

SINTOMI SOMATICI E DEPRESSIONE

Mario Di Fiorino
Jacopo G. Massei
Bruno Pacciardi

SINTOMI SOMATICI E DEPRESSIONE

Psichiatria & Territorio

SINTOMI SOMATICI E DEPRESSIONE

di Mario Di Fiorino, Jacopo G. Massei e Bruno Pacciardi

In copertina: ideogramma YU che nella medicina tradizionale cinese indica malessere del corpo e turbe emozionali

Copyright © 2010 by Centro Studi Psichiatria e Territorio
via Montauti, 4
55042 Forte dei Marmi (Lu)
Tel. 3355915619 - fax +39058485239
<http://www.psyter.net>

Stampa: Tipografia Massarosa Offset
Via Vallecava 190/o - Massarosa (Lu)
Tel. 0584 93090 - Fax 0584 937150
info@tipografiamassarosa.it
Gennaio 2010

Tutti i diritti sono riservati.
Nessuna parte del presente volume può essere riprodotta
in alcun modo senza il permesso scritto dell'Editore.

Indice

INTRODUZIONE.....	Pag.	7
La somatizzazione, un equivoco tra molti termini	Pag.	7
Gli Unexplained Medical Symptoms in medicina generale	Pag.	8
Critica agli attuali sistemi di classificazione dei disturbi somatoformi ..	Pag.	10
 CAPITOLO 1: SOMATIZZAZIONE	Pag.	11
Storia del concetto di somatizzazione.....	Pag.	11
Epidemiologia.....	Pag.	12
Quadro clinico e decorso	Pag.	13
Il problema della diagnosi e la diagnosi differenziale	Pag.	15
Caso clinico	Pag.	18
I meccanismi patogenetici della somatizzazione	Pag.	19
Approccio al trattamento	Pag.	21
Scheda: La neuroastenia	Pag.	24
 CAPITOLO 2: CONVERSIONE	Pag.	27
Storia del concetto di conversione.....	Pag.	27
Epidemiologia.....	Pag.	28
Quadro clinico e decorso	Pag.	28
La diagnosi di conversione	Pag.	30
La diagnosi differenziale	Pag.	31
Caso clinico	Pag.	32
I meccanismi fisiopatologici della conversione.....	Pag.	34
Approccio al trattamento	Pag.	34
 CAPITOLO 3: DEPRESSIONE MASCHERATA	Pag.	37
Introduzione.....	Pag.	37
Storia del concetto di depressione mascherata	Pag.	38
Epidemiologia.....	Pag.	39
Quadro clinico e diagnosi	Pag.	40
Casi clinici	Pag.	45
Neurobiologia	Pag.	47
Approccio al trattamento	Pag.	49
 CAPITOLO 4: IPOCONDRIA	Pag.	51
Introduzione.....	Pag.	51
Polarizzazione ipocondriaca nel disturbo di panico	Pag.	52

Quadro clinico	Pag.	52
Diagnosi differenziale	Pag.	53
Terapia	Pag.	54
Caso clinico	Pag.	55
Ipocondria	Pag.	57
Quadro clinico e Diagnosi	Pag.	57
Diagnosi differenziale	Pag.	59
Caso Clinico	Pag.	60
Ipotesi patogenetiche	Pag.	62
Terapia	Pag.	64
Approccio al paziente	Pag.	64
Psicoterapia	Pag.	67
Terapia farmacologia	Pag.	67
CAPITOLO 5: DISTURBO ALGICO	Pag.	69
Introduzione	Pag.	69
Epidemiologia	Pag.	69
Quadro clinico e diagnosi	Pag.	70
Diagnosi differenziale	Pag.	72
Caso clinico	Pag.	73
Ipotesi patogenetiche	Pag.	74
Approccio al trattamento	Pag.	75
CAPITOLO 6: DISTURBI DELIRANTI SOMATICI	Pag.	77
Introduzione	Pag.	77
Fattori di rischio	Pag.	78
Quadro clinico e decorso	Pag.	79
Casi clinici	Pag.	80
Approccio al paziente e terapia	Pag.	83
Scheda: idee deliranti ipocondriache secondo Kraepelin e Bumke	Pag.	84
CAPITOLO 7: FARMACOTERAPIA	Pag.	87
CONCLUSIONI	Pag.	91
APPENDICE 1: Strumenti di screening: PHQ e IBI	Pag.	95
BIBLIOGRAFIA	Pag.	101
GLI AUTORI	Pag.	107

INTRODUZIONE

La somatizzazione, un equivoco tra molti termini

La somatizzazione è frequentemente implicata nei sintomi medici non spiegabili con un base organica nota, o qualora la sintomatologia riportata dal paziente risulti sproporzionata rispetto alla patologia oggettiva (Kroenke et al., 2007). Negli ultimi venti anni il termine “somatizzazione” è stato utilizzato, in maniera piuttosto vaga, per descrivere la tendenza di certi pazienti a percepire e comunicare problemi psicologici ed interpersonali sotto forma di disagio fisico, esprimendo sintomi clinici e ricercando assistenza medica (Katon et al., 1984; Kleinmann, 1986; Lipowski, 1988). La descrizione delle somatizzazioni e dei sintomi medici privi di base organica dovrebbe poggiare su una solida ed adeguata terminologia. Molto spesso, invece, i termini utilizzati per descrivere i sintomi somatici fanno riferimento a concetti diversi e possono essere quantomeno fuorvianti. Utilizzando la comune accezione del termine “somatizzazione” per indicare tutti i fenomeni privi di un’esaustiva spiegazione su base organica non solo si perdono di vista le necessarie distinzioni tra somatizzazione, conversione e forme ipocondriache, ma rientrano nella somatizzazione tutte le manifestazioni fisiche dei disturbi d’ansia (palpitazioni, costrizione alla gola, pseudo-vertigini) e dei disturbi dell’umore (astenia, faticabilità, deficit di memoria, rallentamento, iporessia con calo ponderale). Inoltre, definendo in modo generico la somatizzazione, possono rientrare in questa categoria tutte le forme di messa in atto più o meno volontaria di sintomi fisici, come avviene nel disturbo fittizio e nella simulazione.

Va da sé che l’approccio che ne deriva è assolutamente fuorviante, non consente una corretta diagnosi del disturbo e tantomeno un’adeguata impostazione del trattamento.

Ci è sembrato utile quindi riportare di seguito la definizione di somatizzazione, conversione ed ipocondria secondo i sistemi classificativi internazionali prima di approfondirne gli aspetti storici e clinici:

Somatizzazione: multiple e ricorrenti lamentele fisiche che interessano più organi ed apparati e che sono tali da compromettere il funzionamento del paziente o da richiedere intervento medico. I sintomi devono comparire prima dei trenta anni di età e non devono essere riconducibili agli effetti di una sostanza o ad una condizione medica generale.

Conversione: sintomi o deficit che colpiscono le funzioni volontarie motorie o sensitive e suggeriscono, ma non sono completamente spiegati, da una condizione neurologica o medica generale, dagli effetti di una sostanza oppure da comportamenti ed esperienze sanciti culturalmente in qualche modo.

Ipocondria: preoccupazione legata alla paura (o convinzione) di avere una grave malattia, basata sulla errata interpretazione di uno o più segni o sintomi fisici, senza che una valutazione medica completa sia in grado di individuare una condizione medica generale che possa spiegare pienamente tali preoccupazioni.

Gli Unexplained Medical Symptoms in medicina generale

I sintomi medici non spiegati da una fisiopatologia organica nota (Unexplained Medical Symptoms o UMS) rappresentano una delle sfide più complesse sia per il medico di medicina generale (GP) che per lo psichiatra e comportano un elevato impegno in termini di impiego di risorse sanitarie. Nella maggior parte dei casi i pazienti con UMS che giungono all'osservazione del GP o dello specialista non psichiatra richiedono un intervento per una malattia difficilmente diagnosticabile, spesso resistente ai comuni trattamenti e che causa una importante compromissione del funzionamento a livello personale, sociale, scolastico e lavorativo. Nella pratica clinica del GP non si rileva, dal 25 al 50% dei casi, una causa somatica sufficiente a spiegare i sintomi presentati dal paziente (Barsky e Borus, 1995). I sintomi privi di base organica rappresentano un serio problema per la medicina generale, in quanto i pazienti sono fortemente impegnati, hanno elevate percentuali di comorbidità con altri disturbi psichiatrici, sono a rischio di procedure diagnostiche e terapeutiche non necessarie e potenzialmente pericolose (es. ripetuti interventi chirurgici, ospedalizzazioni prolungate, etc.). Di fronte alle richieste di intervento sugli UMS pesano sui GP le difficoltà di dare una spiegazione al fenomeno morboso, trovare una soluzione sufficiente a rassicurare il paziente, consentire almeno temporaneamente l'accettazione del sintomo e fornire una minima panoramica delle opzioni per il trattamento (Hartman et al., 2009). Questo lavoro ha lo scopo di fornire informazioni pratiche sull'argomento per contribuire a migliorare la capacità dei medici nel riconoscere, inquadrare e gestire gli UMS.

La descrizione e l'inquadramento diagnostico di tali sintomi obbligano ad un percorso da una parte storico (lo sviluppo del concetto di somatizzazione nel tempo) e dall'altra nosografico, che ci porta ad attraversare numerose categorie diagnostiche differenti partendo dai disturbi somatoformi e di con-

versione, passando per i disturbi dissociativi, rivedendo i confini diagnostici con i disturbi fittizi e la simulazione, per arrivare alle forme depressive ed alla comorbidità con i disturbi d'ansia. Questo percorso è legato solo in parte alla necessità di operare una efficace diagnosi differenziale tra le varie forme patologiche, mentre è più strettamente correlato alla natura stessa degli UMS che, avendo una ampia distribuzione tra diverse sindromi classificate separatamente, rappresenta un problema trans-nosografico di ardua concettualizzazione.

In questo lavoro tenteremo quindi di fornire una descrizione quanto più possibile pratica del modo in cui gli UMS si presentano attenendoci solo parzialmente ai sistemi classificativi correnti.

Attualmente i disturbi coinvolti nella classificazione degli UMS vengono inquadrati nella nosografia ufficiale del Manuale Diagnostico e Statistico delle Malattie Mentali (DSM-IV-TR) in disturbi da somatizzazione, disturbi di conversione, ipocondria e sintomi psicologici che influenzano condizioni mediche generali.

La classificazione del DSM dimostra tutti i suoi limiti quando deve essere calata nella pratica clinica, ove gli UMS rappresentano espressioni sintomatologiche comuni, multiformi, oscillanti nel tempo e largamente sovrapponibili.

In una prospettiva moderna gli UMS dovrebbero essere considerati l'espressione di un disturbo sia centrale che periferico in cui la distinzione tra organico e psicologico (mente-corpo) ha poco o nessun senso.

È necessario pertanto un approccio pratico alla terapia, basato sull'osservazione clinica del quadro sindromico, sull'analisi dei suoi correlati neurobiologici e sulle loro implicazioni in termini di diagnosi differenziale e di terapia.

A tale scopo abbiamo descritto i quadri sindromici di presentazione degli UMS che frequentemente si incontrano nella pratica medica generale e in psichiatria, con i possibili approcci terapeutici.

Dal momento che le sindromi dolorose croniche e le forme di fatica cronica hanno caratteristiche diverse rispetto ai disturbi somatoformi connessi con gli UMS (per quanto riguarda fisiopatologia, decorso e comorbidità) le descrizioni del dolore cronico, della fibromialgia e delle sindromi da fatica cronica non vengono incluse in questa trattazione. Tali problematiche richiederebbero singolarmente una trattazione a sé stante che esula dagli scopi di questo lavoro.

Critica agli attuali sistemi di classificazione dei disturbi somatoformi

I disturbi psichiatrici a prevalente espressione somatica vengono attualmente classificati, nei sistemi nosografici internazionali, nel gruppo dei disturbi somatoformi. Il principio unificatore è la presenza di sintomi fisici in assenza di

patologia organica ed in assenza di un meccanismo fisiopatologico conosciuto. Fanno parte di questa categoria il disturbo da somatizzazione, il disturbo da conversione, il disturbo da dolore somatoforme, l'ipocondria e la dismorfofobia (quest'ultima classe diagnostica esula dagli interessi della trattazione).

L'esigenza pratica di raggruppare quadri fenomenici diversi in base ad una comune caratteristica (i sintomi somatici non spiegabili dal punto di vista medico) ha però portato ad una classificazione ambigua e poco utile dal punto di vista clinico. Questi disturbi non riconoscono infatti una comune base psicopatologica: l'ipocondria è principalmente un disturbo del pensiero, che si pone direttamente in continuità con lo spettro ossessivo-compulsivo, i disturbi somatoformi derivano dalla trattazione fenomenologica classica, mentre il concetto di conversione ha un'origine psicanalitica. Quadri di conversione e di somatizzazione si possono inoltre sovrapporre nello stesso paziente o alternarsi in tempi diversi. Sia la somatizzazione che la conversione riconoscono un substrato di tipo isterico, contraddistinto da instabilità affettiva ed iperemotività, ben diverso dal fondo ossessivo dell'ipocondria. Vi è infine il problema della depressione mascherata, ovvero la depressione con prevalente espressività somatica, attualmente trascurata dai sistemi nosografici correnti, che spesso viene misdiagnosticata o erroneamente collocata nel disturbo da somatizzazione.

Coscienti dei limiti delle attuali classificazioni, ci pare utile trattare separatamente i vari disturbi (arbitrariamente inquadrabili come somatoformi), sottolineando che, pur caratterizzate principalmente da sintomi fisici, sono da considerare malattie differenti.

Riassumendo:

Somatizzazione e Conversione: sono quadri clinici che si possono riscontrare in individui con caratteristiche "isteriche", ovvero instabilità affettiva, iperemotività. L'instabilità affettiva pone queste sindromi in continuità con le forme bipolari sottosoglia.

Depressione mascherata: impropriamente i quadri depressivi mascherati vengono diagnosticati come disturbi da somatizzazione. La depressione mascherata è invece un quadro clinico direttamente in continuità con la depressione maggiore.

Ipocondria: si tratta di un disturbo del pensiero da porre in continuità con lo spettro ossessivo-compulsivo.

Nel corso della trattazione abbiamo cercato di caratterizzare il più possibile i diversi quadri clinici, in modo da rendere i disturbi riconoscibili e, di conseguenza, più facilmente trattabili.

CAPITOLO 1

SOMATIZZAZIONE

Storia del concetto di somatizzazione

Il termine “somatizzazione” è di recente introduzione nella terminologia psichiatrica, essendo stato utilizzato solo a partire dal 1943, quando Stekel lo coniò per indicare un disturbo fisico espressione di una nevrosi sottostante.

Precedentemente i fenomeni di “somatizzazione” venivano considerati sintomi dell’isteria. Per oltre due millenni l’isteria è stata considerata una malattia straordinaria dai sintomi discontinui e spesso incomprensibili (ElleMBERGER, 1976). La maggioranza dei medici la riteneva un disturbo tipicamente femminile e, notando le concomitanze con i disturbi mestruali e con problemi inerenti i rapporti sessuali, era stata costruita la metafora dell’utero che si muove lungo il corpo (Rossi, 1993)¹.

Fra la metà dell’800 e i primi del 900 diversi Autori francesi affrontarono il problema dell’isteria; Briquet (1859) descrisse delle sindromi contraddistinte da molteplici lamentele somatiche, quadri che in gran parte corrispondono alla moderna denominazione di disturbo da somatizzazione. Per Charcot i sintomi dell’isteria erano psicogeni, da considerarsi legati ad una degenerazione congenita del cervello, per Janet, invece, l’isteria era causata da un abbassamento del livello energetico del cervello, verificatosi per motivi costituzionali, che portava al fallimento dei processi di integrazione delle funzioni mentali, avviando un fenomeno di dissociazione.

Nelle interpretazioni successive il concetto di somatizzazione (lamentele somatiche senza base organica) si è sovrapposto a quello di conversione (defi-

1) La concezione di isteria ha probabilmente avuto origine nella antica medicina egizia (Goodwin, 1969): si riteneva che lo spostamento fisico dell’utero precipitasse i sintomi ed il trattamento prevedeva di attrarre il “ventre vagante” nella sede appropriata (Martin e Yutzy, 2003). Nel 1859 Briquet pubblicò *Traité de l’Hysterie*, in cui definiva l’isteria come “...una nevrosi cerebrale le cui manifestazioni sono costituite principalmente da una perturbazione di quegli atti vitali che sono interessati nell’espressione delle emozioni e delle passioni...”. Non condivideva la diffusa opinione che all’origine della malattia vi fosse un mancato appagamento sessuale, avendo osservato un raro riscontro tra le monache ed invece un’alta prevalenza nelle prostitute di Parigi. Briquet sottolineava invece l’importanza dei fattori ereditari (nel 25% dei casi le figlie delle isteriche sviluppavano il disturbo) e giunse alla conclusione che emozioni traumatiche, lunghi dolori, conflitti familiari e frustrazioni affettive potessero, in soggetti predisposti e sensibili, determinare lo sviluppo della malattia (ElleMBERGER, 1976).

cit di una funzione motoria o neurologica senza base organica): Freud ipotizzò che l'isteria fosse causata da memorie inconscie di eventi passati, accompagnate da emozioni intense non espresse né scaricate ed osservò che i disturbi somatici ed i fenomeni dissociativi erano spesso clinicamente associati. Nell'ambito somatico dolori diffusi, cefalea, disturbi sensitivi (generici disturbi visivi, oppure ambliopie o cecità), disturbi delle funzioni motorie e della coordinazione venivano inquadrati come uno dei due possibili versanti della stessa sindrome, come "isteria da conversione". Sull'altro versante della fenomenica erano inquadrati invece i fenomeni somatici dell'isteria.

Nella terza edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (1980), venne abolito il termine isteria e, i quadri clinici isterici vennero ri-classificati in:

- fenomeni dissociativi della coscienza (disturbi dissociativi)
- fenomeni fisici (disturbi somatoformi), a loro volta suddivisi in disturbi contraddistinti da sintomi somatici multipli e ricorrenti, privi di documentabile base organica (somatizzazione), disturbi caratterizzati da compromissioni di funzioni motorie o sensoriali in assenza di danni obiettabili (conversione), disturbi caratterizzati da fenomeni dolorosi cronici privi di reperti fisici che ne giustifichino l'intensità (dolore somatoforme), polarizzazione ideativa sulle patologie e le funzioni fisiche (ipocondria).

L'abolizione del termine "isteria" e la separazione fra disturbo da conversione e disturbo da somatizzazione è stata mantenuta anche nei sistemi nosografici più moderni (DSM-IV e DSM-IV TR). Nella nosografia attuale il disturbo da somatizzazione è caratterizzato da lamentele somatiche multiple e ricorrenti, della durata di parecchi anni, per le quali è richiesta l'attenzione dei medici e si differenzia dunque dalla conversione per la tipologia dei sintomi lamentati, che sono, in quest'ultima, solo deficit di tipo motorio o neurologico.

Epidemiologia

Secondo i dati ufficiali la prevalenza del disturbo di somatizzazione nel corso della vita si aggira tra lo 0,2% ed il 2% nelle donne e meno dello 0,2% negli uomini (APA, 2000). È dunque più frequente nel sesso femminile, con un rapporto di circa 10:1 rispetto ai maschi. Il disturbo di somatizzazione è sicuramente sottodiagnosticato, anche perché la maggior parte dei pazienti sfugge all'osservazione psichiatrica, rivolgendosi ad altri specialisti o al medico di medicina generale. Si stima che il disturbo da somatizzazione si riscontri nel 4-5% della popolazione generale e nel 5-10% dei soggetti che si rivolgono ad un ambulatorio di medicina generale (Abbey, 2005).

Quadro clinico e decorso

Il disturbo da somatizzazione è caratterizzato dalla presenza di ricorrenti lamentele fisiche che interessano più organi ed apparati e che sono tali da compromettere il funzionamento del paziente o da richiedere intervento medico. I sintomi devono comparire prima dei trenta anni di età e non devono essere riconducibili agli effetti di una sostanza o ad una condizione medica generale (Tabella I). Il DSM prevede anche la diagnosi di Disturbo Somatoforme Indifferenziato, come categoria diagnostica residua per coloro che presentano alcuni dei sintomi della somatizzazione, ma che non raggiungono il numero o la gravità dei criteri necessari per la diagnosi di disturbo da somatizzazione. La diagnosi di disturbo somatoforme indifferenziato richiede la presenza di almeno uno o più sintomi fisici, che durano per più di sei mesi, e che non possono essere spiegati da una condizione medica generale, dall'effetto diretto di una sostanza o da un altro disturbo psichiatrico (DSM-IV-TR, 2000). In effetti, visti i forti vincoli imposti dalla diagnosi di disturbo da somatizzazione, la maggior parte dei soggetti con somatizzazioni rientra nel disturbo somatoforme indifferenziato. In alcuni casi il sintomo principale può non essere esclusivamente fisico e le ricorrenti lamentele possono verificarsi nel contesto di problemi di adattamento, difficoltà nel gruppo di supporto primario o difficoltà inizialmente interpretate come "psicologiche".

Nelle forme classiche il quadro sintomatologico osservato è aspecifico e non esistono sintomi o segni tipici patognomonic. Inoltre il disturbo di somatizzazione può sovrapporsi ad altri disturbi psichiatrici in comorbidità, complicando l'inquadramento diagnostico. Sono quasi sempre presenti episodi di depressione agitata in reazioni ad eventi vitali sfavorevoli, o attacchi di panico. Spesso vi può essere una vera e propria comorbidità per disturbi dell'umore (unipolari e bipolari), disturbi d'ansia o disturbi da uso di sostanze.

Nonostante gli attuali sistemi nosografici separino nettamente il disturbo da somatizzazione da quello di conversione, spesso in pazienti con somatizzazione si apprezzano anche elementi di conversione, quali parestesie, alterazioni motorie e anche attacchi simil-epilettici.

Pur non esistendo sintomi patognomonic definitivi alcuni elementi possono essere altamente indicativi ai fini della diagnosi, questi includono: lamentarsi di una patologia che dura per la maggior parte della vita del paziente, una storia di sterilizzazione volontaria prima dei trenta anni, oppure anamnesi positiva per ripetuti interventi chirurgici non risolutivi per sintomi non esaurientemente spiegati (Cloninger, 1986).

Tabella 1: Criteri diagnostici per la diagnosi di disturbo da somatizzazione secondo il manuale diagnostico e statistico delle malattie mentali (DSM-IV TR)

A	Una storia di molteplici lamentele somatiche iniziata prima dei trenta anni, protratta per anni o che comporta significative compromissioni del funzionamento in ambito sociale, lavorativo, o di altre aree importanti
B	Durante il disturbo in qualche momento compaiono 1: Una storia di sintomi dolorosi con almeno quattro localizzazioni o interessamento di quattro funzioni diverse 2: Una storia di almeno due sintomi gastrointestinali diversi dal dolore 3: Storia di almeno un sintomo sessuale o riproduttivo diverso dal dolore 4: Storia di almeno un sintomo o deficit che evoca una condizione neurologica (non limitata al dolore)
	C L'uno o l'altro di 1 o 2 1: Dopo appropriate indagini i sintomi del criterio B non possono essere esaurientemente spiegati dagli effetti di una CMG, da una sostanza o da una condizione patologica psichica nota 2: Quando vi è una condizione medica generale correlata le lamentele o la compromissione funzionale che ne deriva sono sproporzionate rispetto a quanto risulta dall'anamnesi, dall'esame obiettivo e dai reperti di laboratorio
D	I sintomi non sono simulati o prodotti intenzionalmente

Nella maggior parte dei casi i ricorrenti sintomi somatici portano a ripetute ospedalizzazioni, esami di laboratorio, accertamenti radiologici ed ecografici ed interventi chirurgici privi di esito. Una vasta gamma di specialisti può essere consultata: ginecologi, gastroenterologi, internisti, chirurghi e neurologi vengono normalmente chiamati in causa molto più frequentemente degli psichiatri nel percorso diagnostico.

Qualunque siano i sintomi presentati diventa fondamentale analizzare non soltanto il “che cosa non funziona”, quanto, soprattutto il “come”, cioè la modalità con cui i sintomi vengono riferiti. La raccolta anamnestica è, infatti, particolarmente difficile: i pazienti tendono a riferire in modo disorganizzato la loro situazione passata e presente con difficoltà a collocare nel tempo, discriminare, stabilire rapporti causali e focalizzare gli elementi della storia clinica. In altri casi, al contrario, la prolungata esperienza a contatto con ambienti medici può portare ad una storia dettagliatissima, ma eccessivamente circostanziata e ricca di tecnicismi. Entrambe queste caratteristiche possono essere utili per

orientare la diagnosi. Tipicamente il paziente con disturbo da somatizzazione è una donna che comincia a presentare Unexplained Medical Symptoms (UMS) fin dalla prima adolescenza, per i quali non è mai stata data una spiegazione esaustiva nonostante i ripetuti accertamenti, con momenti di acuzie alternati a remissioni parziali.

Le caratteristiche “isteriche” e l’instabilità affettiva sono una caratteristica costante, è frequente la labilità emotiva alternata ad esplosioni di rabbia, spunti sarcastici, allegrie improvvise e transitorie. Spesso si evidenziano difficoltà in ambito scolastico, lavorativo e soprattutto interpersonale, con storie di separazione, relazioni sentimentali instabili o difficili rapporti con i figli. Il riscontro di tali aspetti e di atteggiamenti contraddittori, spesso in relazione all’attenzione prestata ai sintomi del disturbo, possono essere altri elementi utili per la diagnosi.

Alcuni autori propongono una distinzione tra somatizzatori acuti e somatizzatori cronici, che avrebbero risposte qualitativamente differenti ai tests neurofisiologici (Mears e Horvath, 1972), ma le osservazioni cliniche, familiari e neurofisiologiche successive sembrano indicare che il disturbo sottostante sia un tratto stabile e duraturo.

Nella maggior parte dei casi i sintomi iniziano nell’adolescenza o nella prima età adulta ed i criteri vengono soddisfatti a partire dai 25 anni (Guze e Perley, 1963). Il decorso è tendenzialmente cronico con fluttuazioni nella diversità dei sintomi presentati, riacutizzazioni ed attenuazioni della fenomenica, con rare remissioni complete. L’invecchiamento non sembra portare ad un miglioramento della sintomatologia; in un lavoro sull’argomento si riscontrava che pazienti con più di 55 anni di età non differivano dai più giovani per numero dei sintomi ed utilizzo dei servizi sanitari.

Le complicanze più frequenti sono legate a ripetuti ed inutili interventi chirurgici, all’abuso di alcool, di analgesici (talvolta anche oppioidi) e di farmaci ansiolitici (la prescrizione di benzodiazepine andrebbe evitata). Sono frequenti anche i tentativi di suicidio, messi in atto di solito con modalità inappropriata (assunzione di dosi modeste di farmaci non letali).

Il problema della diagnosi e la diagnosi differenziale

La diagnosi di disturbo di somatizzazione è al tempo stesso semplice e problematica.

È semplice perché i sintomi fisici (in assenza di basi organiche) sono presentati dal paziente in maniera tale da non poter essere facilmente ignorati. Al tempo stesso è una diagnosi problematica, perché la presenza di un corteo

sintomatologico simile può essere ritrovato in disturbi molto diversi tra loro; inoltre il quadro clinico è spesso il risultato di una combinazione di sintomi fisici e psichici che mette alla prova lo specialista più paziente e preparato (Cloninger, 1986). Spesso i pazienti con disturbo da somatizzazione vengono visitati in ambienti non psichiatrici o frequentano assiduamente gli ambulatori dei medici di medicina generale prima di giungere all'osservazione dello psicologo o dello psichiatra. Persino a livello specialistico l'inquadramento definitivo può richiedere tempi lunghi, anche per la necessità di escludere una patologia su base organica.

Numerosissime condizioni mediche generali e psichiatriche entrano in diagnosi differenziale con il disturbo di somatizzazione ed i sintomi possono essere di natura talmente varia che praticamente attraversano l'intera clinica medica e chirurgica. Del resto la presenza di somatizzazioni non esclude la possibilità di una patologia organica presente in comorbidità.

Secondo Cloninger (1994) tre caratteristiche del disturbo di somatizzazione possono essere di aiuto nel discriminarlo dai sintomi di malattie fisiche:

(1) il coinvolgimento multiplo di organi ed apparati, che nella pratica clinica è piuttosto raro,

(2) l'esordio precoce e l'andamento cronico in assenza di segni fisici di anomalie organiche di sorta,

(3) l'assenza di reperti di laboratorio caratteristici della o delle patologie organiche sospettate.

Nell'ambito dei disturbi medici con base organica la sclerosi multipla, l'ipercalcemia, il Lupus eritematoso sistemico possono esordire con la varietà, l'andamento altalenante e, almeno inizialmente, con la vaghezza dei sintomi del disturbo da somatizzazione. La Porfiria acuta intermittente può presentarsi con una storia di dolore episodico e disturbi neurologici tali da confonderla con la somatizzazione. Le alterazioni del ciclo mestruale rientrano nella diagnosi differenziale, ma è dirimente la risoluzione spontanea con il ciclo. È possibile confondere alcune forme di ileo paralitico con le somatizzazioni, ma il reperto radiologico è patognomonico. Anche alcune infezioni sistemiche quali la brucellosi e la tripanosomiasi si presentano con un quadro simile a quello dei pazienti con somatizzazione. Sebbene tali infezioni siano rare, esse dovrebbero essere prese in considerazione per i pazienti che vivono in aree geografiche endemiche o per coloro a rischio di esposizione.

Tra i disturbi psichiatrici i disturbi d'ansia (in particolare il disturbo di panico) e i disturbi dell'umore possono entrare in diagnosi differenziale con il disturbo da somatizzazione. I pazienti con disturbi d'ansia generalizzata o disturbo di panico possono avere numerosi disturbi fisici, i sintomi sono riferiti di solito con marcato senso di allarme, scarsa precisione ed andamento oscillante

nel tempo. La differenziazione nei confronti del disturbo da somatizzazione è piuttosto agevole; nei disturbi d'ansia gli episodi critici sono accompagnati da ansia anticipatoria e condotte agorafobiche, non presenti nei pazienti con somatizzazione, i quali manifestano invece un quadro clinico dominato dai sintomi somatici a decorso sub-continuo. I pazienti con depressione molto frequentemente presentano sintomi somatici, soprattutto dolore, sintomi gastrointestinali o cefalee. Anche nei casi ove i sintomi depressivi si esprimono con una forte componente somatica (depressione mascherata) saranno dirimenti le alterazioni dell'umore, le caratteristiche cognitive, l'insonnia, la difficoltà di concentrazione e il decorso ad episodi anziché continuo.

