



SCUOLA POST-UNIVERSITARIA DI IPNOSI CLINICA SPERIMENTALE

CENTRO ITALIANO DI IPNOSI CLINICO-SPERIMENTALE

C.I.I.C.S.

ISTITUTO FRANCO GRANONE

CORSO BASE DI IPNOSI CLINICA E COMUNICAZIONE IPNOTICA

Anno 2013

**ISTERIA & IPNOSI: UNA REVISIONE DELLA LETTERATURA**

Relatore: Prof. Ennio Foppiani

Candidato: Dr. Marco Graffino

## **Capitolo 1**

### **ISTERIA: MODELLI EZIOPATOGENETICI**

- 1. - La definizione di isteria dall'età greca al 1700**
- 2. - La Teoria dei Riflessi**
- 3. - Le teorie dell'800**
- 4. - Isteria ed Ipnosi**
- 5. - Freud e la psicodinamica**
- 6.- Le teorie post freudiane**

## **Capitolo 2**

### **L'ISTERIA NEL DSM**

- 2.1 - Il Disturbo istrionico di personalità**
- 2.2 - I Disturbi clinici**
  - 2.2.1 – I Disturbi Somatoformi**
  - 2.2.2 – I Disturbi Dissociativi**

## **Capitolo 3**

### **MODELLI EZIOPATOGENETICI BIOLOGICO-SOMATICI**

## **Capitolo 4**

### **L'INFLUENZA DELLA CULTURA SUL MIMETISMO DEI SINTOMI ISTERICI**

- 3.1 – La scomparsa della diagnosi d'isteria**
- 3.2- I sintomi isterici oggi**
- 3.3 - Problematizzazione dell'approccio descrittivo**

### **3.4 L'influenza della cultura**

## **Capitolo 5**

### **ACCENNI DI TRATTAMENTO**

## **Capitolo 6**

### **REVISIONE DELLA LETTERATURA**

# Capitolo 1: ISTERIA: MODELLI EZIOPATOGENETICI

## 1. La definizione di isteria dall'età greca al 1700

L'isteria fu descritta per la prima volta da Ippocrate 24 secoli fa. Come ha sostenuto Roccatagliata, la cultura influiva sull'isteria già nell'antica Grecia, in cui prevaleva una cultura misogina, dove l'antifemminismo imperava, non solo nel mito, ma anche nella vita quotidiana. Nel trattato ginecologico "Malattie delle donne", Ippocrate, infatti, descrive una serie di quadri clinici che attribuisce allo spostamento e al soffocamento dell'utero. "Isteros" è, infatti, il termine greco che significa utero, dal quale deriva "isteria". L'utero era erroneamente ritenuto un organo mobile, soggetto, in condizioni patologiche, a migrare per il corpo della donna, fissandosi ora ad un organo, ora ad un altro. Le descrizioni dei sintomi isterici riportate da Ippocrate anticipano chiaramente, pur nella loro ambiguità, il quadro clinico dell'isteria così come andrà a configurarsi a partire dal I secolo d.C. e come del resto è ancor oggi in parte riconoscibile. L'isteria, dunque, secondo Ippocrate è l'effetto di un meccanismo umorale, fisiologico. Egli riconduceva così il disturbo al campo delle scienze naturali e non a quello dei conflitti psichici.

L'isteria, nella Grecia di quel periodo, era considerata una malattia a cui i medici potevano dare sollievo, mentre, con l'avvento del Cristianesimo divenne possessione demoniaca e chi era posseduto poteva essere giudicato dalla religione o dalla legge, ma non curato dal medico. Tipica di questo periodo era l'accusa di stregoneria.

Nel tardo Rinascimento l'isteria tornò ad essere considerata come disturbo medico e ciò che veniva identificato come stregoneria era in realtà attribuibile all'isteria. Fino al '700, cioè nell'epoca prescientifica, i sintomi isterici sono rimasti pressoché immutati e la loro conoscenza è stata tramandata all'interno delle culture d'appartenenza. I sintomi fisici più frequenti erano stanchezza, mal di testa, contrattura ad un arto inferiore.

## 2. La Teoria dei Riflessi

Nel 1769 William Cullen inserì i disturbi del sistema nervoso nella nosologia medica, col nome di "nevrosi". Questo accadde in un'atmosfera di ricerca empirica e di speculazioni teoriche sulle origini fisiche di diversi fenomeni nervosi, come l'ipocondria, l'isteria e l'epilessia. I medici di quel periodo ripresero in considerazione che il sistema nervoso, se alterato da una qualche patologia, potesse generare modificazioni psichiche. Su queste basi si

sviluppò la “teoria dell’irritazione spinale”, secondo la quale l’irritazione dei nervi spinali può causare i sintomi più disparati in varie zone del corpo, ipoteticamente collegate alle diverse vertebre. Come ha scritto Shorter (1992), a cavallo del 1850, vi fu un’estensione di questo paradigma ad opera di Marshall Hall: non solo la colonna, ma qualsiasi organo irritato poteva causare fastidi in ogni altro organo. Questo mutamento teorico sembrava poter spiegare meglio la varietà dei sintomi e dei relativi organi colpiti. Così si delineò quella che fu definita la “teoria dei riflessi” con la relativa “nevrosi riflessa”, teorizzata da Moritz Romberg nel 1840: l’isteria generava da un’irritazione permanente dei genitali femminili, in particolare l’utero. L’utero irritato, tramite riflessi pelvici che passano per il midollo spinale, causa disturbi nel corpo e nella mente. Si riuscivano così a spiegare sintomi che altrimenti non potevano rientrare in un unico quadro diagnostico, perché inspiegabili mediante un’unica origine organica e fisicamente scollegati gli uni dagli altri. Questo fenomeno poteva coinvolgere anche i genitali maschili, ma solo in modo temporaneo.

La teoria dei riflessi dominò il pensiero medico dal 1850 al 1900.

Lo psichiatra Paul Briquet ha riportato un lungo lavoro clinico di descrizione in “*Traité clinique et thérapeutique de l’hystérie*” (1859), nel quale ha elencato i sintomi della patologia che venne chiamata sindrome di Briquet o nevrosi isterica cronica. I sintomi iniziali erano caratterizzati da pallore, mancanza d’appetito e relativo dimagrimento. Comparivano poi i dolori, tra cui i più frequenti erano mal di testa e dolori al tratto digestivo. Da questa fase in poi i sintomi proseguivano in due direzioni differenti, definendo due forme diverse d’isteria. Nella forma ad esordio lento i dolori si diffondevano all’addome e alla colonna vertebrale, provocando cambiamenti d’umore e altri sintomi successivi, come soffocamento, convulsioni, spasmi, paralisi. Su 450 casi questo tipo d’esordio era stato riscontrato in due terzi dei casi. Nei casi rimanenti l’esordio era di tipo improvviso, cioè con una crisi convulsiva.

Robert Brudenell Carter, invece, nel 1853 definì due tipi d’isteria. Il primo tipo era l’isteria “semplice”, caratterizzata da crisi convulsive pseudo-epilettiche. Le sue forme erano due: la catalessi e un’attività incontrollata, che si differenziava dalle forme epilettiche per la finalizzazione del movimento. Questa forma era da sempre presente come sintomo specifico, in tutti gli stati sociali. Rimase la forma d’isteria più diffusa nell’intero secolo, non rilevando un particolare incremento rispetto agli altri periodi, fino all’epoca del suo declino fra il 1920 e il 1940. Il secondo tipo era l’isteria “complicata”, che comprendeva vari disturbi psicologici e una vasta gamma di fenomeni motori e sensoriali. Come ha sottolineato Shorter (1992), alle crisi convulsive dell’isteria semplice si aggiunsero, nell’isteria “complessa”, tutti quei fenomeni motori che fino ad allora non avevano trovato spazio per una così ampia

espressione. Questa pandemia riguardante la muscolatura volontaria comprendeva la paralisi (in particolare quella degli arti inferiori, nella forma flaccida, forse una variante della catalessi, o con contratture), un dolore alle articolazioni che rendeva impossibile il movimento, l'atassia, l'abassia. Altri fenomeni motori che crebbero in maniera esponenziale durante l'800 furono l'afonia e l'incapacità ad aprire le palpebre.

La paralisi era quasi assente prima dell'800 e fu proprio durante questo secolo che cominciò ad affermarsi con insistenza, come una sorta di pandemia, scemando poi tra le due guerre mondiali. All'inizio si presentava dopo la crisi convulsiva, ma finì per sostituirla completamente in un gran numero di pazienti, diventando l'unico sintomo isterico rilevabile. Come si è osservato, nella seconda metà dell'800 il paradigma medico prevalente era quello della "teoria dei riflessi", secondo il quale uno stimolo sensoriale causava una risposta motoria tramite l'arco riflesso, senza l'ausilio della mente. L'organo interno poteva agire anche sull'encefalo e la soluzione proposta era spesso un intervento chirurgico ginecologico. Inoltre, la cultura vittoriana di quell'epoca, vedeva la donna come un soggetto passivo, debole, dominata dal volere maschile.

Questo insieme di fattori potrebbe aver provocato una risposta precisa da parte della donna, cioè una diminuzione delle funzioni motorie, come la paralisi degli arti inferiori che le impediva di potersi alzare o di spostarsi, l'incapacità di parlare o di aprire le palpebre per vedere. Erano questi i sintomi tipici dell'isteria in quel periodo storico. In questo modo l'isterica era una donna paralizzata, impossibilitata ad agire in prima persona, secondo il volere della cultura circostante.

