



# **LE PAROLE SENZA VOCE**

**Il costrutto alessitimico  
tra disturbi del comportamento  
alimentare e dipendenze**

a cura di  
Luigi Enrico Zappa, Manuela Caslini,  
Massimo Clerici



**DIPENDENZE: STRUMENTI/LABORATORIO**

**FrancoAngeli**

## **Comitato di consulenza**

### *Clinica e organizzazione dei Servizi*

Eugenio Aguglia, Gerardo Favaretto, Riccardo C. Gatti, Claudio Mencacci, Enrico Tempesta

### *Ricerca*

Giuseppe Carrà, Francesco Catapano, Gilberto Gerra, Emilio Sacchetti, Fabrizio Starace

### *Alcoolismo*

Massimo Casacchia, Luigi Janiri, Alfio Lucchini, Antonio Mosti, Gino Pozzi

### *Psicoterapia*

Italo Carta, Flavio Bonfà, Massimo Di Giannantonio, Giuseppe Mammana, Umberto Nizzoli

### *Interventi familiari*

Paolo Bertrando, Luigi Cancrini, Maurizio Coletti, Mauro Croce, PierGiorgio Semboloni

Consiglio direttivo della società italiana per lo studio dei comportamenti di abuso e dipendenza – SICAD, Sezione Speciale della Società Italiana di Psichiatria:

Eugenio Aguglia, Giovanni Bellio, Sonia Biscontini, Flavio Bonfà, Massimo Clerici, Giuseppe Carrà, Italo Carta, Francesco Catapano, Massimo E. Diana, Massimo Di Giannantonio, Angelo Fioritti, Riccardo C. Gatti, Luigi Janiri, Stefano Lucisoli, Giuseppe Mammana, Paolo Miragoli, Gino Pozzi, Michele Sanza, Rosangela Scioli, Enrico Tempesta, Giuseppe Zanda.

## **Comitato scientifico**

ALEA – Associazione per lo studio del gioco d’azzardo e dei comportamenti a rischio: Riccardo Zerbetto

ANSISA – Associazione Nazionale Specialisti in Scienza dell’Alimentazione: Michele Carruba

ERIT ITALIA – Federazione Europea degli operatori delle Tossicodipendenze: Vittorio Foschini

FEDERSERD – Federazione Italiana degli Operatori dei Dipartimenti e dei Servizi delle Dipendenze: Alessandro Coacci

GRUPPO ABELE

Leopoldo Grosso

ITACA – Delegazione Territoriale Italiana Associazione Europea degli operatori professionali delle Tossicodipendenze: Amedea Lorusso

SIA – Società Italiana di Alcolologia: Giovanni Greco

SIS-DAC – Società Italiana Studio dei Disturbi del Comportamento Alimentare: Fausto Manara

SITD – Società Italiana Tossicodipendenze: GianPaolo Guelfi

# **LE PAROLE SENZA VOCE**

**Il costrutto Alessitimico  
tra disturbi del comportamento  
alimentare e dipendenze**

a cura di  
Luigi Enrico Zappa, Manuela Caslini,  
Massimo Clerici

**DIPENDENZE: STRUMENTI/LABORATORIO**

**FrancoAngeli**

La pubblicazione di questo volume è stata possibile anche grazie al contributo economico della Fondazione Maria Bianca Corno di Monza che da molti anni è impegnata nell'ambito dei disturbi del comportamento alimentare, attraverso attività di studio e di ricerca e con iniziative di informazione rivolte alla cittadinanza e di formazione agli operatori sanitari.

Copyright © 2011 by FrancoAngeli s.r.l., Milano, Italy.

*L'opera, comprese tutte le sue parti, è tutelata dalla legge sul diritto d'autore. L'Utente nel momento in cui effettua il download dell'opera accetta tutte le condizioni della licenza d'uso dell'opera previste e comunicate sul sito [www.francoangeli.it](http://www.francoangeli.it).*

*Ci sono occhi che vanno al fondo delle cose.  
Essi scorgono un fondamento.  
E ce ne sono altri che sprofondano nelle cose.  
Questi non scorgono fondamenti,  
ma vedono più profondo.*  
Paul Celan, Microliti, 2010