Tabella 2: Elementi di diagnosi differenziale nella somatizzazione

Disturbo	Meccanismi fisici spiegano i sintomi	Sintomi correlati con fattori psicologici	Inizio dei sintomi sotto controllo volontario	Tornaconto ambientale evidentemente riconoscibile
Somatoforme	No	Si	No	Variabile
Fittizio	Variabile	Si	Si	No
Simulazione	Variabile	Variabile	Si	Si
Malattia organica	Variabile	Variabile	No	No

Ad ogni modo la presenza di un disturbo dell'umore o d'ansia non esclude la diagnosi di disturbo da somatizzazione, essendo queste condizioni estremamente frequenti in comorbidità.

Il disturbo da somatizzazione va anche posto in diagnosi differenziale con il disturbo fittizio (produzione di sintomi fisici al fine di assumere il ruolo di malato) e con la simulazione (produzione di sintomi fisici volontariamente per avere un vantaggio concreto – lavorativo, monetario ecc. –). La diagnosi differenziale si basa sull'esclusione del vantaggio primario (assunzione del ruolo di malato) nel disturbo fittizio e del vantaggio primario (tornaconto sociale, economico, adattativo o altro) nella simulazione. Uno schema delle condizioni da porre in diagnosi differenziale con il disturbo da somatizzazione è esposto in tabella II (modificato da Hyler e Spitzer, 1978).

Caso clinico

La signora sofferente, da Kraepelin E.: *Lectures in Clinical Psychiatry* (1904). Tradotte da Johnstone T.P. New York, Hafner Publishing, 1968.

Una giovane donna di 30 anni, curata nell'abbigliamento e nell'aspetto, giunge all'osservazione specialistica psichiatrica. Riferisce astenia, faticabilità e malessere generale che durano da tempo imprecisato. Nel colloquio la paziente dimostra un buon orientamento nel tempo e nello spazio, non presenta disturbi della forma o del contenuto del pensiero o segni compatibili con disturbi depressivi di rilevanza clinica. Mentre parla muove nervosamente le mani, evita il contatto visivo e la mimica è improntata alla sofferenza.

La paziente espone una storia clinica caratterizzata da un pregresso uso autogestito di cloroformio che giustificava con ricorrenti mal di denti, cefalee risoltesi con la rimozione di polipi nasali e frequenti stati confusionali durante episodi febbrili.

Negli ultimi 7 anni aveva trascorso lunghi periodi di degenza in diversi ospedali. Raccolta con l'ausilio di familiari e dei precedenti curanti una integrazione delle notizie anamnestiche, si apprende che la paziente aveva sofferto dei disturbi più vari (violenti dolori addominali e di disturbi mestruali, disturbi della minzione, diarrea e sensazioni somatiche migranti spiacevoli, prevalentemente cefalea), che era stata sottoposta a numerosi trattamenti anche incisivi ed a procedure chirurgiche senza esito apprezzabile.

Contemporaneamente era stato possibile osservare alterazioni della condotta in relazione temporale con i periodi di acuzie della malattia, con introspezione e richieste di considerazione da parte di coloro che la circondavano e dei parenti.

L'esame fisico della paziente non mostra attualmente particolari disturbi, soltanto una marcata debolezza con tendenza a rimanere spesso a letto. Tutti i suoi movimenti sono fiacchi e flebili ma non vi è alcuna invalidità reale. Spesso dorme molto male.

L'appetito è scarso, ma ha l'abitudine di fare spuntini nell'intervallo tra i pasti con tutti i tipi di dolci, frutta e marmellata che le vengono mandati dai familiari su sua richiesta.

Nel corso del periodo di osservazione la paziente cerca inesorabilmente di carpire le maggiori attenzioni possibili da coloro che la circondano, obbliga il medico ad occuparsi di lei giorno e notte per minimi pretesti, è estremamente sensibile a qualsiasi presunto rifiuto, è gelosa se viene mostrata preferenza per le altre pazienti e cerca di indurre il personale a cedere alle sue lamentele, accuse e scoppi di rabbia.

Per assicurarsi la simpatia di coloro che la circondano ricorre a descrizioni sempre più convincenti dei suoi tormenti fisici e mentali, ad esagerazioni istrioniche dei suoi attacchi ed a delucidazioni efficaci del proprio carattere. Si definisce l'abbandonata, l'esiliata e con misteriose allusioni confessa esperienze e difetti orribili e piacevoli che confiderà soltanto all'intima discrezione del suo migliore amico, il dottore.

Diagnosi di Kraepelin: Insanità Isterica.

Discussione sul caso

Nell'anamnesi vi sono molti sintomi fisici e lamentele, non adeguatamente spiegati da un disturbo o da una lesione organica, che risalgono all'adolescenza della paziente.

Si apprezzano numerosi riferimenti a molteplici sintomi vaghi dolorosi e gastrointestinali. La paziente ha presentato fenomeni simil-neurologici (difficoltà alla deambulazione e debolezza muscolare). Si fa inoltre riferimento a "disturbi mestruali". Come accade comunemente, coesistono reali problemi somatici, ma difficilmente sono tali da spiegare la miriade di lamentele fisiche. La diagnosi è compatibile con disturbo di somatizzazione.

Sono inoltre evidenti molte caratteristiche tipiche del disturbo: la lunga storia di malattia, la presenza in anamnesi di interventi chirurgici inutili, l'instabilità emotiva, la tendenza a manipolare il personale medico e ad esagerare i sintomi di malattia.

I meccanismi patogenetici della somatizzazione

Fattori Genetici

Gli studi familiari e sulle adozioni sembrano indicare una componente genetica e suggeriscono che i processi associati con la somatizzazione possano essere qualitativamente differenti tra gli uomini e le donne (Abbey, 2005). Familiari di primo grado di sesso femminile sono affetti da disturbo da somatizzazione in una percentuale variabile dal 10 al 20% dei casi, con un rischio da cinque a dieci volte maggiore rispetto alla popolazione generale di pari sesso. Nei familiari di primo grado di sesso maschile si riscontra più frequentemente un alto tasso di alcolismo e di disturbo di personalità antisociale. I dati sembrano di difficile interpretazione, possiamo comunque osservare che sia le condotte di abuso di alcool, sia le condotte antisociali si riscontrano spesso in individui con un'instabilità affettiva e, del resto, l'instabilità affettiva è una

caratteristica dei soggetti con somatizzazioni. Possiamo proporre che in individui maschi questa instabilità di fondo si traduca in comportamenti impulsivi e incontrollati, mentre nelle donne si esprima tramite somatizzazioni. Queste ipotesi, benché affascinanti, devono tuttavia essere convalidate da una più solida base empirica.

Meccanismi fisiopatologici

L'intelligenza emotiva di un individuo è una caratteristica che, dal punto di vista anatomico, trova il suo corrispondente nel sistema limbico. Il sistema limbico è costituito principalmente dall'ippocampo, dall'amigdala, dai nuclei talamici anteriori e dalla corteccia limbica. Il sistema limbico influenza tutto il corpo attraverso l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene ed interagisce costantemente con i sistemi corticali superiori che sottendono il pensiero razionale. Tale attività dà origine alla vita cognitiva ed emotiva come processo complesso e dinamico, dipendente dall'interazione inseparabile di corpo, pensiero e spirito (Cloninger, 2004). La consapevolezza di emozioni e sentimenti si raggiunge tramite il circuito di Papez, che connette la corteccia cingolata anteriore (ACC) con l'ipotalamo, il talamo e l'ippocampo (Papez, 1937).

Pare che nei disturbi somatoformi si riscontri un'iperattività della corteccia cingolata anteriore ed una ipoattività della corteccia prefrontale, struttura che è correlata alla razionalità e all'autoconsapevolezza (Hallett et al., 2005; Feinberg et al., 2005; Pujol et al., 2002; Cloninger, 2004).

Meccanismi Psicologici

Il grado di autoconsapevolezza del proprio corpo e delle proprie risposte emotive può essere definito come il quoziente di intelligenza emotiva (EQ). Questa definizione è più specifica di quella di intelligenza in generale e deve essere separata dalla capacità di processare informazioni, tipica del pensiero razionale. Se l'intelligenza emotiva è deficitaria il rischio di sviluppare disturbi somatoformi e disturbi dissociativi è aumentato (Cloninger e Dokucu, 2008). Sembra infatti che i disturbi somatoformi siano associati al tratto caratteriale alexitimia; l'alexitimia può essere definita come un deficit dell'intelligenza emotiva con difficoltà ad identificare, comprendere e descrivere le emozioni proprie ed altrui. Il termine deriva dal greco "*alexis-thymos*: mancanza di parole per le emozioni", ma il significato letterale è fuorviante: il paziente alexitimico riesce in effetti a descrivere le proprie emozioni, anche se con scarsa profondità o comprensione. Essenzialmente l'alexitimia fa riferimento alla mancanza di consapevolezza riguardo alle cause, al significato ed alla regolazione delle emozioni. La sindrome venne descritta per la prima volta nei primi anni '70; Peter Sifneos e John Nemiah osservarono che i pazienti con disturbi

somatoformi incontravano notevoli difficoltà nel descrivere le loro emozioni e rispondevano poco alle psicoterapie orientate all'insight.

Recentemente si è riscontrato che l'alexitimia è associata ad un rischio per disturbi somatoformi e dissociativi più alto rispetto ad ogni altro disturbo fisico o mentale (Taylor et al., 1997; Badgby et al., 1986). I pazienti con alexitimia percepiscono normalmente gli stimoli fisici correlati alle emozioni (tensione muscolare, contrazioni peristaltiche), ma sembrano incapaci di identificarle ed interpretarle in modo da prenderne consapevolezza. Non essendo in grado di identificare il significato emozionale o la causa delle sensazioni fisiche percepite, i pazienti con disturbi somatoformi non interpreterebbero i segnali fisici correttamente, come sintomi di una malattia fisica. Il disagio associato con tali sensazioni innescherebbe un circolo vizioso o una vera e propria spirale di ansia somatica (Cloninger e Dokucu, 2008).

Per quasi un secolo la somatizzazione è stata ritenuta un fenomeno passivo senza una simbolizzazione degli stati emotivi, con diretto interessamento del corpo, secondo l'espressione di van der Kolk (1994) "Quando la mente non ricorda è il corpo che mantiene le tracce delle emozioni". Se il sistema ateorico del DSM ha favorito l'affidabilità diagnostica e la comunicazione tra i clinici tramite un linguaggio comune, dall'altro ha trascurato il significato del sintomo come espressione di un processo psicopatologico, pertanto portatore di un preciso significato².

Approccio al trattamento

È noto che i pazienti con somatizzazione spesso rifiutano di essere affetti da una patologia psichiatrica, tendono a cercare altri pareri e sollecitano i loro medici ad avviare accertamenti strumentali e di laboratorio per ricercare una base organica ai loro sintomi. Il risultato è il passaggio frequente da un medico ad un altro oppure la consultazione di più medici contemporaneamente (Doctor Shopping).

Per avviare un adeguato iter terapeutico è fondamentale il ruolo del medico di medicina generale, l'unica figura che può avviare un iniziale trattamento e che, se necessario, può mediare il contatto con lo specialista psichiatra o con lo psicoterapeuta. L'anamnesi dovrà essere dettagliata, sia per escludere la possibilità di eventuali disturbi organici, sia per trasmettere al paziente la sensazione di una adeguata accoglienza e considerazione dei propri sintomi. È fonamen-

2) Nel costrutto psicologico di conversione viene enfatizzata la relazione tra sintomo manifestato e processo psicopatologico sottostante, al sintomo viene attribuito un significato simbolico.

tale condividere con il paziente la diagnosi di disturbo da somatizzazione, spiegando che si tratta di una condizione psichiatrica “sui generis”, caratterizzata proprio dalla presenza di sintomi fisici, ben conosciuta e trattabile. Gli esami di laboratorio, gli accertamenti diagnostici e la somministrazione di farmaci andranno strettamente regolamentati.

Dal punto di vista psicoterapico-psicoeducazionale è raccomandabile l'impiego di tecniche di re-attribuzione; il clinico dovrebbe aiutare il paziente a mettere in correlazione i propri sintomi fisici con fattori psicologici o eventi stressanti della propria vita attraverso un processo a tre livelli: partendo dall'identificazione degli stressors psicologici (es. discussioni in ambito familiare), identificando poi le reazioni fisiologiche correlate (es. aumento della tensione muscolare), per giungere infine alla correlazione con i sintomi fisici (es. mal di testa). Le tecniche di re-attribuzione sono particolarmente efficaci sul paziente somatico nell'ambito della medicina generale, possono essere utili in pazienti ricoverati in ambiti medici o chirurgici (purché abbiano un sufficiente livello di insight), oppure essere utilizzate in ambiente psichiatrico (Abbey, 2005). Sembrano efficaci anche tecniche ad indirizzo cognitivo comportamentale (Sumathipala et al., 2008; Zonneveld et al., 2009).

Dal punto di vista farmacologico non vi sono ancora linee guida universalmente condivise. È sempre da evitare la somministrazione di benzodiazepine, se non per brevi periodi e sotto stretta osservazione, in ragione dell'alto potenziale di abuso in questi pazienti. L'instaurarsi di una dipendenza da ansiolitici complica enormemente la prognosi; la dipendenza da benzodiazepine comporta inevitabilmente fenomeni astinenziali (specialmente per le molecole a breve emivita) con l'insorgenza di sintomi fisici ed ansiosi che si mescolano a quelli del disturbo primario. Il paziente tende di solito ad aumentare ulteriormente le dosi di ansiolitico, innescando un circolo vizioso che porta ad una cronicizzazione drammatica della sintomatologia. Qualora il paziente arrivi all'osservazione ed assuma benzodiazepine sarà sempre opportuno pianificare un progetto di decalage, inserendo una benzodiazepina a lunga emivita e procedendo ad una de-titolazione graduale (1 goccia ogni 3-4 giorni, ma anche più lentamente se l'assunzione dell'ansiolitico è di vecchia data).

Nella terapia del paziente con somatizzazioni i dati presenti in letteratura suggeriscono una buona efficacia degli antidepressivi triciclici, dei farmaci serotoninergici (Fallon, 2004; Kroenke, 2007) e di quelli a doppia azione su noradrenalina e serotonina. È raccomandabile l'utilizzo di molecole con una bassa incidenza di effetti collaterali, ansiolitiche e prive di azione attivante (ad esempio citalopram o paroxetina).

Non è ancora chiaro se l'azione degli antidepressivi si esplica tramite un miglioramento dell'ansia e della depressione associate (Kroenke et al., 2006),

tuttavia alcuni autori propongono che gli antidepressivi possano avere un'azione specifica sulla somatizzazioni e sui sintomi fisici. In effetti la serotonina (ed altri mediatori target degli antidepressivi) sono coinvolti non soltanto con la regolazione dell'umore e dell'ansia a livello cerebrale, ma anche con la trasmissione del dolore a livello spinale e con azioni di modulazione periferica, ad esempio con la peristalsi intestinale. Del resto è opinione di molti clinici che le somatizzazioni migliorino già con dosi di triciclici e di SSRI basse (ad esempio 5-10 mg di paroxetina o 25-50 mg di amitriptilina), insufficienti per il trattamento della depressione e dei disturbi d'ansia. È probabile che per agire sui meccanismi neurobiologici che sottendono la somatizzazione (siano essi centrali o periferici) siano sufficienti dosi modeste di antidepressivo. Del resto una review sull'argomento (Tabella IV) ha dimostrato una buona efficacia dei farmaci antidepressivi a basso dosaggio sui sintomi fisici e come il miglioramento dei sintomi fisici non fosse necessariamente correlato ad una risoluzione della sintomatologia depressiva (O'Malley et al., 1999).

Tabella 3: Miglioramento dei sintomi somatici in corso di terapia con antidepressivi

Sintomi Fisici	Numero di trial clinici	Effetto OR
Mal di testa	34	3.4
Tensione	34	3.5
Sintomi Fibromialgici	18	5.1
Sintomi funzionali gastrointestinali	18	4.4
Dolore cronico	11	2

Da O'Malley et al., 1999 Modificato

SCHEDA: LA NEUROASTENIA

Prima dei moderni sistemi nosografici le forme morbose contraddistinte da sintomi somatici venivano incluse nell'isteria e classificate, secondo alcuni autori, come Neuroastenia.

Questo termine fu usato per la prima volta dal medico americano Breud nel 1869, per indicare una sindrome contraddistinta da "esaurimento, dolori, irritabilità, carattere e sensazioni morbose", attribuibili ad un "impoverimento delle forze nervose". Nel "Trattato di psichiatria" del 1969 Rossini descriveva così la Neuroastenia:

"La malattia colpisce gli adulti giovani, fra i 20 e 40 anni, ma talvolta insorge anche prima nell'adolescenza. I soggetti che diventeranno neuroastenici hanno spesso qualche stigmate somatica particolare e appartengono solitamente al biotipo somatico longilineo o leptosomico descritto da Kretschmer. Il primo segno morboso è per lo più rappresentato da una situazione di malessere generale, a cui presto si sovrappongono sofferenze localizzate in questo o in quell'organo a seconda dei casi. L'astenia neuromuscolare è tipica [...], ogni minimo sforzo è vietato o debilita il paziente fuor di misura [...]. Frequente è un particolare comportamento sessuale, che si esprime talvolta con frigidità o con fenomeni di impotenza o di eiaculazione precoce [...]. La componente ipocondriaca si manifesta in maniera molteplice con aspetti sia somatici che vegetativi. Fra i primi sono da annoverare le cefalalgie, variamente localizzate (al vertice, all'occipite) e superficiali: consistono in parestesie al cuoio capelluto (il paziente accusa dolorabilità al semplice toccarsi il cuoio capelluto o a pettinarsi), sono di solito insistenti, insensibili a qualsiasi trattamento antalgico e spesso si associano a rachialgie in sede occipitale o cervicale. Altri sintomi tipici sono le vertigini soggettive, i ronzii auricolari, l'astenopia accomodativa, per cui il soggetto talvolta accusa stanchezza anche per la lettura di poche righe, una ipersensibilità soggettiva ad ogni stimolazione, sopra tutto a quella visiva ed acustica (fotofobia, paura dei rumori), turbe digestive (ptosi addominale, aerofagia, colite), urinarie (pollachiuria, poliuria transitoria) e respiratoria (senso di oppressione toracica).

Fra gli aspetti neurovegetativi vi è da ricordare la notevole labilità vegetativa con predominanza dell'attività del sistema parasimpatico: ipotensione arteriosa abituale con tendenza alle lipotimie, la sudorazione eccessiva e soprattutto un'insonnia ostinata.

Altro segno immancabile è l'ansia, che non si esplica in parossismi accessuali ma si manifesta in maniera più subdola, come una tensione emotiva particolare e come irritabilità, con apprensione e timore per la salute del proprio corpo e con aumento di reattività e labilità affettiva di fronte ad ogni stimolazione, sia interna che esterna [...].

Un richiamo speciale merita il particolare rapporto tra l'Io ed il corpo che vie-

ne a stabilirsi nel neuroastenico. L'uomo normale ha un corpo che può maneggiare e nello stesso tempo "è" anche corpo. La persona normale necessita del silenzio del corpo per realizzare una vita autonomamente personale. Si può invece dire che il neuroastenico perde la libertà del proprio corpo e dal proprio corpo, perché in lui la distanza fra l'Io e il proprio corpo non raggiunge più la giusta misura: il distacco che abitualmente esiste in condizioni normali si riduce, e certe funzioni somatiche che si svolgono di solito in maniera spontanea, coinvolgono l'Io in una solidarietà che altera e turba questa reciprocità di relazione."

Come è evidente certe descrizioni dei clinici classici erano molto più funzionali e corrispondenti alla realtà di quanto non siano i sistemi nosografici attuali, la descrizione contempla fenomeni patologici che secondo la nosografia attuale attraversano a ponte la diagnosi di disturbo da somatizzazione, da conversione, algico e depressione mascherata.

CAPITOLO 2

LA CONVERSIONE

Storia del concetto di conversione

La concezione di conversione deriva dalla psicoanalisi; nei primi studi sull'isteria venivano impiegati i termini "reazione di conversione" o "nevrosi isterica di tipo conversivo", con isteria si indicava un disturbo più generalizzato, cronico e polisintomatico (Ellemburger, 1986). In seguito, mentre la sindrome caratterizzata dall'alternanza di numerosi sintomi in differenti organi ed apparati evolverà verso il concetto di somatizzazione, si definirà più chiaramente il concetto di conversione, nel quale è sufficiente un unico sintomo di tipo "pseudo-neurologico" (cioè suggestivo di patologia neurologica) per porre la diagnosi.

Per Freud la **conversione** era il risultato di un processo che partiva da un contenuto ideativo, inaccettabile per l'Io, tolto dalla coscienza con la repressione e **convertito** in un disturbo senso-motorio a simbolo dell'idea inaccettabile.

La concezione tradizionale di isteria comprendeva sia una "isteria da conversione" che si esprimeva con una fenomenica somatica (dolori diffusi, cefalea, disturbi sensitivi, disturbi delle funzioni motorie e della coordinazione), sia un versante connotato dalla dissociazione (amnesie, fughe, personalità multiple, esperienze di trance, esperienze estatiche, "sindrome di Ganser" - Di Fiorino e Del Debbio, 2009).

La divisione delle forme di conversione da quelle di somatizzazione, come anche la loro separazione dalle forme fittizie e di simulazione, dovrà attendere l'approccio categoriale ateoretico del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (Martin e Yutzy, 2003).

Nelle prime classificazioni del DSM la diagnosi di conversione era tuttavia piuttosto ampia per l'inclusione di "...qualsiasi perdita o alterazione di funzioni fisiche suggerenti un disturbo fisico....fintanto che era evidente il meccanismo di conversione.", cioè il sintomo era "espressione di un conflitto o bisogno psicologico" (American Psychiatric Association, 1987). Pertanto anche disturbi gastrointestinali come il vomito (in quanto rappresentazione di rifiuto e disgusto) erano (erroneamente) considerati esempi di conversione.

Nel DSM-IV (APA, 2000) sono stati modificati i criteri per la diagnosi di disturbo da conversione, ricollocando la sindrome all'interno dei disturbi soma-

toformi anziché dissociativi (nonostante alcune somiglianze sul piano clinico). Si precisa che il disturbo di conversione è caratterizzato da sintomi o deficit, non intenzionali che colpiscono la funzione sensitiva o motoria.

Epidemiologia

La prevalenza nella popolazione generale è estremamente variabile, le stime oscillano tra 11/100.000 e 300/100.000, con una prevalenza di donne rispetto agli uomini (2:1). I dati epidemiologici sembrano indicare una maggiore frequenza del disturbo di conversione nelle popolazioni con livelli di istruzione più bassi e con condizioni socio-economiche disagiate. In effetti nei paesi in via di sviluppo la percentuale di consulenze psichiatriche ambulatoriali per sintomi convertivi è più alta rispetto ai paesi industrializzati (10% contro 1-3%) (Martin e Yutzy, 1999). I pazienti con conversione sono di solito, ma non esclusivamente, adolescenti o giovani adulti.

Quadro clinico e decorso

Un disturbo di conversione riguarda la perdita o l'alterazione delle normali funzioni sensitive e motorie non spiegate da alcuna condizione medica.

L'esempio classico di conversione è rappresentato da anomalie senso-motorie che mimano un disturbo del sistema nervoso centrale o periferico (perdita della vista, dell'udito, del gusto, dell'olfatto e del tatto), pertanto il paziente si rivolge solitamente all'osservazione specialistica del neurologo. I sintomi muscolari più comuni comprendono tremore psicogeno, distonie, disturbi della coordinazione, dell'andatura e dell'equilibrio, pseudo-vertigini, paralisi funzionali localizzate, debolezza, sintomi Parkinson-simili, difficoltà nella deglutizione o ad urinare. Anche abbassamento del tono di voce, afonia o alterazioni peculiari della capacità visiva (come visione doppia o cecità improvvisa) possono essere fenomeni di conversione. Altre comuni presentazioni sono forme convulsive denominate "pseudo-crisi" o "crisi psicogene non epilettiche" (Cloninger e Dokucu, 2008).

I sintomi di conversione tipicamente non corrispondono all'alterazione di nessuna struttura anatomica o ad alcun meccanismo fisiopatologico conosciuto, ma seguono piuttosto l'idea che il soggetto si fa di una condizione patologica. Una "paralisi" può comportare l'incapacità di eseguire un particolare movimento o di muovere un'intera parte del corpo, piuttosto che un deficit corrispondente all'innervazione motoria. I sintomi di conversione sono spesso

incoerenti; un'estremità "paralizzata" potrà essere mossa inavvertitamente nel vestirsi o quando l'attenzione è diretta altrove. Se posto sopra la testa e rilasciato, un braccio "paralizzato" tenderà a mantenere per un po' la posizione, e a cadere quindi a lato, piuttosto che a colpire la testa. A volte si rileva una forza insospettata nei muscoli antagonisti, un normale tono muscolare e riflessi intatti. L'elettromiogramma sarà privo di alterazioni. Se il paziente lamenta difficoltà di deglutizione queste saranno uguali per i liquidi e per i solidi. La "anestesia" di conversione di un piede o di una mano può seguire la cosiddetta distribuzione "a calza" o "a guanto", con perdita uniforme (nessun gradiente prossimale-distale), di tutte le sensibilità (tatto, temperatura e dolore), in modo corrispondente più alla delimitazione del territorio anatomico che ai dermatomeri. Una crisi convulsiva "di conversione" avrà un aspetto diverso da volta a volta e l'attività parossistica non avrà corrispondenza nel tracciato EEG (APA, 2001). I sintomi possono essere isolati, ma nel tempo altri fenomeni di conversione possono evolversi e svilupparsi.

Nella genesi dei sintomi sembrano implicati fattori psicologici, in quanto le riacutizzazioni o la comparsa di nuovi deficit si manifestano spesso nel contesto di una situazione conflittuale o di disagio. Il termine stesso di "**conversione**", come abbiamo visto, deriva da un ipotetico processo di conversione di un conflitto intrapsichico in un sintomo somatico. Numerosi fattori psicologici sono stati chiamati in causa nella fisiopatologia del disturbo, ma i presunti meccanismi sono tuttavia di complessa identificazione e dimostrazione.

In definitiva i sintomi di conversione non devono avere una definita base organica nè devono essere prodotti volontariamente. Spesso è difficile stabilire la presenza di fattori psicologici etiologicamente correlati al sintomo, solo in rari casi si può individuare una chiara relazione temporale tra stress psicosociale e manifestazione clinica. Per orientare la diagnosi può essere comunque utile valutare nel paziente precedenti anamnestici per sintomi di conversione o isterici (Martin e Yutzy, 2003).

Il decorso è variabile in base alla comorbidità psichiatrica, all'andamento fisiopatologico dell'eventuale patologia organica concomitante ed anche in relazione all'apparato interessato dalla conversione. Fenomeni di afonia o paralisi avrebbero esordio acuto ed una remissione piuttosto rapida con attacchi brevi ed autolimitanti, altri fenomeni, quali le pseudo-crisi, possono avere andamento ricorrente e prolungato. I sintomi pseudo-neurologici potrebbero prolungarsi anche in caso di stress cronico o ricorrente, nei casi in cui vi sia grave psicopatologia in comorbidità oppure in presenza di un rinforzo dovuto ad un guadagno secondario (Cloninger, 1986).

La diagnosi di conversione

I criteri del DSM per la diagnosi di disturbo di conversione sono riportati in tabella I. I sintomi di conversione, nella maggioranza dei casi, sembrano indicare una patologia neurologica, ma può essere coinvolta qualsiasi altra condizione medica generale (tranne sintomi limitati al dolore o alle funzioni sessuali).

Tabella 1: Criteri diagnostici per la diagnosi di disturbo da conversione secondo il manuale diagnostico e statistico delle malattie mentali (DSM-IV TR)

Criterio	Descrizione
A	Presenza di sintomi o di deficit riguardanti le funzioni motorie volontarie o sensitive, che suggeriscono una condizione neurologica o un'altra condizione medica generale
B	Presenza di fattori psicologici collegati al sintomo o al deficit (dall'osservazione che l'esordio o l'esacerbazione del sintomo o del deficit sono preceduti da qualche conflitto o altro tipo di fattore stressante)
C	I sintomi non sono prodotti o simulati intenzionalmente, come nel Disturbo Fittizio o nella Simulazione
D	I sintomi o deficit non sono meglio spiegabili da una condizione neurologica o medica generale, dagli effetti diretti di una sostanza, o da una esperienza o comportamento culturalmente determinati
E	I sintomi o deficit producono un disagio clinicamente significativo (marcato malessere, menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti) oppure necessitano di attenzione medica
F	I sintomi non sono limitati a dolore o a disfunzioni sessuali, non si manifestano esclusivamente durante un Disturbo di Somatizzazione, e non sono meglio attribuibili ad un altro disturbo mentale

Il criterio B pone che vi siano dei conflitti o stressor psicopatologici recenti, correlabili all'insorgenza della sintomatologia. Tuttavia anche colloqui accuratissimi possono non essere sufficienti a stabilire la complessa relazione tra eventi e sintomi. Il Criterio C riguarda la non volontarietà del comportamento, il criterio D esclude fenomeni culturalmente determinati, il criterio F evita sovrapposizioni con il disturbo da somatizzazione o altre patologie psichiche.

Nel loro insieme i criteri diagnostici del DSM restringono il campo della diagnosi al deficit della funzione di tipo pseudo-neurologico privo di base organica, senza però aiutare più di tanto il clinico nel riconoscimento dei quadri sindromici.

Un'ulteriore difficoltà nella diagnosi è rappresentata dal fatto che sintomi psicopatologici possono accompagnare le diagnosi neurologiche (per esempio pazienti effettivamente epilettici possono presentare occasionalmente pseudo-crisi) e che sintomi fisici possono sovrapporsi a sintomi di tipo funzionale (per esempio disturbi cronici da conversione possono condurre a importanti atrofie muscolari o contratture diffuse), pertanto la diagnosi di disturbo da conversione non dovrebbe *mai* essere basata solo sull'esclusione di patologie organiche note.

La diagnosi differenziale

I neurologi sono i medici più frequentemente consultati da questi pazienti. La diagnosi differenziale comprende la sclerosi multipla, la miastenia grave, la paralisi periodica, la polimiosite, le altre miopatie acquisite (che possono presentarsi con ipostenia e riflessi tendinei normali) e la sindrome di Guillain-Barré (in cui l'ipostenia agli arti può essere scarsa). In un lavoro sull'argomento oltre il 13% dei casi diagnosticati successivamente come neurologici aveva ricevuto in precedenza una diagnosi "funzionale". Il problema è ulteriormente complicato dal fatto che la conversione e la patologia medica o neurologica non si escludono a vicenda, ma possono anzi sovrapporsi, come già accennato pazienti con crisi epilettiche possono avere anche "pseudo-crisi" (Desai et al., 1982). Alcuni elementi contribuiscono ad indirizzare la diagnosi: anamnesi positiva per somatizzazione o conversione può essere indicativa di conversione, la presenza di sintomi in numerosi organi ed apparati deve orientare per una patologia funzionale. Inoltre un esordio durante l'adolescenza è relativamente raro per patologie neurologiche, mentre è ricorrente nei fenomeni di conversione. Può essere particolarmente complicato distinguere i disturbi di conversione dalle forme dissociative, con le quali condividono molti elementi nella presentazione clinica ed anche nelle ipotesi fisiopatologiche. In tali casi appare dirimente la valutazione dell'integrità dello stato di coscienza e dei livelli di vigilanza durante la presentazione dei sintomi di conversione (Krüger, 2003).