### **3. Le teorie dell'800**

Shorter (1992) ha sottolineato che il paradigma del sistema nervoso centrale nacque nel '700 come teoria organica del cervello e si contrappose alla teoria dei riflessi fin dall'inizio, arrivando però a soppiantarla solo nella seconda metà dell'800. Questa teoria ipotizzava che l'isteria, come le altre malattie mentali, fosse una malattia organica del sistema nervoso, in particolare del tessuto cerebrale. Mediante questo paradigma è stata effettuata una distinzione tra nevrosi e psicosi, che ha avuto importanti risvolti teorici e terapeutici. In questo periodo entrambe le patologie erano considerate di origine organica, con una base fisiologica. La psicosi era però ritenuta ereditaria e più grave, mentre la nevrosi poteva anche non essere ereditaria ed era considerata meno grave.

George Beard, in linea con questa teoria, nel 1869 coniò un nuovo termine diagnostico: “nevrastenia” o “esaurimento dei centri nervosi”, con riferimento a sintomi prevalentemente sensoriali. La descrizione di Beard era però molto sommaria e lasciava spazio a diverse interpretazioni. I filoni diagnostici che ne derivarono furono principalmente due.

Nel primo filone la nevrastenia era sinonimo di psiconevrosi, ovvero un insieme di sintomi molto generici in cui poteva rientrare una gran quantità di pazienti, da chi presentava un fastidio alla schiena, fino a chi dichiarava di soffrire di fenomeni come le allucinazioni.

Il secondo filone connotava la nevrastenia come l’equivalente maschile dell’isteria femminile. Dopo questa estensione diagnostica anche gli uomini potevano facilmente rientrare nell’ambito delle cure mediche, permettendo di spostare anche i pazienti maschi dall’internista al neurologo, specialmente quelli della classe media.

Secondo Shorter (1992) questa teoria forniva ai medici il modo di occuparsi di una malattia organica e ai pazienti la possibilità di essere rassicurati sulla natura fisiologica dei loro disturbi. Forse per queste ragioni la diagnosi di nevrastenia era quella maggiormente diffusa alla fine del XIX secolo, finendo per includere quasi tutta la malattia nervosa.

In seguito vi fu un ridimensionamento di ciò che poteva rientrare nella categoria della “nevrastenia”, mediante la precisa definizione delle entità nosologiche che invece prima potevano rientrarvi, come la schizofrenia, la neurosifilide, la psicoastenia. In questo modo varie patologie, diagnosticate in modo preciso, furono sottratte a questa vaga diagnosi.

Freud ha mantenuto la specificità della nevrastenia, inserendola nelle nevrosi attuali, alle quali appartiene anche la nevrosi d’angoscia, che però si differenzia dalla nevrastenia per il predominio dell’angoscia. Secondo Freud l’etiologia delle nevrosi attuali è da ricercare in una disfunzione sessuale somatica con una trasformazione diretta, senza mediazione psichica.

Dal punto di vista patogenetico, l’origine va ricercata nel presente. Freud (1915-1917) ha osservato che la nevrosi attuale è il precursore della psiconevrosi, in quanto nel conflitto presente si possono ritrovare tracce simboliche di quello passato. Intorno agli anni ’20 la diagnosi di nevrastenia veniva effettuata quasi esclusivamente nei casi di stanchezza cronica e dolori, che erano i sintomi isterici prevalenti fino al ‘700.

#### **4. Isteria ed Ipnosi**

Nel corso dell'800, oltre alla "teoria dei riflessi" e alla diagnosi di nevralgia, era molto diffusa la pratica dell'ipnosi, o magnetismo.

La prima ondata d'ipnosi si ebbe dopo il 1775, periodo in cui Anton Mesmer pubblicò il suo scritto sulla terapia magnetica, dando inizio all'epoca del magnetismo animale. Attraverso questa tecnica le persone sentivano di essere in un secondo stato, durante il quale si presentavano sintomi fisici particolari. Come ha ricordato Shorter (1992) inizialmente i sintomi erano principalmente motori, come la catalessi motoria o lo stato di coma durante l'ipnosi, in linea con la prevalenza dell'isteria motoria in quell'epoca. Questi fenomeni erano sempre stati presenti, ma subirono un notevole aumento nell'800.

Un esempio di questi disturbi è il sonnambulismo isterico, durante il quale la persona non ha coscienza di ciò che accade, anche se può eseguire una vasta gamma di azioni, rivelando così un fenomeno dissociativo. Contemporaneamente avviene un'esaltazione dell'aspetto sensoriale del sistema nervoso, che rappresenta l'aspetto di somatizzazione.

Un altro esempio è la catalessi, in cui la dissociazione si presenta sotto forma di coma apparente, che si accompagna alla somatizzazione attraverso una rigidità cerea degli arti, in cui l'arto rimane nella posizione in cui è messo.

Nella prima ondata di ipnosi i due fenomeni sopra citati, catalessi e sonnambulismo, potevano essere provocati tramite l'ipnosi. Ad essa era attribuito anche il potere di liberare le persone da questo stato patologico, perché durante l'ipnosi le persone entravano ed uscivano con estrema facilità da questi stati. Briquet (1859) ha citato questo fenomeno, sottolineando che, dopo una preparazione morale, le pazienti isteriche sottoposte ad ipnosi presentavano proprio quei sintomi a cui le si era preparate. Secondo la sua testimonianza era molto facile farle cadere nello stato di sonnambulismo, per questo veniva usato il termine di "sonnambule isteriche".

Proprio la facilità nel far apparire e poi scomparire la catalessi e il sonnambulismo li screditò come sintomi degni di tale nome: sembravano un trucco e non una patologia.

La seconda ondata di ipnosi si ebbe nel 1880, a seguito di alcune dimostrazioni pubbliche di un ipnotizzatore di nome Carl Hansen. I medici parteciparono agli incontri organizzati da Hansen, convincendosi che l'ipnosi aveva qualcosa da offrirgli, perciò la inserirono tra le loro pratiche terapeutiche. La spogliarono dell'alone misterioso e parapsicologico che la accompagnava, ridandole credibilità. Il nucleo principale dell'ipnosi non era più una dissociazione manifestata con convulsioni, tremore e paralisi, perché questi fenomeni non

erano attesi o indotti. La persona ipnotizzata non era più considerata come in precedenza, in quanto non si riteneva che ci fossero particolari fenomeni sottostanti, pronti ad affiorare se stimolati con le tecniche adatte, come nel primo periodo. Nella seconda ondata i medici posero l'accento sulla dissociazione sensoriale, sulla suggestione, sul secondo stato. Le persone erano viste come contenitori in cui i medici potevano riversare diversi tipi di suggestioni terapeutiche. In questo periodo si esaltarono gli aspetti sensoriali a discapito di quelli motori, e di conseguenza si mossero le manifestazioni sintomatiche.

L'apice e l'eccezione di questo periodo si ebbe con Jean-Martin Charcot che nel 1887 descrisse l'isteria come un disturbo funzionale ereditario del sistema nervoso, caratterizzato da stigmate permanenti, cioè sintomi sensoriali, e crisi convulsive denominate "grande attacco isterico", cioè sintomi motori. Queste crisi furono documentate da Charcot con disegni e fotografie.

Se si escludono le pazienti isteriche di Charcot alla Salpêtrière, l'ipnosi dal 1880 cessò di contribuire alla formazione dei sintomi motori, dando invece spazio ai sintomi sensoriali, come il fenomeno dell'"intorpidimento permanente". Fu il periodo in cui aumentarono i sintomi dissociativi e contemporaneamente scemarono quelli motori. Le pazienti lamentavano di sentirsi in un secondo stato, suggestionate da qualcuno, sentivano il bisogno di tornare in loro.

Contemporaneamente la parola trauma assunse un nuovo significato, riferendosi ad un evento che coinvolge anche l'anima e non solo il corpo. Questo processo sfociò nella nascita della diagnosi di nevrosi traumatica. In questo periodo Janet (1889, 1894) si occupò dello studio dell'isteria attraverso la tecnica dell'ipnosi, utilizzando la parola "désagrégation" per definire la dissociazione durante la trance ipnotica, che è una condizione reversibile. Questo termine veniva usato dall'autore anche per tutte le modificazioni dello stato di coscienza reversibili non ipnotiche, come la trance medianica, l'estasi religiosa e le trance collettive.

Janet definì dissociazione (1889) il processo passivo secondo il quale alcune funzioni mentali diventano indipendenti dal controllo centrale, a causa di un suo indebolimento, rendendo possibile in questo modo il riemergere dei ricordi collegati ad un trauma. Si tratterebbe quindi di una disgregazione psichica. Secondo Janet (1889) la dissociazione è il meccanismo di fondo di tutti i disturbi isterici. Nell'isteria c'è un'insufficienza psicologica che rimane latente fino alla crisi, la quale rappresenta il momento in cui emerge la "désagrégation mentale". I sintomi isterici, come l'amnesia e la fuga, sono correlati all'esistenza di idee fisse subconscie, cioè frammenti separati dalla personalità che hanno uno sviluppo indipendente ed agiscono sulle "stigmate" in modo indiretto, presentandosi come subcoscienti. Le idee fisse sono

generate da un trauma psichico, nel quale un evento connotato affettivamente non può essere integrato nella personalità e viene dissociato, tornando poi nelle crisi isteriche. La dissociazione si caratterizza per la tendenza all'indebolimento permanente e completo della personalità, con un restringimento del campo della coscienza.