# Indice

<b>Presentazione</b> , di <i>Paolo Santonastaso</i>	pag.	11
<b>Introduzione. Alessitimia: un argomento complicato</b> , di <i>Manuela Caslini, Elena Pini, Luigi Enrico Zappa, Massimo Clerici</i>	»	15
 <b>Parte I - Il costrutto alessitimico e i suoi confini</b>		
<b>1. Revisione storica del costrutto “alessitimia”: analisi critica della letteratura</b> , di <i>Manuela Caslini, Luigi Enrico Zappa, Elena Pini, Massimo Clerici</i>	»	25
1. Dal conflitto al deficit: storia del costrutto	»	27
2. Disturbi del comportamento alimentare come disturbi della regolazione affettiva	»	29
3. Stile di attaccamento e alessitimia in pazienti con DCA	»	33
4. Alessitimia e anoressia in una prospettiva dinamica	»	34
5. Ipotesi neurobiologiche per l'alessitimia e studi relativi ai DCA	»	36
6. DCA e alessitimia nella letteratura recente	»	39
7. Trattamento dell'alessitimia nei DCA	»	41
Bibliografia	»	58
<b>2. L'intelligenza emotiva</b> , di <i>Paola Pattini, Luigi Enrico Zappa</i>	»	64
1. Una o più intelligenze?	»	65
2. La natura dell'intelligenza emotiva: il modello di Salovey e Mayer	»	67
3. Alessitimia e intelligenza emotiva	»	74
4. Le basi neurali delle emozioni e dei processi di regolazione	»	75

5. Lo sviluppo dell'intelligenza emotiva	pag.	76
6. La valutazione dell'intelligenza emotiva: l'MSCEIT-TM di Mayer, Salovey e Caruso	»	78
Bibliografia	»	80
<b>3. Henry Krystal: la teoria del trauma. Aspetti relazionali e neurobiologici</b> , di <i>Manuela Caslini, Luigi Enrico Zappa</i>	»	82
1. Introduzione: le forme del trauma	»	82
2. La teoria di Henry Krystal sugli affetti	»	83
3. Aspetti storici del concetto di trauma: le definizioni di Freud, l'abuso del termine, il trauma parziale	»	89
4. La fenomenologia del trauma e l'esperienza affettiva della resa totale	»	91
5. Il ruolo del genitore nella trasformazione maturativa degli affetti e il suo rapporto con il trauma psichico infantile e adulto	»	93
6. Il processo del trauma psichico e le sue conseguenze	»	97
7. Aspetti neurobiologici del trauma nel corso dello sviluppo	»	102
8. Il trauma infantile come trauma relazionale precoce ed il ruolo delle difese dissociative	»	103
9. Trauma infantile e patomorfogenesi del cervello destro	»	106
Bibliografia	»	108
<b>4. La teoria del codice multiplo di Wilma Bucci: oltre Freud?</b> , di <i>Luigi Enrico Zappa, Manuela Caslini</i>	»	112
1. Il funzionamento del pensiero	»	112
2. Codice multiplo e significato emotivo	»	114
3. Alessitimia e disturbi del comportamento alimentare	»	116
4. Attività clinica e teoria del codice multiplo	»	117
Bibliografia	»	118

## Parte II - I disturbi del comportamento alimentare

<b>5. Ruolo dell'espressione emozionale nei disturbi del comportamento alimentare</b> , di <i>Manuela Caslini, Gaia Duranti, Luigi Enrico Zappa, Massimo Clerici</i>	»	123
1. Le emozioni di base nei DCA	»	128
2. Analisi di un'emozione secondaria: la vergogna nei DCA	»	130
3. Il modello SPAARS applicato ai disturbi del comportamento alimentare (Fox e Power, 2009)	»	132
Bibliografia	»	136



<b>6. Alessitimia: utilità del costrutto nei disturbi del comportamento alimentare. Indagine preliminare su un campione clinico</b> , di <i>Luigi Enrico Zappa, Manuela Caslini, Elena Pini, Giacomo Garghentini, Monica Bogni, Sara Bertelli, Gaia Duranti, Massimo Clerici</i>	pag.	139
1. Introduzione	»	139
2. Metodo	»	141
3. Risultati	»	142
4. Conclusioni	»	146
Bibliografia	»	151

