurosci Biobehav Rev.* 2022;142:104857. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104857>.
- 7 Bello NT, Yeomans BL. Safety of pharmacotherapy options for bulimia nervosa and binge eating disorder. *Expert Opin Drug Saf.* 2018;17:17-23. <https://doi.org/10.1080/14740338.2018.1395854>.
- 8 McElroy SL, Guerdjikov AI, Winstanley EL, et al. Acamprosate in the Treatment of Binge Eating Disorder: a Placebo-Controlled Trial. *Int J Eat Disord.* 2011;44:81-90. <https://doi.org/10.1002/eat.20876>.