Questo implica l'esistenza costante nell'isteria di una scissione della personalità, da cui deriva l'interesse di Janet per la personalità multipla e tutti i secondi stati. Secondo Janet (1894) questi disturbi caratterizzano l'isteria come malattia mentale e non organica, che si rende evidente nei fenomeni del sonnambulismo e del delirio. Come ha ricordato Rossi (2002), anche se Janet (1894) ha posto l'accento sull'isteria come malattia mentale e non organica, la sua visione appartiene comunque alle teorie negative. Egli ha postulato una debolezza delle normali funzioni mentali, un'insufficienza psicologica che si manifesta con disturbi dell'attenzione e della volontà, distrazione e amnesia. Questa debolezza peggiora in presenza delle idee fisse, che assorbono quel poco di attenzione residua rimasta (Janet, 1894). A fondare l'isteria c'è, a suo avviso, un fallimento della funzione coesiva dell'Io.

Dopo la pubblicazione dei primi scritti di Freud sull'isteria (1886-95) il principale meccanismo ritenuto responsabile dell'isteria fu la rimozione e non la dissociazione. Così l'ipnosi perse il suo interesse e la teoria della dissociazione non ebbe lo stesso riscontro di quella dell'inconscio.

## **5. Freud e la psicomica**

Intorno agli anni '20 del secolo scorso il paradigma psicologico prese il sopravvento come spiegazione di alcune malattie mentali, tra le quali la somatizzazione. Questi sintomi non furono più ritenuti la conseguenza di una disfunzione fisiologica, ma vennero individuati come psicogeni, cioè originati da una mente organicamente sana. Secondo Shorter (1992) questo passaggio teorico ha determinato il declino del paradigma del sistema nervoso centrale. Charcot stesso alla fine del secolo mutò la sua idea sulla causa dell'isteria, passando da un'etiologia prettamente organica ad una psicogena. Janet (1894) ha ricordato che, secondo Charcot, molti sintomi dell'isteria sono d'ordine psicologico, cioè dovuti ai pensieri dei malati. Secondo Charcot questo caratterizza l'isteria come malattia mentale, fermo restando però un ruolo preponderante dell'ereditarietà, come per tutte le altre malattie mentali. Come ha sottolineato Rossi (2002), a cavallo della fine del XIX secolo, l'opera di Freud si rese fondamentale nello sviluppo di questa linea teorica, in quanto l'attenzione si concentrò sulle nevrosi che hanno alla base un conflitto psichico. Freud (1894) contrappose alle nevrosi

attuali le neuropsicosi, o psiconevrosi, nelle quali c'è una mediazione psichica e i sintomi sono l'espressione di conflitti inconsci infantili. Ad esse appartengono le nevrosi narcisistiche e quelle di transfert (isteria d'angoscia, di conversione e nevrosi ossessiva). Freud (1894) ha abbandonato le cause organiche e l'ereditarietà per soffermarsi su quelle psicogene, sviluppando una teoria positiva che presuppone il formarsi di una condizione psichica nuova, sulla base di profondi conflitti, contrariamente all'ipotesi del deficit mentale di Janet (1894). Egli ha messo quindi in secondo piano il concetto di dissociazione a favore di quello di rimozione, tramite il quale alcuni elementi mentali sono resi inaccessibili alla coscienza a causa della loro natura inaccettabile, rimanendo però attivi a livello inconscio e dando vita in questo modo ai sintomi. La rimozione è una funzione attiva dell'Io, che emerge sotto la pressione del Super-Io, al fine di controllare le pulsioni provenienti dall'Es. Con il cambiamento teorico dell'etiologia dell'isteria, come delle altre nevrosi, anche la cura mutò profondamente. Il malato non veniva più curato con operazioni o suggestioni, perché non si cercava più qualcosa da correggere o estirpare. Freud (1896), proseguendo nei suoi studi, abbandonò la catarsi sotto ipnosi e la suggestione, che aveva usato con le sue prime pazienti, elaborando una nuova forma di psicoterapia, cioè la psicoanalisi.

Con lo strumento della psicoanalisi il medico opera tramite la parola, ma non con la parola nel senso comunemente inteso, cioè di verbalizzazione, di espressione del pensiero. C'è una tendenza, in alcune tecniche, ad usare quest'aspetto in termini negativi, in una visione in cui l'idea rimossa è qualcosa da tirar fuori e ripulire, da rendere accettabile e far tornare alla normalità. Questo concetto appartiene ancora alla visione negativa di qualcosa che non funziona e che va curato, in modo da poter svelare il senso cosciente degli elementi inconsci e non lasciar spazio ad altri sintomi. In questo modo un significato ne sostituisce un altro, come accade nell'isteria. Peggio ancora ci può essere il tentativo di significare tutto, similmente a quanto avviene nella psicosi, fino alla catatonia, dove non ci si muove più perché niente fa più questione.

## **6. Le teorie post freudiane**

Con l'avvento della psicoanalisi sono state abbandonate le tesi negative sull'isteria, le quali attribuivano un'etiologia organica ai disturbi. Le tesi positive hanno spostato l'accento sull'origine psicogena dell'isteria e, da quel momento, il dibattito si è incentrato sul livello di sviluppo in cui situare il disturbo. Nel periodo post-freudiano molti autori hanno suddiviso

l'isteria in diverse tipologie, abbandonando la visione freudiana che la unificava sotto il segno della nevrosi isterica, con carattere genitale.

Secondo Freud (1894) la nevrosi è un compromesso derivante dal conflitto tra impulsi, desiderio e difesa, in cui il sintomo ha un significato che possiamo spiegare. Esso è l'espressione simbolica di un conflitto psichico risalente all'infanzia, richiamato da un impulso inaccettabile all'Io, che crea angoscia e provoca la messa in atto di difese specifiche per allontanarlo dalla coscienza. A seconda delle difese messe in atto per fronteggiare l'angoscia si avrà un diverso tipo di nevrosi: nella fobia si attua un isolamento dell'affetto dall'idea e poi uno spostamento dell'affetto su un altro oggetto, nell'ossessione si ha un isolamento dell'affetto dall'idea con uno spostamento su un'altra idea, nell'isteria da conversione avviene una rimozione e poi una conversione somatica. Il concetto di conversione fu introdotto da Freud (1894) attraverso la metafora del cambio della valuta: ad un certo valore monetario, le idee rimosse, ne corrisponde un altro di una moneta con valuta differente, il sintomo di conversione. Dal punto di vista economico un'energia libidica si converte in un'innervazione somatica. La conversione è tipica dell'isteria di conversione, che Freud (1908) separa da quella d'angoscia che non presenta tali sintomi, pur avendo in comune la separazione dell'affetto dall'idea. Essa si differenzia anche dal sintomo psicosomatico, che è considerato privo dell'aspetto simbolico.

Inizialmente Freud (1893) aveva postulato la teoria della seduzione. Secondo questa teoria, nell'etiologia delle nevrosi, riveste un'importanza fondamentale il ricordo di "scene originarie", cioè scene di seduzione reali. In un primo tempo il soggetto subisce dall'esterno una seduzione, in un'età in cui non è ancora in grado di integrare l'esperienza. In un secondo tempo un altro evento, non necessariamente di natura sessuale, richiama la scena di seduzione. In questo momento l'episodio viene ricordato e produce una quantità di eccitazione tale da rendere necessaria la rimozione. Il trauma seduttivo reale agisce durante la pubertà con un effetto di "posteriorità", "après-coup". Secondo questo concetto un trauma infantile, che non aveva assunto un pieno significato nel momento in cui era avvenuto, potrebbe esercitare i suoi effetti negativi non tanto nel momento in cui accade, ma durante la pubertà, sotto la spinta dei processi evolutivi sessuali che permettono di accedere a nuovi significati, cioè mediante l'"après-coup". La teoria della Nachträglichkeit di Freud (1895) indica che un evento sessuale può avere effetto nella vita successiva quando viene evocato. È proprio in questo momento che l'evento traumatico riaffiora alla memoria e viene rimosso perché inaccettabile, causando in seguito i sintomi, tra cui anche quelli dissociativi.

Questi ricordi vengono prontamente rimossi, perché inaccettabili. Nel caso in cui, successivamente, la rimozione fallisca appare il sintomo, come compromesso tra la realizzazione dei desideri inconsci e le difese messe in atto dal soggetto.

Marmor (1953), ha approfondito lo studio della struttura del carattere isterico, ipotizzando che la causa del disturbo risiedesse in fissazioni pregenitali orali. Secondo l'autore la fissazione edipica è una componente importante, ma solo come conseguenza di quella pregenitale che la caratterizza in modo particolare, connotando pregenitalmente il complesso edipico. Questa fissazione è una conseguenza di privazioni materne precoci, avvenute nella fase orale.

Secondo Marmor (1953) la maggiore incidenza del fenomeno nelle femmine piuttosto che nei maschi è determinata da un fenomeno culturale, che considera questi elementi come fattori tipici della femminilità. A suo giudizio la differenziazione tra disturbo nevrotico e psicotico non è da ricercare nel livello di fissazione precoce o tardivo, che può determinare sia stati nevrotici che psicotici. La differenza è quantitativa, in riferimento al rapporto tra tensione e forza dell'Io.