### Parte III - Dipendenze patologiche

<b>7. Alessitimia e dipendenze patologiche</b> , di <i>Vitantonio Chimienti</i>	»	157
1. Introduzione	»	157
2. Le dipendenze patologiche e l' <i>addictive personality</i>	»	158
3. Emozioni e alessitimia	»	163
4. Emozioni, piacere, oggetto	»	167
5. Dis-sociazione di stati affettivi e <i>addiction</i>	»	170
6. <i>Addiction</i> come disturbo dell'attaccamento: <i>the unformulated emotions</i>	»	172
Bibliografia	»	175
<b>8. Regolazione affettiva e <i>addiction</i>. Alessitimia, aggressività, dissociazione in un campione di soggetti dipendenti da sostanze</b> , di <i>Vitantonio Chimienti</i>	»	180
1. Introduzione	»	180
2. Metodo	»	184
3. Risultati	»	185
4. Conclusioni	»	188
Bibliografia	»	190
<b>Autori</b>	»	197



# Presentazione

di *Paolo Santonastaso*\*

L'anoressia nervosa e la bulimia nervosa sono disturbi psichiatrici ad eziologia complessa, in cui la predisposizione genetica interagisce con fattori di rischio ambientali, biologici e psicosociali. Tra i fattori biologici ambientali, hanno un ruolo le complicanze perinatali, le condizioni di vita intra-uterina e le conseguenze biologiche di eventi stressanti durante la gravidanza. Tra i fattori di rischio psicosociali, gli studi prospettici hanno individuato il perfezionismo, i comportamenti di dieta, l'impulsività, l'abuso di sostanze e le emozioni negative.

Come per molte altre malattie psichiatriche quali la schizofrenia o la depressione, le basi patogenetiche vanno cercate nelle alterazioni del neurosviluppo nelle fasi precoci della crescita. Ma l'importanza delle prime fasi della vita nell'origine di molte malattie è oggetto di un grande interesse anche per malattie come obesità, ipertensione e malattie cardiovascolari: studi recenti, ad esempio, hanno suggerito che la dieta materna possa programmare attraverso meccanismi epigenetici la crescita fetale e i percorsi metabolici, in modo da alterare a lungo termine la suscettibilità al diabete e all'obesità. Alcuni dati suggeriscono che le esperienze emotive della madre potrebbero avere simili effetti di programmazione sul neurosviluppo in patologie come la schizofrenia, i disturbi affettivi e i disturbi alimentari.

Dal punto di vista della diagnosi, diversi sintomi e comportamenti, come la restrizione alimentare, le crisi bulimiche (*binge*) o la sopravvalutazione della forma e del peso del corpo, sono comuni ai due disturbi e il passaggio dalla diagnosi di anoressia nervosa a quello di bulimia nervosa è piuttosto frequente; per questo, alcuni autori sostengono una teoria transdiagnostica dei disturbi alimentari e propendono per una diagnosi unitaria. Un

\* Ordinario di Psichiatria, Direttore della Clinica Psichiatrica - Università di Padova - Azienda Ospedaliera di Padova.

altro problema nosografico ripetutamente rilevato in letteratura deriva dal fatto che molti pazienti che richiedono un trattamento non hanno tutti i criteri per la diagnosi e ricadono nell'ampia e indefinita categoria dei disturbi alimentari non altrimenti specificati. Uno degli obiettivi dichiarati della revisione dei criteri diagnostici per la nuova edizione del DSM-V, è quello di ridurre i confini di questa categoria troppo eterogenea, proponendo criteri diagnostici allargati per le sindromi principali: per l'anoressia nervosa scompare il criterio diagnostico dell'amenorrea e per la bulimia nervosa viene abbassata la soglia di frequenza delle crisi bulimiche da due volte alla settimana a una volta alla settimana.

L'anoressia nervosa e la bulimia nervosa compromettono seriamente la salute fisica e psicologica di una persona per molti anni; anche se la maggior parte dei pazienti guariscono, molti vanno incontro a frequenti recidive e a cronicizzazione, con una consistente riduzione delle proprie potenzialità. L'anoressia nervosa è il disturbo psichiatrico con i maggiori indici di mortalità, ma studi recenti hanno mostrato che anche la bulimia nervosa e i disturbi alimentari non altrimenti specificati presentano indici di mortalità comparabili.

I progressi degli ultimi anni nel campo della genetica e del neuroimaging hanno permesso di comprendere meglio alcuni meccanismi eziopatogenetici, ma non hanno fornito ancora risposte soddisfacenti riguardo al trattamento, che è reso particolarmente difficile dal complesso intreccio tra le problematiche psicopatologiche e le complicanze mediche, dalla scarsa consapevolezza di malattia e da una motivazione al cambiamento sostanzialmente carente. La terapia cognitivo-comportamentale è attualmente considerata il trattamento di elezione della bulimia nervosa, ma per l'anoressia nervosa non esistono ancora dati sufficienti per stabilire quale tipo di trattamento sia più efficace; il trattamento familiare secondo il modello del *Maudsley Hospital* si è dimostrato efficace per le anoressiche adolescenti.