Caso clinico

Anna O., da Breuer J., Freud S.: *Studies in Hysteria* (1895). Tradotto da Brill AA, Boston MA, Beacon Press, 1937, p. 14.

Anna O. era la figlia unica di una ricca famiglia ebrea viennese. Si ammalò all'età di 20 anni, nel 1880. La paziente aveva un'intelligenza pronta ed intuitiva, era dotata di sensibilità per la poesia e di fantasia, controllate entrambe da una mente molto risoluta e critica. L'umore mostrava costantemente una lieve tendenza agli eccessi di allegria e tristezza, che la rendevano piuttosto instabile. Con la sua famiglia ad impostazione puritana, questa ragazza piena di vitalità intellettuale conduceva un'esistenza davvero monotona.

Trascorreva ore a sognare ad occhi aperti, creando trame fantastiche in quello che chiamava il suo "teatro privato". Era talvolta talmente assorbita dalla fantasia da non udire le persone che le parlavano.

Nel luglio 1880, in concomitanza con la malattia tubercolare del padre, cominciò a presentare problemi di salute. Divenne molto debole, anemica e cominciò a manifestare disgusto per il cibo, tanto che, nonostante la sua riluttanza, fu necessario allontanarla dal malato anche a causa di una tosse intensa per la quale fu consultato il Dott. Breuer, che la ritenne un sintomo di origine nervosa. Successivamente si manifestò una notevole necessità di riposo, evidente nelle ore pomeridiane, e che sfumava verso sera in uno stato simile al sonno, seguito da un forte eccitamento. In rapida successione comparvero una serie di disturbi nuovi e gravi: dolore in sede occipitale sinistra; strabismo convergente (diplopia), marcatamente aggravata durante l'eccitamento; la sensazione che la parete della stanza le stesse cadendo addosso; paresi dei muscoli anteriori del collo al punto che la testa poteva essere mossa soltanto se la paziente la spingeva indietro tra le spalle alzate e poi muoveva tutta la schiena; contrattura ed anestesia dell'estremità superiore destra e poco dopo dell'estremità inferiore destra. Nel corso della malattia vi erano due stati di coscienza totalmente separati che andavano e venivano alternandosi frequentemente e spontaneamente. In uno di essi la paziente era consapevole del suo ambiente, era triste ed ansiosa ma relativamente normale; nell'altro aveva allucinazioni, era "impertinente", cioè brontolava, gettava cuscini ed oggetti sulle persone che cercavano di rassicurarla, per quanto le permettevano le sue contratture e con le dita che poteva muovere strappava i bottoni da coperte e dalla biancheria ecc.

Breuer trattò Anna con l'ipnosi e, con il procedere del trattamento, la paziente ebbe periodi più prolungati di lucidità e cominciò a liberarsi dai suoi sintomi. Dopo 18 mesi di trattamento, quando Anna si preparava a trascorrere l'estate nella sua casa di campagna, Breuer tentò di interrompere il tratta-

to e la paziente ebbe una crisi in cui portava a termine un parto immaginario insistendo che il bambino fosse di Breuer. Egli, attraverso l'ipnosi, riuscì a far cessare queste manifestazioni, ma spaventato dalla reazione emotiva della paziente, cessò il trattamento.¹

Anna fu ammalata periodicamente nei sei anni che seguirono, trascorrendo un periodo considerevole in un sanatorio, dove sembra che avesse sviluppato una dipendenza da morfina. Spesso stava piuttosto bene durante il giorno ma ancora manifestava stati allucinatori di sera.

A 30 anni, in apparenza completamente ristabilita, si trasferì con la madre a Francoforte, dove divenne leader femminista e assistente sociale. Non ebbe ricadute della malattia e non ne parlò mai sviluppando un atteggiamento chiaramente negativo nei confronti della psicoanalisi. Anna morì a 77 anni di cancro addominale.

Diagnosi di Breuer: Isteria.

Discussione sul caso

Quadri clinici come quello di Anna O. erano frequenti nel periodo vittoriano. La ragione per cui il medico fu consultato, era rappresentata dai numerosi sintomi fisici: tosse, dolore in sede occipitale sinistra; strabismo convergente, disturbi visivi, debolezza dei muscoli del collo, contrattura e anestesia degli arti. Escludendo una condizione medica generale, i sintomi sono tali da indicare un disturbo di conversione. Le fasi caratterizzate da continua necessità di riposo alternate alle fasi di eccitamento e clasticità, l'instabilità dell'umore, assieme alle "personalità distinte" (una triste e l'altra impertinente) sono caratteristiche in questi pazienti e pongono il problema della diagnosi differenziale con i disturbi bipolari.

I suoi "stati simili al sonno", l'espletamento di un parto immaginario e gli stati di coscienza alternanti, indicano tutti un disturbo dissociativo, del resto è già stato sottolineato nel corso della trattazione che il disturbo dissociativo e quello di conversione condividono aspetti patogenetici e clinici.

1) Il caso di Anna O. segnò la nascita della psicanalisi. Freud descrisse per la prima volta il concetto di transfert proprio in Studi sull'isteria, quando Breuer si trovò coinvolto in un forte attaccamento erotico da parte della paziente, che lo spinse a fuggire da lei temendo di non poter gestire la situazione. È significativo il fatto che Freud elaborò la concezione del transfert attraverso una paziente di Breuer, che gli permise di proteggersi dai pericoli che in questi casi gli analisti corrono (Migone, 1988).

I meccanismi fisiopatologici della conversione

L'eziologia del disturbo di conversione e dei disturbi dissociativi è un'area in costante sviluppo grazie ai recenti progressi nel campo del brain imaging: l'iperattività della corteccia cingolata anteriore (ACC) è il dato costante che si rileva nella maggior parte degli studi sull'argomento. L'ACC rappresenta l'interfaccia tra la regolazione emotiva, la motivazione e le appropriate risposte motorie. È stato suggerito che l'iperattività dell'ACC inibisca la funzione motoria nelle paralisi psicogene (Fink et al., 2006) e del resto sono stati proposti trattamenti psicoterapici e farmacologici tesi a modulare l'iperattività del cervello emozionale (Cloninger e Dokucu, 2008). È stato ipotizzato che i sintomi di conversione siano innescati da una eccessiva attivazione corticale, che inibirebbe le vie sensitive e motorie attraverso un feedback negativo tra corteccia cerebrale e formazione reticolare ascendente del tronco cerebrale (Berline, 1967). Questo spiegherebbe la relazione temporale tra eventi stressanti e reazioni acute di conversione, la riduzione dell'ansia, dell'attività del sistema nervoso autonomo e l'efficacia dei trattamenti sedativi nel migliorare i sintomi.

Le teorie psicodinamiche suggeriscono che i sintomi di conversione siano la diretta espressione simbolica di un conflitto psicologico sottostante. Il guadagno primario del sintomo di conversione sarebbe pertanto definibile nella riduzione dell'ansia attraverso l'espressione simbolica del desiderio represso alla base del conflitto. Tuttavia, nella comune pratica clinica, la valutazione del simbolismo è di solito difficile o impossibile (Cloninger, 1986).

Approccio al trattamento

Il trattamento del disturbo di conversione spesso richiede una combinazione di psicoterapia individuale, psicoterapia familiare e trattamento psicofarmacologico, oltre ad un ambiente sicuro e privo di significativi elementi stressanti. La terapia cognitivo comportamentale, l'ipnosi e le psicoterapie ad indirizzo psicodinamico sono le tecniche più frequentemente descritte; i risultati del trattamento non sembrano legati ad un indirizzo in particolare e vi è ancora necessità di studi affidabili sull'argomento (Diseth e Christie, 2005). L'utilizzo di tecniche ipnotiche nella conversione risale alle prime descrizioni del disturbo ed ai primi approcci terapeutici, ma vi sono forti dubbi sulla loro reale efficacia (Barabasz e Perez, 2007; Van Dyck e Hoogduin, 1989; Moene et al., 2002). Trattamenti mirati a ridurre l'iperattività del cervello emozionale possono portare ad un miglioramento del quadro clinico, sono raccomandabili interventi

atti a ridurre i fattori di stress; nel progetto terapeutico è necessario valutare la vulnerabilità del paziente e cercare di ridurre i fattori stressanti associati (Cloninger e Dokucu, 2008).

Dal punto di vista farmacologico non esistono ancora protocolli standardizzati, la maggior parte dei lavori sono studi in aperto o case reports (Atan et al., 2007; Letonoff et al., 2002; Voon e Lang, 2005; Allin et al., 2005). È stata rilevata l'efficacia di aloperidolo² e sulpiride (Matsuda et al., 2003; Rampello et al., 1996), degli antidepressivi triciclici (Cybulska, 1997) e degli SSRIs quali paroxetina e citalopram (Voon e Lang, 2005). L'utilizzo di benzodiazepine (diazepam, lorazepam) trova una sua collocazione nella gestione delle fasi acute dei sintomi e soltanto per breve tempo, mentre a lungo termine possono essere più utili e meglio tollerati gli antidepressivi serotoninergici, eventualmente in associazione ad anticomiziali nei pazienti con pseudo-crisi (Bowman e Coons, 2000).

In generale la maggior parte degli studi farmacologici effettuati concorda sull'efficacia dei farmaci antidepressivi (Cybulska, 1997). È raccomandabile l'impiego di molecole con proprietà ansiolitiche piuttosto che disinibenti, l'utilizzo di bassi dosaggi ed il progetto di un trattamento a lungo termine.

2) Riguardo l'impiego dei farmaci neurolettici si ricorda che l'utilizzo off-label deve essere motivato dall'intensità del quadro psicopatologico. Per l'aloiperidolo è necessario effettuare accertamenti cardiologici ed ematochimici (elettroliti).

CAPITOLO 3

LA DEPRESSIONE MASCHERATA

Introduzione

Tradizionalmente per depressione mascherata si riconosce un disturbo dell'umore in cui i sintomi depressivi propriamente detti sono oscurati dalla presentazione somatica della malattia; rispetto alla tristezza o all'anedonia prevalgono il dolore e il malessere del corpo.

Può sembrare un controsenso che la depressione si esprima attraverso sintomi fisici, ma, in realtà, la contraddizione è solo apparente. Le malattie tradizionalmente intese come disturbi dell'umore, ancor più che l'affettività, riguardano la psicomotricità: è evidente ad ogni clinico, sia esso psichiatra o medico di medicina generale, che i pazienti con disturbi dell'umore alternano periodi di attivazione e di inibizione comportamentale e come questi siano patognomonicici dello stato del soggetto; il rallentamento motorio e l'inibizione psichica sono assai più suggestivi di depressione di quanto non lo sia il sentimento, magari passeggero, della tristezza.

Trascurare la presentazione fisica dei disturbi affettivi è stato di fatto un errore della moderna psichiatria; nelle categorie nosografiche attuali la soglia fissata per porre diagnosi di depressione è relativamente bassa, finendo col raggruppare gravi disturbi dell'umore con quadri ansioso-depressivi di minore gravità fino a quadri di demoralizzazione reattiva complessivamente lievi. È chiaro che la depressione definita dai sistemi classificatori è un composto estremamente eterogeneo; i sintomi che più frequentemente si possono riscontrare sono la tristezza, l'insonnia, la mancanza d'iniziativa, l'ansia, l'irrequietezza e le ruminazioni di tipo depressivo. Eccezion fatta per l'insonnia e per la perdita del desiderio sessuale, viene trascurata l'identificazione dei sintomi somatici e dei sintomi algici, finendo per scotomizzare la descrizione del quadro clinico o addirittura mancando la diagnosi corretta.

I sintomi fisico-dolorosi hanno invece un ruolo di primo piano nei disturbi dell'umore e il riconoscimento dei quadri depressivi a prevalente espressione somatica è fondamentale per garantire presidi terapeutici efficaci per un gran numero di pazienti.

Storia del concetto di Depressione Mascherata

La netta separazione fra disturbi della psiche e disturbi del corpo è relativamente recente nella storia della medicina. Secondo i classici (Galeno, Ippocrate, Areteo di Cappodocia), infatti, i disturbi psichiatrici erano espressione di uno squilibrio dei 4 umori (bile nera, bile gialla, sangue, flegma); la depressione originava da un eccesso di bile nera (*melancholia*) e portava con sé, oltre alla demoralizzazione e alla disperazione, anche debolezza, difficoltà digestive, cefalea e dolori somatici. Gli antichi, si sa, la sapevano lunga.

A partire dal 1800 si è cominciato ad ipotizzare che i disturbi mentali originassero a livello del sistema nervoso centrale; in seguito la psicanalisi ha accentuato ulteriormente questo “cerebrocentrismo”, di conseguenza, nello studio dei disturbi mentali, il focus dell’osservazione si è spostato maggiormente sugli aspetti psicologici e sui vissuti emotivi, trascurando l’osservazione del paziente e l’aspetto somatico.

Dalla metà del ‘900 numerosi Autori si sono interessati nuovamente alla presenza di sintomi fisici nella depressione. Nel 1944 Kennedy definì *equivalenti maniaco depressivi* delle sindromi connotate quasi esclusivamente da disfunzioni somatiche. Termini come *depressione mascherata*, *nascosta* o *larvata* sono comparsi in seguito soprattutto nella letteratura tedesca. Nel 1937 Hempel pubblicò un lavoro sulla depressione in cui individuava dei disturbi del sistema nervoso vegetativo e nel 1939 Lemke scrisse della depressione del sistema vegetativo. Forse imitando la terminologia usata in riferimento all’epilessia, Lopez Ibor (1966) scrisse di equivalenti depressivi (termine già utilizzato da Kennedy e Wiesel nel 1946) e di *depressio sine depressione*. Nel 1972 a St. Moritz ebbe luogo il congresso “La Depression Masquée”, che radunò gran parte della psichiatria Europea. In quell’occasione Kielholz definiva “con il termine depressione mascherata, identifichiamo un processo depressivo che si manifesta in primo luogo sul piano somatico”, la sindrome veniva riconosciuta come parte delle depressioni endogene, con una buona risposta ai farmaci tricyclici ed alla combinazione tricyclici-litio (non a caso il congresso di St. Moritz era stato sponsorizzato dalla Ciba-Geigy, produttore degli antidepressivi tricyclici maprotilina ed imipramina).

Negli anni ‘80 la classificazione psichiatrica venne riorganizzata dall’arrivo del Manuale Diagnostico Statistico per i Disturbi Mentali (DSM), dell’American Psychiatric Association. Il DSM, fin dalla prima versione e poi anche in quelle successive, ha sempre trascurato la componente somatica della depressione, ne è conseguito un fenomeno paradossale: la ricerca scientifica ha mano a mano abbandonato questo filone proprio perché non vi era modo di inquadrarlo nella nosografia contemporanea. Inoltre la definizione di Disturbo

Somatoforme ha probabilmente finito per inglobare numerosi quadri clinici che sarebbero stati da ricollocare, più appropriatamente, nei disturbi depressivi a prevalente espressività somatica.

Negli studi di efficacia degli antidepressivi, fin dal primo lavoro di Roland Kuhn sull'imipramina (1957), si è apprezzato un miglioramento dei sintomi somatici-vegetativi, che rappresentano dunque un nucleo fondamentale del disturbo ed un indice affidabile di risposta terapeutica. La stessa scala Hamilton Depression Rating Scale, il Golden standard attualmente riconosciuto per la valutazione della depressione, considera dettagliatamente i sintomi somatici, le alterazioni del sonno, i disturbi sessuali in modo più approfondito di quanto non si riscontri nel DSM-IV¹.

Solo in epoca recente, alla luce di nuovi studi epidemiologici e di dati neurobiologici, si è posta nuovamente attenzione all'importanza dei sintomi fisico-dolorosi nei disturbi dell'umore.

Epidemiologia

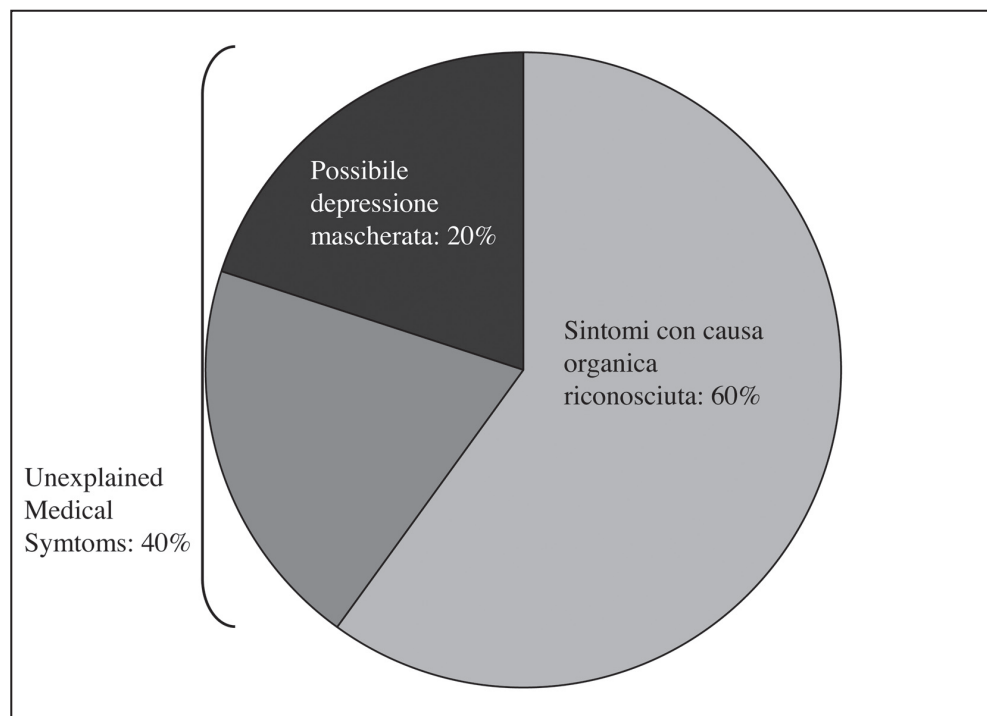
Mancando la classe diagnostica di "Depressione mascherata" ne consegue che non ci sono dati esatti riguardo l'epidemiologia di questa sindrome. Può essere fatta invece una stima indiretta, esaminando il ricorrere dei sintomi fisici nei pazienti affetti da depressione e la sintomatologia somatica lamentata dai pazienti in assenza di un disturbo organico dimostrabile (Unexplained Medical Symptoms).

A questo scopo è particolarmente utile esaminare i dati provenienti dagli ambulatori di medicina generale: secondo recenti studi il 30-40% dei pazienti che riferiscono una sintomatologia dolorosa non presentano un disturbo organico che possa giustificarla. Al tempo stesso più del 50% dei soggetti che si rivolge al medico di medicina generale per depressione lo fa lamentando principalmente una patologia somatica (insonnia, inappetenza, stanchezza, dolore); in generale la presenza di sintomi somatici in pazienti affetti da depressione è stimabile fra il 50 ed il 70% dei casi.

Mancano dati epidemiologici applicabili all'intera popolazione, tuttavia numerosi studi hanno stimato che forme di depressione mascherata sono diagnosticabili nel 50% dei soggetti che lamenta sintomi fisici o dolore, in assenza di un disturbo organico dimostrabile.

1) Gli studi analisi fattoriale hanno rilevato che nella scala D del Minnesota Multifasic Personality Inventory (MMPI), uno degli strumenti più diffusi e replicati nello studio della personalità, il parametro ipocondria si distingue nettamente dagli altri fattori (depressione, inferiorità, ostilità e tendenza cicloide) (da O'Connor, Stefic, Gresock, 1957).

Figura 1: Sintomi dolorosi-somatici riscontrabili nell'ambulatorio di medicina generale



Quadro clinico e Diagnosi

In accordo con quanto riportato nei sistemi nosografici americani ed internazionali l'episodio depressivo viene definito come un quadro clinico contraddistinto da:

CRITERIO A: Cinque (o più) dei seguenti sintomi sono stati contemporaneamente presenti durante un periodo di 2 settimane e rappresentano un cambiamento rispetto al precedente livello di funzionamento; almeno uno dei sintomi è costituito da 1) umore depresso o 2) perdita di interesse o piacere.

- 1) umore depresso per la maggior parte del giorno, quasi ogni giorno, come riportato dal soggetto (per es., si sente triste o vuoto) o come osservato dagli altri (per es., appare lamentoso)
- 2) marcata diminuzione di interesse o piacere per tutte, o quasi tutte, le attività per la maggior parte del giorno, quasi ogni giorno (come riportato dal soggetto o come osservato dagli altri)

- 3) significativa perdita di peso, senza essere a dieta, o aumento di peso (per es., un cambiamento superiore al 5% del peso corporeo in un mese) oppure diminuzione o aumento dell'appetito quasi ogni giorno.
- 4) insonnia o ipersonnia quasi ogni giorno
- 5) agitazione o rallentamento psicomotorio quasi ogni giorno (osservabile dagli altri, non semplicemente sentimenti soggettivi di essere irrequieto o rallentato)
- 6) faticabilità o mancanza di energia quasi ogni giorno
- 7) sentimenti di autosvalutazione o di colpa eccessivi o inappropriati (che possono essere deliranti), quasi ogni giorno (non semplicemente autoaccusa o sentimenti di colpa per essere ammalato)
- 8) ridotta capacità di pensare o di concentrarsi, o indecisione, quasi ogni giorno (come impressione soggettiva o osservata dagli altri)
- 9) pensieri ricorrenti di morte (non solo paura di morire), ricorrente ideazione suicidaria senza un piano specifico, o un tentativo di suicidio, o l'ideazione di un piano specifico per commettere suicidio.

CRITERIO B. I sintomi non soddisfano i criteri per un Episodio Misto.

CRITERIO C. I sintomi causano disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti.

CRITERIO D. I sintomi non sono dovuti agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es., una droga di abuso, un medicamento) o di una condizione medica generale (per es., ipotiroidismo).

CRITERIO E. I sintomi non sono meglio giustificati da Lutto, cioè, dopo la perdita di una persona amata, i sintomi persistono per più di 2 mesi o sono caratterizzati da una compromissione funzionale marcata, autosvalutazione patologica, ideazione suicidaria, sintomi psicotici o rallentamento psicomotorio.

È evidente che la presenza di sintomatologia algica-dolorosa viene pressoché totalmente ignorata, cosa quasi incomprensibile dato che i sintomi dolorosi-somatici si ritrovano fino nel 70% dei pazienti depressi. È chiaro che l'importanza e il peso relativo di questa dimensione cambia notevolmente da paziente a paziente; analizzando i vari fenotipi depressivi possiamo spaziare da quadri in cui la componente somatica-dolorosa è quasi assente a soggetti in cui è dominante e fortemente interferente.

Già Denison e Yaskin (1944) in un articolo su i “travestimenti medici e chirurgici della depressione” osservavano come questi quadri fossero caratterizzati da precedenti episodi simili con guarigione completa, turbe del sonno, inappetenza, faticabilità sproporzionata rispetto al disturbo lamentato e variazione diurna dell'intensità dei sintomi somatici.

In linea di massima quando ci si riferisce alla depressione mascherata si

intende un quadro clinico contraddistinto da:

- 1) **Lamentele somatiche/dolorabilità in assenza di una causa organica dimostrata:** è particolarmente frequente il dolore lombare, a livello degli arti, della testa, dello stomaco e del torace. Spesso i dolori sono mal definiti, poco corrispondenti ad una malattia organica ed associati ad irritabilità, stanchezza o marcata reattività agli stimoli ambientali. In presenza di Unexplained Medical Symptoms la probabilità di essere affetti da depressione mascherata aumenta in base al numero dei sintomi riferita, andando dal 4% in presenza di un solo sintomo, fino ad oltre il 60% in presenza di 9 o più lamentele somatiche (Figura 2). Geisler, nel 1973, condusse uno studio su un campione di soggetti affetti da depressione mascherata, per i quali erano state proposte inizialmente diagnosi di angina pectoris, distonia neurovegetativa, colite, allergie ecc. Ricorrevano lamentele attribuibili a vari organi, alterazioni del sonno, ansia, iporessia. Braceland, nel 1966, apprezzava fra i sintomi più frequenti insonnia, stanchezza, sintomi aspecifici gastrici e digestivi, dolore addominale e cefalea.
- 2) **Presenza di sintomi depressivi:** per definizione i sintomi fisici sono prevalenti, del resto è stato osservato come, all'aumentare dei sintomi somatici, diminuiscono i sintomi depressivi. Tuttavia, benché larvata, la sintomatologia affettiva deve essere evidenziabile: ad una attenta anamnesi si rileverà umore flesso, diminuzione dello slancio vitale e tematiche depressive. La sintomatologia depressiva propriamente detta precede l'insorgenza della sintomatologia dolorosa o quantomeno è contemporanea, comunque non successiva. Il criterio temporale è anche utile per differenziare la depressione mascherata da quadri di demoralizzazione o episodi depressivi secondari, conseguenti ad una patologia organica. In molti casi è il paziente stesso che, anche se soffre di disagio psichico, riferisce preferenzialmente disturbi fisici; le ragioni di questo atteggiamento possono essere molteplici:
 - Da una parte vi può essere reticenza a lamentare un disagio psichico, come se questo implicasse una svalutazione della persona, una debolezza, mentre riferire un sintomo fisico appare più legittimo di fronte al medico e "neutro" sul piano morale.
 - Spesso le persone anziane hanno poca confidenza col mondo della psichiatria e, anche in presenza di sintomi depressivi, preferiscono rivolgersi al neurologo o al medico di medicina generale.
 - In molti casi di depressione grave la sintomatologia comporta un generale rallentamento psico-fisico, con ottundimento mentale, rallentamento motorio, alterazione delle funzioni vegetative. Dal punto di vista affettivo più che la tristezza domina l'anedonia, l'indifferenza. Non è strano

che queste persone si rivolgano al medico di medicina generale, identificando nel loro malessere una causa più fisica che mentale.

- 3) **Variazioni diurne-stagionali:** L'intensità dei disturbi dell'umore cambia durante la giornata e con le stagioni, con la proporzione di ore di luce e di buio. Tipicamente i sintomi depressivi sono maggiori la mattina e diminuiscono verso sera e le ricadute affettive si ripresentano ai cambi di stagione. Allo stesso modo anche i sintomi somatici-dolorosi della depressione mascherata saranno più intensi al risveglio (quando sarà più evidente anche il calo dello slancio vitale e la difficoltà nel portare a termine le azioni di tutti i giorni), miglioreranno durante l'estate e l'inverno, per reintensificarsi durante la primavera e l'autunno. Non è certo una scoperta recente; già Montassaut ne "La depression constitutionelle" (1938) descriveva delle "algie et cénestopathies intermittentes".
- 4) **Decorso Episodico:** I disturbi dell'umore hanno un andamento ciclico, tendono ad essere periodici, recidivanti. Se il soggetto soffre di depressione mascherata è probabile che in passato abbia presentato altri episodi simili, con dolori fisici non spiegabili e risolti senza ragione apparente. Oppure il paziente può avere avuto episodi depressivi in precedenza e, all'avanzare dell'età, il disturbo depressivo ha cambiato modalità di espressione, con preponderanza di sintomi fisici.
- 5) **Familiarità:** I disturbi dell'umore hanno una forte base genetica, in particolar modo per quelle forme che, nella letteratura classica, venivano classificate come "endogene" ed in cui era inclusa anche la depressione mascherata. In presenza di sintomi fisici non attribuibili ad una malattia organica bisognerebbe sempre indagare la familiarità per disturbi dell'umore.
- 6) **Fascia di età:** la depressione mascherata si osserva più frequentemente in soggetti molto giovani e negli anziani. È noto che i disturbi depressivi infantili hanno una componente somatica spesso predominante; si riscontra la cefalea, i dolori addominali, i disturbi gastro-intestinali, l'importanza di questi aspetti era già stata sottolineata da Glasser nel 1967. Nell'anziano gli episodi depressivi hanno spesso manifestazioni cenestopatiche (vertigine, sbandamenti) e sintomi dolorosi, inoltre è più frequente la polarizzazione ipocondriaca, con amplificazione dei vissuti somatici fino a veri e propri deliri ipocondriaci. L'eventuale compromissione cognitiva, con deficit di memoria e di concentrazione anche gravi, può arrivare a quadri "pseudo-demenziali"; in questi casi raramente i vissuti depressivi vengono verbalizzati, mentre sono frequenti le lamentele somatiche.
- 7) **Sesso:** episodi depressivi con espressività somatica ricorrono maggiormente nelle donne (rapporto maschi:femmine = 1:2), in particolare per quelle in periodo peri-menopausale.

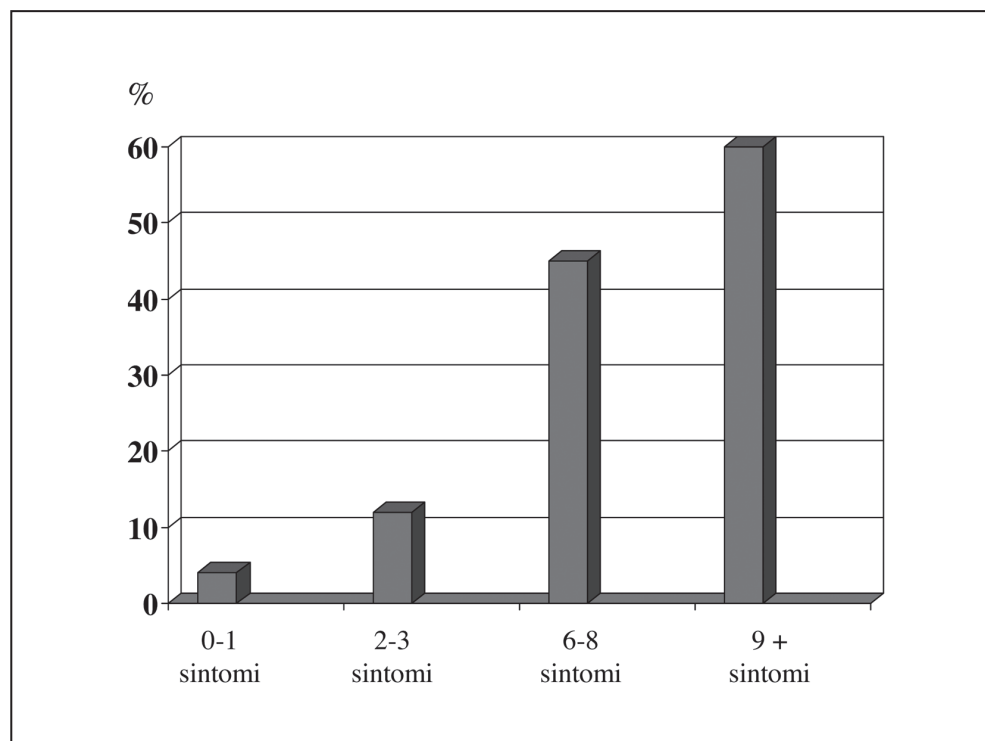
- 8) Mancata risposta a farmaci antinfiammatori:** solitamente i sintomi dolorosi nel contesto di depressione mascherata non rispondono ai FANS.
- 9) Precedente risposta a farmaci antidepressivi:** se il paziente mostra, o aveva mostrato in precedenza, una buona risposta sul versante somatico dopo somministrazione di farmaci antidepressivi è assai probabile che soffra di depressione mascherata.