Zetzel (1967) ha suddiviso il carattere isterico e la nevrosi isterica in un continuum che comprende quattro tipi di pazienti, includendo come criterio di riferimento la loro differente analizzabilità. Il criterio d'analizzabilità è soddisfatto nel caso in cui si abbia il raggiungimento di un livello di sviluppo dell'Io che permetta l'identificazione, la relazione oggettuale e la tolleranza affettiva in una situazione triangolare. In questo caso i tre oggetti sono percepiti come interi e la capacità di mantenere la distinzione tra realtà interna ed esterna è buona. Le "vere buone isteriche" presentano un conflitto triangolare e hanno sperimentato relazioni oggettuali con entrambi i genitori. Sono in grado di tollerare l'ansia e la depressione. Mantengono la capacità di distinguere tra la realtà interna e quella esterna, criterio che determina la loro piena analizzabilità, favorendo la distinzione tra l'alleanza terapeutica e la nevrosi di transfert. Il centro della dinamica di queste pazienti è una fissazione edipica, in cui vi è una massiccia rimozione che mantiene il padre ancora investito edipicamente, bloccando la possibilità della scelta di un oggetto d'amore eterosessuale. Le "potenziali buone isteriche" presentano una fase iniziale problematica nell'analisi, perché sono troppo giovani oppure perché giungono al terapeuta durante uno scompensamento nevrotico. Questo può portare la paziente a rifugiarsi in una momentanea ed apparente condizione di salute o a stabilire un transfert basato sulla regressione, che quindi danneggerebbe la relazione terapeutica. Se questa fase iniziale viene superata positivamente, le "potenziali buone isteriche" sono analizzabili con successo come le "vere buone isteriche". Le pazienti con "carattere depressivo" hanno

sperimentato un conflitto triangolare e riescono a reggere la depressione. Nella fase pre-edipica non hanno sviluppato sufficienti formazioni reattive, il che comporta un deficit del controllo e una bassa autostima. Il problema principale in analisi è che queste pazienti sviluppano un transfert passivo e dipendente, che rende problematico terminare l'analisi. Le "cosiddette buone isteriche" hanno conflitti pregenitali e preedipici, per cui non sono in grado di reggere un conflitto triangolare. Non presentano una distinzione sufficiente tra realtà interna ed esterna, quindi durante il trattamento non è possibile analizzare la nevrosi di transfert.

Brenman (1985) ha sostenuto che l'isteria rappresenta una difesa da angosce primarie e quindi dalla psicosi, teoria da lui confermata anche nel panel del '95.

Secondo Brenman (1985) nell'isteria il soggetto utilizza le relazioni con le altre persone al fine narcisistico di prevenire la depressione, la disintegrazione o la schizofrenia. L'uso dell'oggetto in senso narcisistico è presente in tutte le psicopatologie, a suo avviso, ma l'isteria ne fa un uso particolare, perché sceglie oggetti esterni interi che si lascino attaccare nella loro realtà psichica. In questo senso l'isteria costituisce una protezione dalla psicosi, in cui la persona scivolerebbe se fallissero le difese messe in atto. Il soggetto è quindi tenuto insieme dalle sue stesse difese, dalle false relazioni d'oggetto e dalla negazione della realtà, che lo terrorizza.

Sia nell'isteria da conversione che in quella da angoscia il soggetto concentra il disagio nel sintomo, mentre per il resto sembra non presentare problemi. Secondo Brenman (1985) questo evidenzia la scissione operata nell'isteria, in cui la "catastrofe" viene isolata e la persona può così negarla, come succede nel caso della "belle indifférence". La negazione della verità psichica viene mescolata con la realtà in modo da ingannare le altre persone, riuscendo a portare delle prove a favore della propria teoria.

Vari autori hanno assimilato l'isteria ad altre forme psicopatologiche.

Brenman (1985, 1997) ha sostenuto che l'isteria è una difesa dalla psicosi, attribuendole una regressione o fissazione orale, in linea con la teoria kleiniana. Ci sarebbe un nucleo psicotico, schizofrenico, con angosce arcaiche di natura non sessuale, che potrebbe apparire davanti al crollo della difesa isterica. Marmor (1953), su questa linea, ha attribuito alla bocca il ruolo di sostituto erotizzato dei genitali, nel caso dell'isteria orale.

Zetzel (1967), pur rifiutando l'idea dell'isteria come difesa dalla psicosi, ha differenziato le "vere buone isteriche" dalle "cosiddette buone isteriche". Le prime rientrano nella nevrosi isterica, mentre le seconde presentano una depressione con sintomi isterici e una pseudoisteria più primitiva.

Secondo Green (1974) il punto centrale dell'isteria non è da ricercare nella distinzione tra l'oralità e la sessualità, ma nell'interesse narcisistico nei confronti dell'oggetto, che porta alla depressione in conseguenza della sua perdita. Egli distingue nettamente l'isteria dal disturbo borderline.

Secondo Bleichmar (1985) la presenza di meccanismi orali fa oscillare l'isteria da una posizione più regressiva ad una più evoluta. Per questo il disturbo borderline, l'infantile e l'isterico vengono spesso sovrapposti nelle diagnosi, perdendo la loro specificità. Nel DSM il disturbo di personalità istrionico finisce per comprendere anche quello isterico, che non compare in questa classificazione. Esso è inoltre sovrapponibile al disturbo borderline, come ha evidenziato Gabbard (2000). Questi diversi disturbi sono presenti prevalentemente nel genere femminile. A suo giudizio questo lascia supporre che siano forme diverse, più o meno evolute, di rispondere ad uno stesso quesito: la femminilità. Per questo ritiene sia necessaria una suddivisione dell'isteria in sottotipi, a partire da un comune problema narcisistico.

Il disturbo isterico, quindi, finisce per sovrapporsi al disturbo borderline o all'infantile, oppure è considerato un meccanismo di difesa dalla psicosi. Il problema che si pone è quello di differenziare l'isteria dalle altre forme, di capire quale disturbo si nasconde dietro ad una stessa maschera, come ha scritto Recalcati (2002). Gabbard (2000) ha differenziato l'isterico dall'istrionico. Altri autori si sono occupati di differenziare tra loro diversi disturbi.

Kernberg (1992) ha differenziato l'organizzazione borderline dalle altre strutture, caratterizzandola come un disturbo stabile e non come momento di passaggio tra nevrosi e psicosi. Il criterio di classificazione delle patologie su un continuum si basa sul grado di presenza dei meccanismi di rimozione e dissociazione, prendendo in considerazione impulsi, processi dell'Io e relazioni d'oggetto.

L'autore ha posto al livello inferiore la struttura borderline, che sostituisce la psicosi isterica, a livello intermedio quella infantile, che conserva un carattere primitivo ed orale, al livello superiore la struttura isterica, inquadrata come nevrosi.

In questo modo Kernberg (1992) ha distinto tra loro il disturbo borderline, l'infantile e l'isterico, attribuendo ad ognuno una sua specificità.

Britton (2003) concorda con la necessità di una netta separazione tra isteria e borderline. A suo giudizio le due sindromi hanno degli elementi in comune, ma non coincidono.

Nell'isteria il soggetto cerca di possedere l'oggetto nel campo dell'amore, cancellando i legami erotici dell'oggetto con gli altri, anche se l'oggetto è l'analista.

Nel disturbo borderline la persona anela a possedere l'oggetto nel campo della conoscenza, mettendo l'accento sulla comprensione reciproca e la condivisione della conoscenza.

Bollas ha aperto il suo libro *Isteria* (2000) sottolineando che negli Stati Uniti, durante gli anni Ottanta, venivano presentati numerosi casi clinici inclusi in una diagnosi di disturbo borderline, che in realtà erano casi d'isteria non diagnosticati. Questo perché in quegli anni il "borderline" era diventato la diagnosi in cui affluivano tutti i casi non altrimenti diagnosticati. Molti di questi soggetti in realtà soffrivano di un disturbo isterico, che però era una diagnosi in disuso. Anche oggi si rischia questo fraintendimento, in quanto nel DSM l'isteria è sparita e l'unica diagnosi che la può comprendere è il disturbo istrionico. Come osservato da Gabbard (2000) c'è una notevole sovrapposizione tra la diagnosi di disturbo di personalità istrionica e quello borderline. In questo modo rischia di essere omessa la diagnosi di nevrosi isterica e di includere i casi istrionici nei borderline, privando l'isteria in generale della sua specificità.

A fronte di quest'osservazione Bollas (2000) ha sottolineato l'importanza di riconsiderare l'isteria, anche in relazione al suo ritorno massiccio dagli anni Ottanta in poi, sotto forma di disturbo del carattere. Secondo l'autore ogni individuo nasce con un suo carattere specifico ed il Sé potenziale della persona si sviluppa nell'arco della vita, tramite gli oggetti messi a disposizione dall'ambiente, formando il vero Sé di ogni soggetto, che è peculiare ed unico. Secondo questa visione il carattere non si può inscrivere in categorie prestabilite. In ogni persona si muovono continuamente diversi tipi di conflitti, dove l'oggetto primario diviene uno schermo bianco su cui proiettare in modo mutevole gli stati interni, i desideri e le aspettative. Nella teoria di Bollas (2000) per oggetto primario si intende il risultato delle diverse relazioni con oggetti reali, in uno scambio di identificazioni proiettive dal bambino all'oggetto e viceversa, sulla scia del concetto freudiano di "rappresentazione di cosa" (Freud, 1915). Il disturbo del carattere si definisce come una fissazione, dove non c'è mobilità tra i conflitti, ma un conflitto predomina sugli altri e satura la scena: l'oggetto primario non è più uno schermo bianco, ma diventa la continua ri-proiezione della stessa relazione conflittuale.