Dal punto di vista clinico diversi studi hanno descritto caratteristiche comuni tra i disturbi alimentari e le dipendenze: nelle dipendenze esiste una compulsione verso l'assunzione di sostanze, nell'anoressia esiste una compulsione all'esercizio fisico, al controllo del peso e dell'alimentazione; nelle dipendenze c'è una perdita di controllo nella capacità di porre limiti all'assunzione della sostanza, nella bulimia si manifesta una perdita di controllo nella capacità di porre limiti all'assunzione di cibo. Sia nelle dipendenze che nei disturbi alimentari le persone intraprendono comportamenti ripetitivi e disfunzionali senza una percezione adeguata dei rischi e senza alcuna preoccupazione per le gravi conseguenze che ne possono derivare. La comorbidità frequente tra impulsività, abuso di sostanze e bulimia nervosa suggerisce che possano esserci comuni fattori genetici.

Molti studi hanno confermato l'importanza di un'alterazione nella modulazione delle vie neurotrasmettitoriali serotoninergiche nei disturbi alimentari, e studi più recenti hanno focalizzato l'attenzione sull'importanza dei circuiti neurali della ricompensa che coinvolgono le vie dopaminergiche. La funzione dopaminergica modula l'alimentazione, l'attività motoria, la ricerca della ricompensa/sostanza e ci sono diverse evidenze di una funzione dopaminergica alterata nell'anoressia nervosa. In uno studio di risonanza magnetica funzionale sono stati trovati dati a sostegno dell'ipotesi che il digiuno nell'anoressia nervosa possa essere determinato da un desiderio inappropriato di ottenere piacere attraverso l'astensione dal cibo: le anoressiche mostrano un'iperattivazione delle vie dopaminergiche dello striato ventrale (un correlato biologico di emozioni positive) quando sono esposte a immagini di magrezza. In questa prospettiva l'anoressia nervosa sarebbe, almeno in parte, la ricerca di qualcosa di positivo, piuttosto che l'evitamento di qualcosa di negativo.

Gli stimoli che nascono dall'accostamento tra i disturbi alimentari e le dipendenze sono quindi particolarmente suggestivi e l'interesse del libro a cura di Manuela Caslini, Luigi Enrico Zappa e Massimo Clerici sta proprio nel fatto di occuparsi di problemi molto attuali, affrontando il problema del rapporto tra queste patologie in una prospettiva molto originale, quella del costruito dell'alessitimia. L'alessitimia è una caratteristica originariamente descritta in pazienti "psicosomatici" come una incapacità di descrivere le emozioni ed è stata in seguito descritta in altre patologie, tra cui i disturbi alimentari e le dipendenze. Secondo gli autori l'alessitimia appartiene alle problematiche della disregolazione emotiva: abbiamo visto che alcuni dei meccanismi patogenetici in comune tra disturbi alimentari e dipendenze potrebbero riguardare le alterazioni della connettività delle vie neurali della regolazione emotiva.

Il libro nasce dalla capacità degli autori di stabilire fecondi collegamenti tra una concreta esperienza clinica e una accurata attività di ricerca.



## **Introduzione.**

### **Alessitimia: un argomento complicato**

*di Manuela Caslini, Elena Pini, Luigi Enrico Zappa, Massimo Clerici*

Nel corso delle attività cliniche e di ricerca sviluppate in questi anni nell'ambito del Dipartimento di Salute Mentale (DSM) dell'Azienda Ospedaliera San Gerardo di Monza e della Sezione di Psichiatria del Dipartimento di Neuroscienze e Tecnologie Biomediche (DNTB) dell'Università degli Studi di Milano Bicocca, abbiamo raggiunto la consapevolezza che la nozione di alessitimia appartenga sempre di più alle problematiche della disregolazione emotiva piuttosto che alla concezione originaria che la considerava come una mancanza di emozioni. Rispetto allo sviluppo di un quadro clinico psicopatologico, nello specifico un DCA o una Dipendenza Patologica, il soggetto può manifestare una "malattia" a seguito dell'interazione tra predisposizione genetica/ambientale e fattori scatenanti tra i quali l'alessitimia rivela sempre maggiore importanza.