Tabella 1: Diagnosi di depressione all'aumento dei sintomi somatici

Presenza di sintomi somatici	Odd Ratio (aumento del rischio) per depressione
1 sintomo somatico	1,8
Più di un sintomo somatico	3,7

Da Gureje et al., 2008

Figura 2: Prevalenza della diagnosi di depressione all'aumentare dei sintomi somatici



Da Kroenke et al., 2003

Molti autori sottolineano anche l'importanza della personalità nell'agevolare episodi di depressione mascherata. Secondo alcuni il paziente candidato a sviluppare depressione mascherata presenterebbero tratti di alexitimia; l'alexitimia (dal greco *Alexis* = mancanza di parole, *timia* = sentimenti) sarebbe una caratteristica psicologica di certi individui incapaci di riconoscere, descrivere e verbalizzare i sentimenti esperiti e nei quali le emozioni si manifesterebbero con espressività somatica. Lesse (1968) sottolineava invece l'alta frequenza di tratti ossessivi (meticolosità, rigidità), Giberti (1965) riscontrava elementi di introversione e sensitività, Lindbergh registrava un'alta percentuale di atteggiamenti isterici, e infine DeFonseca constatava una certa instabilità affettiva temperamentale. Nel complesso i dati degli autori classici sono assai discordanti, e su questo argomento non vi sono studi recenti dirimenti.

Altri Autori suggeriscono come l'influsso di fattori culturali possa favorire una diversa espressione della sintomatologia depressiva. In culture dove i riferimenti religiosi enfatizzano la responsabilità personale corrispondono forme depressive di tipo auto-accusatorio (self-blaming type), le lamentele (forme claming type) sarebbero più tipiche di culture "eterodirette" secondo Riesman. Si può proporre che la lamentele somatica rientri in una fenotipo depressivo tipo claming.

È invece sicuro che i disturbi depressivi a prevalente espressione somatica tendono più frequentemente ad assumere un decorso cronico (in parte sicuramente per la mis-diagnosis), sono più resistenti al trattamento e pare siano complicati, specialmente nell'anziano, da tassi di suicidio particolarmente alti.

Caso clinico numero 1: Sintomi dolorosi

M. è una casalinga di 49 anni, abbigliata in modo ordinato e semplice, con i capelli lisci pettinati indietro e non truccata. Parla lentamente e così piano che in certi momenti non si sentono le parole. Appare timida, indifesa e senza speranza; riferisce di essere stata malata per tutta la sua vita. Lamenta dolori multipli, quali "caviglie nere", "nodi" dolorosi al collo, "dischi esauriti" alla schiena, mal di testa che si irradia a tutto il corpo e dolore pelvico ed addominale. Descrive una varietà di sintomi gastrointestinali e respiratori. Non ha e non fa quasi niente a parte "sedersi in giro per la casa". Ad un'anamnesi più dettagliata emergono sintomi depressivi: non ha interesse per niente e niente le dà piacere, si addormenta ma si risveglia più volte durante la notte e si alza definitivamente prima dell'alba, non ha appetito e ha perso circa 5 chili nei due mesi precedenti. In passato più volte aveva alternativamente perso e guadagnato peso. Si sente distratta e disinteressata. "La gente mi parla e io dimentico

cosa stanno dicendo giusto a metà del discorso”. La Signora M. non è mai stata valutata o trattata da uno psichiatra; tuttavia riferisce che 5 anni prima aveva accusato un quadro clinico simile a quello attuale.

Commento

La Signora M. presentava una serie di sintomi somatici aspecifici, già di per sé fortemente suggestivi di depressione mascherata. L'indagine psichiatrica rivela la presenza di anedonia (...*non avevo interesse per niente...*), iporessia (perdita di 5 kg), alterazioni del pattern ipnico tipicamente depressive (insonnia centro-terminale), rallentamento del flusso ideico e difficoltà di concentrazione “...*La gente mi parla e io dimentico cosa stanno dicendo giusto a metà del discorso...*”. Dal punto di vista longitudinale si evidenzia il carattere ricorrente del disturbo: la paziente aveva perso peso diverse volte, è probabile che avesse sofferto di episodi depressivi paucisintomatici, sicuramente ha avuto un episodio depressivo simile a quello attuale 25 anni fa.

Da DSM-IV TR, modificato

Caso clinico numero 2: Stanchezza

Il Signor G. lamenta un'eccessiva faticabilità. La sua capacità lavorativa è marcatamente diminuita a causa di una debolezza persistente e di un mal di testa muscolo-tensivo. Questi sintomi sono cominciati circa 8 mesi prima senza nessuna causa evidente. Il Signor G. aveva notato che cominciava a stancarsi facilmente. Aveva anche difficoltà ad addormentarsi e si svegliava diverse volte durante la notte. Provava la sensazione che la sua energia mentale fosse insufficiente durante la giornata e non poteva leggere o guardare la televisione per più di mezz'ora senza sentirsi affaticato.

Sebbene possa ancora svolgere la sua attività lavorativa, avverte difficoltà di concentrazione e di memoria. Nell'ultimo periodo solo raramente si è sentito bene, l'intensità dei sintomi varia nel tempo, facendosi più evidente la mattina e diminuendo la sera. Nei momenti in cui la sua condizione è veramente negativa si sente angosciato, irritabile e “nervoso”.

Il Signor G. non lamenta spontaneamente flessione del tono dell'umore, tuttavia quando gli vengono rivolte domande specifiche in proposito racconta che talvolta si sente depresso e non riesce ad apprezzare niente, attribuisce tutto questo alla difficoltà di concentrazione ed all'esaurimento fisico.

Commento

La sintomatologia lamentata dal paziente è prevalentemente fisica, ma anche in questo caso possono essere evidenziati elementi patognomonici dello stato depressivo quali la mancanza di volitività, l'anedonia (incapacità a provare piacere), le difficoltà di concentrazione e di memoria, l'insonnia e, infine, la variazione circadiana della sintomatologia con peggioramento mattutino.

Da DSM-IV TR modificato

Neurobiologia

La relazione fra dolore fisico e depressione è stata interpretata in modo diverso nel corso dei secoli. I classici consideravano le componenti psichica e fisica come espressione del medesimo squilibrio umorale, gli approcci psicoterapeutici hanno identificato nel dolore l'espressione di meccanismi inconsci, altri hanno posto l'accento sulla tendenza del paziente a somatizzare.

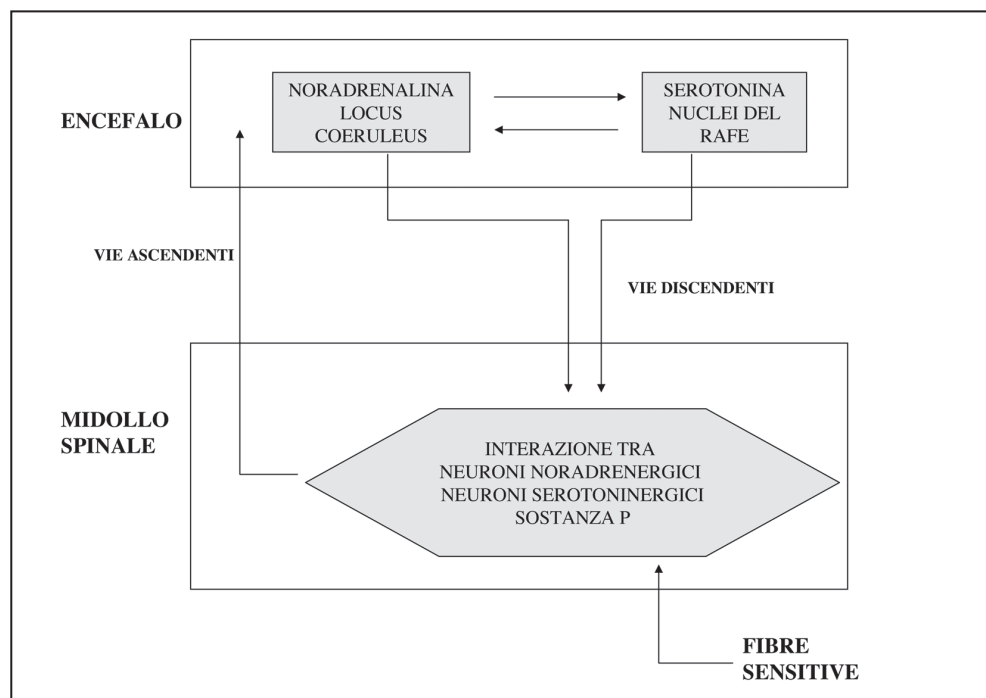
Considerando una prospettiva neurobiologica è evidente, al giorno d'oggi, come vi sia una stretta relazione fra il soma, il dolore e lo stato affettivo. A conferma di ciò possono essere addotte diverse argomentazioni:

- A) Mediatori coinvolti nella regolazione del tono dell'umore sono implicati anche nella regolazione degli stimoli dolorosi:
- In primo luogo la serotonina e la noradrenalina sono sicuramente coinvolte nel controllo degli stimoli dolorosi; l'effetto analgesico dei triciclici e dei farmaci serotoninergici/noradrenergici è noto ad ogni psichiatra e medico di medicina generale, gli antidepressivi sono trattamenti di prima scelta nel dolore neurogeno puro e sono indicati anche nel dolore neurogeno di tipo misto. La serotonina, in effetti, svolge un ruolo di modulazione del dolore, influenzando il firing degli stimoli dolorosi dalla periferia alla corteccia cerebrale, in particolare a livello mesencefalico (area rostro-ventrale). Anche il sistema noradrenergico è in grado di inibire la trasmissione di stimoli dolorosi, tramite le diramazioni dal locus caeruleus verso il corno dorsale del midollo spinale.
 - La dopamina sembra direttamente coinvolta nella genesi della depressione mascherata: uno stato di ridotto firing dopaminergico porterebbe ad una alterazione dei sistemi di gratificazione-ricompensa, con inibizione comportamentale ed iperalgesia. I farmaci dopamino-agonisti sono del resto efficaci sia nella depressione che nei quadri di fibromialgia.

B) Mediatori coinvolti nella trasmissione-regolazione del dolore sono implicati anche nella regolazione del tono dell'umore:

- La sostanza P è un mediatore cerebrale coinvolto nella trasmissione del dolore, lega selettivamente i recettori NK1, NK2, NK3. Recenti studi di fase II hanno dimostrato l'efficacia antidepressiva di farmaci bloccanti il recettore NK della sostanza P.
- Il rilascio di citochine durante un processo infiammatorio può provocare un quadro simil-depressivo con iporessia, anedonia, difficoltà cognitive, fatica e demoralizzazione. Le interleuchine, rilasciate in occasione di stimoli dolorosi e patologie infiammatorie, a livello cerebrale sembrano avere un'azione depressogena. Del resto è noto che il trattamento con interferone può determinare l'insorgenza od il peggioramento di una patologia depressiva. Addirittura sono attualmente in studio, come farmaci antidepressivi, molecole nate come antinfiammatorie. La riduzione delle interleuchine a livello cerebrale dovrebbe portare ad un miglioramento del quadro clinico.

Figura 3: Azione del sistema serotoninergico e noradrenergico sulla percezione del dolore



È dunque evidente come, anche in termini neurobiologici, vi sia una stretta correlazione fra i sintomi dolorosi ed i sintomi affettivi, i mediatori coinvolti nella depressione influenzano la percezione del dolore, e al tempo stesso le molecole coinvolte nella percezione del dolore vanno ad influenzare il tono dell'umore. A conferma di ciò farmaci antidepressivi hanno un'azione antiodorifica e farmaci che regolano i processi infiammatori possono avere attività antidepressiva o depressogena.

Approccio al trattamento

Mancando l'entità diagnostica di "Depressione Mascherata" negli attuali sistemi nosografici, ne consegue che non ci sono studi recenti che abbiano indagato l'efficacia di farmaci antidepressivi in questa popolazione. Gli ultimi trial specifici sulla risposta farmacologica nella depressione mascherata risalgono agli anni '70 e impiegavano più che altro la maprotilina e l'imipramina.

In epoca recente altri studi hanno valutato il miglioramento dei sintomi dolorosi in corso di terapia con farmaci SSRI e SNRI. Ad ogni modo il problema della depressione mascherata non è tanto la terapia, quanto piuttosto il riconoscimento, saper identificare, al di là della maschera somatica, la matrice affettiva. Di base la depressione mascherata è una fenotipo depressivo con caratteristiche "endogene"; si riscontra familiarità per disturbi dell'umore, si assiste ad un decorso periodico-stagionale, con variazioni di intensità nel corso della giornata. Queste forme rispondono bene agli antidepressivi, bisognerà indagare l'eventuale risposta ad un certo tipo di farmaco, privilegiando molecole si sono rivelate efficaci in precedenza.

Bisognerebbe evitare la somministrazione di farmaci analgesici, o per lo meno regolamentarne la somministrazione, per evitare fenomeni di intossicazione. Particolarmente problematici sono i pazienti che accusano cefalea, poiché tendono ad abusare di benzodiazepine e sedativi maggiori (ad esempio proclorperazina, contenuta nel Difmetrè), finendo col peggiorare ulteriormente il quadro depressivo, cronicizzandolo.

Il paziente va rivalutato dopo 4-8 settimane dall'inserimento dell'antidepressivo. In caso di mancato miglioramento, prima di cambiare il farmaco, bisogna indagare se la sintomatologia non sia complicata da altri fattori (come l'abuso di sostanze), o se il quadro depressivo non sia più appropriatamente ricollocabile nell'ambito di un Disturbo Bipolare.

Il trattamento, se efficace, va prolungato per almeno sei mesi dopo la remissione sintomatologica e, nel caso di ricadute multiple, è da prospettare un trattamento di mantenimento.

CAPITOLO 4

IPOCONDRIA

Introduzione

Per ipocondria si intende “la preoccupazione legata alla paura di avere, oppure alla convinzione di avere, una grave malattia, basata sulla errata interpretazione di uno o più segni o sintomi fisici. Una valutazione medica completa non è in grado di individuare una condizione medica generale che possa spiegare pienamente le preoccupazioni del soggetto circa la supposta malattia o i segni o sintomi fisici” (DSM-IV TR).

Ogni medico ha ben presente che esistono numerosi pazienti attenti ad ogni minimo segnale trasmesso dal proprio corpo; assidui frequentatori di ambulatori di medicina, gli ipocondriaci lamentano spesso svariati sintomi fisici, anche lievissimi, ai quali attribuiscono un valore catastrofico.

L'ipocondria viene arbitrariamente inserita all'interno dei disturbi somatoformi, in realtà il disturbo non è caratterizzato dalla presenza di sintomi somatici, ma da una erronea interpretazione (un “misunderstanding”) di uno stimolo fisico fisiologico o para-fisiologico.

Nei quadri ipocondriaci si possono identificare due sottogruppi principali:

- 1) Pazienti fobici che temono di essere malati e ricercano negli esami medici la rassicurazione di non avere una malattia (polarizzazione ipocondriaca-patofobia¹).
- 2) Pazienti che ricercano negli esami medici la conferma della malattia di cui ritengono essere affetti (ipocondria vera e propria).

Sono in realtà due disturbi distinti, che riconoscono una matrice patogenetica e psicopatologica differente, caratterizzati da modalità di decorso e da risposte terapeutiche specifiche. La polarizzazione ipocondriaca associata alla patofobia (paura della malattia) è da ricollocarsi nell'ambito dei disturbi d'ansia, in particolare al disturbo di panico, mentre l'ipocondria vera e propria è di fatto un disturbo del pensiero, da inserire nell'ambito dei disturbi ossessivo-compulsivi.

1) L'ipocondria (dal greco *hypochondrios*, che si trova sotto lo sterno) nasce dalle distorsioni che provengono dal corpo, erroneamente interpretati come segnali di malattia. Con patofobia si indica una paura della sofferenza (dal greco *pathos*), con nosofobia la paura della malattia (dal greco *nosos*).

L'esatta identificazione del disturbo è fondamentale per potersi relazionare correttamente col paziente e poter progettare un idoneo percorso terapeutico.

POLARIZZAZIONE IPOCONDRIACA NEL DISTURBO DI PANICO (PATOFOBIA)

Quadro clinico

La paura di essere affetti da una malattia organica è una condizione comune nell'ambito del disturbo di panico. È quasi sempre presente all'esordio del disturbo e i sintomi vengono scambiati per una malattia fisica: il paziente teme di avere un infarto, ha la sensazione di impazzire, non riesce più a respirare. Il primo attacco sfocia solitamente nell'accesso al pronto soccorso. In tale setting, complice lo scarso tempo disponibile, il soggetto non riceve informazioni adeguate; il peggior messaggio è quando, di fronte alla negatività di un accertamento, si sente dal medico: "Lei non ha nulla". Il paziente non si sente rassicurato e, dopo essere tornato a casa, può insistere per essere sottoposto ad una serie di esami per rilevare la malattia che tanto teme: elettrocardiogrammi e prove da sforzo in chi ha esperito tachicardia, TAC cerebrali in pazienti con sintomi simil-neurologici sono gli esami più richiesti. Con l'arrivo dallo specialista, un'adeguata psicoeducazione e i primi risultati terapeutici questi aspetti scemano rapidamente. Tuttavia vi sono soggetti in cui la polarizzazione ipocondriaca permane, si amplifica e diventa totalizzante; sono circa il 20-30% dei pazienti con disturbo di panico. Ogni segnale corporeo può essere allora la spia di un'affezione imminente, ogni sintomo richiede una serie di esami per essere sicuri di non essere ammalati. Al contrario dell'ipocondriaco "tout-court" il paziente con disturbo di panico non è convinto di essere malato, ne è terrorizzato: in realtà non è ipocondriaco, bensì patofobico. Quando in ambulatorio arriva un giovane con una cartella voluminosa zeppa di esami ematochimici e di accessi al pronto soccorso, il sospetto diagnostico di disturbo di panico con polarizzazione ipocondriaca è forte ancor prima del colloquio.

Non è chiaro il motivo per cui certi pazienti tendono a sviluppare preferenzialmente polarizzazione ipocondriaca e non condotte agorafobiche. Pare che i soggetti candidati ad essere patofobici abbiano un diverso substrato caratteriale con elementi ossessivi, quali rigidità, precisione, pignoleria, esigenza di ordine e simmetria. È probabile che questi tratti caratterogeni agevolino la focalizzazione sui sintomi somatici in caso di episodi d'ansia critica.

Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale nei confronti dell'ipocondria vera e propria può essere posta in base a diversi criteri:

- 1) Il vissuto relativo alla malattia e agli esami diagnostici effettuati per accertarla: come già esposto l'individuo ipocondriaco ricerca con gli esami la malattia che è convinto di avere, quello con panico ricerca negli esami la rassicurazione di non essere malato.
- 2) La presenza di attacchi di panico durante il decorso di malattia: si ricorda che gli attacchi di panico sono episodi di ansia critica, della durata di pochi minuti caratterizzati dalla presenza di alcuni dei seguenti sintomi: palpitazioni, sudorazione, tremori, brividi, dispnea, peso precordiale, nausea, vertigine, parestesie, paura di morire o di impazzire. Se il disturbo è di lunga data gli attacchi di panico possono anche non riscontrarsi, nel disturbo di panico con l'andare del tempo gli episodi d'ansia critica tendono a regredire, mentre si cristallizzano le complicità (ipocondria, condotte di evitamento). Un'attenta anamnesi longitudinale evidenzierà comunque la presenza di episodi d'ansia critica pregressi, anche paucisintomatici.
- 3) Sensibilità alla rassicurazione. È un tratto caratteristico del disturbo di panico: i pazienti sono rassicurati dal risultato negativo degli esami, ricercano il conforto dei familiari e del medico. Questi aspetti non si riscontrano negli ipocondriaci veri e propri.
- 4) Possono coesistere condotte di evitamento agorafobiche (peraltro non sempre presenti): le condotte agorafobiche derivano dalla sensazione d'insicurezza ed impotenza provocata dalla crisi d'ansia, dal timore di non riuscire a controllarsi, dalla paura di non essere in grado di fuggire in un luogo sicuro. Di solito si sviluppa evitamento di una o più situazioni "trappola" dalle quali non si può uscire rapidamente o in cui non si può essere soccorsi. Ne deriva che i luoghi da cui rifuggire sono estremamente vari (ascensori, stanze anguste, gallerie, cinema, teatri, piazze, supermercati, utilizzo di mezzi di trasporto).
- 5) I pazienti con disturbo di panico sono farmacofobici, evitano l'assunzione di medicinali o ne sono terrorizzati, mentre gli ipocondriaci utilizzano spesso farmaci per le malattie che sono convinti di avere anche senza prescrizione medica.

Terapia

Rispetto ai pazienti con disturbo di panico senza polarizzazione ipocondriaca, questi soggetti hanno un iter terapeutico più complicato: sono diffidenti verso i dottori, che spesso sminuiscono i loro sintomi, diffidenti verso le psicoterapie, che ritengono inefficaci essendo convinti di soffrire di un disturbo fisico, terrorizzati dalle medicine, che potrebbero intossicarli. La somministrazione di farmaci è laboriosa: i pazienti sono attenti ai minimi effetti collaterali e temendo per la loro salute ne sospendono l'assunzione. È relativamente frequente incontrare persone che riferiscono di non tollerare i medicinali, oppure che ritengono di avere varie e complesse intolleranze alimentari, anche sostenuti da mode pseudo-scientifiche intercorrenti. Chi non ha una evidente familiarità per patologie allergiche e pensa di essere intollerante a molti farmaci è assai probabile che soffra di un disturbo di panico.

Ad ogni modo la terapia standard del disturbo di panico, a base di SSRI, consente ottimi risultati, avendo però l'accortezza di procedere ad una titolazione graduale del farmaco per evitare gli effetti collaterali, che potrebbero portare ad una discontinuazione del trattamento. Ad esempio sarà opportuno iniziare il trattamento con 5 mg di paroxetina (1/4 di compressa), aumentando di 5 mg ogni 3-4 giorni. Le dosi di inizio e di mantenimento dei vari SSRI sono sintetizzate nella tabella 1.

Nei pazienti cronici, dove gli attacchi di panico sono ormai diradati e prevale la polarizzazione ipocondriaca, può essere particolarmente utile affiancare alla farmacoterapia la terapia ad indirizzo cognitivo-comportamentale; i pazienti con polarizzazione ipocondriaca hanno un'attenzione selettiva per le sensazioni corporee: sono in uno stato continuo di ipervigilanza e controllano analiticamente quello che provano. Si allarmano per sensazioni assolutamente normali, di cui la maggior parte delle persone non si accorge neanche, di conseguenza si instaurano comportamenti tesi a preservare la salute, che altro non fanno che intensificare le "misinterpretations" cognitive (ovvero interpretazioni erranee). Tramite un approccio cognitivo-comportamentale si tende ad individuare gli elementi maladattivi del pensiero e del comportamento che sostengono gli attacchi di panico.

Tabella 1: Dose iniziale e dose massima di mantenimento nei diversi SSRI

TIPO DI SSRI	Dose Iniziale	Dose Massima
Paroxetina	5	50
Sertralina	25	200
Citalopram	5	60
Escitalopram	2,5	30
Fluvoxamina	50	300
Fluoxetina	10	40

Caso clinico

Riportiamo a seguito un caso clinico descritto da E. Kraepelin, nel 1904.

Vedete per la prima volta un insegnante di 39 anni, giunto all'ospedale di sua iniziativa 4 settimane fa per essere curato qui (...). Il paziente è piuttosto composto, chiaro e ben orientato nelle sue affermazioni. Dice che una delle sue sorelle soffre dei suoi stessi disturbi. Fa risalire l'inizio della sua malattia a circa 11 anni fa. Essendo un giovane intelligente, divenne insegnante e gli fu necessaria una grande quantità di lavoro mentale per qualificarsi. Gradualmente cominciò a temere di avere una grave malattia e di stare per morire di apoplessia cardiaca. Per questa ragione improvvisamente lasciò il suo posto e tornò a casa, 7 anni fa, con la paura di morire entro breve tempo. Quindi consultò qualsiasi medico possibile e si prese ripetutamente lunghe vacanze, sempre rimettendosi un poco, ma scoprendo invariabilmente che le sue paure tornavano rapidamente. Queste vennero gradualmente rinforzate dal timore della folla. Era incapace di attraversare ampie piazze o strade larghe da solo. Evitava di utilizzare il treno per paura di collisioni o deragliamenti e non viaggiava in nave per timore si potesse capovolgere. Veniva colto dall'ansia sui ponti e quando pattinava e la paura della paura gli causò palpitazioni e oppressione in qualsiasi situazione. Non migliorò in seguito al matrimonio 3 anni fa. Era amante della casa, buono e docile, solo "troppo sensibile". Mentre veniva qua, quando ha finalmente deciso di mettersi nelle nostre mani, tremava scosso da una paura mortale.

Il paziente si descrive come un individuo privo di coraggio il quale, nonostante una buona capacità mentale, ha sempre avuto paura di qualsiasi tipo di malattia – tubercolosi, apoplessia e simili. Sa che queste ansie sono patologiche, ma non riesce a liberarsene. Questa apprensività si manifestò in modo molto marcato quando era sotto osservazione in ospedale. Si preoccupava per

qualsiasi cura, fossero bagni, impacchi o medicinali, timoroso che fossero troppo forti per lui e che avessero un effetto indebolente. Desiderava avere il personale a portata di chiamata nel caso divenisse agitato. La vista degli altri pazienti lo disturbava fortemente e quando usciva per una passeggiata in giardino con la porta chiusa era tormentato dal timore di non essere in grado di uscire nel caso in cui accadesse qualcosa. Alla fine si avventurava a fatica di fronte alla casa e sempre doveva avere la porta aperta dietro di lui in modo da poter trovare rifugio all'interno in caso di necessità. Pregava di poter tenere una bottiglietta di "elettricità blu" che aveva portato con sé per darsi fiducia. Talvolta era scosso da violente palpitazioni mentre si sedeva. Qualche piccola macchia di acne gli creava un tale allarme che non poteva neanche uscire per una passeggiata, né dormire. Lo colpiva che il suo aspetto fosse divenuto così malinconico e pensava che fosse l'inizio di un disturbo mentale che certamente lo avrebbe colpito durante la sua permanenza qua.

Da Kraepelin E.: *Lectures in Clinical Psychiatry* (1904).

Commento

Il quadro clinico riportato potrebbe apparentemente sembrare un caso di ipocondria (paura di malattia cardiaca, tubercolosi ecc.), in realtà è da classificarsi più appropriatamente come una patofobia correlata ad un disturbo di panico. Si evidenzia infatti:

- 1) la presenza di episodi di ansia critica: *...palpitazioni e oppressione in qualsiasi situazione... Talvolta era scosso da violente palpitazioni mentre si sedeva...*
- 2) Condotte di evitamento agorafobiche: *... Era incapace di attraversare ampie piazze o strade larghe da solo. Evitava di utilizzare il treno per paura di collisioni o deragliamenti e non viaggiava in nave per timore si potesse capovolgere. Veniva colto dall'ansia sui ponti e quando patinava... (...).. quando usciva per una passeggiata in giardino con la porta chiusa era tormentato dal timore di non essere in grado di uscire nel caso in cui accadesse qualcosa. Alla fine si avventurava a fatica di fronte alla casa e sempre doveva avere la porta aperta dietro di lui in modo da poter trovare rifugio all'interno in caso di necessità..*
- 3) Sensibilità alla rassicurazione: *..Desiderava avere il personale a portata di chiamata nel caso divenisse agitato.. Pregava di poter tenere una bottiglietta di "elettricità blu" che aveva portato con sé per darsi fiducia...*
- 4) Aspetti che oggi potremmo inquadrare come farmacofobici (tipici dei pazienti con attacchi di panico): *...Si preoccupava per qualsiasi cura,*

fossero bagni, impacchi o medicinali, timoroso che fossero troppo forti per lui e che avessero un effetto indebolente.

- 5) Tratti temperamentale di tipo ansioso:*troppo sensibile...(...).. si descrive come un individuo privo di coraggio*
- 6) Altri elementi dello spettro panico-agorafobico (ansia anticipatoria, paura di impazzire): ... *Mentre veniva qua, quando ha finalmente deciso di mettersi nelle nostre mani, tremava scosso da una paura mortale... (...).. pensava che fosse l'inizio di un disturbo mentale che certamente lo avrebbe colpito durante la sua permanenza.*

Il paziente, se fosse stato nostro contemporaneo, avrebbe sicuramente beneficiato di una terapia a base di farmaci serotoninergici.

IPOCONDRIA

Quadro clinico e diagnosi

La prima descrizione specifica dell'ipocondria risale al 1928, quando Gillespie la inquadrava come una condizione caratterizzata da una preoccupazione per la propria salute o per una malattia "eccessiva rispetto a quanto la realtà dei fatti giustifichi". E. Bleuler la definiva "...una condizione che consiste nel portare continua attenzione al proprio stato di salute, con tendenza ad attribuirsi delle malattie sulla base di segni insignificanti e anche in assenza di essi". Ey (1950) proponeva che il nucleo principale della sindrome fosse costituito dalle "idee ipocondriache", ovvero "valutazioni peggiorative dello stato di integrità e di salute del corpo".

Nel Manuale Diagnostico-Statistico per i Disturbi Mentali dell'American Psychiatric Association l'ipocondria viene definita come una condizione contraddistinta da:

- 1) Preoccupazione legata alla paura di avere, oppure alla convinzione di avere, una malattia grave, basate sulla erronea interpretazione di sintomi somatici da parte del soggetto.
- 2) La preoccupazione persiste nonostante valutazione e rassicurazione medica appropriata.
- 3) La convinzione di malattia non risulta di intensità delirante (ovvero vi è una critica almeno parziale sul fatto che la preoccupazione sia eccessiva).
- 4) La preoccupazione causa disagio clinicamente significativo oppure meno-

mazione nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti.

6) La durata dell'alterazione è di almeno 6 mesi.

L'introduzione di un criterio temporale, arbitrario, della durata di 6 mesi permette di distinguere l'ipocondria vera e propria da fasi di polarizzazione ipocondriaca, che possono occorrere fisiologicamente in molti soggetti in condizioni particolari, ad esempio durante la convalescenza di una grave malattia. La presenza di un reale disturbo organico non esclude peraltro la presenza di ipocondria; in questo caso le preoccupazioni del paziente devono essere sproporzionate rispetto all'entità della malattia.