Bollas (2000) ha delineato i tratti distintivi del disturbo di carattere isterico. L'isterico vive una relazione con la madre in cui si sente amato attraverso l'interesse, l'investimento e la cura da parte di lei. Il corpo immaginario diventa un sostituto di quello reale, mentre quest'ultimo è indebolito in alcune zone specifiche che diventano veicoli dei sintomi fisici, ai quali l'isterico reagisce con indifferenza. La stessa apparente indifferenza è rivolta verso la sessualità, in particolare quella genitale, con la rimozione delle fantasie ad essa associate, che si trasformano così nel contenuto che perennemente cerca di riaffiorare alla coscienza. Sotto queste pressioni costanti il soggetto isterico può reagire in modo distaccato, ad esempio con la "belle indifférence", o con l'esibizionismo, mostrando il classico stile teatrale che lo contraddistingue.

Egli sembra vivere costantemente nel mondo della fantasia, dell'immaginazione, staccato dalla vita reale. L'isterico, inoltre, è in grado di trasmettere le proprie modalità a chi gli sta accanto, mettendo in atto meccanismi d'identificazione con persone specifiche, attraverso i quali lui si potrà identificare con un'altra persona o viceversa. È nota, a questo proposito, la suggestionabilità isterica.

Secondo Bollas (2000) nel disturbo del carattere di tipo borderline si riscontrano elementi differenti, in quanto il soggetto borderline ha fatto esperienza di una relazione madre-bambino diversa.

La modalità difensiva borderline è destinata a fallire, in quanto l'oggetto alternativo ideale può essere ritrovato solo in quella turbolenza originaria in cui il bambino ne ha fatto esperienza. In questo modo il borderline è spinto a ricercare e a creare delle situazioni estreme nelle relazioni, partendo spesso da elementi reali ed esagerandoli fino all'estremo. Ciò determina l'alternanza tra l'idealizzazione e la svalutazione, che si avvicendano a volte in modo improvviso.

Questa modalità difensiva diventa evidente anche nell'analisi, dove l'analista subisce la stessa sorte delle altre persone, venendo scisso in un soggetto completamente buono ed uno altrettanto cattivo. La presenza del secondo aspetto porta il soggetto borderline ad usare eventuali errori analitici contro il terapeuta, in modo massiccio e a volte esasperante, con una connotazione paranoica.

## **CAPITOLO 2 : L'Isteria nel DSM**

Nella diagnosi descrittiva vengono ricercati alcuni fatti specifici che possano dare delle indicazioni per una successiva classificazione. Si tratta di una valutazione fenomenologica dei comportamenti, secondo un'impostazione nosologica medico-somatica, che porta ad un tipo di diagnosi sindromica. In questo settore l'interesse si dirige verso ciò che rende simile un paziente ad un altro con tratti analoghi. L'esperienza soggettiva ha scarsa rilevanza, perché viene fatta un'equazione tra il comportamento manifesto e la vita psichica.

Il testo di riferimento ufficiale a livello internazionale è stato realizzato dall'American Psychiatric Association ed è il noto DSM-IV-TR, Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, Text Revision (2000), il quale presenta una classificazione categoriale della psicopatologia, basata su criteri descrittivi. Il DSM suddivide le malattie mentali in categorie diagnostiche (schizofrenia, depressione, ansia, ecc.), in linea con la tradizione della medicina e della psichiatria kraepeliniana e neo-kraepeliniana. Nel 2013 è uscita una versione aggiornata, il DSM V.

Il sistema di classificazione utilizzato prevede una valutazione multiassiale, precisamente su 5 assi:

- Asse I: Disturbi clinici.
- Asse II: Disturbi di personalità.
- Asse III: Condizioni mediche generali.
- Asse IV: Problemi psicosociali ed ambientali.
- Asse V: valutazione globale del funzionamento.

A questo tipo di diagnosi appartengono i sintomi specifici, la durata della malattia e gli agenti stressanti che possono aver innescato un episodio psicopatologico, presenti nell'asse IV. Questi dati, che vengono utilizzati nella diagnosi descrittiva, sono finalizzati ad individuare il tipo o i tipi di malattia.

La diagnosi descrittiva ha il vantaggio di offrire una terminologia ufficiale condivisa in vari paesi, rendendo più semplice la comunicazione tra i diversi clinici e la condivisione dei dati. Il DSM non ha la pretesa di poter fornire i criteri sufficienti per una diagnosi completa, ma prevede l'integrazione con informazioni derivanti da altri metodi diagnostici.

La classificazione categoriale non implica che un disturbo mentale sia un'entità isolata, lasciando aperta la possibilità di una diagnosi che comprenda la presenza di più disturbi, ad esempio sull'Asse I. E' anche possibile un collegamento tra le classificazioni dei diversi assi.

I disturbi che vengono presentati, quindi, possono essere trasversali ad altre psicopatologie, perciò non è sufficiente che i sintomi del paziente soddisfino i criteri di un disturbo per poter giungere alla diagnosi d'isteria. È anzi necessario escludere la presenza di altre patologie o disturbi del carattere.

Questo si evidenzia particolarmente nel caso dell'isteria, in quanto scompaiono nel DSM-IV-TR (2000) le nevrosi come erano state concepite nella teoria freudiana. Come ha sottolineato Rossi (2002), la difficoltà che s'incontra nel definire una forma mutevole come l'isteria è rappresentata dal fatto che, nel DSM-IV-TR (2000), non c'è traccia dell'isteria come disturbo unico. A suo avviso, con questa operazione, si perde però la capacità di comprenderne il senso globale. Come ha scritto Turillazzi Manfredi (2004), all'interno del DSM possiamo rintracciare, smembrate, le vecchie nevrosi di transfert, nelle quali, secondo la categorizzazione psicoanalitica di Freud (1915-17), viene conservata una quota di libido che può essere investita sugli oggetti, favorendo la formazione del transfert. Questo le distingue dalle nevrosi narcisistiche in cui la libido è ritirata sull'Io. All'interno dei disturbi d'ansia compare la nevrosi ossessiva, come disturbo ossessivo-compulsivo, e l'isteria d'angoscia, o fobia, come Fobia Specifica o Sociale.

I sintomi dell'isteria di conversione si ritrovano principalmente nei disturbi somatoformi, di conversione e dissociativi, mentre il carattere isterico si può rintracciare nel disturbo istrionico di personalità, nella sua forma più grave, in quanto il disturbo isterico non compare.

Altri sintomi classici dell'isteria si trovano sparsi nel DSM. In varie categorizzazioni compaiono i disturbi dell'alimentazione, i disturbi da tic, le disfunzioni sessuali e il disturbo da sonnambulismo (all'interno dei disturbi primari del sonno, specificatamente nelle parasonnie).

## **1. Il Disturbo istrionico di personalità**

Come hanno evidenziato Clarkin e Lenzenweger (1997), l'Asse II del DSM-IV-TR (2000) si occupa dei disturbi di personalità, anche in assenza di un disturbo sintomatico. Si ha una struttura psicopatologica, cioè un'organizzazione, quando nella personalità è presente solo una struttura, con i suoi meccanismi tipici, mentre le altre scompaiono, determinando una rigidità nel comportamento.

Nel DSM-IV-TR (2000) vengono elencati alcuni criteri generali per distinguere il disturbo di personalità dai tratti normali:

Criteri diagnostici generali per i Disturbi di Personalità:

- A. Un modello abituale di esperienza interiore e di comportamento che devia marcatamente rispetto alle aspettative della cultura dell'individuo. Questo modello si manifesta in due (o più) delle aree seguenti:
  - 1) cognitività (cioè modi di percepire e interpretare se stessi, gli altri e gli avvenimenti)
  - 2) affettività (cioè, la varietà, intensità, labilità e adeguatezza della risposta emotiva)
  - 3) funzionamento interpersonale
  - 4) controllo degli impulsi.
- B. Il modello abituale risulta inflessibile e pervasivo in una varietà di situazioni personali e sociali.
- C. Il modello abituale determina un disagio clinicamente significativo e compromissione del funzionamento sociale, lavorativo e di altre aree importanti.
- D. Il modello è stabile e di lunga durata, e l'esordio può essere fatto risalire almeno all'adolescenza o prima dell'età adulta.
- E. Il modello abituale non risulta meglio giustificato come manifestazione o conseguenza di un altro disturbo mentale.
- F. Il modello non risulta collegato agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es., una droga di abuso, un farmaco) o di una condizione medica generale (per es., un trauma cranico). (APA, tr. it. 2001, cit., pp. 733-34)

Nel DSM-II è stato eliminato il disturbo isterico di personalità, che è stato sostituito nel DSM-III dal disturbo istrionico di personalità ed ancora oggi presente sotto questa nomenclatura nel DSM-V (2013).