L'alessitimia è un costrutto che ha avuto molta fortuna in psicopatologia; ad oggi, recenti teorizzazioni lo rimettono in discussione alla luce delle più diverse forme psicopatologiche e dei DCA.

In origine, l'alessitimia è stata concettualizzata come un'incapacità di trovare parole per descrivere le proprie emozioni (Sifneos, 1973); in seguito, la concettualizzazione si è spostata su una disfunzione o un timore nel riconoscimento emotivo e, all'interno della più ampia teoria dei disordini della regolazione affettiva (Taylor, 2000), ha assunto poi il ruolo di dimensione transnosografica riscontrabile non solo nelle patologie psicosomatiche ma, anche, nei quadri clinici caratterizzati da una prevalenza delle condotte agite su quelle mentalizzate – ad esempio, tossicodipendenze, DCA e disturbi da discontrollo degli impulsi in generale – o dove si delinea una difficoltà ad utilizzare l'affetto come sistema informativo e motivazionale e nel rapporto con gli altri, ad esempio, disturbi d'ansia, depressivi, post-traumatici da stress.

Dalla disamina approfondita degli scritti dei vari autori emerge l'aspetto multiproblematico e contraddittorio del costrutto, ipotizzabile in termini

conflittuali o difettuali rispetto alla possibilità di elaborare vissuti soggettivi. Le difficoltà di lettura emotiva sono state viste da diversi autori come fattore causale rispetto all'instaurarsi della psicopatologia, come conseguenza o come fattore prognostico rispetto al buon esito di un trattamento o alle possibilità di ricaduta.

Nell'attualità, le riflessioni teoriche sul tema dell'alessitimia, specialmente per quanto riguarda la sua genesi, rimandano alle più attuali elaborazioni di altri costrutti, come l'intelligenza emotiva di Salovey, il codice multiplo di Wilma Bucci e la teoria sul trauma di Krystal.

La regolazione emotiva, il riconoscimento delle emozioni e la capacità di darvi un nome, consentono un miglior adattamento fisico e sociale all'ambiente. Salovey (Salovey, Hsee, Mayer, 1993) ha evidenziato la stretta interrelazione tra intelligenza ed emozioni nella definizione di intelligenza emotiva, abilità di controllare i sentimenti e le emozioni proprie e altrui, di distinguere tra di esse e di utilizzarle quali informazioni per guidare pensieri e azioni.

Pur non essendo state individuate precise sedi anatomiche deputate alla regolazione emozionale, le basi neurobiologiche dell'esperienza emotiva vengono collocate nel sistema limbico e nella ramificazione delle sue interconnessioni: la rete neuronale che connette le diverse aree cerebrali ha la funzione di modulare i pattern di risposta per un miglior adattamento all'ambiente. Alla neocorteccia e – in particolare – alle aree prefrontali, attraverso la relazione di reciprocità con la funzione modulatrice del sistema limbico, è attribuito il compito di fornire un'interpretazione soggettiva della risposta emozionale e delle conseguenti modificazioni fisiologiche e cerebrali. Diverse scuole di pensiero (psicoanalitica, delle relazioni d'oggetto, cognitivista...) condividono l'assunto secondo cui l'abilità di regolare gli affetti è correlata alle peculiari modalità della diade madre-bambino e alle loro reciproche interazioni. Sin dalla nascita il bambino possiede un insieme di competenze innate (componente biologica e temperamentale) che costituiscono sia la base per l'interazione con l'ambiente, sia i primi rudimenti dei processi regolativi. Nei primi mesi di vita questi agiscono secondo modalità automatiche e sono influenzati dal soddisfacimento di bisogni fisiologici primari volti a mantenere uno stato di omeostasi. Nel corso dello sviluppo il bambino acquisisce una capacità di regolazione più sofisticata nell'interazione con l'adulto che si prende cura di lui. La regolazione emotiva è inizialmente intersoggettiva e deriva dall'incontro tra il repertorio innato del bambino (fattori intrinseci) e la qualità della disponibilità emotiva del caregiver (fattori estrinseci); dalla regolazione diadica dell'emozione si svilupperà in seguito una competenza autonoma, capace di auto-organizzazione (Sroufe, 1995).

La propensione ad utilizzare determinate strategie di regolazione emotiva – sia eterodirette (rivolte al genitore), sia auto dirette – è, quindi, con-



nessa alle proprie esperienze precedenti e, in particolare, a specifici pattern di attaccamento.