L'ipocondria è una condizione complessivamente frequente, si stima che dal 7 al 14% dei pazienti afferenti agli ambulatori di medicina generale ne sia affetto. Esordisce tipicamente fra i 20 e i 30 anni, ma può colpire persone di qualsiasi età. Già prima di ammalarsi gli ipocondriaci spesso presentano tratti ossessivi (precisione, meticolosità, rigidità) ed un'abnorme attenzione per i sintomi fisici.

Nei quadri manifesti i sintomi lamentati possono coinvolgere diversi organi ed apparati (gastrointestinale, motorio, neurologico ecc.), variando a seconda nel tempo, migrando, facendosi più intensi nei periodi di acuzie sintomatologica e più lievi durante le fasi di remissione parziale. Il soggetto tende spesso a polarizzarsi su manifestazioni fisiologiche (ad esempio l'ipotensione ortostatica), su sintomi vaghi e indefiniti (vertigini, mancanza di concentrazione) o controlla ripetutamente i linfonodi sottocutanei. Immancabilmente queste sensazioni para-fisiologiche vengono interpretate come segnali imminenti di una malattia che pone il soggetto a rischio di vita (tumori, gravi malattie reumatiche ecc.). Nuovi sintomi possono essere favoriti dal venire a conoscenza di una patologia dai mass-media (ad esempio l'influenza), o da colloqui con amici e conoscenti. Gli eventuali sintomi somatici vengono spiati attentamente, analizzati e sommati, e l'ipocondriaco arriva a formulare diagnosi di particolare complessità.

Il soggetto, oltre alla convinzione di avere una malattia, tende a sviluppare i cosiddetti "Safety behaviors", comportamenti tesi a preservare la propria salute, ad esempio l'esecuzione di un gran numero di test ematochimici e strumentali, evitare luoghi ove possano esserci sostanze inquinanti, agenti infettivi ecc. L'ipocondriaco, convinto di essere il solo a capire veramente il proprio disturbo, si documenta ampiamente su riviste mediche, forum su internet ecc., trovando immancabilmente conferme ai propri sospetti.

I pazienti sono di solito ben disposti a parlare dei propri disturbi, la (presunta) sintomatologia viene riferita con particolare attenzione e dovizia di particolari, la descrizione completa del quadro clinico può richiedere ore (oltre che

ossessivi gli ipocondriaci sono ossessionanti). L'atteggiamento nei confronti del medico è spesso ambivalente, l'ipocondriaco non cerca la rassicurazione, piuttosto la conferma che i sintomi provati sono da ricollocare in una precisa malattia, meglio ancora se il dottore avalla i suoi sospetti diagnostici. Di fronte allo scetticismo del medico, il paziente può rivolgersi ad altri specialisti per convalidare il presunto disturbo, o evitare del tutto le visite, convinto che il malato conosce se stesso assai meglio del dottore.

L'ipocondria tende ad avere un decorso ad andamento oscillante, come la maggior parte dei disturbi mentali. Nelle fasi di maggior compenso ci può essere solo una polarizzazione sui vissuti somatici, in altri periodi le tematiche possono divenire insistenti e prevalenti, fonte di angoscia e sofferenza marcate. Nei casi più gravi il paziente può perdere completamente consapevolezza e i contenuti ipocondriaci assumere caratteristiche francamente deliranti, con certezza assoluta di essere affetti da una grave malattia.

È raro che l'ipocondriaco arrivi alla visita specialistica psichiatrica, non riconoscendo una matrice psicopatologica al disturbo questi soggetti rimangono in gran parte in osservazione ai medici di medicina generale.

L'ipocondria è spesso invalidante, con un decorso cronico nel 65% dei casi. L'ossessione per la presunta malattia può essere così intrusiva da dominare l'intero universo psichico, nell'intento di preservare la propria salute il malato può limitare considerevolmente le attività, sia ricreative che sociali, fino anche a smettere completamente di lavorare. La convinzione ipocondriaca tende a divenire il fulcro attorno al quale ruota l'intera esistenza del soggetto. La continua ricerca della presunta malattia organica può portare ad inutili interventi chirurgici, l'abuso o l'uso non corretto di farmaci può sfociare in svariate complicanze. Pazienti giovani, di buon livello culturale e con sintomatologia lieve presentano solitamente un buon outcome, mentre qualora si riscontrino depressione, disturbi d'ansia o vi sia effettivamente comorbidità per una patologia organica, si assiste ad un decorso peggiore.

Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale va posta principalmente nei confronti della patofobia (conseguente ad un disturbo di panico) e verso un episodio depressivo con polarizzazione ipocondriaca.

Come già esposto nell'ipocondria, rispetto alla polarizzazione patofobica, non si riscontra sensibilità alla rassicurazione, non vi è storia di attacchi di panico o di agorafobia, infine il vissuto dell'esperienza ipocondriaca è diverso (convinzione contro paura). Abbiamo accennato come l'ipocondriaco possa

evitare situazioni che lo pongono a rischio per la propria salute (luoghi a rischio di infezione e contaminazione), l'evitamento dell'ipocondriaco è quindi ben diverso da quello del paziente con panico: nel primo si ha il terrore specifico che un determinato contesto arrechi danno alla persona con un meccanismo patogenetico ben riconosciuto (o ipotizzato), il soggetto con attacchi di panico, invece, evita le situazioni trappola, quelle in cui non può essere soccorso, in cui perdere il controllo si rivelerebbe problematico. Infine il paziente con panico diffida o ha paura dei medicinali, mentre gli ipocondriaci usano (o abusano) farmaci anche senza prescrizione medica.

Alcune forme depressive possono essere caratterizzate da evidenti tematiche ipocondriache, anche di intensità delirante. Sono più frequenti nel soggetto anziano, presentano un decorso peggiore con rischio di suicidio particolarmente alto. La diagnosi differenziale è complessivamente agevole; si riconosce umore depresso, alterazione del ritmo sonno-veglia, iporessia, astenia, ipobulia, spesso si riscontra familiarità per disturbi affettivi. Il decorso è differente (a episodi per il disturbo dell'umore, sub-continuo con riacutizzazioni per l'ipocondria). Ad ogni modo è anche possibile che un episodio depressivo vada a complicare un quadro ipocondriaco.

In ogni caso di sospetta ipocondria è necessario comunque escludere la presenza di una patologia su base organica. Entrano in diagnosi differenziale con l'ipocondria praticamente tutte le patologie mediche e chirurgiche, ma particolarmente insidiose possono essere la miastenia gravis, la sclerosi multipla ed il lupus eritematoso sistemico, che colpiscono vari organi ed apparati. Un'altra diagnosi differenziale impegnativa può essere quella tra l'ipocondria ed alcune forme neoplastiche occulte.

Caso clinico

Un radiologo di 38 anni viene valutato al suo ritorno dopo un ricovero di 10 giorni in un famoso ospedale universitario. Il paziente riferisce di essersi sottoposto presso il centro ad esami fisici e di laboratorio completi, radiografie dell'intero tratto gastrointestinale, esofagoscopia, gastroscopia e colonscopia. Sebbene gli fosse stato detto che i risultati degli esami erano negativi per malattie fisiche significative, egli appare risentito e deluso piuttosto che sollevato. Venne visitato brevemente da uno psichiatra al centro diagnostico, ma aveva difficoltà a rapportarsi con lui.

Ad un'ulteriore indagine sui sintomi fisici il paziente descrive fitte di dolore addominale lieve, sensazioni di "ripienezza" e una "massa addominale solida" che talvolta può percepire nel quadrante inferiore sinistro. Negli ultimi mesi è

diventato sempre più consapevole di queste sensazioni e convinto che possano essere il risultato di un carcinoma del colon. Ogni settimana fa una ricerca del sangue occulto nelle feci, ogni 2-3 giorni trascorre 15-20 minuti a palparsi accuratamente l'addome, steso sul letto a casa. Si è segretamente sottoposto a studi radiologici nel proprio studio oltre l'orario di lavoro.

Sebbene abbia successo nel lavoro, il paziente trascorre la maggior parte del suo tempo libero a casa, nel letto, da solo. La moglie è risentita e ostile riguardo a questo comportamento che, come dice, "ci sta derubando di ciò che ci siamo guadagnati con il nostro lavoro e per cui ci siamo sacrificati così tanto". Sebbene siano molto legati, il comportamento dell'uomo causa una forte tensione fra di loro.

Quando il paziente aveva 13 anni, all'esame fisico scolastico gli fu rilevato un soffio cardiaco. Il paziente cominciò a preoccuparsi che nella valutazione fosse stato "tralasciato qualcosa" e a considerare le sensazioni occasionali di "perdere un battito" come riprova di ciò. Tenne per sé le sue paure, che nei due anni successivi si ridussero ma non lo lasciarono mai completamente.

Quando era studente del secondo anno di medicina fu sollevato dallo scoprire che condivideva molti timori riguardo alla salute con i suoi compagni, che spesso si preoccupavano di avere le malattie che stavano studiando. Tuttavia si rese conto che, rispetto agli altri, era molto più preoccupato e impaurito per la sua salute.

Da quando si è laureato ha sviluppato ripetutamente una serie di paure, ogni volta con le stesse modalità: notare un sintomo, preoccuparsene sempre di più ed effettuare degli accertamenti in proposito (sempre negativi). È imbarazzato dalla sua insistenza con i medici che conosce, come quando scoprì un neo "sospetto" appena una settimana dopo aver convinto un dermatologo a biopsiarne un altro, che si era rivelato completamente benigno.

Il paziente racconta la sua storia con tono sincero e scoraggiato, illuminato solo da una nota di piacere genuino e di entusiasmo quando fornisce un resoconto dettagliato di una reale, ma insignificante, anomalia uretrale scoperta con una pielografia endovenosa che si era auto-prescritto.

Da DSM-IV TR, modificato

Commento

I sintomi lamentati dal soggetto, ovviamente, non sono dovuti ad una malattia organica. Vi sono numerosi indizi che depongono a favore della diagnosi di ipocondria:

- 1) Da sempre il paziente è preoccupato per i sintomi somatici.

- 2) Il soggetto è estremamente polarizzato su sintomi somatici insignificanti ed arriva alla formulazione di diagnosi gravi.
- 3) Si riscontra controllo ossessivo del proprio corpo e ricorrenza di “Safety behavior” (esami ematochimici, riduzione attività sociale).
- 4) Il paziente è deluso del mancato riscontro di una malattia, vi è mancanza di rassicurazione medica.
- 5) Ha passione nel raccontare i propri disturbi ed è entusiasta del riscontro della malformazione uretrale.
- 6) La malattia diventa il centro dell’esistenza del soggetto, con compromissione dell’adattamento socio-lavorativo.

Ipotesi patogenetiche

L’ipocondria come disturbo del pensiero

I pazienti ipocondriaci mostrano spesso dei tratti caratteriali ossessivi: sono precisi, rigorosi, tendenzialmente pignoli, rigidi, sia in occasioni ufficiali (lavoro), che nei rapporti interpersonali. Pare che la radice dell’ossessività sia da ricercarsi in un’alterazione cognitiva, in un modo di pensare peculiare. In effetti i soggetti ossessivi sono bravissimi nel formulare un pensiero deduttivo, partendo da una concetto ampio e scomponendolo mano a mano in dettagli, mentre sono assolutamente deficitari nell’operare una sintesi, andando dal particolare al generale. La sintesi richiede infatti un processo di approssimazione; consiste nel cogliere le analogie, unire concetti che sono diversi per sfumature e raggrupparli in base ad un principio organizzatore. Gli ossessivi non sanno dare una priorità nei processi di sintesi; l’approssimazione diventa difficoltosa perché anche le minime sfumature che caratterizzano concetti “vicini” sono sufficienti per rendere i concetti “non assimilabili”: ogni differenza è importante, le analogie non vengono colte o vengono sottovalutate. L’incapacità a cogliere analogie e ad operare sintesi si accompagna ad un’anomalia del pensiero probabilistico: il soggetto ossessivo è incapace di distinguere il probabile dal possibile, se un avvenimento è anche lontanamente probabile, allora diviene imminente, quasi certo, situazioni che hanno forse una probabilità su un milione di potersi verificare vengono ritenute, in quanto teoricamente possibili, una minaccia reale.

L’uomo “normale” è sereno anche in virtù della sua capacità di approssimazione, è l’approssimazione che permette di separare il probabile dal possibile, non preoccupandosi per inezie. Al contrario il paziente ossessivo ha un crollo del sentimento di certezza, l’ossessivo avrebbe bisogno di un mondo semplice, lineare senza margini di insicurezza, da questa sensazione di precarietà nasce l’esigenza di ordine, di simmetria, l’organizzazione puntuale della propria vita

(dal punto di vista caratteriale) o l'insorgere di vere e proprie ossessioni e compulsioni (ad esempio ossessioni di contaminazione e rituali di pulizia, o ossessioni di dubbio e rituali di controllo). Chiaramente il paziente ossessivo non può essere sensibile alla rassicurazione, perché i parametri che lui fissa come appropriati e corretti sono troppo elevati rispetto a quelli che i non-ossessivi ritengono adeguati.

È evidente come l'ipocondria rispecchi una modalità di pensiero ossessivo: in soggetti con tratti anancastici la presenza di sintomi fisici, anche lievi, viene letta come indice di una patologia grave, manca la capacità di distinguere il probabile dal possibile, la possibilità (remota) di una malattia diviene imminente. Il soggetto ipocondriaco adotta quindi una serie di comportamenti ritualizzati (i "Safety behaviour") nel tentativo di controllare ciò che non è controllabile. Come il paziente ossessivo con tematiche di contaminazione si lava ripetutamente per scongiurare il rischio di infezione, il paziente ipocondriaco studia, analizza, pondera ed interpreta i segnali del proprio corpo e per controllarli li classifica all'interno di una malattia, di cui si convince essere affetto.

Interpretazione della psicopatologia tedesca

Weitbrecht (1963) ha rilevato che nei deliri melancolici (ipocondriaco, di colpa e rovina) possiamo cogliere le angosce primordiali dell'uomo sulla salute del corpo, la salvezza dell'anima ed i bisogni della vita, secondo l'espressione di Kurt Schneider (1922), trasformate ed esasperate nell'esperienza depressiva.

Teorie psicodinamiche

Secondo le teorie psicodinamiche classiche l'ipocondria sarebbe il risultato di conflitti inconsci; sentimenti di aggressività, di ostilità o traumi infantili si tradurrebbero in sintomi fisici. Nell'Ottocento l'ipocondria è stata ampiamente dibattuta in ambito psicoanalitico. Freud ipotizzava che rappresentasse "...il ritorno dell'oggetto della libido all'ego con catessi del corpo...". Sulla base della teoria freudiana si sono sviluppate numerose interpretazioni sulla patogenesi dell'ipocondria, in cui venivano chiamate in causa le relazioni oggettuali disturbate e l'ostilità repressa spostata sul corpo. Altre dinamiche proposte comprendevano il masochismo, la colpa, i bisogni conflittuali di dipendenza.

Alcuni Autori suggeriscono che il paziente ipocondriaco sceglierebbe inconsciamente il ruolo di malato per "deresponsabilizzarsi" e beneficiare di vantaggi secondari (cura, accudimento).

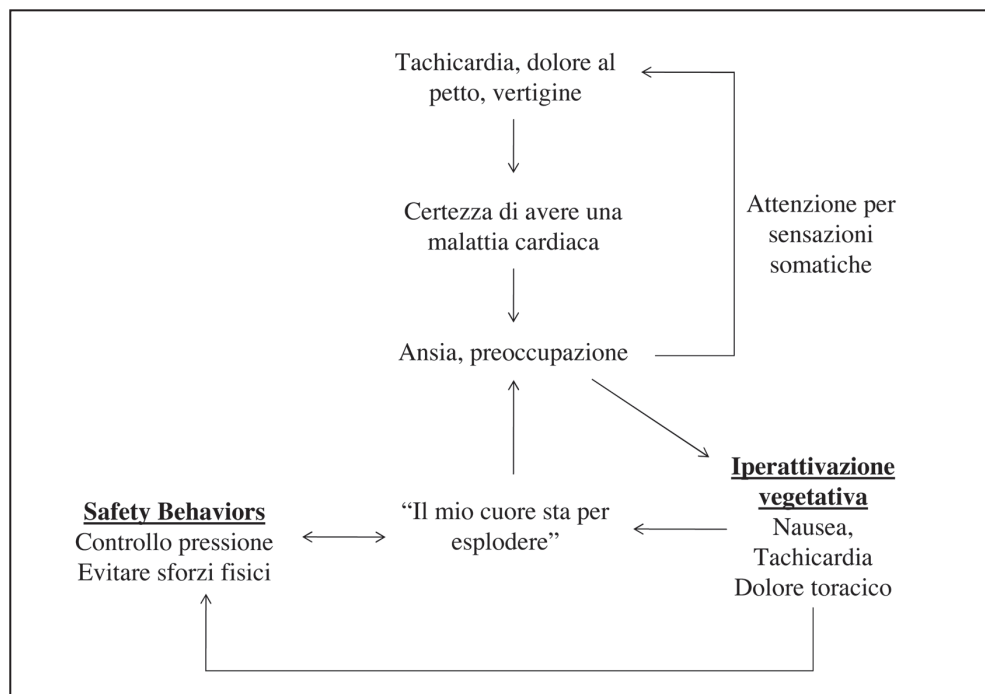
Non vi sono però evidenze scientifiche che supportino le ipotesi psicoanalitiche.

Ipotesi cognitivo-comportamentale

Nella prospettiva cognitivo-comportamentale l'ipocondria viene inquadrata come una continua e persistente manifestazione ansiosa incentrata sulla percezione di pericolo per la propria salute. In generale l'ansia rappresenta una normale reazione adattiva alle condizioni di stress, non stupisce pertanto che la preoccupazione per la propria salute fisica sia un fenomeno frequente nella popolazione generale, specialmente in occasione di determinati stimoli (malattie, epidemie influenzali ecc.). Nell'ipocondria si riscontra un pattern cronico di "misinterpretation", in cui segnali fisiologici o para-fisiologici vengono letti come segno di una grave malattia. Sembra che questi soggetti si considerino in salute solo se sono completamente privi da ogni sintomo, la presenza di una manifestazione somatica isolata, anche lieve e non significativa, implica automaticamente che vi sia il rischio concreto di un disturbo.

Anche il modello cognitivo-comportamentale riconosce dunque l'importanza di elementi ossessivi nella genesi della patologia ipocondriaca, ma non li identifica come il "core" del disturbo. Nel modello cognitivo-comportamentale giocano un ruolo importante le esperienze di vita, ad esempio essere vissuti con soggetti affetti da gravi malattie, o aver avuto infezioni ricorrenti in età infantile. Questi vissuti possono rendere il soggetto vulnerabile, agevolando un inadeguato "processing" dello stimolo fisico, con una forte elevazione ansiosa ad ogni manifestazione somatica, associata ad una premonizione catastrofica in chiave ipocondriaca. L'ansia innescata dalle preoccupazioni ipocondriache determina un aumento dei livelli di allerta; in conseguenza della stimolazione simpatica il paziente può avvertire tachicardia, secchezza delle fauci, difficoltà a respirare, parestesie alle estremità, tensione muscolare e dolore (più frequentemente alla testa, spalle e torace), stanchezza, nausea, stitichezza, sbandamenti, visione offuscata, flushes vascolari. Fenomeni fisiologici correlati all'iperattivazione vegetativa vengono interpretati dall'ipocondriaco come conferma dello stato di malattia. I sintomi di partenza ed i sintomi dovuti alla scarica noradrenergica si sommano l'uno con l'altro agevolando la persistenza del disturbo. L'evitamento di situazioni a rischio per la salute determina una riduzione dell'ansia, il sollievo esperito porta quindi ad un circolo vizioso, con una progressiva estensione delle condotte di evitamento.

È chiaro che le diverse ipotesi proposte sono fra loro integranti. Nella nostra

Figura 1: Modello cognitivo-comportamentale di un paziente ipocondriaco

prospettiva, comunque, l'ipocondria è principalmente un disturbo del pensiero, che trova nella modalità di pensiero ossessivo il "core" sintomatologico. Su questo fondo esperienze di vita particolari (malattie infantili o nei familiari), ed un aumento dei sintomi somatici correlati all'iperattivazione vegetativa possono agire da agenti agevolanti e potenzianti fino a delineare una quadro ipocondriaco manifesto.

Terapia

Approccio al paziente

L'approccio terapeutico nei confronti del soggetto ipocondriaco è estremamente complesso. Il paziente non riconosce la vera natura del disturbo, rifiuta le cure psichiatriche ed effettua una peregrinazione da vari specialisti in cerca di conferme ai propri sospetti. Racconta dettagliatamente i propri sintomi trascurando od ignorando palesemente le opinioni del medico, impone gli esami di accertamento che ritiene corretti ed assume farmaci senza prescrizione o con

modalità inappropriata. Il rapporto medico-paziente è dunque particolarmente difficile.

L'assistenza spetta quasi esclusivamente al medico di medicina generale, l'unica figura che può offrire un sostegno psicoeducativo insieme ad una terapia farmacologica adeguata.

Il programma terapeutico dovrebbe passare attraverso vari livelli. È praticamente impossibile rifiutare l'esecuzione di esami strumentali, che andrebbero limitati ad esami di routine strettamente necessari per escludere le principali malattie organiche correlabili ai sintomi lamentati. L'atteggiamento nei confronti del malato dovrebbe essere comprensivo, ma fermo, evitando di assecondare il soggetto. La somministrazione di farmaci va regolamentata, sarebbe opportuno spiegare l'inconsistenza dei sintomi riferiti (evitando al tempo stesso di dare informazioni mediche su altre malattie), invitare il paziente a riflettere sulle modalità improprie di controllo del proprio corpo, o spiegare addirittura come il disturbo ipocondriaco si instaura e si mantiene. Inizialmente è meglio evitare la prescrizione di un farmaco psichiatrico, per l'alto rischio di perdere il paziente e compromettere il rapporto. Solo in un secondo tempo, ottenuta la fiducia del soggetto, sarà possibile inserire una terapia specifica, facendo leva magari sulla demoralizzazione che inevitabilmente accompagna il disturbo o sugli elevati sintomi ansiosi esperiti. Sarebbe sempre indicato un percorso psicoterapico; buoni risultati si ottengono con interventi di tipo educativo o comportamentale, basati sulla chiarificazione dei sintomi e illustrando le modalità cognitive alla base della patologia. Sembrano particolarmente efficaci le tecniche di gruppo, in cui il paziente, apprezzando le "misinterpretations" degli altri soggetti, si rende maggiormente conto delle proprie.

Il medico dovrebbe sempre evitare di sminuire la sintomatologia del paziente con affermazioni del tipo "Lei non ha niente, è tutto a posto", gli ipocondriaci sono fortemente disturbati da ogni affermazione che metta in dubbio la legittimità della propria sintomatologia, pertanto cercare di rassicurarli sostenendo che "è tutto a posto" mette a rischio il rapporto medico-paziente. Piuttosto potrebbe essere utile spiegare che il soggetto, probabilmente, è estremamente sensibile agli stimoli somatici e, pertanto, può fraintendere alcuni segnali, finendo coll'instaurare un circolo vizioso. Ogni possibile interpretazione del medico riguardo alla sintomatologia dovrà comunque trasmettere al paziente la sensazione che il dottore giudica reale e non immaginaria la sofferenza.

Sebbene non vi sia ancora una terapia farmacologica standard per l'ipocondria, i medici possono comunque farsi carico dei pazienti, accettando che i sintomi fisici senza base organica sono invalidanti quanto quelli con un meccanismo patogenetico ben riconosciuto.

L'obiettivo del trattamento, da condividere con il malato, dovrebbe essere

non tanto la cessazione totale dei sintomi, quanto un maggior controllo ed una minore interferenza per il paziente, che è poi il target che ci si propone in ogni malattia cronica, quale è l'ipocondria.

Psicoterapia

I percorsi psicoterapeutici cognitivo-comportamentali dovrebbero essere improntati ad aiutare il paziente a riconoscere e modificare i pensieri erranei riguardo la concezione di salute (aspetto cognitivo) ed eliminare i "Safety behaviors" e i comportamenti di controllo (aspetto comportamentale). I terapeuti utilizzano queste tecniche per modificare le strutture cognitive disfunzionali ed i comportamenti che tendono a perpetuare il disturbo (evitamento di attività ordinarie, "Doctor shopping", esami strumentali), vengono inoltre insegnate tecniche di rilassamento. Al paziente (o ai pazienti, in caso di terapie di gruppo) viene consegnato del materiale scritto, ove sono esposti i più comuni "misunderstanding" riguardo i sintomi fisici dell'ipocondriaco. Si specifica che quanto classicamente lamentato dagli ipocondriaci si riscontra anche nella popolazione sana, e che tali sensazioni possono essere scatenate da eventi stressanti. Vengono quindi insegnate strategie di coping per ridurre l'intensità dei sintomi ansiosi. Fra le sessioni di psicoterapia il paziente dovrà eseguire un "compito a casa", registrando i pensieri o gli eventi che precedono le tematiche ipocondriache, la tipologia di sintomi, le possibili spiegazioni mediche o psicologiche ed, eventualmente, le strategie adottate per ridurre le tematiche ipocondriache.

Terapia farmacologica

Il trattamento a base di antidepressivi sembra fornire risultati incoraggianti, inizialmente gli antidepressivi sono stati prescritti in pazienti ipocondriaci depressi, successivamente si è osservato che il trattamento con triciclici o serotoninergici è associato ad un miglioramento delle tematiche ipocondriache indipendentemente dalla presenza di quadri depressivi. Gli studi effettuati (tabella 2) dimostrano che questi farmaci riducono la paura della malattia, l'ansia associata, le preoccupazioni somatiche e i "Safety behaviors", con tassi di risposta che variano dal 70-75% per la fluoxetina e fluvoxamina all'88% per la paroxetina.

Non è ancora chiaro quali siano i tempi necessari per un trattamento efficace, ma si sono osservate ricadute qualora la terapia venga discontinuata senza

parere medico. Assimilando l'ipocondria ad un disturbo dello spettro ossessivo compulsivo, possiamo suggerire che il trattamento deve essere mantenuto anche dopo il miglioramento della sintomatologia e ridotto dopo 6 mesi-1 anno di benessere.

Vista la particolare attenzione dei pazienti verso i sintomi somatici, si raccomanda di iniziare con dosi basse, privilegiando farmaci serotoninergici anziché i triciclici. Se in un primo momento può essere pratico fare leva sulla coesistente demoralizzazione o sugli elevati livelli d'ansia, successivamente il paziente andrà istruito dell'azione specifica dei farmaci sul nucleo del disturbo, in modo da agevolare il mantenimento di una adeguata compliance.

Tabella 2: Trial farmacologici nel trattamento dell'ipocondria

Tipo di Farmaco	Dose Impiegata	Studi
Clomipramina	25-225 mg/die	Kamlana, 1988; Stone, 1993
Imipramina	125-150 mg/die	Lippert, 1986; Wesner, 1991
Fluoxetina	20-80 mg/die	Fallon, 1991, 1993, 1996, 1999
Fluvoxamina	300 mg/die	Fallon, 2001; Fallon et al, 1996
Paroxetina	Fino a 60 mg/die	Oosterbaan et al, 2001

CAPITOLO 5

DISTURBO ALGICO

Introduzione

Il dolore è definito dalla *International Association for the Study of Pain* come “una spiacevole esperienza sensoriale ed emozionale associata ad un danno tissutale reale o potenziale o **descritto come tale**” (ASP, 1994). Un sistema fisiologico di protezione da eventuali pericoli implica che alla percezione del dolore facciano seguito condotte tese all’evitamento degli stimoli dannosi.

Il dolore è uno dei sintomi più frequenti che giungono all’osservazione del medico di medicina generale, spesso non è di semplice valutazione, essendo un’esperienza soggettiva la cui intensità varia con l’attenzione, l’umore, la fatica. Nella percezione del dolore vi è una continua interazione tra stimoli fisici e stati psicologici, pertanto una netta separazione tra un dolore “somatico” e “psicologico” è spesso arbitraria, essendo le due componenti inevitabilmente embricate.

Alcuni pazienti presentano quadri morbosi contraddistinti da sintomi algici privi di base organica, si parla in questi casi di dolore “psicogeno”, “somatico” o “somatoforme”. Secondo il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV-TR) il disturbo caratterizzato da dolore non riconducibile ad una base fisiopatologia nota viene definito “disturbo algico”.

I pazienti con disturbo algico sono clinicamente eterogenei dal punto di vista anamnestico, tuttavia spesso mostrano un pattern comportamentale caratteristico: la persistenza del dolore agevola l’instaurarsi di atteggiamenti dipendenti e passivi portando ad una progressiva compromissione dell’adattamento, non infrequentemente sintomi depressivi accompagnano le manifestazioni dolorose ed influenzano profondamente il comportamento dei pazienti (Cloninger, 1986; Smith et al., 2009).

Epidemiologia

Secondo le stime ufficiali il disturbo algico ha una prevalenza nella popolazione generale del 12,3%, riscontrandosi più frequentemente nel sesso femminile, rispetto a quello maschile. La fascia di età maggiormente colpita

sarebbe tra i 35 ed i 44 anni per gli uomini e fra i 25 ed i 34 anni per le donne. Si tratta probabilmente di una sottostima, giacché in un'indagine epidemiologica è molto difficile individuare la presenza di fattori psicologici che abbiano influenzato la comparsa del disturbo (Criterio C del DSM-IV). Pare che la prevalenza cambi notevolmente in aree geografiche differenti, verosimilmente anche i fattori culturali hanno un ruolo nello sviluppo e nella modulazione della risposta al dolore, con differenza tra popolazioni orientali, mediterranee ed anglosassoni (Mangwana et al., 2009), tuttavia sono necessarie ulteriori conferme in proposito.

Quadro clinico e diagnosi

I criteri del DSM per il disturbo algico sono sovrapponibili a quelli utilizzati per la diagnosi di disturbo da conversione, ad eccezione per il fatto che la sintomatologia in questo caso è limitata al dolore. Per fare diagnosi di disturbo algico è necessario valutare se qualche fattore psicologico abbia un ruolo importante nello sviluppo, nella gravità, nell'esacerbazione o nel mantenimento del dolore. Deve essere definita inoltre la durata del disturbo (le forme dolorose si definiscono acute o croniche a seconda della loro durata maggiore o minore di sei mesi) ed è necessario valutare se una condizione medica generale abbia influenzato o meno lo sviluppo del disturbo algico.