Criteria diagnostici del DSM-IV-TR per F60.4 Disturbo Istrionico di Personalità [301.50]:

- A. Un quadro pervasivo di emotività eccessiva e di ricerca di attenzione, che compare entro la prima età adulta ed è presente in un varietà di contesti, come indicato da cinque (o più) dei seguenti elementi:
1. è a disagio in situazioni nelle quali non è al centro dell'attenzione
  2. l'interazione con gli altri è spesso caratterizzata da comportamento sessualmente seducente o provocante
  3. manifesta un'espressione delle emozioni rapidamente mutevole o superficiale
  4. costantemente utilizza l'aspetto fisico per attirare l'attenzione su di sé
  5. lo stile dell'eloquio è eccessivamente impressionistico e privo di dettagli
  6. mostra autodrammatizzazione, teatralità, ed espressione esagerata delle emozioni
  7. è suggestionabile, cioè, facilmente influenzato dagli altri e dalle circostanze
  8. considera le relazioni più intime di quanto non siano realmente. (APA, tr. it. 2001, cit., p. 760)

Secondo il DSM-IV-TR (2000) il criterio 1 evidenzia che i soggetti istrionici sono alla continua ricerca di attenzioni da parte degli altri e perciò si presentano come socievoli, il che può inizialmente risultare gradevole per le persone che li circondano. Nel caso in cui l'attenzione degli altri non ricada su di loro, però, ricorrono a misure estreme di comportamento, con una tendenza alla drammatizzazione. Essi si differenziano dai soggetti con disturbo narcisistico, perché non ricercano dei complimenti per la loro superiorità, sono anzi disposti ad apparire deboli e a presentarsi nel ruolo di vittime, purché questo serva ad attirare l'attenzione degli altri. Questo tipo di atteggiamento si riscontra anche nei confronti del clinico, solitamente espresso nella forma di una rassegna di sintomi sempre nuovi, regali e complimenti. Ciò può portare le persone ad allontanarsi da loro sotto la pressione della richiesta di attenzioni eccessive, il che provoca agli istrionici sentimenti depressivi che possono portare anche al tentativo di suicidio, finalizzato a riconquistare l'attenzione perduta. Il criterio 2 rileva, secondo il DSM, come le interazioni di questi soggetti siano pervase da una seduttività generalizzata, fuori luogo rispetto alla situazione. Si riscontra anche un "eloquio impressionistico", come al punto 5, in cui prevale una sensazione globale che viene espressa e difesa con abilità, ma che manca di precisione e di dettagli, come si evidenzia nella difficoltà a spiegare un'opinione. L'elemento 3 sottolinea la qualità esagerata dell'espressione delle emozioni, che risulta plateale, perché i sentimenti sono manifestati in modo intenso anche in relazione ad eventi irrilevanti. Queste manifestazioni tendono però a

sfumare rapidamente, perciò queste persone sono spesso accusate di fingere emozioni che non provano realmente.

Secondo il DSM fa parte del quadro istrionico un'eccessiva attenzione nei confronti dell'aspetto fisico, come al punto 4, il che porta il soggetto a curare l'apparenza in modo eccessivo. Essi ricercano l'approvazione da parte degli altri anche sul loro aspetto, per cui sono estremamente sensibili alle critiche ed ai giudizi negativi in merito. Questo tratto si collega al criterio 7, che sottolinea la suggestionabilità di questi soggetti, facilmente influenzabili dall'opinione degli altri, che incide anche sul loro umore. Gli istrionici ricercano gratificazioni immediate sia nelle relazioni che nelle attività, perciò dopo grandi entusiasmi iniziali tendono ad abbandonare, in cerca di nuove esperienze emozionanti. Questo comportamento si collega alla difficoltà di instaurare relazioni profonde con le persone, in cui solitamente esibiscono un ruolo e cercano di manipolare l'altro con la seduttività. A questa lontananza emotiva si accompagna una forte dipendenza.

## **2. I Disturbi di Asse I**

Per quanto riguarda l'Asse I, nel DSM-I appariva una distinzione tra la reazione dissociativa e quella di conversione, mentre nel DSM-II le due reazioni sono state riunite sotto la categoria "isteria", per tornare ad essere nuovamente divise nel DSM-III e DSM-III-R. Nel DSM-IV-TR permane questa divisione tra i disturbi somatoformi, in cui è compreso quello di conversione, e i disturbi dissociativi.

Anche all'interno dell'ICD-10 (1992), in cui sono stati inclusi i criteri diagnostici come nel DSM, esiste questa divisione tra disturbi somatoformi e dissociativi. Il disturbo di conversione però non è inserito nelle sindromi somatoformi come nel DSM, ma nelle "sindromi dissociative (da conversione)".

Le sindromi dissociative includono amnesia, fuga e stupore dissociativi, trance e possessione, sindromi dissociative motorie, convulsioni, anestesia e perdita sensoriale dissociative.

I disturbi somatoformi comprendono la somatizzazione, l'ipocondria, la disfunzione vegetativa e il dolore persistente. La nevralgia e la depersonalizzazione-derealizzazione sono incluse in "altre sindromi nevrotiche".

Nel DSM-IV-TR (2000), all'interno dei disturbi di somatizzazione, troviamo alcune forme classiche d'isteria: il disturbo algico, l'isteria di conversione che appare come disturbo di conversione, la dismorfobia come disturbo di dimorfismo corporeo, la sindrome di Briquet come disturbo di somatizzazione.

Lo stesso accade per i disturbi dissociativi, in cui ritroviamo le caratteristiche dell'isteria con sintomi dissociativi, tra cui la personalità multipla e l'aspetto della rimozione.

### **3. I Disturbi Somatoformi**

All'interno di questa categoria diagnostica si può in parte ritrovare la vecchia isteria di conversione nel suo aspetto fisico-corporeo, cioè nelle manifestazioni in cui appaiono lamentele somatiche, ansia irrazionale per le malattie o per l'aspetto fisico.

La caratteristica di tutti questi sintomi è quella di non poter essere spiegati da una condizione medica generale, cioè di non avere alcun fondamento organico. Inoltre, essi non sono prodotti intenzionalmente, condizione che porterebbe alla diagnosi di disturbi fittizi, o a quella di simulazione nel caso fosse presente un incentivo esterno. È anche necessario escludere la presenza di altri disturbi mentali che potrebbero esserne la causa, come un disturbo dell'umore.

#### **IL DISTURBO DI SOMATIZZAZIONE**

“Criteri Diagnostici del DSM-IV-TR per F45.0 Disturbo di Somatizzazione [300.81]:

- A. Una storia di molteplici lamentele fisiche, cominciata prima dei 30 anni, che si manifestano lungo un periodo di numerosi anni, e che conducono alla ricerca di trattamento o portano a significative menomazioni nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti
- B. Tutti i criteri devono essere riscontrabili, nel senso che i singoli sintomi debbono comparire in qualche momento nel corso del disturbo:
  - 1. quattro sintomi dolorosi: una storia di dolore riferita ad almeno quattro localizzazioni o funzioni (per es., testa, addome, schiena, articolazioni, arti, torace, retto, dolori mestruali, dolore nel rapporto sessuale o durante la minzione);
  - 2. due sintomi gastro-intestinali : una storia di almeno due sintomi gastro-intestinali in aggiunta al dolore (per es., nausea, meteorismo, vomito al di fuori della gravidanza, diarrea, oppure intolleranza a numerosi cibi diversi);
  - 3. un sintomo sessuale: una storia di almeno un sintomo sessuale o riproduttivo in aggiunta al dolore (per es., indifferenza sessuale, disfunzioni dell'erezione o della eiaculazione, cicli mestruali irregolari, eccessivo sanguinamento mestruale, vomito durante la gravidanza)

4. un sintomo pseudo-neurologico: una storia di almeno un sintomo o un deficit che fa pensare ad una condizione neurologica non limitata al dolore (sintomi di conversione, come alterazioni della coordinazione e dell'equilibrio, paralisi o ipostenia localizzate, difficoltà a deglutire o nodo alla gola, mancamenti, afonia, ritenzione urinaria, allucinazioni, perdita della sensibilità tattile o dolorifica, diplopia, cecità, sordità, convulsioni, sintomi dissociativi come amnesia, oppure perdita di coscienza con modalità diverse dai mancamenti)
- C. L'uno e l'altro di 1) e 2) :
1. dopo le appropriate indagini, ciascuno dei sintomi del Criterio B non può essere esaurientemente spiegato con una condizione medica generale conosciuta o con gli effetti di una sostanza (per es., una droga d'abuso, o un medicinale);
  2. quando vi è una condizione medica generale collegata, le lamentele fisiche o la menomazione sociale e lavorativa che ne deriva risultano sproporzionate rispetto a quanto ci si dovrebbe aspettare dalla storia, dall'esame fisico e dai reperti di laboratorio
- D. I sintomi non sono prodotti intenzionalmente o simulati (come nel Disturbo Fittizio o nella Simulazione)". (APA, tr. it. 2001, cit., pp. 526-527)

Il disturbo di somatizzazione presenta una frequente comorbidità con i disturbi di personalità, in particolare con l'istrionico, il borderline e l'antisociale.

Le indicazioni terapeutiche del DSM-IV-TR (2000) sono quelle di non "arrecare danno", indicando il medico di medicina generale come la persona più adatta a seguire il paziente, eventualmente in collaborazione con lo psichiatra. Il DSM sottolinea la suggestionabilità che si accompagna al disturbo di somatizzazione, per cui il sintomo può risolversi a causa di fattori esterni o con metodi placebo.