In condizioni normali, la linea di sviluppo degli affetti avanza in direzione della verbalizzazione e della desomatizzazione delle risposte emotive, rendendo possibile l'uso degli affetti come segnale in luogo di risposte affettive soverchianti e focalizzanti l'attenzione su loro stesse piuttosto che sullo stato che segnalano. Nella lettura dello psicoanalista polacco Henry Krystal (Krystal, 1988), la riflessione sullo sviluppo genetico degli affetti permette di riesaminare il dato alessitimico come conseguenza di una situazione traumatica condizionante il successivo sviluppo emotivo: l'alessitimia deriverebbe dall'interruzione delle linee di sviluppo dell'emotività che non subiscono la progressiva differenziazione con i processi di "desomatizzazione" e di "verbalizzazione".

Per Freud «può agire come trauma qualsiasi esperienza provochi gli affetti penosi del terrore, della vergogna, dell'angoscia e del dolore psichico». La natura del danno, "esterno" o psicogeno, ha un'importanza secondaria; l'unico fattore determinante per le conseguenze psicologiche di un evento è la valutazione soggettiva del danno (Freud, 1926).

Da un punto di vista fenomenologico il quadro del trauma si presenta con paralisi, stato di oppressione con immobilizzazione, ritiro, depersonalizzazione o disorganizzazione, regressione delle funzioni mentali e dell'espressione affettiva con sindromi caratteriali, psicosomatiche o altro; l'esperienza psichica consiste in un offuscamento delle funzioni autoriflessive seguita dalla paralisi delle funzioni cognitive per la protezione mentale del Sé.

Si descrivono due modelli di trauma psichico: una forma infantile – stato di intollerabile angoscia che coinvolge i precursori affettivi – e una forma adulta, che ha inizio con la resa totale al danno inevitabile e consiste in una progressione dallo stato di ansia potenzialmente verso la morte psicogena.

In realtà, il quadro dello stato traumatico adulto è raro poiché la minaccia è tenuta a bada dalle difese e dalla formazione di sintomi. Sebbene un adulto possa vivere nel timore della riattivazione del trauma infantile, ciò non è possibile perché l'essenza di quest'ultimo risiede nella natura dei precursori degli affetti e nella loro potenzialità di dar vita ad uno stato d'animo intollerabile. Nell'adulto la regressione degli affetti è sempre incompleta, data l'esistenza di risorse "barriera degli stimoli" e la prevenzione del trauma con il blocco delle emozioni.

Le conseguenze del trauma del bambino e dell'adulto hanno però ricadute in comune nell'area dell'affettività e delle funzioni simboliche: il temuto ritorno dello stato traumatico, l'anedonia, l'arresto dello sviluppo degli affetti alla loro forma infantile (cioè indifferenziati, non verbalizzati e somatizzati) e un deterioramento della capacità di tollerare e di leggere l'affetto. In seguito al trauma si genera una menomazione della tolleranza af-

fettiva (Krystal, 1975) e un timore delle emozioni in quanto segnali capaci di ricondurre al trauma; si presentano anedonia e una varietà di aspetti masochistici presumibilmente dovuti ad una modificazione della funzione di mutua regolazione dei centri di piacere/dispiacere del cervello.

Il verificarsi del trauma disinnesci il diniego della morte psicogena, cioè delle reazioni affettive: venendo meno il diniego del potenziale letale delle emozioni, la capacità di tollerarle diminuisce (Krystal, 1975). In aggiunta a ciò, negli stessi affetti e negli aspetti cognitivi ed espressivi, si mette in moto una regressione che giustifica l'alessitimia.

Il dato alessitimico quale possibile esito di un trauma può perdurare nel tempo a causa di aspetti difettuali – cioè alla soggettiva incapacità di elaborazione per la natura stessa dei vissuti, ad esempio, vissuti paranoidei – o a causa di un contesto facilitante rispetto ad esso, ostile all'elaborazione del trauma. In questo secondo caso la correzione del fattore ambientale potrebbe favorire la ripresa della naturale maturazione affettiva sino alla verbalizzazione (Cyrurnik, 2008).