I pazienti con disturbo algico hanno alcune caratteristiche comuni: il dolore è spesso costante nel tempo, dura per settimane o mesi, non corrisponde ad un'area sensitiva precisa e non è sensibile a farmaci antiinfiammatori. Le donne tendono a presentare sintomi a livello del volto, all'addome, o ai genitali, mentre gli uomini riferiscono più frequentemente dolori alla schiena o al petto. L'esperienza dolorosa viene drammatizzata, con lamentele vaghe che mal si correlano con eventuali reperti di patologie organiche o con meccanismi fisiopatologici noti; il dolore può essere descritto come urente, puntorio, costrittivo, spesso imita il disturbo di un familiare o di un conoscente. Si apprezzano in questi soggetti comportamenti passivi o di dipendenza dagli altri. La presenza di elementi depressivi costituisce la regola piuttosto che l'eccezione; i sintomi più frequenti sono mancanza di energia, faticabilità, insonnia, mentre sono rari il rallentamento psicomotorio e la perdita di peso.

I pazienti con disturbo algico richiedono trattamenti farmacologici per il dolore, ma rifiutano di mettere in atto comportamenti ed esercizi finalizzati alla riduzione del sintomo, evitando qualsiasi coinvolgimento attivo nel processo terapeutico (Cloninger 1986).

Tabella 1: Criteri diagnostici per la diagnosi di disturbo algico secondo il DSM-IV TR

Criterio	Descrizione
A	Il dolore in uno o più distretti anatomici rappresenta l'elemento principale del quadro clinico ed è di gravità tale da condurre all'osservazione clinica
B	Il dolore causa malessere clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo, o in altre aree importanti
C	Si valuta che un fattore psicologico abbia un ruolo importante nell'esordio, gravità, esacerbazione o mantenimento del dolore
D	Il sintomo non viene intenzionalmente prodotto o simulato (come nei disturbi fittizi o nella simulazione)
E	Il dolore non è meglio attribuibile ad un disturbo dell'umore, d'ansia o psicotico e non soddisfa i criteri per la dispareunia
Specificare Disturbo algico associato a fattori psicologici Qualche fattore psicologico ha un ruolo principale nell'esordio, nella gravità, nell'esacerbazione o nel mantenimento del dolore e se vi è una condizione medica generale questa non ha un ruolo predominante nel disturbo. Il disturbo non viene diagnosticato come algico se sono soddisfatti i criteri per il disturbo da somatizzazione.	
Disturbo algico associato a fattori psicologici e con condizione medica generale Si giudica che sia i fattori psicologici che qualche condizione medica generale abbiano un ruolo importante nell'esordio, nella gravità o nel mantenimento del dolore.	

La psicopatologia precedente la diagnosi, quando presente, è eterogenea; si è osservata comorbidità con disturbi della sfera affettiva, alcolismo, disturbi somatoformi e vari disturbi d'ansia. Spesso sono individui timidi, passivi, altre volte sono persone iperattive ed energiche, che però divengono rapidamente dipendenti dopo l'esordio della sintomatologia (profilo caratteriale peraltro simile a quello dei pazienti con fibromialgia). Alcuni autori hanno riscontrato

tratti personologici di tipo alexitimico (ovvero incapacità ad esprimere razionalmente le emozioni con tendenza a manifestarle con sintomi somatici - vedi capitolo su somatizzazione), ma tale dato necessita di ulteriori conferme.

Spesso i pazienti abbandonano il lavoro, si deresponsabilizzano nell'ambiente familiare, assumono atteggiamenti rivendicativi, con vertenze legali o richieste finalizzate a risarcimenti. Il decorso varia a seconda della psicopatologia associata, della durata della sintomatologia algica e della presenza o meno di "rinforzi esterni" (ad esempio un ambiente familiare che incoraggia nel paziente l'assunzione del ruolo di malato). Di solito l'esordio è improvviso ed il decorso cronico- invalidante, non è raro riscontrare esiti di inutili interventi chirurgici o complicanze legate all'abuso di farmaci antidolorifici.

Diagnosi differenziale

Molte condizioni mediche generali sono caratterizzate da dolore cronico di difficile interpretazione, sia patologie rare (distrofie simpatiche riflesse, sindromi dolorose miofasciali), sia affezioni estremamente comuni (borsiti, tendiniti e cefalee muscolo-tensive).

La diagnosi differenziale del disturbo algico prevede innanzitutto l'identificazione di eventuali condizioni mediche che possono contribuire al dolore. Tuttavia, anche qualora si individui la condizione morbosa, il quadro clinico può non essere proporzionale alla patologia riscontrata, in questi casi bisogna sempre sospettare la presenza di un disturbo algico.

Ai fini della diagnosi differenziale può essere utile valutare alcuni parametri indicativi:

- la ***durata del dolore***, che è di solito costante nel dolore di origine psichica ed è invece fluttuante nei dolori con base organica.
- Nel dolore psicogeno la percezione del dolore è molto diversa a seconda del livello di attenzione posta sullo stimolo doloroso. Il ***tatto dell'area interessata*** mentre il paziente è distratto provocherà uno stimolo doloroso ridotto o assente.
- Può essere utile valutare la ***risposta del dolore agli analgesici***, che è scarsa o assente (ma soprattutto non costante) nei dolori di origine psicogena (Carpiniello et al., 2006).

Caso clinico

Una donna di 29 anni, coniugata, giunge alla prima osservazione in ambiente specialistico psichiatrico su indicazione del medico di base.

La paziente riferisce di esser stata coinvolta in un incidente stradale (tampornamento) circa quattro mesi prima; ma fortunatamente le cinture di sicurezza le avevano impedito di urtare contro il cruscotto o i finestrini.

A seguito dell'incidente aveva cominciato a lamentare rigidità a livello nucale con dolore e dolorabilità irradiati ad entrambe le braccia, alla colonna vertebrale e alle gambe. Ripetute visite ortopediche e successivi accertamenti neurologici non avevano identificato reperti significativi. Nel frattempo il dolore si era fatto più intenso, giungendo a compromettere il sonno notturno e interferendo con la vita quotidiana. Visto che la paziente presentava insonnia, difficoltà di concentrazione e crisi di pianto durante il giorno, il medico di base aveva consigliato la consultazione psichiatrica.

Alla visita psichiatrica la paziente aveva descritto accuratamente l'incidente ed i sintomi successivi con dettagli vividi, tracciando con le mani il decorso dei dolori lungo le braccia e le gambe, mantenendo un atteggiamento collaborativo e quasi eccessivamente cordiale. La donna aveva gradito l'attenzione che le veniva dedicata e si era dimostrata capace di eseguire con precisione e senza difficoltà tutti i test neurologici richiesti. L'esame obiettivo era risultato completamente negativo. Nella raccolta anamnestica non si apprezzavano disturbi psichiatrici di rilevanza clinica, tuttavia nel corso degli ultimi dodici mesi erano emerse difficoltà coniugali, progressivamente aggravatesi fino a che, due settimane prima dell'incidente, la paziente aveva scoperto l'infedeltà del marito. Da allora si erano verificati litigi sempre più frequenti.

(Modificato da DSM-IV-TR)

Discussione sul caso

Il dolore presente in varie sedi anatomiche, la totale assenza di obiettività fisica e l'apparente sincerità dei sintomi esclude un disturbo fisico, la Simulazione, ed un Disturbo Fittizio. Il dolore è di entità sufficiente da portare la paziente a richiedere il trattamento e da compromettere il suo normale livello di funzionamento. Vi è una evidente relazione temporale fra l'esordio dei sintomi e la scoperta della relazione extraconiugale del marito con le liti conseguenti, che suggerisce ancor di più la diagnosi di disturbo algico. La paziente inoltre descrive dettagliatamente i vari sintomi, apparendo gratificata dall'attenzione medica a lei rivolta.

Diagnosi secondo DSM-IV: Disturbo Algico Acuto con caratteristiche psicologiche.

Ipotesi patogenetiche

Numerosi meccanismi sono stati proposti per spiegare la genesi del disturbo algico e il mantenimento del sintomo-dolore:

Fattori Psicologici

Molti Autori hanno ipotizzato che il disturbo algico sia una forma di “comportamento appreso”, teso all’assunzione del ruolo di malato. Le lamentele somatiche permetterebbero di ricevere attenzioni da amici e parenti, di essere sollevati da obblighi indesiderati e da attività sgradevoli, di poter utilizzare analgesici (percepiti come stimolanti o piacevoli) e, infine, consentirebbero di usufruire di compensi o risarcimenti.

Fattori neurofisiologici

Gli studi più recenti sul disturbo algico si sono focalizzati sulla neurotrasmissione del dolore e sulle sue implicazioni cliniche.

Il sistema di percezione del dolore è costituito da una via di trasmissione ascendente e da un sistema discendente di modulazione. Le vie nocicettive ascendenti connettono il midollo spinale con il tronco, il ponte, il talamo, l’amigdala e le aree del sistema limbico. I nuclei talamici proiettano poi alla corteccia cingolata anteriore, all’insula ed alla corteccia prefrontale: tali connessioni sottendono la componente affettiva del dolore e le relative risposte comportamentali. Il sistema modulatorio discendente del dolore è invece in gran parte regolato dal grigio periacqueduttale del tronco encefalico, la cui attività è sua volta modulata da aree corticali (insula, prefrontale mediale). L’attività dei sistemi discendenti si esplica, almeno in parte, tramite composti oppiacei endogeni (endorfine) e tramite la serotonina. La serotonina ha un effetto inibitorio sulla percezione del dolore ed è il neurotrasmettitore principale delle vie discendenti che hanno origine nel nucleo del rafe midollare.

In pazienti con disturbo algico si è riscontrato un basso livello dei metaboliti della serotonina e delle endorfine nel liquor cerebro-spinale nonché un aumento della sensibilità a stimoli somatici. Ciò che all’osservazione apparirebbe come un comportamento funzionale e manipolativo, corrisponderebbe quindi ad un alterato pattern neurofisiologico (Cloninger, 1986).

È stato proposto che in certi individui stimoli dolorosi su base organica protratti nel tempo (per es. anomalie posturali, fibromiositi, inattività, sovrappeso,

disordini cardiovascolari e respiratori) possano contribuire allo sviluppo ed al mantenimento degli stimoli dolorosi. La condizione rischia di essere ulteriormente aggravata dall'uso ripetuto e cronico di antiinfiammatori ed analgesici, con l'innescare di un circolo vizioso che porta alla progressione della patologia (Carpiniello et al., 2006).

Approccio al trattamento

Per un adeguato rapporto medico paziente è fondamentale legittimare la sintomatologia dolorosa del paziente; benché non si riscontri una patologia organica il dolore è comunque autentico. Il malato va quindi guidato verso una migliore comprensione della sintomatologia e verso il riconoscimento dei fattori stressanti intercorrenti.

Nell'impostazione del trattamento è essenziale prevenire l'uso improprio di medicinali; a tale scopo è utile informare il paziente ed i familiari del valore esclusivamente sintomatico e non etiologico della maggior parte delle terapie anti-infiammatorie, nonché dell'elevato potenziale di abuso e di dipendenza di alcuni farmaci antalgici. L'uso di oppiacei deve essere limitato a pazienti ricoverati in cui il dolore è chiaramente e correttamente diagnosticato e pertanto non dovrebbe riguardare pazienti con disturbo algico. I farmaci analgesici non oppiacei possono essere impiegati soltanto per controllare una condizione medica generale concomitante e sono da preferire i FANS rispetto ai cortisonici.

Il trattamento di scelta del disturbo algico si basa sull'utilizzo di farmaci antidepressivi e si avvale di antidepressivi triciclici, di inibitori della ricaptazione della serotonina, e farmaci a doppia azione serotoninergica e noradrenergica. L'azione analgesica di questi farmaci sembra indipendente da quella antidepressiva, compare precocemente, anche dopo pochi giorni e a dosi nettamente più basse rispetto a quelle necessarie per il trattamento dei disturbi dell'umore e dei disturbi d'ansia.

È invece da evitare la somministrazione di benzodiazepine, sia perché inefficaci, sia per il potenziale di abuso e di dipendenza. Per la stessa ragione non bisogna ricorrere a farmaci da somministrare "al bisogno", al contrario è necessario un programma di trattamento specifico e monitorato.

Di pari passo con il trattamento farmacologico, il medico dovrebbe incoraggiare cambiamenti dello stile di vita del paziente, spronandolo ad assumere un ruolo più attivo, evitando di deresponsabilizzarsi in quanto malato. L'autonomia del malato deve partire proprio dalla cura del disturbo: egli dovrà gestire da solo la terapia, senza ricorrere a familiari e cercare di mettere in atto comportamenti mirati al contenimento del dolore (attività riabilitativa, esercizio

fisico, tecniche di rilassamento, dieta). La chiave dell'intervento è l'associazione della terapia farmacologica con un approccio comportamentale mirato ad evitare condotte disfunzionali conseguenti al dolore, a disintossicare il paziente da eventuali abusi farmacologici, ad accompagnarlo nel confronto con le difficoltà e la sofferenza legate al disturbo. Uno strumento utile può essere la compilazione di un diario delle attività, al fine di identificare eventuali condizionamenti in atto o comportamenti a rischio. Si vanno diffondendo anche in Italia strutture specialistiche dedicate "Centri di Terapia del Dolore" dove il paziente può, nei casi più impegnati, essere trattato al di fuori del suo normale ambiente di vita. Nel caso di comorbidità per altre patologie psichiatriche è consigliabile l'osservazione in ambito specialistico.

Vale la pena sottolineare che ogni certificazione medica inerente eventuali inabilità dovrebbe essere basata su dati obiettivabili, contestualizzata e limitata nel tempo.

CAPITOLO 6

I DISTURBI DELIRANTI SOMATICI

Introduzione

I quadri clinici descritti nei capitoli precedenti sono tutti caratterizzati dalla presenza di sintomi somatici o dalla polarizzazione ideativa su funzioni corporee che, per quanto singolari, non raggiungono caratteristiche deliranti. Per delirio, infatti, si intende un costrutto ideativo contraddistinto da certezza soggettiva, incorreggibilità ed erroneità del contenuto. I deliri più frequenti sono di persecuzione nei pazienti schizofrenici, di grandezza nei maniacali e di rovina o colpa nei soggetti depressi. Nella schizofrenia e nel disturbo bipolare i deliri sono spesso sostenuti da allucinazioni uditive (le voci).

Alcuni disturbi psichiatrici sono contraddistinti essenzialmente dalla presenza di deliri, sono i cosiddetti disturbi deliranti (Paranoia degli autori classici). Queste condizioni insorgono nell'età adulta, non sono associate a disturbo bipolare o schizofrenia e, solitamente, non presentano allucinazioni uditive. Il delirio ha un elevato livello di strutturazione: è coerente, spesso verosimile e tende ad avere un decorso cronico con periodi di riacutizzazioni, senza però remissione completa. Di solito i pazienti con disturbo delirante presentano dei tratti personologici "predisponenti"; sono diffidenti, rigidi, interpretativi. In questi soggetti fatti, esperienze o sensazioni fisiche ordinarie possono essere interpretate in chiave delirante ed assumere un decorso cronico. I temi sono svariati; più frequentemente si riscontrano tematiche di persecuzione (magari nei confronti dei vicini di casa) o di gelosia (verso il coniuge), ma sono apprezzabili anche deliri erotomanici (essere convinti che qualcuno è innamorato del paziente), di rivendicazione-querela (convinzione di avere subito un'ingiustizia) e somatici (ad esempio convinzione delirante di avere una malattia). I criteri diagnostici per la diagnosi di Disturbo delirante sono elencati nella tabella I.

Secondo il DSM la categoria "disturbo delirante somatico" contempla sia i deliri di tipo ipocondriaco-infestazione, sia la convinzione di avere parti del corpo deformi. A nostro avviso quest'ultimo sottotipo è da trattare nell'ambito della dismorfofobia, che non è d'interesse nel presente volume, pertanto ci concentreremo sui disturbi deliranti somatici con contenuti ipocondriaci.

Tabella 1: Criteri diagnostici per il disturbo delirante

Criterio	Descrizione
A	Deliri non bizzarri (cioè, concernenti situazioni che ricorrono nella vita reale, come essere inseguito, avvelenato, infettato, amato a distanza, tradito dal coniuge o dall'amante, o di avere una malattia) che durano almeno un mese.
B	Non vengono soddisfatti i criteri per la diagnosi di schizofrenia
C	Il funzionamento, a parte per quanto consegue al delirio, non risulta compromesso in modo rilevante, e il comportamento non è eccessivamente stravagante o bizzarro.
D	Se gli episodi di alterazione dell'umore si sono verificati in concomitanza ai deliri, la loro durata totale è stata breve relativamente alla durata dei periodi deliranti (esclusione di disturbi dell'umore)
E	Il disturbo non è dovuto agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es., una sostanza di abuso, un farmaco), o a una condizione medica generale.
Specificare	Tipo Erotomanico: convinzione delirante che un'altra persona, generalmente di rango superiore, sia innamorata del soggetto. Tipo di Grandezza: convinzione delirante del soggetto di avere un esagerato valore, potere, conoscenze, o una speciale identità, o una speciale relazione con una divinità o con una persona famosa. Tipo di Gelosia: convinzione delirante del soggetto che il proprio partner sessuale sia infedele. Tipo di Persecuzione: convinzione delirante del soggetto di essere in qualche modo trattato male (lui stesso o qualche persona intima). Tipo Somatico: convinzione delirante del soggetto di avere un qualche difetto fisico o malattia.

Fattori di rischio

Il disturbo sembra colpire in egual modo i due sessi, sembra tuttavia che per i maschi l'esordio sia precoce rispetto alle femmine (34 anni vs 46 anni). Contrariamente a quanto avviene per i deliri di persecuzione e di gelosia, i deliri somatici possono interessare anche i giovani. Di solito si tratta di soggetti

timidi, introversi, con pochi contatti sociali, magari con un buon adattamento lavorativo premorbo, ma con scarsa vita sociale. Spesso si riscontra familiarità per disturbi psichiatrici, ma senza una chiara ereditarietà per disturbi psicotici o disturbi dell'umore.

Alla base dei disturbi deliranti somatici sembra esserci un'alterazione della cenestesi: la "misinterpretation" di sensazioni fisiologiche o para-fisiologiche può essere la miccia che fa esplodere il delirio somatico, ad esempio un'anomalia digestiva può far sospettare un tumore all'intestino.

Quadro clinico e decorso

Per alcune forme di disturbi deliranti somatici è evidente una continuità con l'ipocondria; come già accennato in precedenza le tematiche ipocondriache hanno un andamento oscillante nel corso del tempo e talvolta possono farsi così intense da dominare l'intero universo mentale del soggetto, assumendo caratteristiche deliranti: il paziente è convinto di avere quella malattia indipendentemente dagli esami strumentali o dal parere del medico. Nell'ipocondria vera e propria il paziente mantiene sempre un margine di dubbio ed una critica, almeno parziale, sul proprio comportamento, che invece vengono persi completamente nel disturbo delirante somatico. Nella storia di un paziente ipocondriaco possono quindi esistere varie fasi di "intensità psicopatologica", i pensieri di malattia possono essere idee ossessive (percepiti come assurdi e criticati), prevalenti (il pensiero non viene più ritenuto assurdo) o deliranti (il paziente è fermamente ed incorreggibilmente convinto di avere una malattia).

Tuttavia vi sono forme di disturbi deliranti somatici che si discostano dalle forme ipocondriache "classiche"; in questi soggetti il delirio si delinea progressivamente ed assume un decorso cronico, senza risoluzioni spontanee.

Il primo Autore a classificare autonomamente queste forme fu Ekbon, che nel 1938 descrisse una serie di "psicosi ipocondriache monosintomatiche" caratterizzate prevalentemente da tematiche di infestazione: i pazienti erano convinti di avere dei piccoli insetti invisibili sotto la pelle. Le "parassitosi deliranti" sono probabilmente molto frequenti, il fatto che siano poco descritte dagli psichiatri è dovuto principalmente al fatto che i pazienti si rivolgono ai dermatologi; i termini acarophobia, délire dermatozoaire, neurodermies parasitophobique, parasitophobia, dermatophobia, biters ecc. sono tutti sinonimi che indicano questa condizione. Le modalità di presentazione sono molteplici: il soggetto può sentire insetti o vermi camminare e strisciare sotto la pelle, eventuali irregolarità sulla superficie corporea possono essere portate come prova della presenza del parassita o delle sue uova. Sono comuni i tentativi di

“sterilizzare” l’ambiente casalingo e lavorativo, anche chiamando le autorità o rivolgendosi a ditte di disinfestazione. I pazienti si lavano ripetutamente, e, nel tentativo di disinfettarsi, possono adottare soluzioni bizzarre, tossiche e pericolose (ricordiamo il caso di un malato che si cospargeva interamente di zolfo).

Altre tematiche che si possono riscontrare nei disturbi deliranti somatici sono: deliri di mal occlusione dentaria, convinzione di emanare cattivi odori (Bromosis), di essere affetto da malattie veneree (soprattutto AIDS), o il riferire dolori cronici dalla distribuzione bizzarra.

I pazienti si rivolgono costantemente a medici non psichiatri, spesso riportano in anamnesi il preciso momento in cui il presunto contagio sarebbe avvenuto (un viaggio, il contatto con un malato, con un oggetto contaminante o una situazione a rischio, ad esempio l’utilizzo di una toilette). Non trovando conferme ai propri sospetti possono farsi aggressivi, polemici e cambiare svariati specialisti.

Il decorso è solitamente cronico, gravato da una marcata compromissione ed isolamento sociale, alcuni pazienti mantengono un discreto adattamento lavorativo, nascondendo quasi completamente il disturbo; riescono magari a stare in compagnia e a colloquiare normalmente di fatti intercorrenti, sempre che non venga toccato il “nucleo delirante”, nel qual caso si fanno ansiosi ed allarmati. In altri casi si assiste ad un decorso peggiore, con completo isolamento socio-lavorativo. Il vissuto delirante diviene l’unica esperienza del paziente, che costantemente si dedica a disinfettarsi e a ricercare i parassiti, il decorso può complicarsi con abuso di alcool, episodi depressivi e tentativi di suicidio.

CASI CLINICI

Caso clinico 1: Delirio di infestazione

Una donna di 40 anni si presenta lamentando un prurito cutaneo. Il prurito è cominciato 12 anni prima, rapidamente la paziente ha sviluppato la convinzione di essere infestata da insetti che strisciano sotto la pelle. Non li ha mai visti, ma avverte i loro movimenti e prova dolore quando la pungono. Nel corso degli anni si è rivolta a numerosi dermatologi e, di fronte alla negatività degli esami, è diventata sempre più angosciata. Mano a mano si è isolata socialmente, quindi ha lasciato il lavoro ed è attualmente in gravi ristrettezze economiche. Si fa la doccia, anche di notte, e lava i propri vestiti diverse volte al giorno. Ha provato ad uccidere i parassiti con varie sostanze tossiche, finendo col provocare delle lesioni cutanee.

Al colloquio riferisce di essere completamente convinta riguardo l’infesta-

zione da parassiti, riesce però a colloquiare di altri argomenti serenamente. Non si riscontrano altri disturbi del pensiero, una raccolta anamnestica dettagliata non è suggestiva di altri disturbi psicotici.

Terapia: La paziente ha cominciato ad assumere terapia neurolettica, dopo qualche mese riferisce di non sentire più insetti sotto la pelle. È sempre convinta di averli avuti nel periodo precedente, ma è molto più tranquilla.

Da “Delusional Disorders”, modificato

Caso clinico 2: Delirio di essere affetto da malattia venerea

Il paziente è stato ricoverato a seguito di un tentativo di suicidio. Come racconta, i suoi guai sono iniziati 6 mesi prima durante il suo secondo anno di college, quando i suoi amici avevano deciso di fare una colletta per fargli passare alcune ore con una prostituta. Ebbe due rapporti sessuali, e la seconda volta perse il preservativo.

Una settimana più tardi notò una secrezione dal pene, corse dal suo medico, e gli venne fatta una diagnosi di infezione da clamidia. Iniziò quindi a preoccuparsi di essersi infettato con il virus dell’HIV e si sottopose a due test, entrambi negativi. Non convinto, aveva ripetutamente chiamato una hot line per l’HIV per informarsi sull’AIDS. Quando un medico gli disse che non si può essere completamente sicuri di non aver contratto l’AIDS, se non dopo un periodo di due anni, si convinse definitivamente di essere infetto. Notò dei cambiamenti sulla superficie del pene, che subito attribuì ad una manifestazione dell’AIDS. Il trattamento che gli fu prescritto per l’infezione da clamidia causò una candidosi, che confermò ulteriormente la sua convinzione. Rapidamente cadde in uno stato di depressione agitata, culminata con un tentativo di suicidio.

All’anamnesi si evidenziano dei tratti caratteriali predisponenti: già alla scuola media era assillato dal pensiero di essere contagiato, aveva paura di poter contaminare gli altri con i suoi germi, e sentiva di non dover frequentare gli immigrati che potevano attaccargli una malattia.

Da DSM-IV, modificato

Caso clinico 3: Delirio di emanare cattivi odori

Una donna di 63 anni si rivolge al proprio medico di base. Dopo aver tergiversato un po’, ammette il motivo della visita: sostiene di avere un grave problema al colon, tanto da emanare continuamente odori sgradevoli “infernali”.

Se ne è resa conto da qualche mese: quando si recava alla messa la gente vicina si tappava al naso e si allontanava. Ormai, per la vergogna, non esce quasi più di casa ed evita addirittura di far visita ai figli ed ai nipoti. Riesce a stare solo con il marito, dato che “ha una sinusite cronica e non sente gli odori”.

Terapia: La paziente ha inizialmente assunto ansiolitici ed antidepressivi, senza miglioramento. Anzi, si è fatta progressivamente più depressa e disforica, fino a mettere in atto un tentativo di suicidio (ingestione di farmaci). È stata somministrata terapia a base di neurolettici, dopo poche settimane è notevolmente migliorata, “l’odore se ne è andato”. I neurolettici sono stati quindi sospesi dopo circa un anno, ma le tematiche deliranti si sono ripresentate. La terapia neurolettica è stata allora nuovamente inserita, con regressione della sintomatologia.

Da “Delusional Disorders”, modificato

Caso clinico 4: Delirio di essere affetto da malattia tumorale¹

Il paziente di anni 18, è al secondo ricovero presso il reparto di Psichiatria. Si apprende che circa due anni prima il paziente aveva presentato marcato ritiro sociale con notevoli difficoltà nei rapporti interpersonali, riduzione dell’iniziativa e degli interessi. Il primo ricovero, tre mesi prima, avveniva per l’insorgere di una sintomatologia piuttosto vaga. “Improvvisamente mi sentivo mancare e svenivo”. Tutti gli accertamenti strumentali effettuati risultarono negativi, ma il paziente si mostrava molto preoccupato per lo stato di salute, in modo particolare, relativamente al fatto di poter contrarre forme tumorali. “Un mio amico aveva mal di testa, poi hanno scoperto che aveva un tumore al cervello e poco dopo è morto”. La quota ansiosa risultava elevata, erano frequenti cefalee che spaventavano molto il paziente, alimentando il sospetto della patologia tumorale.

Il nuovo ricovero viene motivato da un forte stato di agitazione; il paziente riferisce che la sera precedente ha accusato un malessere. “Ero sul pontile e ho iniziato a sentire freddo nelle ossa, come quando abbiamo la febbre, e non mi è più andato via, neppure il giorno dopo”. Si sente triste, è notevolmente preoccupato dalla presenza di alcuni nevi cutanei che egli si è rimosso precedentemente con le unghie, scarificando la pelle, per il timore che potessero evolvere in formazioni tumorali. Si apprezzano tematiche ipocondriache di intensità de-

1) Un sentito ringraziamento al Dott. Filippo Nardini, che ha collaborato alla stesura di questo caso clinico.

lirante e anche quanto provato la sera precedente (sensazione di freddo) viene attribuito a manifestazioni tumorali. Sostiene che “mi sono grattato i nei e mi è venuta la depressione”. “Quello dei nei è il mio pensiero fisso, ce l’ho tutto il giorno e anche quando mi devo addormentare”, ammette.

Riferisce di essere, per carattere, un tipo piuttosto preciso, meticoloso.

Terapia: È stata somministrata terapia a base di farmaci SSRI e antipsicotici atipici. Durante il ricovero si è assistito ad un rapido miglioramento della sintomatologia, con regressione delle tematiche deliranti ipocondriache.

Approccio al paziente e terapia

La terapia dei disturbi deliranti è difficile: i pazienti non sono consapevoli del disturbo, sono diffidenti verso i dottori e non accettano interpretazioni in chiave psichiatrica della presunta malattia. Tanto più lungo è il decorso, tanto più è difficile avere l’adesione del paziente, nei disturbi cronici il delirio finisce col coincidere con la vita del soggetto, si perde ogni possibile critica sul comportamento e si rifiuta di accettare ogni terapia.

È fondamentale una collaborazione fra il medico di medicina generale e lo specialista, sia per una adeguata formulazione diagnostica, sia per il progetto terapeutico. La diagnosi differenziale non è banale; i deliri somatici possono riscontrarsi anche in altri disturbi psicotici, nella schizofrenia e nel disturbo bipolare, che necessitano di approcci specifici e diversificati.

La terapia si basa sulla somministrazione di farmaci antipsicotici, ma è fondamentale l’osservazione in ambito specialistico.

SCHEDA: IDEE DELIRANTI IPOCONDRIACHE SECONDO KRAEPELIN E BUMKE

Kraepelin

Queste ultime forme di deliri ci conducono alle idee *ipocondriache*, nelle quali la modificazione somatica non viene riportata ad influenze esterne, sibbene ad una malattia grave e inguaribile. Come il medico principiante crede di riscontrare in sè i sintomi di alcune malattie che egli appunto studia, analogamente manifestazioni somatiche del tutto innocue e perfettamente normali vengono riguardate come conseguenze della sifilide, di svariate intossicazioni, di gravi alterazioni circolatorie, di abusi sessuali e simili altre cause. Nelle idee deliranti ipocondriache dei medici predominano la tabe, la paralisi progressiva, la tubercolosi. Gli stati psicopatici, specialmente gli stati di depressione circolare, paralitici, ebefrenici e senili, sono il migliore terreno per lo sviluppo di simili idee deliranti. Con l'inizio della demenza e specialmente sotto l'influenza di sensazioni patologiche di ogni genere, le idee deliranti raggiungono non raramente forme pazzesche. Una bestia viva si trova nel corpo, i vermi sono sotto la pelle, la bocca e l'ano sono chiusi, le viscere sono guaste o non si hanno più, tutti i membri sono paralizzati, il respiro e il sangue sono avvelenati, la testa è vuota, la lingua è putrefatta, il ventre è ridotto ad un piccolissimo ammasso, tutto il corpo è pieno di cattivi odori, l'infermo è trasformato in un gallo o è divenuto di ferro e simili.

Emil Kraepelin, Trattato di Psichiatria.

Traduzione italiana sulla VII edizione originale per il dr. Guido Guidi, sotto la direzione del prof. A. Tamburini, Vallardi Editore, Milano, s.d.