Questo quadro diagnostico, come il DSM stesso sottolinea, è legato all'isteria o sindrome di Briquet, che si differenzia dal disturbo di conversione perché ha sintomi più durevoli, meno localizzati e poco definiti. Ancora oggi la descrizione di Briquet (1859) viene utilizzata dal DSM per definire il disturbo di somatizzazione, che in questo modo fa riferimento ad una classificazione sintomatologica che fotografa l'isteria dell'800 e non quella attuale. L'utilizzo di criteri diagnostici descrittivi obsoleti potrebbe essere uno dei motivi che ha determinato la scomparsa della diagnosi di isteria. I sintomi andrebbero aggiornati continuamente, in quanto essi mutano nel tempo e nello spazio a seconda delle diverse culture, come lo stesso DSM evidenzia:

Il tipo e la frequenza dei sintomi somatici possono differire da una cultura all'altra. Per esempio, mani e piedi che bruciano, oppure l'esperienza di avere vermi nella testa, o formiche che camminano sotto la pelle rappresentano sintomi più comuni in Africa e nel Sud dell'Asia rispetto al Nord America. Sintomi collegati alla funzione riproduttiva maschile possono essere più diffusi in culture in cui venga data particolare importanza alla perdita del seme (per es. la sindrome *dhat* in India). Conseguentemente gli elenchi di sintomi devono venir adeguati al tipo di cultura. [...] Il Disturbo di Somatizzazione viene riscontrato raramente nei maschi negli Stati Uniti, ma la maggior frequenza riscontrata nei maschi tra i Greci e Portoricani suggerisce che fattori culturali possano influenzare la distribuzione tra i sessi. (APA, tr. it. 2001, cit., pp. 523-24)

Ad oggi il DSM comprende, nel disturbo di somatizzazione, il disturbo di conversione, il disturbo algico associato a fattori psicologici, il disturbo dissociativo, la disfunzione sessuale e l'ipocondria, i quali appartengono alle categorie classiche dei sintomi psicogeni. Questi disturbi sono compresi nella diagnosi solo se appaiono in concomitanza con la somatizzazione.

Come viene precisato nel criterio C questi sintomi non sono somatogeni, cioè prodotti da una causa organica, ma sono psicogeni, in quanto nascono dalla creatività dell'inconscio unita ai modelli forniti dalla cultura circostante. Questi sintomi vengono spesso interpretati dal medico come disturbi funzionali, come nel caso della sindrome del colon irritabile. Solitamente si tratta di disturbi per cui mancano gli strumenti diagnostici e quindi rimane valida l'ipotesi di somatizzazione.

In alcuni casi i soggetti soffrono di una malattia organica, attorno alla quale però raccontano una serie di sintomi che non possono essere giustificati da quest'ultima, perché non seguono una via anatomica definita o i reali sintomi di una data malattia. La manifestazione sintomatica può anche seguire precise indicazioni con riscontro anatomico e funzionale nei casi in cui il paziente abbia conoscenze in campo medico, abbia sofferto in precedenza di tale disturbo o conosca qualcuno che ha tale patologia.

Il DSM sottolinea la possibilità che il soggetto presenti la "belle indifférence", ovvero un distacco nei confronti delle sofferenze raccontate. Essa può essere sostituita da un'esposizione drammatico-istrionica, in cui le lamentele fisiche sono descritte in modo colorito ed esagerato. Ciò che manca in entrambi i casi è un reale coinvolgimento emotivo.

I soggetti isterici sono inoltre incoerenti nel presentare i disturbi nel tempo, si sottopongono a più pareri medici, svariate operazioni, ricoveri e trattamenti.

I sintomi presentati nel disturbo di somatizzazione appartengono alle seguenti categorie principali:

- Sintomi sensoriali, come stanchezza, sensazione di punture o perdita di sensibilità tattile nella pelle.
- Sintomi del sistema nervoso autonomo, come disturbi gastrointestinali (costipazione o diarrea), disturbi riguardanti altri organi interni o i vasi sanguigni (rossore). Sembra appartenere a questa categoria la sindrome dell'intestino irritabile, oggi molto diffusa.
- Sintomi di dolore psicogeno, anch'essi oggi molto presenti.
- Sintomi motori, come afonia isterica, paralisi (tipicamente agli arti inferiori), crisi convulsive e globus histericus (bolo isterico). I sintomi motori hanno caratterizzato l'isteria motoria classica, che era il quadro isterico prevalente nell'800.

## II DISTURBO DI CONVERSIONE

Criteri Diagnostici del DSM-IV-TR per F44.x Disturbo di Conversione [300.11]:

- A. Uno o più sintomi o deficit riguardanti funzioni motorie volontarie o sensitive, che suggeriscono una condizione neurologica o medica generale.
- B. Si valuta che qualche fattore psicologico sia associato con il sintomo o col deficit, in quanto l'esordio o l'esacerbazione del sintomo o del deficit è preceduto da qualche conflitto o altro tipo di fattore stressante.
- C. Il sintomo o deficit non è intenzionalmente prodotto o simulato (come nei Disturbi Fittizi o nella Simulazione).
- D. Il sintomo o deficit non può, dopo le appropriate indagini, essere pienamente spiegato con una condizione medica generale, o con gli effetti diretti di una sostanza, o con una esperienza o comportamento culturalmente determinati.
- E. Il sintomo o deficit causa disagio clinicamente significativo, o menomazione nel funzionamento sociale, lavorativo, o in altre aree importanti, oppure richiede attenzione medica.
- F. Il sintomo o deficit non è limitato a dolore o disfunzioni sessuali, non si manifesta esclusivamente in corso di Disturbo di Somatizzazione, e non è meglio spiegabile con qualche altro disturbo mentale. (APA, tr. it. 2001, cit., pp. 534-35)

Tra i vari disturbi possibili, il DSM indica:

... alterazioni della coordinazione e dell'equilibrio, paralisi o astenia localizzate, afonia, difficoltà a deglutire o sensazione di nodo alla gola, e ritenzione urinaria. I sintomi o deficit sensitivi comprendono perdita della sensibilità tattile o dolorifica, diplopia, cecità, sordità e allucinazioni. I sintomi possono comprendere anche attacchi epilettiformi o convulsioni. Più la persona è priva di nozioni in campo medico, più i sintomi presentati possono essere poco plausibili. (APA, tr. it. 2001, cit., p. 529)

Non è difficile riconoscere in questa descrizione i sintomi classici dell'isteria motoria. Questi sintomi sono definiti pseudomotori in quanto riguardano specificamente funzioni motorie sensitive o volontarie. Solitamente la conversione non segue l'innervazione, ma una conoscenza popolare dell'anatomia. In genere i sintomi si concludono rapidamente, mediamente in due settimane, ma presentano un'alta percentuale di ricadute. È presente la "belle indifférence", la suggestionabilità, l'aspetto dell'influenzabilità culturale del sintomo, come per la somatizzazione di cui fa parte.

In particolare il DSM-IV-TR (2000) rileva che la conversione rispecchia le modalità accettate in una determinata cultura per esprimere il disagio, assumendo forme "etno-specifiche". In linea con la tradizionale interpretazione freudiana del sintomo di conversione, il DSM pone come criterio etiopatogenetico della conversione una causa psicologica. Nonostante questo viene sconsigliata la tecnica dell'insight, perché secondo il DSM potrebbe suscitare nel paziente sensi di colpa per l'infondatezza dei sintomi. L'indicazione terapeutica consigliata è quella della rassicurazione, del placebo e della suggestione.

## IL DISTURBO ALGICO

Si effettua la diagnosi di disturbo algico quando il dolore, in uno o più distretti anatomici, rappresenta l'unico evento sintomatologico del quadro clinico, ed è di gravità sufficiente a giustificare l'attenzione clinica.

## L'IPOCONDRIA

La diagnosi d'ipocondria viene effettuata nel caso in cui sia presente la paura, o la convinzione, di avere una malattia grave, che persiste per almeno sei mesi nonostante la rassicurazione medica. A differenza del disturbo somatoforme l'attenzione non è rivolta al

sintomo e, diversamente dalla fobia specifica, non c'è il timore di essere esposto ad una fonte patogena.

## IL DISMORFISMO CORPOREO

Il disturbo è noto storicamente come “dismorfobia”, in cui l'attenzione del soggetto è rivolta ad un supposto difetto fisico. La persona trascorre parecchie ore al giorno controllando il difetto o praticando un'eccessiva pulizia, cerca di camuffarlo e di evitare le situazioni in cui verrebbe troppo esposto, il che comporta spesso un notevole isolamento sociale.

Nel caso in cui l'insoddisfazione riguardi la forma e le misure corporee, la diagnosi è di anoressia nervosa.

## IL DISTURBO SOMATOFORME INDIFFERENZIATO E NON ALTRIMENTI SPECIFICATO

Il disturbo Somatoforme Indifferenziato è caratterizzato da una o più lamentele fisiche, ha una durata di almeno 6 mesi e può comparire anche dopo i 30 anni. Se la durata è minore di 6 mesi, la diagnosi è quella di disturbo somatoforme non altrimenti specificato (come nel caso della gravidanza isterica). Non vi è quindi una differenza sostanziale nella diagnosi, se non l'età d'insorgenza e la durata dei sintomi.