Il modello del codice multiplo di Wilma Bucci richiama il costrutto dell'alessitimia e la teoria della disregolazione affettiva: si compone di tre modalità fondamentali con cui gli esseri umani elaborano le informazioni e formano rappresentazioni interne: il modo sub-simbolico non verbale (informazioni motorie e sensoriali); il modo simbolico non verbale (immagini mentali non tradotte in parole) e il modo simbolico verbale, dove l'individuo comunica il suo mondo interno attraverso il linguaggio. Parole ed emozioni vengono connesse dall'attività referenziale secondo un processo di trasformazione non lineare e basato sulla connessione di componenti di schemi emotivi che consentono di mutarne il significato. Secondo Bucci l'alessitimia implica una disconnessione fra l'attivazione sub-simbolica e l'elaborazione verbale per arresto di sviluppo (deficit) o in seguito a traumi (disconnessione): le emozioni restano solo debolmente collegate alla modalità simbolica (verbale e non verbale) e vissute come sensazioni somatiche e acting indifferenziati.

### **Alessitimia e DCA - Conseguenza deficitaria o strategia messa in atto rispetto ad una gestione emotiva disregolata o disfunzionale?**

I pazienti con DCA hanno una significativa difficoltà nell'identificare i loro sentimenti – specialmente rabbia e affetti negativi – e nell'esprimerli verbalmente: clinicamente si osserva il tentativo di evitare sentimenti paurosi e sgradevoli e di limitare l'esperienza emozionale in genere (Taylor, 1996; Schmidt, 1993).

Nei soggetti anoressico-bulimici l'incapacità di affidarsi a sentimenti e a sensazioni corporee per guidare il comportamento causa la tipica sensazione d'inefficacia e si ripercuote sul processo di formazione

dell'immagine corporea e dell'identità. Le carenze informazioni su desideri e bisogni ostacolano la formazione di confini stabili e incrementano la dipendenza dall'ambiente esterno. In questo contesto, i rituali sul cibo rappresentano un mezzo di auto-cura per la regolazione degli stati emotivi sgradevoli e di altri aspetti di sé. Il comportamento alimentare, con un'illusione di necessità, contiene l'esperienza emozionale rinforzando il senso di inviolabilità e di integrità psicologica fino a divenire meccanismo di difesa compulsivo finalizzato a regolare stati di tensione intollerabili.

L'alessitimia correla con i tratti psicologici dei DCA secondo un modello di causalità complessa e non lineare; caratterizzata dalla relazione pre-oggettuale e definita da ritrovati neurobiologici, è uno dei fattori responsabili della scarsa risposta al trattamento, delle ricadute o della cronicizzazione dei disturbi (Markey e Vander, 2007).

La nostra ricerca ha messo in evidenza il profilo alessitimico di un campione ambulatoriale di pazienti con disturbo del comportamento alimentare e la sua correlazione con variabili epidemiologiche, caratteristiche psicologiche, gravità sintomatologica e dimensioni psicopatologiche generali. I nostri risultati hanno evidenziato la presenza di alessitimia nel 38% del campione, dato inferiore rispetto a quanto emerge dalla letteratura di riferimento. Il maggior tasso di alessitimia viene riscontrato tra le pazienti con BN, anche se i diversi sottogruppi diagnostici (AN; BN; BED; NAS) non si differenziano per la presenza di alessitimia. La TAS20 non risulta correlata con variabili epidemiologiche o cliniche. L'alessitimia si riscontra con maggior frequenza tra i pazienti con una diagnosi in Asse II, confermando il costrutto come uno dei possibili deficit evolutivi alla base dei problemi di regolazione nei DP. TAS20 correla con il punteggio globale EDI-2, in particolare con le sottoscale relative alla corporeità e agli aspetti relazionali e, tra i sottogruppi diagnostici, le pazienti bulimiche alessitimiche ottengono risultati significativamente maggiori rispetto alle non alessitimiche. Inoltre, possiamo affermare che la TAS20 correla con il livello generale di psicopatologia misurato all'SCL90 confermando l'alessitimia come dimensione transnosografica nelle patologie della disregolazione affettiva. I pazienti alessitimici ottengono punteggi significativamente maggiori rispetto ai non alessitimici in varie sottoscale tra cui quella relativa alla depressione, stato aggravante la condizione alessitimica.

Stante l'importanza clinica ed empirica rilevata per il costrutto, si ribadisce la necessità di individuare interventi modificati e specifici per pazienti affetti da disturbi del comportamento alimentare ove la caratteristica alessitimica risulti inficiante, preponderante e possibile responsabile di ricaduta patologica o di cronicizzazione del disturbo.