Bumke

Questa è l'ancora che trattiene così saldamente nella coscienza tutte le *rap-presentazioni ipocondriache*. Comunque queste siano nate, la loro presenza stessa promuove quasi sempre nuove manifestazioni somatiche o per lo meno riferite al corpo, le quali danno nuovo alimento all'idea. Abitualmente le idee ipocondriache crescono sul fondo di un umore triste, inquieto, che viene avviato in una unica e determinata direzione da una leggera malattia reale, dalle frasi imprudenti di un medico o da una lettura fortuita. Data la spinta, incomincia a svolgersi tutta una catena di manifestazioni (pretesi sintomi della malattia). Un'attenzione più attiva viene diretta sull'organo che si pretende ammalato;

subito dopo vengono l'ipersensibilità e le parestesie; da principio vengono percepiti numerosi fatti somatici che per se stessi sono normali ma che gli individui sani non avvertono mai; i movimenti muscolari che comunemente si compiono in modo automatico senza controllo della coscienza rimangono turbati perché l'attenzione interviene inibitoriamente in questo meccanismo; l'eccitamento ansioso che va congiunto coll'idea ipocondriaca modifica l'azione del cuore; l'ammalato osserva ogni minima cosa e la denuncia come una prova della sua convinzione morbosa. [...] Anche nelle forme ipocondriache si fa sentire nel corso normale delle rappresentazioni l'azione tormentosa di un'idea prevalente che signoreggia nella coscienza. Appare, a tutta prima un paradosso che degli ipocondriaci abituali si mostrino tranquilli di fronte ad una malattia reale, grave, fors'anche mortale, mentre si sono preoccupati all'estremo ed angustati per anni ed anni per una malattia immaginaria. Il motivo è semplice: prima erano spossati dalle oscillazioni fra il dubbio e la speranza, in quanto ogni emozione ingrandisce ogni volta che si ripresenta la rappresentazione che ne sta a base senza che la si possa portare a conclusione. È questa la ragione per cui molti ipocondriaci cercano di cogliere il loro medico alla sprovvista per ottenere che pronunci la diagnosi di una malattia grave; essi si augurano bensì il contrario, pur tuttavia sentono che la conferma dei loro sospetti sarebbe preferibile al timore stesso. Se il medico riesce a tranquillizzarli, la loro tranquillità non dura più del tempo per il quale vengono ricordate sensorialmente in modo distinto le parole del medico; già dopo poco tempo il migliore dei convincimenti è di nuovo intaccato dalla paura, e ciò succede tanto più presto quanto più spesso ciò era già successo prima². La paura e la rappresentazione sono congiunte fra di loro così intimamente che il solo pensare alla pretesa malattia, il semplice chiedere se essa ci sia, toglie la possibilità di qualunque valutazione intelligente. Molte volte si può ottenere degli effetti sorprendenti semplicemente col proibire all'ammalato di tastarsi il polso o di guardare nello specchio la parte del corpo che suppone ammalata, o col rendere effettivamente impossibili queste cose in una casa di cura. L'energia psichica dell'ammalato non basta più per ostruire la sorgente dell'ansia; gli ammalati vogliono incessantemente assicurarsi della sanità dei loro organi, magari per trovarvi invece la conferma delle loro apprensioni. Siccome l'ansia perturba la percezione di osservatori anche ben esercitati (medici, per es.), così l'esame del proprio corpo conduce sempre a risultati sfavorevoli. Come si sa, Kant ha espresso con questa formula il contegno di una persona ragionevole di fronte agli attacchi di ipocondria: essa passerebbe all'ordine del giorno questa sensazione interna, tanto quando un

2) Per questa ragione Wernicke parla di un "intradamento" dal quale le idee prevalenti vengono rinforzate.

esame più preciso non trovasse alcun dato in suo appoggio, come quando non si potesse far nulla contro il male effettivamente constatato; da buon psicologo aggiunge tuttavia: “chi fosse capace di far tanto non sarebbe ipocondriaco”.

D'altra parte corrisponde alla essenza di questa sorta di idee ipocondriache, che troviamo il più sovente in certi psicopatici ansiosi, il fatto che esse non si fissano mai in senso delirante. Il malato ha tutta la buona volontà ed il desiderio di credere alla sua salute e lo fa appena una esortazione autorevole riesce a debellare le sue apprensioni.

A vere rappresentazioni di questo contenuto si giunge piuttosto nella *melancolia*; ma anche più spesso noi osserviamo queste nei *processi demenziali*. Gli schizofrenici fissano con molta facilità le convinzioni ipocondriache e la stessa cosa si osserva nei processi morbosi ed in tutte le altre affezioni organiche del cervello. Finalmente incontriamo delle idee ipocondriache in tutte le forme paranoiche possibili; soltanto che in questo caso esse vanno sempre congiunte con idee di persecuzione. Schizofrenici, malati di psicosi senili od involutive, ma soprattutto anche degenerati, parafrrenici e veri paranoici imprimono fin dal principio questa direzione. alle loro concezioni ipocondriache; “altre persone hanno la colpa della loro malattia”, “li hanno fatti ammalare i superiori col farli affaticare eccessivamente nel servizio, o i medici con una cura disadatta”. Questi malati aspirano molto di più al riconoscimento della loro malattia originaria che non alla loro guarigione e invece di desiderare dei chiarimenti dal medico, allegano delle spiegazioni preparate da loro stessi sulla loro malattia e vi si attengono incrollabilmente.

Oswald Bumke, Trattato di Psichiatria.

Traduzione italiana sulla seconda edizione tedesca del dr. Carlo Ferrio, diretta, presentata dal prof. Vitige Tirelli, Utet, Torino, 1927.

CAPITOLO 7

FARMACOTERAPIA

Nel trattare i disturbi psichiatrici con espressività somatica il medico trova negli antidepressivi di seconda generazione uno strumento complessivamente efficace e sicuro. Per i moderni SSRIs la definizione di “antidepressivo” è, di fatto, riduttiva; il sistema serotoninergico è infatti un sistema diffuso non soltanto a livello dell’encefalo, ma anche a livello del midollo spinale e periferico. Se l’effetto di questi farmaci è prevalentemente antidepressivo-ansiolitico a livello corticale e limbico, in altre sedi il blocco del reuptake della serotonina può tradursi in una riduzione della somatizzazione, in un effetto analgesico o in una riduzione della partecipazione affettiva alle preoccupazioni somatiche. L’estensione dell’impiego degli SSRIs al di là della depressione maggiore è, probabilmente, uno dei maggiori progressi terapeutici per la psichiatria nel corso dell’ultimo decennio: gli SSRIs si sono dimostrati efficaci nel disturbo di panico, nel disturbo ossessivo compulsivo, nel disturbo da stress post traumatico ed il loro utilizzo sta andando oltre le sindromi specificamente psichiatriche, ad esempio sia la paroxetina che la sertralina hanno ormai l’indicazione specifica per la sindrome premestruale (Stahl, 2004).

Per tutti i quadri sindromici presentati in questa trattazione gli antidepressivi SSRIs rappresentano il presidio farmacologico di prima scelta:

Disturbo da Somatizzazione e Conversione: nonostante non vi siano ancora indicazioni ufficiali circa l’utilizzo di SSRIs nel disturbo da somatizzazione e nella conversione, numerose evidenze in letteratura depongono a favore di un’efficacia dei farmaci serotoninergici in presenza di Unexplained Medical Symptoms (UMS), indipendentemente dalla presenza di sintomi depressivi (Fallon, 2004). In uno studio condotto su pazienti con UMS, fra i quali alcuni con disturbo da somatizzazione, il trattamento con SSRIs ha portato ad un significativo miglioramento nel 60% dei soggetti (Noyes et al., 1998).

Nella nostra esperienza è raccomandabile l’utilizzo di un farmaco SSRI ad azione non attivante. È opportuno iniziare con una dose bassa, per non incorrere in effetti collaterali che portino il paziente a discontinuare il trattamento, privilegiando magari le formulazioni a gocce, più agevoli da dosare e tollerabili. Si può, ad esempio, iniziare con 5 gocce di paroxetina, da aumentare eventualmente dopo alcuni giorni. Talvolta sono sufficienti dei dosaggi estremamente

bassi per ottenere una riduzione evidente delle somatizzazioni, spesso si assiste a miglioramenti sostanziali in tempi relativamente brevi.

In generale le bassi dosi necessarie e i ristretti tempi di risposta nella somatizzazione suggeriscono che i farmaci SSRIs agiscano con un meccanismo diverso da quello implicato nella depressione, ove sono necessarie dosi maggiori e tempi più lunghi per riscontrare un miglioramento significativo del quadro clinico.

È consigliabile proseguire il trattamento con SSRIs per mesi o comunque per periodi di tempo prolungati anche dopo la remissione completa, è noto infatti che anche le somatizzazioni tendono a ricomparire in caso di interruzione precoce della cura.

Ipocondria: fra le diverse sindromi elencate in questo volume l'ipocondria è sicuramente il disturbo per cui si riscontrano maggiori evidenze circa l'utilizzo di farmaci SSRIs. L'efficacia di questi farmaci nella cura del disturbo di panico è indiscussa, così come l'effetto sulla polarizzazione ipocondriaca-patofobica conseguente agli episodi di ansia critica. Fino agli anni '80 si pensava che i farmaci antidepressivi non fossero utili per le forme di ipocondria "primaria", solo in epoca recente numerosi studi hanno dimostrato l'efficacia della fluoxetina, della fluvoxamina e della paroxetina (Fallon et al., 1993; 2003). Uno studio di 12 settimane su pazienti ipocondriaci, ai quali era stata somministrata paroxetina a dose flessibile, ha mostrato un miglioramento in oltre l'80% dei casi, con una remissione completa della sintomatologia in oltre il 50% di coloro che avevano terminato lo studio, alla dose media era di circa 30mg/die (Oosterban et al., 2001).

Come abbiamo già approfondito nel testo l'ipocondria è principalmente un disturbo del pensiero ricollocabile nello spettro ossessivo-compulsivo, non stupisce pertanto che farmaci efficaci nei disturbi ossessivo-compulsivi, quali sono i serotoninergici, portino ad un miglioramento anche nell'ipocondria¹ (Fallon, 1991).

Depressione Mascherata: come ampiamente discusso nel capitolo specifico la depressione mascherata è una forma di depressione endogena contraddistinta da una prevalente espressività somatica. Come per tutti gli episodi depressivi il trattamento di prima scelta dovrà essere a base di farmaci antide-

1) Oltre a questa distinzione categoriale tra i differenti quadri clinici, possiamo considerare anche dimensionalmente l'ipocondria come contenuto della depressione, che può essere presente lungo un continuum da una marcata rappresentazione della angoscia primordiale dell'ansia per il corpo (Schneider) al tema delirante oltimico (Weitbrecht).

pressivi (SSRIs e TCA) e prolungarsi per almeno sei mesi dopo la remissione completa della sintomatologia, o per tempi anche maggiori se il paziente ha presentato più di un episodio in anamnesi.

È probabile che in questi pazienti, durante la fase depressiva, vi sia una disregolazione serotoninergica non soltanto a livello corticale e limbico, ma anche uno squilibrio delle vie serotoninergiche discendenti verso il midollo spinale. Normalmente le vie discendenti serotoninergiche regolano ed inibiscono gran parte dei segnali provenienti dalla sensibilità viscerale e muscolo-scheletrica, di modo che lo stato di coscienza possa essere rivolto verso il mondo esterno. In caso di malfunzionamento dei sistemi catecolaminergici discendenti i sintomi fisiologici normalmente silenti possono essere percepiti come fastidiosi o dolorosi, la somministrazione di SSRIs permette verosimilmente una normalizzazione della trasmissione anche a questo livello, con miglioramento sintomatologico (Stahl, 2002).

L'utilizzo degli SSRIs nel contesto dell'ambulatorio di medicina generale rappresenta dunque uno strumento fondamentale nella gestione delle sindromi contraddistinte da Unexplained Medical Symptoms. In generale, per quanto riguarda il dosaggio da impiegare, ci siamo riferiti a quelli dei trials clinici pubblicati sulla letteratura internazionale.

In realtà sappiamo come il mondo reale sia diverso da quello dei disegni sperimentali: è evidente che non solo vengono esclusi da questa prospettiva i quadri più gravi con intenzionalità suicidaria, ma anche, evidentemente, quelli dove non è verbalizzato l'elemento depressivo. Nella comune pratica clinica ci sono implicazioni importanti anche per i dosaggi impiegati. Già in passato molti clinici avevano segnalato una buona risposta anche a basse dosi di farmaci triciclici (Maj e Sartorius, 2002), al giorno d'oggi è di rilievo comune una risposta con bassi dosi di SSRIs, soprattutto nei cortei sintomatologici descritti in questo libro.

Riportiamo a seguito un caso clinico rappresentativo:

Uno studente universitario in legge viene inviato in consulenza dal GP. Dopo aver manifestato una sintomatologia di tipo vertiginoso ed essere stato studiato da specialisti in Otorinolaringoiatria e Neurologia, anche con TAC e RMN del cranio, il paziente tende ad esaminarsi e a consultare spesso il GP preoccupato di essere affetto da una neoplasia cerebrale.

Al colloquio emerge più in generale la paura di tumori relativamente frequenti nel giovane.

Ha consultato anche un urologo e si è sottoposto ad una ecografia ai testicoli

temendo un seminoma, ma nonostante la negatività tende a controllare spesso la sensibilità dei genitali.

Con 10 gtt di paroxetina (10mg/die) ha ottenuto una sostanziale remissione del quadro. Ha mantenuto successivamente questi dosaggi, diradando mano a mano i controlli specialistici (ogni 3-4 mesi). Presenta un discreto compenso, riesce ad ironizzare sulle proprie fobie. Solo recentemente, durante un viaggio in aereo, ha presentato un attacco di panico.

CONCLUSIONI

Lo scopo di questo lavoro è quello di fornire ai medici di medicina generale (GP) gli strumenti per individuare, inquadrare dal punto di vista diagnostico e trattare i quadri sindromici caratterizzati da sintomi fisici privi di base organica. Abbiamo illustrato i quadri sindromici di più frequente presentazione degli Unexplained Medical Symptoms (UMS), definito i cardini su cui impostare la diagnosi differenziale, fornendo infine spunti operativi e terapeutici utili nella pratica clinica.

Gli argomenti trattati dovrebbero consentire di impostare un primo livello di trattamento ed, eventualmente, decidere l'invio dei casi più problematici in ambiente specialistico psichiatrico.

Possiamo delineare alcune conclusioni:

- Nell'approccio ai sintomi somatici intanto è necessario evidenziare se esista una base organica ed eventuali patologie fisiche concomitanti, ricordando che la diagnosi psichiatrica non esclude in alcun modo la presenza di una patologia internistica o chirurgica.
- È essenziale sottolineare il ruolo patoplastico, spesso cruciale, dei disturbi dell'umore e d'ansia (sia singolarmente che, soprattutto, in comorbidità tra loro) nello sviluppo del sintomo somatico. Abbiamo visto come uno sfondo affettivo di tipo ciclotimico-instabile o depressivo accompagni la patologia somatica e come questo possa essere un'efficace chiave di lettura del disturbo, oltre che un valido elemento per indirizzare il trattamento.
- Infine è necessario considerare gli UMS come l'espressione di un disturbo ad andamento recidivante. Considerare solo il quadro clinico intercorrente ignorando la storia del paziente, o peggio trattare di volta in volta il singolo sintomo somatico, non porta ad una risoluzione della patologia. La somministrazione di un farmaco sintomatico o di un ansiolitico (magari dato "al bisogno") rimanda il problema, crea un rapporto di sfiducia e di incomprensione tra medico e paziente, ed aumenta con il rischio di una abitudine fino allo sviluppo di una potenziale farmacodipendenza.

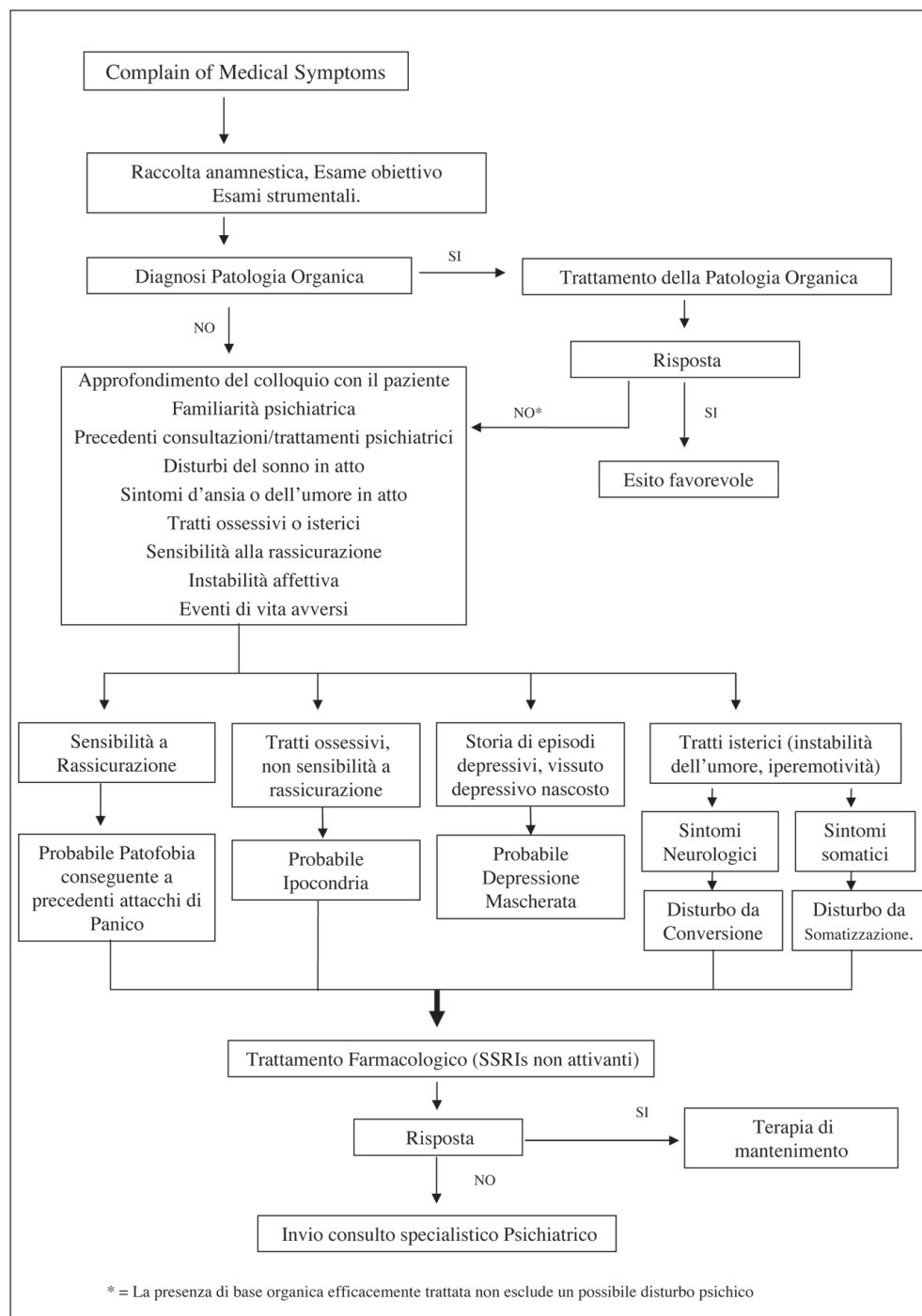
Un "primo approccio" ideale dovrebbe comprendere una valutazione medica accurata, se necessario supportata da adeguati esami strumentali per escludere la patologia organica, un colloquio che permetta almeno di esplorare i rapporti interpersonali e le principali aree del funzionamento, ed infine un'iniziale

valutazione di sintomi, in atto o pregressi, compatibili con disturbi psichiatrici maggiori.

Il GP deve trasmettere al paziente l'intenzione di accogliere e valutare il suo problema seriamente, ma senza allarmismi, avviando un progetto terapeutico con dei colloqui ed un trattamento psicofarmacologico mirato, oppure decidere per l'invio alla consultazione specialistica (vedi albero decisionale a seguito).

Sapere riconoscere ed inquadrare i disturbi somatoformi più comuni, non limitarsi all'osservazione del sintomo, ma esplorare il disturbo in tutta la sua complessità e nel suo sviluppo temporale, rappresenta l'unica risposta possibile alla sfida posta dagli *Unexplained Medical Symptoms* nella pratica medica e psichiatrica.

Albero decisionale per la gestione dei sintomi somatici



APPENDICE 1

STRUMENTI DI SCREENING: PHQ e IBI

La diagnosi di disturbo da somatizzazione è essenzialmente clinica, basata sull'anamnesi del paziente e sull'osservazione longitudinale. Tuttavia può essere pratico disporre di rapidi strumenti di screening per indirizzare la diagnosi. Ovviamente per un adeguato inquadramento diagnostico è fondamentale rilevare anche gli aspetti personologici e temperamentali caratteristici di questo gruppo di pazienti, a tal fine, dal punto di vista psicometrico, è necessario ricorrere a strumenti specifici, quali l'MMPI-2 (Hathaway e McKinley, 2001) o il 16PF-5 (Cattell et al., 1994). Riportiamo a seguito la parte della Primary Health Questionnaire Primary Care Study (PHQ), relativa ai disturbi somatoformi e alla depressione e la scala Illness Behavior Inventory (IBI).

PHQ

Il PHQ è la versione in autosomministrazione della PRIME-MD (Spitzer et al., 1999), è un semplice e pratico questionario, che può anche essere compilato autonomamente dal paziente. È impiegato nell'ambito della medicina generale e nei servizi psichiatrici di base. Il PHQ permette lo screening dei diversi disturbi mentali, un modulo di 15 items individua i disturbi somatoformi. Nella nostra esperienza il PHQ è uno strumento utile per identificare cluster di Unexplained Medical Symptoms. La presenza di 3 sintomi somatici "che hanno recato molto disagio" al soggetto e privi di una spiegazione organica è fortemente indicativa di disturbo somatoforme. Nel caso vi sia una discrepanza fra la sintomatologia lamentata dal paziente e quanto obiettivamente rilevabile dal clinico bisogna sospettare un disturbo somatoforme e tale "discrepanza" può essere il punto di partenza per introdurre al paziente la vera natura del disturbo.

È sempre raccomandabile eseguire anche uno screening per la sintomatologia depressiva, in modo da appurare se i sintomi somatici non siano meglio classificabili in un quadro di depressione mascherata. Per la diagnosi di depressione è necessario la presenza di almeno uno dei criteri a e b e che siano soddisfatti almeno 4 criteri in totale (un criterio è soddisfatto se viene riportato uno score di "più della metà del tempo" o "quasi sempre"). Lo strumento è molto sensibile e permette di individuare il 96% dei soggetti con depressione maggiore.

IBI

Anche l'IBI è uno strumento in autosomministrazione, teso a valutare le modalità con cui il soggetto vive la malattia ed gli eventuali sintomi somatici. I 20 item esplorano il rapporto con la malattia, le ripercussioni sul lavoro e sulla vita sociale. Pazienti con disturbi somatoformi avranno ovviamente una percezione amplificata dei sintomi e una marcata compromissione dell'adattamento generale.

Oltre ad essere un ottimo strumento di screening l'IBI permette di valutare il quadro clinico dei pazienti in trattamento, se la terapia è efficace gli eventuali sintomi somatici presenti dovrebbero farsi a mano a mano meno interferenti.

Le alterazioni del vissuto corporeo di depersonalizzazione (sensazione di non appartenenza del proprio corpo o di deformità di esso) dovrebbero essere valutate più appropriatamente mediante scale psicometriche che specifiche per le esperienze dissociative quali Dissociative Experiences Scale (Bernstein e Putnam, 1986), Dissociation Questionnaire (Vanderlinden et al., 1993) e State Scale Dissociation (Krüger e Mace, 2002).

PHQ-Patient Health Questionnaire

Questo questionario le viene somministrato per assicurarle la migliore assistenza possibile. Le sue risposte ci aiuteranno a comprendere i suoi problemi. Risponda alle seguenti domande nel modo più sincero possibile.

DATA _____ NOME _____ ETÀ _____ SESSO: F M

1. Durante le ultime 4 settimane, in che misura le hanno recato disagio i seguenti sintomi?

	Per niente	Poco	Molto
a. Mal di stomaco	☐	☐	☐
b. Dolore alla schiena	☐	☐	☐
c. Dolore alle braccia, alle gambe o alle articolazioni	☐	☐	☐
d. Dolori mestruali o disagi dovuti al ciclo mestruale	☐	☐	☐
e. Dolore o problemi durante l'atto sessuale	☐	☐	☐
f. Mal di testa	☐	☐	☐
g. Dolore al petto	☐	☐	☐
h. Vertigini	☐	☐	☐
i. Sentirsi mancare	☐	☐	☐
j. Tachicardia, cardiopalmo	☐	☐	☐
k. Difficoltà a respirare	☐	☐	☐
l. Stitichezza, diarrea	☐	☐	☐
m. Nausea, difficoltà digestive, meteorismo	☐	☐	☐

2. Durante le ultime 2 settimane, quanto spesso ha provato disagio per i seguenti sintomi?

	Mai	Talvolta	Più della metà del tempo	Quasi sempre
a. scarso interesse o piacere nel fare le cose	[]	[]	[]	[]
b. sentirsi giù, depresso, senza speranza	[]	[]	[]	[]
c. Difficoltà a dormire, insonnia o dormire troppo	[]	[]	[]	[]
d. Sentirsi stanco, con scarsa energia	[]	[]	[]	[]
e. Poco appetito o mangiare troppo	[]	[]	[]	[]
f. Sentirsi in colpa, sensazione di essere un fallito	[]	[]	[]	[]
g. Difficoltà a concentrarsi (ad es. leggendo un giornale o guardando la televisione)	[]	[]	[]	[]
h. Sentirsi rallentato nei movimenti o nel parlare, tanto da essere notato da altre persone, o essere irrequieto e doversi muovere di più	[]	[]	[]	[]
i. Pensare che sarebbe meglio essere morti o pensare di farsi del male in qualche modo	[]	[]	[]	[]

FOR OFFICE CODING:

Disturbo somatoforme: almeno 3 items del domino 1 codificati "molto" senza spiegazione organica
 Episodio depressivo: Almeno un criterio fra a e b ed almeno 4 criteri in totale codificati come "più della metà del tempo" o "sempre".

ILLNESS BEHAVIOR INVRENTORY (IBI)

DATA _____ NOME _____ ETA' _____ SESSO: F M

ISTRUZIONI

**Indichi, facendo una crocetta sulla casella corrispondente,
in che misura è d'accordo o in disaccordo con ciascuna delle affermazioni seguenti**

	In completo disaccordo	In disaccordo	In parziale disaccordo	In parziale accordo	D'accordo	Completamente d'accordo
1. Vado spesso dai dottori	1	2	3	4	5	6
2. Quando sono ammalato, devo interrompere completamente il lavoro	1	2	3	4	5	6
3. Quando mi sento ammalato, sto a letto	1	2	3	4	5	6
4. Quando sono ammalato, lavoro meno ore	1	2	3	4	5	6
5. Sbrigo meno faccende in casa quando sono ammalato	1	2	3	4	5	6
6. Chiedo aiuto agli altri quando sono ammalato	1	2	3	4	5	6
7. Quando sono ammalato, lavoro più lentamente	1	2	3	4	5	6
8. Smetto di lavorare più presto quando sono ammalato	1	2	3	4	5	6
9. Quando mi sento ammalato, mi lamento per essere ammalato	1	2	3	4	5	6
10. Evito alcuni aspetti del mio lavoro quando sono ammalato	1	2	3	4	5	6
11. Mi prendo dei periodi di riposo quando sono ammalato	1	2	3	4	5	6
12. La maggior parte delle persone che mi conoscono, sa che assumo dei farmaci	1	2	3	4	5	6
13. Anche se in certi momenti non mi sento malato, mi accorgo che parlo comunque delle mie malattie	1	2	3	4	5	6

14. Spesso gli altri si comportano con me come se fossi ammalato	1	2	3	4	5	6
15. Per quanto io attiri l'attenzione sulla mia malattia molto raramente, mi ritrovo spesso a parlare con gli altri della mia malattia	1	2	3	4	5	6
16. Gli altri sembrano comportarsi come se io fossi più ammalato di quanto realmente lo sono	1	2	3	4	5	6
17. Le mie malattie o il mio aspetto sofferente sono spesso oggetto di conversazione.	1	2	3	4	5	6
18. Quando sono ammalato la gente può parlare del comportamento	1	2	3	4	5	6
19. Spesso mi comporto da ammalato più di quanto non lo sia realmente	1	2	3	4	5	6
20. Spendo molto per le medicine	1	2	3	4	5	6

BIBLIOGRAFIA

- Abbey SE. *Somatization and somatoform disorders*. In “The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine”. American Psychiatric Publishing Inc., Arlington-USA, 2005.
- Abramowitz JS, Braddock AE. *Hypochondriasis: conceptualization, treatment, and relationship to obsessive-compulsive disorder*. Psychiatr Clin North Am. 2006 Jun;29(2):503-19. Review.
- Allin M, Streeruwitz A, Curtis V. *Progress in understanding conversion disorder*. Neuropsychiatr Dis Treat. 2005 Sep;1(3):205-9.
- Amann B, Padberg F, Mergl R, Naber D, Baghai T, Reimers K, El-Giamal N, Erfurth A, Laakmann G. *An investigation of temperamental traits in patients with somatoform disorder: do they belong in the affective spectrum?* Psychosomatics. 2009 Nov-Dec; 50(6):605-12.
- American Psychiatric Association. *Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali, DSM-IV TR*. Masson, Milano, 2001.
- Atan C, Seçkin U, Bodur H. *Hysterical paralysis*. Rheumatol Int. 2007 Jul;27(9):873-4.
- Aybek S, Kanaan RA, David AS. *The neuropsychiatry of conversion disorder*. Curr Opin Psychiatry. 2008 May;21(3):275-80.
- Badgby RM, Taylor GJ, Ryan D. *Alexithymia scale: relationship with personality and psychopathology measures*. Psychoter Psychosomatic 1986; 45(4):235-240.
- Baker PB, Cook BL, Winokur G. *Delusional infestation. The interface of delusions and hallucinations*. Psychiatr Clin North Am. 1995 Jun;18(2):345-61. Review.
- Barabasz A, Perez N. *Salient findings: hypnotizability as core construct and the clinical utility of hypnosis*. Int J Clin Exp Hypn. 2007 Jul;55(3):372-9.
- Barsky AJ. *Clinical practice. The patient with hypochondriasis*. N Engl J Med. 2001 Nov 8;345(19):1395-9. Review.
- Barsky e Borus. *Somatization and medicalization in the era of managed care*. JAMA, 1995.
- Berlyne DE. *Arousal and Reinforcement*. In “Symposium on motivation”. Lincoln University of Nebraska Press, 1967.
- Bernstein EM, Putnam FW. *Development, reliability and validity of a dissociation scale*. J Nerv Ment Dis 1986; 174:727-735.
- Bishop ER. *Monosymptomatic hypochondriasis*. Psychosomatics, 1980, 21:731-747.
- Bowman ES, Coons PM. *The differential diagnosis of epilepsy, pseudoseizures, dissociative identity disorder, and dissociative disorder not otherwise specified*. Bull Menninger Clin. 2000 Spring;64(2):164-80.
- Briquet P. *Traite clinique et therapeutique a l'hysterie*. J-B Balliere & fils, Parigi, 1859.

- Carpiniello B, Carta G, Ciaramella A. *Disturbo Algico*. In Cassano GB e Tundo A "Psicopatologia e Clinica Psichiatrica". UTET, Torino, 2006.
- Cattel RB, Cattel AKS, Cattel HEP. *16PF-5*. Institute for personality and ability testing inc. Champaign, Illinois-USA, 1994.
- Cloninger CR e Dokucu M. *Somatoform and Dissociative Disorders*. In Fatemi SH e Clayton PJ "The Medical Basis of Psychiatry". Humana press, New York, 2008.
- Cloninger CR. *Feeling Good: The science of well being*. Oxford University Press, New York, 2004.
- Cloninger CR. *Sickly: treatment of somatisation disorder*. In Spitzer et al. "Treatment companion to the DSM IV TR casebook". American Psychiatric publishing, Washington DC, 2004.
- Cloninger R. *Somatoform and Dissociative Disorders*. In Winokur G, Clayton P "The Medical Basis of Psychiatry". WB Saunders Company, Philadelphia, 1986.
- Creed F, Barsky A. *A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis*. J Psychosom Res. 2004 Apr;56(4):391-408.
- Creed F. *Medically unexplained symptoms--blurring the line between "mental" and "physical" in somatoform disorders*. J Psychosom Res. 2009 Sep;67(3):185-7.
- Cybulska EM. *Globus hystericus: a somatic symptom of depression? The role of electroconvulsive therapy and antidepressants*. Psychosom Med. 1997 Jan-Feb;59(1):67-9.
- Desai BT, Porter RJ, Penry JK. *Psychogenic seizures. A study of 42 attacks in six patients, with intensive monitoring*. Arch Neurol. 1982 Apr;39(4):202-9.
- Di Fiorino M, Del Debbio A. *Dissociazione, una guida pratica*. Psichiatria e Territorio, Forte dei Marmi, 2009.
- Diseth TH, Christie HJ. *Trauma-related dissociative (conversion) disorders in children and adolescents: an overview of assessment tools and treatment principles*. Nord J Psychiatry. 2005;59(4):278-92.
- Driscoll MS, Rothe MJ, Grant-Kels JM, Hale MS. *Delusional parasitosis: a dermatologic, psychiatric, and pharmacologic approach*. J Am Acad Dermatol. 1993 Dec;29(6):1023-33. Review.
- Dwamena FC, Lyles JS, Frankel RM, Smith RC. *In their own words: qualitative study of high-utilising primary care patients with medically unexplained symptoms*. BMC Fam Pract. 2009 Sep 21;10:67.
- Ekbom KA. *Der präsenile Dermatozoenwahn*. Acta Psychiatri. Neurolog. Scand. 1938, 13:227-259.
- Ellemerger HF. *La scoperta dell'Inconscio*. Bollati Boringhieri, Torino, 1976.
- Fallon B. *Pharmacologic strategies for hypochondriasis*. In Starcevic V, Lipsett D "Hypochondriasis: modern perspectives on an ancient malady". Oxford University Press, New York, 2001.
- Fallon BA, Javitch JA, Hollander E, Liebowitz MR. *Hypochondriasis and obsessive—compulsive disorder; overlaps in diagnosis and treatment*. J Clin Psychiatry 1991;52:457-60.
- Fallon BA, Liebowitz MR, Salmon E, Schneier FR, Jusino C, Hollander E, Klein

- DF. *Fluoxetine for hypochondriacal patients without major depression*. J Clin Psychopharmacol 1993;13:438-41.
- Fallon BA, Qureshi AI, Schneier FR, Sanchez-Lacay A, Vermes D, Feinstein R, Connelly J, Liebowitz MR. *An open trial of fluvoxamine for hypochondriasis*. Psychosomatics 2003; 44:298–303.
- Fallon BA, Schneier FR, Marshall R, et al. *The pharmacotherapy of hypochondriasis*. Psychopharmacol Bull 1996; 32:607–11.
- Fallon BA. *Pharmacotherapy of somatoform disorders*. J Psychosom Res. 2004 Apr;56(4):455-60. Review.
- Feinberg TE, Keenan JP. *The lost self: pathologies of the brain and identity*. Oxford University press, New York, 2005.
- Fink GR, Halligan PW, Marshall JC. *Neuroimaging in Hysteria*. In Hallet M et al “Psychogenic Movement Disorders”, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006.
- Freud S, Breuer J. *Sulla teoria dell'attacco isterico*. In S Freud, Opere 1892, 12 Voll, Vol I. Boringhieri, Torino, 1976-1980.
- Freud S. *L'Interpretazione dei Sogni*. 1899. Bollati Boringhieri, Torino, 1973.
- Goodwin DW. *Psychiatry and the mysterious medical complaint*. JAMA. 1969 Sep 22;209(12):1884-8.
- Gureje O, Von Korff M, Kola L, Demyttenaere K, He Y, Posada-Villa J, Lepine JP, Angermeyer MC, Levinson D, de Girolamo G, Iwata N, Karam A, Guimaraes Borges GL, de Graaf R, Browne MO, Stein DJ, Haro JM, Bromet EJ, Kessler RC, Alonso J. *The relation between multiple pains and mental disorders: results from the World Mental Health Surveys*. Pain. 2008 Mar;135(1-2):82-91.
- Guze SB, Cloninger CR, Martin RL, Clayton PJ. *A follow up and family study of Briquet's Syndrome*. Brit J Psych 1986;149: 17-23.
- Halbreich U, Kahn LS. *Atypical depression, somatic depression and anxious depression in women: are they gender-preferred phenotypes?* J Affect Disord. 2007 Sep;102(1-3):245-58. Epub 2006 Nov 7. Review.
- Hallett M, Fahn S, Jankovic J, Lang AE, Cloninger CR, Yudofsky SC. *Psychogenic movement disorders*. Lippincott Williams and Wilkins, New York, 2005.
- Hathaway e McKinley. *MMPI-2*. University of Minnesota, Minneapolis (MN-USA), 1943 (Rinnovato 1970).
- Henningsen P, Jakobsen T, Schiltenswolf M, Weiss MG. *Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders*. J Nerv Ment Dis. 2005 Feb;193(2):85-92.
- Hiller W, Cebulla M, Korn HJ, Leibbrand R, Röers B, Nilges P. *Causal symptom attributions in somatoform disorder and chronic pain*. J Psychosom Res. 2010 Jan;68(1):9-19.
- Jann MW, Slade JH. *Antidepressant agents for the treatment of chronic pain and depression Pharmacotherapy*. 2007 Nov;27(11):1571-87.
- Kielholz P. *The concept of masked depression*. Encephale. 1979;5(5 Suppl):459-62.
- Kielholz P. *Treatment for masked depression*. Psychopharmacol Bull. 1975 Jan;11(1):31-4.

- Kristal H. *Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment*. Int J psychoanalytic psychotherapy 1982;9:353-378.
- Kroenke K, Messina N 3rd, Benattia I, Graepel J, Musgnung J. *Venlafaxine extended release in the short-term treatment of depressed and anxious primary care patients with multisomatoform disorder*. J Clin Psychiatry. 2006 Jan;67(1):72-80.
- Kroenke K, Sharpe M, Sykes R. *Revising the classification of somatoform disorders: key questions and preliminary recommendations*. Psychosomatics, 2007.
- Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. *The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms*. Psychosom Med. 2002 Mar-Apr;64(2):258-66.
- Kroenke K. *Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials*. Psychosom Med. 2007 Dec;69(9):881-8.
- Kroenke K. *Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management*. Int J Methods Psychiatr Res. 2003;12(1):34-43. Review.
- Krüger C, Mace CJ. *Psychometric validation of the state scale of dissociation (SSD)*. Psychol Psychoter. 2002; 75(Pt 1):33-51.
- Kruger C, Van Staden W. *Is conversion a dissociative symptom?*. Bridging Eastern and Western Psychiatry, 2003, vol I num 1.
- Lorenzi P. *Il corpo vissuto - Psicopatologia e clinica*. SEID editori, Firenze, 2009.
- Lowe B, Mundt C, Herzog W, Brunner R, Backenstrauss M, Kronmuller K, Henningsen P. *Validity of current somatoform disorder diagnoses: perspectives for classification in DSM-V and ICD-11*. Psychopathology, 2008;41:4-9.
- Löwe B, Spitzer RL, Williams JB, Mussell M, Schellberg D, Kroenke K. *Depression, anxiety and somatization in primary care: syndrome overlap and functional impairment*. Gen Hosp Psychiatry. 2008 May-Jun;30(3):191-9.
- Luo YL, Zhang MY, Wu WY, Li CB, Lu Z, Li QW. *A randomized double-blind clinical trial on analgesic efficacy of fluoxetine for persistent somatoform pain disorder*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2009 Nov 13;33(8):1522-5.
- Maj M, Sartorius N. *Depressive Disorders*. John Wiley & Sons, Chichester-West Sussex, 2002.
- Malasi TH, el-Hilu SM, Mirza IA, el-Islam MF. *Olfactory delusional syndrome with various aetiologies*. Br J Psychiatry. 1990 Feb;156:256-60.
- Mangwana S, Burlinson S, Creed F. *Medically unexplained symptoms presenting at secondary care--a comparison of white Europeans and people of South Asian ethnicity*. Int J Psychiatry Med. 2009;39(1):33-44.
- Marchetti RL, Kurcugant D, Neto JG, von Bismark MA, Marchetti LB, Fiore LA. *Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures*. Seizure. 2008 Apr;17(3):247-53.
- Martin e Yutzy. *Disturbi Somatoformi*. In Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA "Psichiatria", trad. Italiana della terza ediz del *Textbook of psychiatry*. Centro Scientifico Editore, Torino, 2003.
- Massei J.G. *Agorafobia e terapia comportamentale*. Psichiatria e Territorio. 2007, Vol XXIV, N. 1-2, pag 49.

- Migone P. *La concezione "interpersonale" del transfert*. Il ruolo terapeutico, 1988, 49:48-52.
- Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van Dyck R. *A randomised controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type*. Psychother Psychosom. 2002 Mar-Apr;71(2):66-76.
- Munro A. *Delusional Disorders, Paranoia and related illness*. Cambridge University Press, Cambridge, 1999.
- Noyes R, Happel R, Muller B, Holt CS, Kathol RG, Sieren L, Amos J. *Fluvoxamine for somatoform disorders: an open trial*. Gen Hosp Psychiatry 1998;20:339-44.
- Olde Hartman TC, Borghuis MS, Lucassen PL, Van de Laar FA, Speckens AE, Van Weel C. *Medically unexplained symptoms, somatisation disorder and hypochondriasis: course and prognosis. A systematic review*. J Psychosom Res. 2009 May;66(5):363-77.
- O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K. *Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes*. J Fam Pract. 1999 Dec;48(12):980-90. Review.
- Oosterbaan DV, van Balkom AJ, van Boeijen CA, de Meji TG, van Dyck R. *An open study of paroxetine in hypochondriasis*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2001;25:1023-33.
- Pancheri et al. *La depressione mascherata*. In "Trattato Italiano di Psichiatria" (terza edizione) TIP. Elsevier-Masson, Milano, 2006.
- Papez JW. *A proposed mechanism of emotion*. Arch Neurol Psych 1937, 38:725-743.
- Pujol J, Lopez A, Deus J, Cardoner N, Vallejo J, Capedvilla A, Paul T. *Anatomical variability of the anterior cingulate gyrus and basic dimensions of human personality*. Neuroimage 2002; 15(4): 847-855.
- Rampello L, Raffaele R, Nicoletti G, Le Pira F, Malaguarnera M, Drago F. *Hysterical neurosis of the conversion type: therapeutic activity of neuroleptics with different hyperprolactinemic potency*. Neuropsychobiology 1996;33(4):186-8.
- Reilly TM, Batchelor DH. *The presentation and treatment of delusional parasitosis: a dermatological perspective*. Int Clin Psychopharmacol. 1986 Oct;1(4):340-53.
- Rossi R. *Disturbi somatoformi*. In G.B. Cassano e P. Pancheri "Trattato Italiano di Psichiatria". Masson, Milano, 1993.
- Rossini R. *Trattato di Psichiatria*. Cappelli editore, Bologna, 1969.
- Schneider K. *Klinische Psychopathologie*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1922.
- Shalev A, Munitz H. *Conversion without hysteria: a case report and review of the literature*. Br J Psychiatry. 1986 Feb;148:198-203. Review.
- Sims A. *Introduzione alla psicopatologia descrittiva, Terza edizione*. Raffaele Cortina Editore, Milano, 2004.
- Smeraldi E. *Il disturbo Ossessivo Compulsivo ed il suo spettro*. In "Trattato Italiano di psichiatria". Masson, Milano, 2003.
- Smith BJ, McGorm KJ, Weller D, Burton C, Sharpe M. *The identification in primary care of patients who have been repeatedly referred to hospital for medically*

- unexplained symptoms: a pilot study.* J Psychosom Res. 2009 Sep;67(3):207-11.
- Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB. *Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire.* JAMA. 1999 Nov 10;282(18):1737-44.
- Stahl SM. *Antidepressants and somatic symptoms: therapeutic actions are expanding beyond affective spectrum disorders to functional somatic syndromes.* J Clin Psychiatry. 2003 Jul;64(7):745-6.
- Stahl SM. *The psychopharmacology of painful physical symptoms in depression.* J Clin Psychiatry. 2002 May;63(5):382-3.
- Stekel W. *The interpretation of dreams*, Vols 1-2. Liveright, New York, 1943.
- Stone AB. *Treatment of hypochondriasis with clomipramine.* J Clin Psychiatry. 1993 May;54(5):200-1.
- Sumathipala A, Siribaddana S, Abeysingha MR, De Silva P, Dewey M, Prince M, Mann AH. *Cognitive-behavioural therapy v. structured care for medically unexplained symptoms: randomised controlled trial.* Br J Psychiatry. 2008 Jul;193(1):51-9.
- Sumathipala A. *What is the evidence for the efficacy of treatments for somatoform disorders? A critical review of previous intervention studies.* Psychosom Med. 2007 Dec;69(9):889-900.
- Taylor GJ, Badgby RM, Parker JD. *Disorder of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness.* Cambridge University Press, Cambridge, 1997.
- Thomas M, Jankovic J. *Psychogenic movement disorders: diagnosis and management.* CNS Drugs. 2004;18(7):437-52.
- Turkat ID, Pettegrew LS: *Development and validation of the Illness Behavior Inventory.* J Behav Assess, 1983:5-35.
- Van der Kolk BA. *The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of traumatic stress.* Harvard Review of Psychiatry. 1994: 41, 253-265.
- Van Dyck R, Hoogduin K. *Hypnosis and conversion disorders.* Am J Psychother. 1989 Oct;43(4):480-93.
- Vanderlinnden J, Vandereycken W, van Dyck R, Vertommen H. *Dissociative experiences and trauma in eating disorders.* Int J Eat Disord. 1993; 13(2): 187-93.
- Weitbrecht HJ. *Psychiatrie im Grundriss.* Springer-Verlag, Heidelberg, 1963.
- Wesner RB, Noyes R Jr. *Imipramine an effective treatment for illness phobia.* J Affect Disord. 1991 May-Jun;22(1-2):43-8.
- Zonneveld LN, Van't Spijker A, Passchier J, Van Busschbach JJ, Duivenvoorden HJ. *The effectiveness of a training for patients with unexplained physical symptoms: protocol of a cognitive behavioral group training and randomized controlled trial.* BMC Public Health. 2009 Jul 20;9:251.

GLI AUTORI

Mario Di Fiorino è primario del Reparto di Psichiatria dell'Ospedale Versilia. Insegna come professore a contratto Psichiatria forense e Psicogeriatria nella Scuola di specializzazione in Psichiatria dell'Università di Pisa. Dirige le riviste *Psichiatria e Territorio* (dal 1984) e *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, insieme con Maria Luisa Figueira (dal 2003). È socio fondatore delle Società di Terapia del Comportamento Italiana e Rumena. È Autore di numerosi libri: nel 2007 ha pubblicato, con M. Martinucci, *The Figures of Melancholy and Mania*, nel 2008 con B. Pacciardi *Bulimia nervosa. Una guida pratica* e nel 2009 con G.J. Massei *Il Disturbo di Panico. Guida pratica per pazienti, familiari e operatori* e con A. Del Debbio *Dissociazione. Una guida pratica*.

Jacopo G. Massei è specialista in psichiatria. Si è laureato e specializzato presso l'Università di Pisa, ove sta effettuando il dottorato di ricerca in "Neurobiologia e Clinica dei disturbi affettivi". Attualmente è collaboratore dell'unità operativa di Psichiatria della Versilia e consulente della rivista scientifica *Psichiatria e Territorio*. Dal 2008 fa parte dello staff editoriale della rivista internazionale *Bridging Eastern and Western Psychiatry*. È membro dell'Associazione Italiana di Terapia del Comportamento. È autore di articoli ed abstracts su riviste nazionali ed internazionali.

Bruno Pacciardi è medico e psichiatra. Ha conseguito la laurea in Medicina, la specializzazione in Psichiatria ed il dottorato di ricerca in "Neurobiologia e clinica dei disturbi affettivi" presso l'Università di Pisa. Attualmente lavora come dirigente medico presso la psichiatria universitaria dell'azienda ospedaliera pisana, collabora con il dipartimento di medicina sperimentale, sezione di farmacologia clinica, dell'Università di Ferrara e con l'unità operativa di Psichiatria della Versilia. È membro dell'Associazione Italiana di Terapia del Comportamento, redattore della rivista *Psichiatria e Territorio* ed è coautore di tre libri: *Repertorio delle scale di valutazione in psichiatria* (a cura di L. Conti, 1999), *Dieci patologie neuropsichiatriche, breviter complecti* (a cura di P. Strata, 2002) e *Bulimia Nervosa. Una guida pratica* (con M. Di Fiorino, 2008).



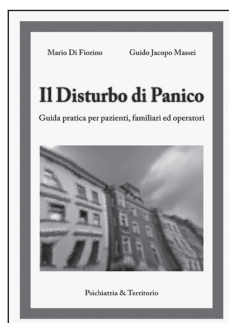
Mario Di Fiorino, Alessandro Del Debbio **Dissociazione. Una guida pratica**

Anno 2009
pagine 160 - € 14,00

Classicamente si riteneva che la dissociazione riguardasse pazienti affetti da isteria, mentre oggi viene concettualizzata secondo una prospettiva dimensionale lungo un *continuum*, da esperienze dissociative “normali” e relativamente comuni, alle forme cliniche più disfunzionali dei Disturbi Dissociativi.

È un’esperienza che può essere raggiunta spontaneamente, attraverso l’assunzione di sostanze od anche esperita con esercizi comportamentali, quali la scrittura automatica, il training autogeno, gli esercizi di yoga o danze parossistiche, le pratiche ascetiche o le meditazioni trascendentali. Condizioni molto frequenti come la depersonalizzazione, sintomo e/o disturbo, caratterizzato da una sensazione di irrealtà, distacco ed estraniamento da se stessi o dal proprio corpo, non sempre vengono riconosciute o curate.

Questa guida pratica può dare informazioni utili a pazienti, familiari ed operatori.

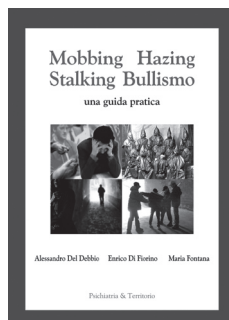


Mario Di Fiorino, Guido Jacopo Massei **Il Disturbo di Panico.** **Guida pratica per pazienti, familiari e operatori**

Anno 2009
pagine 104 - € 11,00

Il Disturbo di Panico è una condizione estremamente comune nella popolazione generale, ciò nonostante, spesso, i sintomi non vengono riconosciuti o curati. È un vero peccato perché le moderne strategie terapeutiche, sia farmacologiche che psicoterapiche, consentono un notevole miglioramento fin’anche alla remissione completa.

Un aspetto problematico è la carenza di strumenti informativi per il grande pubblico; lo scopo di questo piccolo volume è quello di fornire una guida chiara e sufficientemente comprensibile al disturbo, infatti solo avendo consapevolezza della propria condizione il soggetto potrà affrontare ed avere successo nel proprio percorso terapeutico.

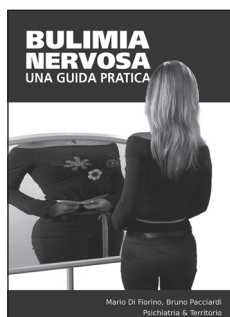


Alessandro Del Debbio Maria Fontana Enrico Di Fiorino **Mobbing, Hazing, Stalking e Bullismo.** **Una guida pratica**

Anno 2009
pagine 112 - € 12,00

Da alcuni anni la diffusione di mobbing, hazing, stalking e bullismo ha assunto dimensioni preoccupanti anche in Italia, costituendo una delle questioni più attuali nella psicologia ed intorno alla quale si è aperto un acceso dibattito. In

questo volume gli autori cercano di chiarire quali dinamiche stiano alla base di questi fenomeni e le conseguenze che essi determinano, al fine di poter progettare interventi funzionali a modificare positivamente le relazioni interpersonali.



Mario Di Fiorino, Bruno Pacciardi **Bulimia nervosa. Una guida pratica**

Prefazione del prof. Johan Vanderlinden

Anno 2008
pagine 191 - € 14,00

Da sempre i riflettori sono puntati sull'Anoressia Nervosa, e la Bulimia Nervosa rischia di passare in secondo piano nell'interesse generale.

Questo libro fornisce le informazioni essenziali su un disturbo ad alta incidenza, difficile da diagnosticare, e che comporta un alto grado di sofferenza per i pazienti ed i loro familiari.

Di Fiorino e Pacciardi si rivolgono ai pazienti e ai familiari, che possono trovarsi in difficoltà ad orientarsi, per l'abbondanza di informazioni ridondanti, contrastanti e spesso poco attendibili su questo argomento.

Raccomando questo libro a chiunque (operatori sanitari, medici di famiglia, infermieri, dietisti, psicologi, psichiatri) voglia sapere di più sull'attuale stato dell'arte riguardante la diagnosi ed il trattamento della bulimia nervosa ... Il libro può essere utile per i pazienti e i familiari come strumento terapeutico per aiutarli a guadagnare consapevolezza nei loro problemi e, auspicabilmente, per motivare i pazienti a richiedere un aiuto professionale!

Johan Vanderlinden
*Centro Psichiatrico Universitario St. Jozef
Università Cattolica di Leuven, Campus Kortenberg, Belgio*



Hans Giese **Scritti sulle perversioni sessuali**

Edizione italiana a cura di
Mario Di Fiorino e Francesco Simonetti

Anno 2009
pagine 212 - € 18,00

Il testo che presentiamo al pubblico è, ad oggi, l'unica traduzione edita in italiano di Hans Giese (Francoforte sul Meno, 1920 - Saint Paul de Vence, 1970), psichiatra e sessuologo tedesco, autore di numerosi scritti inerenti i

vari aspetti della sessualità.

Lo spunto di riflessione che avvia l'opera è un quesito che l'Autore pone apertamente al lettore: "Che cos'è solo anormale e cosa invece è, in senso più stretto, patologico?". È proprio sulla base di questo interrogativo che viene sviluppato il testo, affrontando le "linee di confine" fra normalità, devianza e perversione nell'ambito delle diverse parafilie, con particolare riferimento al "comportamento omosessuale", tema ancora di estrema attualità e fonte di accese controversie, come mostra il travagliato iter nosografico al quale è andato incontro nell'arco degli anni nel Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali dell'American Psychiatric Association.

“La paura ed i suoi molteplici aspetti”

Alessandro Bani

2008, pagine 134 - € 14,00

Conoscere la paura ed i suoi molteplici aspetti significa poterla affrontare meglio e conoscere con minore superficialità il senso dei nostri comportamenti, pensieri ed idee, ma anche prendere coscienza dei limiti, spesso insormontabili, insiti nella natura umana.

Con contributo di: Mario Ghiozzi, Marina Miniati, Massimo Nencioni, Roberto Tamarri.

“The Figures of Melancholy and Mania”.

Mario Di Fiorino, Mirko Martinucci

Prefazione della Prof.ssa Maria Luisa Figueira

2007, volume rilegato 574 pagine - € 60,40

“The Figures of Melancholy and Mania” è un excursus sui concetti di temperamento, mania e depressione negli Autori precedenti la psichiatria moderna. Sono stati riportati i testi originali latini in copia anastatica, corredati di capitoli di commento. Nel volume si ritrovano le molteplici chiavi di lettura dei fenomeni psicopatologici; dalla teoria degli umori ad interpretazioni esoteriche, demonologiche, magiche o filosofiche, fra cui si apprezzano anche brillanti intuizioni cliniche ancor oggi valide.

“Scegliere la propria Psicoterapia. A colloquio con i terapeuti”

Agnese Giannoni, Alessandro Bani

2006, pagine 78 - € 10,00

Il volume nasce dal contributo di diversi Autorevoli psicoterapeuti e clinici che coordinati dalla psicologa Agnese Giannoni e dallo psichiatra Alessandro Bani, spiegano, rispondendo ad alcune domande le salienti peculiarità di diversi approcci psicoterapeuti per i diversi disagi e/o patologie psichiche che fanno soffrire i pazienti ed i soggetti che si rivolgono, in genere, agli operatori della salute mentale.

“Alcool e Droghe. Guida pratica per pazienti, familiari e operatori”

Mario Di Fiorino, Mirko Martinucci

2006, pagine 78 - € 8,00

Che fare se un familiare o un amico, con un problema di alcool o droga, non ammette di essere malato o non riconosce la propria dipendenza? Quali tipi di cure esistono, quali strategie sono consigliabili? Quali informazioni sono utili sulla droga? Di Fiorino e Martinucci cercano di fornire delle risposte pratiche per i pazienti, che accettano di curarsi, e per i familiari, che non si rassegnano a vedere un proprio caro lasciarsi trascinare alla deriva.

“Psicoterapia Comportamentale”

Isaac M. Marks

2004, pagine 167 - € 12,00

Questo libro permette di rispondere alle seguenti domande, fondamentali rispetto alla terapia comportamentale: Che cosa è la terapia comportamentale? Quale terapia comportamentale viene fatta con la maggior parte dei pazienti? Quale terapia comportamentale viene fatta con i problemi di ansia? Quale terapia viene fatta per la depressione? La scoperta delle cause nascoste sottostanti è parte della terapia comportamentale?

“Perversioni. Il lato oscuro dei comportamenti sessuali”

Mario Di Fiorino, Giorgio Corretti

2004, pagine 192 - € 14,00

Da cosa è possibile riconoscere un perverso? Cosa fare per una persona che non riesce a modificare il suo atteggiamento, la propria attrazione verso stili e pratiche sessuali come il sadismo e il masochismo? Di Fiorino e Corretti attraverso una rivisitazione dei modelli classici, ma anche delle nuove acquisizioni, tentano una risposta a queste domande.

“Il Paziente Violento, La gestione medica della crisi”

Mario Di Fiorino Alfredo Gemignani

2004, pagine 186 - € 14,00

La mancanza in Italia di specifiche linee guida per il trattamento del paziente violento lascia solo lo psichiatra di fronte a scelte difficili e in un ambito controverso, dove i profili di responsabilità professionale sono estesi. Osservando la nostra storia recente si può vedere che il pendolo oscilla tra il polo della difesa dei diritti di libertà di scelta e di autonomia e quello del diritto all'accoglienza, alla protezione ed al contenimento della malattia.

“Costretti ad amare - Saggi sui Bambini di Dio”

Cristina Caparesi, Mario Di Fiorino e Stephen A. Kent

2002, pagine 130 - € 7,00

Il movimento, che sarà in seguito chiamato “I Bambini di Dio” e “The Family”, venne fondato nel '68 in California da David Brandt Berg. Al grande pubblico il movimento è noto soprattutto per la pratica del Flirty Fishing, la pesca amorosa usata per conquistare gli uomini al messaggio di Berg attraverso il sesso. La dottrina era stata praticata in segreto nel 1973, ma in poco tempo diviene ideologia diffusa e praticata dalla maggior parte dei membri, soprattutto donne.

“La famiglia che abusa, psicoterapia e la legge”

Roger Kennedy, prefazione di Mario Di Fiorino

Traduzione italiana di Manuela Garuglieri

2001, pagine 160 - € 15,49

Attraverso molti casi dettagliati l'Autore illustra il lavoro del Cassel Hospital, un centro rinomato a livello internazionale per il trattamento delle famiglie con gravi problemi emotivi e psicologici, i cui figli sono stati abusati o sono a rischio. L'Autore descrive come una impalcatura legale può aiutare quanti operano nel campo della salute mentale e come una comprensione psicoterapeutica degli individui, delle famiglie e dei gruppi possa aiutare i legali e le famiglie nel procedimento legale.

“L'aggressività. Aspetti clinici”

Alessandro Bani, Marina Miniati, Mario Di Fiorino prefazione di Eugenio Fizzotti

1997, pagine 112 - € 6,20

Nel libro vengono presentati gli strumenti più utilizzati per la valutazione della fenomenica aggressiva, della tipologia espressiva dell'aggressività e del rischio. La prospettiva clinica nella quali essi si collocano è talmente ricca e pluridimensionale da consentire uno sguardo oggettivo, realistico e completo dell'aggressività, utile anche a chi non è un clinico.

“Energia e significato. L'idea di energia in psicopatologia. Violenza e malattia mentale”

Mario Di Fiorino e Lorenzo Lami (a cura di)

1993, € 15,49

Secondo un taglio teorico e storico affronta il tema della fortuna dell'idea di energia all'interno delle diverse concezioni psico(pato)logiche. L'altro tema proposto alla discussione ha riguardato l'aggressività del malato di mente. Un argomento di forte impatto emotivo, che rimosso frettolosamente, riemerge ed è motivo di inquietudine per i familiari e gli operatori.

“La persuasione socialmente accettata, il plagio e il lavaggio del cervello”

a cura di Mario Di Fiorino

1990, Vol I, pag. 272 - € 18,00

“Nel nostro tempo l'uomo sembra avvertire con particolare inquietudine la paura di venire manipolato”.

Michael Langone, direttore della rivista statunitense Cultic Studies Journal nella recensione del libro ha scritto: “ However, unlike any conference or book that I know of the U.S., Dr. Di Fiorino's book addresses the full range of phenomena associated with the continuum of psychological manipulation”.

Finito di stampare nel mese di gennaio 2010
presso la Tipografia Massarosa Offset - Massarosa (Lu)
via Vallecava, 190/o - tel. 0584 93090 - fax 0584 937150
info@tipografiamassarosa.it