#### **4. I Disturbi Dissociativi**

All'interno di questa categoria è presente l'aspetto mentale-ideico dell'isteria, con sintomi che un tempo venivano definiti "stigmata mentali", in cui può comparire una sconnessione delle funzioni della coscienza, della memoria, dell'identità e della percezione.

Nel caso in cui questi fenomeni appaiano solo contemporaneamente alla somatizzazione, non viene fatta la diagnosi aggiuntiva di disturbo dissociativo. Oltre ai disturbi specifici che verranno analizzati in seguito, esiste la diagnosi di Disturbo Dissociativo non altrimenti specificato, che si effettua nel caso in cui i criteri per gli altri disturbi non siano soddisfatti. Fanno parte di questi disturbi la trance, la possessione, lo "stupor", la dissociazione causata da intense pressioni psicologiche.

L'aggettivo "dissociativo" utilizzato dal DSM si riferisce al concetto francese di "désagrégation" formulato da Janet (1889), non al termine inglese "dissociation", che indica la dissociazione irreversibile. La caratteristica distintiva dalle sindromi dissociative maggiori, come la schizofrenia, è quindi la reversibilità e la possibilità di regredire senza alcun intervento o con trattamenti psicoterapeutici brevi.

Rispetto alla differenza tra scissione e dissociazione non c'è accordo. Secondo Kernberg (1975) sono diverse funzioni dell'Io ad essere interessate dai due meccanismi: nella scissione sono compromesse la capacità di tollerare l'ansia e la frustrazione, mentre nella dissociazione sono interessate la memoria e la coscienza.

#### **DISTURBO DISSOCIATIVO DELL'IDENTITÀ**

Criteri diagnostici per F44.81 Disturbo Dissociativo dell'Identità [300.14]:

- A. Presenza di due o più identità o stati di personalità distinti (ciascuno con i suoi modi relativamente costanti di percepire, di relazionarsi, e di pensare nei confronti di se stesso e dell'ambiente).
- B. Almeno due di queste identità o stati di personalità assumono in modo ricorrente il controllo del comportamento della persona.
- C. L'incapacità di ricordare importanti notizie personali è troppo estesa per essere spiegata con una banale tendenza alla dimenticanza.
- D. L'alterazione non è dovuta agli effetti fisiologici diretti di una sostanza (per es., black-out o comportamenti caotici in corso di Intossicazione Alcolica) o a una condizione medica generale (per es. epilessia parziale complessa).

Nota Nei bambini i sintomi non sono attribuibili all'esistenza di un compagno immaginario o ad altri giochi di fantasia. (APA, tr. it. 2001, cit., pp. 568-69)

Il disturbo dissociativo dell'identità è noto storicamente come "personalità multipla" ed in esso possono rientrare alcuni sintomi dissociativi tipici della nevrosi isterica. La diagnosi di disturbo dissociativo d'identità prevale su tutti gli altri disturbi dissociativi, nel caso in cui essi si manifestino solo contemporaneamente a questa patologia.

In questa forma di dissociazione si presenta un deficit dell'integrazione dei vari aspetti dell'identità, della memoria e della coscienza, che sfocia nell'alternarsi di diverse identità. Il passaggio da un'identità all'altra può avvenire con un fenomeno d'allucinazione.

Solitamente c'è un'identità primaria nella quale permane il nome del soggetto e si presenta come passiva, dipendente, con sentimenti di colpa e vissuti depressivi. A questa s'intervallano delle identità alternative, che possono essere tra loro contrastanti e di solito assumono il controllo in sequenza, negandosi e criticandosi. Di solito si sviluppa un'amnesia asimmetrica, perché le identità passive hanno una minore quantità di ricordi di quelle ostili. Molti studi mostrano una correlazione significativa tra fenomeni di dissociazione dell'identità e violenze sessuali e fisiche reali subite durante l'infanzia, con la frequente presenza di maltrattatori che negano il fatto realmente accaduto. Si nota la correlazione della dissociazione anche con fenomeni di altra natura come incendi, catastrofi naturali o guerre.

Un altro disturbo legato ai traumi reali è il disturbo post-traumatico da stress, in cui sono presenti alcuni disturbi dissociativi come insensibilità, distacco, diminuita consapevolezza dell'ambiente circostante, derealizzazione, depersonalizzazione. In questi soggetti la memoria del trauma è molto viva e viene rivissuta in diversi modi, come continui ricordi, sogni invasivi dell'evento e la sensazione del ripresentarsi "qui ed ora" del trauma.

Hacking (1995) ha sollevato alcune problematiche a proposito del fenomeno della memoria e della personalità multipla. La personalità multipla si diffuse durante la seconda ondata d'ipnosi che avvenne dopo il 1880, la quale si accompagnò allo sviluppo di sintomi sensoriali. Secondo Hacking (1995) in Francia, nel periodo che va dal 1874 al 1886, tramite lo sviluppo delle scienze della memoria, il concetto di ricordo è andato a sostituire quello di anima, secolarizzandola, pretendendo di spiegare e costituire l'identità della persona attraverso il suo passato. Fino ad allora le scienze non potevano studiare l'anima, mentre da quegli anni in poi la conoscenza e la scienza hanno rimpiazzato lo spirito.

Hacking (1995) ha criticato questo approccio, sostenendo che alcune scienze trattano il passato come un'entità fissa e determinata. Egli ha chiamato in causa le scienze della

memoria e l'ipnotismo, che vorrebbero recuperare i ricordi ancora intatti, come se questo materiale potesse essere identico a quello immagazzinato al momento dell'evento. L'autore ha criticato anche chi sostiene che il recupero porti solo all'emergere di falsi ricordi, perché in entrambi gli approcci sembra che la memoria dell'evento possa solo essere presente o non presente, in una logica binaria che non appartiene all'uomo.

## II DISTURBO DI DEPERSONALIZZAZIONE

Nel disturbo di depersonalizzazione non vi è una dissociazione completa, perché il soggetto non ha fenomeni di amnesia o di assunzione di altre identità e il test di realtà rimane intatto. L'esperienza è quella di sentirsi distaccato dal proprio corpo, oppure di osservare i propri pensieri dall'esterno.

Anche il disturbo di derealizzazione ne fa parte e consiste in un senso d'irrealtà rispetto all'ambiente, simile al sogno. Ad esso sono riconducibili le estasi delle sante isteriche.

Alcuni studi evidenziano che l'incidenza degli eventi traumatici reali sul disturbo di depersonalizzazione è minima, ad eccezione delle persone che hanno subito abusi sessuali e ne mantengono intatto il ricordo.

## LA FUGA DISSOCIATIVA

La diagnosi di fuga dissociativa viene effettuata quando c'è un allontanamento improvviso dai luoghi frequentati abitualmente.

Essa è differente rispetto al viaggio maniaco, che ha un obiettivo grandioso e durante il quale il soggetto richiama l'attenzione a causa dei suoi comportamenti strani. Nella fuga dissociativa le persone non hanno atteggiamenti bizzarri e passano inosservati, arrivando fino al vagabondaggio.

Se il soggetto ritorna allo stato normale può non ricordare niente della fuga, evidenziando un'amnesia dissociativa che però non viene diagnosticata separatamente dalla fuga. La fuga si può accompagnare all'assunzione di una nuova identità, solitamente parziale o incompleta. In questo disturbo sono comprese le sindromi "dei camminatori", note in diverse culture con nomi differenti.

La fuga dissociativa si presenta, quindi, come un disturbo a cavallo tra l'amnesia e il disturbo dissociativo d'identità.

## L'AMNESIA DISSOCIATIVA

L'amnesia può essere compresa nei disturbi di somatizzazione o nel disturbo dissociativo d'identità. Si fa diagnosi di amnesia dissociativa, che può rivelare un fenomeno di rimozione, quando si presenta solo l'incapacità di ricordare alcuni dati personali, solitamente riguardanti situazioni stressanti o traumatiche.

Esistono diverse forme di amnesia: l'amnesia circoscritta è limitata ad un periodo ben definito, come le prime ore dopo un trauma. Nell'amnesia selettiva manca il ricordo di alcuni eventi mentre altri sono presenti, sempre in riferimento ad un periodo definito. Le seguenti forme d'amnesia sono probabilmente riconducibili al disturbo dissociativo d'identità: l'amnesia generalizzata, cioè dell'intera vita; l'amnesia continuativa, cioè da un certo momento in poi, compreso il presente; l'amnesia sistematizzata, cioè l'assenza di ricordo di alcune categorie d'informazione.

## **CAPITOLO 3: Modelli eziopatogenetici biologico-somatici**

Sorprende come, a differenza di altre patologie psichiatriche, pochi studi siano stati condotti per esaminare se i sintomi “funzionali” esperiti dai pazienti isterici corrispondano a cambiamenti funzionali dell’attività cerebrale ad esempio utilizzando le moderne tecniche di neuroimmagine.

Una migliore comprensione da questo punto di vista dei pazienti con disturbi di conversione avrebbe infatti importanti implicazioni sia sul versante clinico che su quello teorico. Innanzitutto questi disturbi risultano molto comuni nella pratica clinica e sono causa frequente di difficoltà nella diagnosi e nella terapia sia per i neurologi che per gli psichiatri comportando notevoli costi medici e maggiori oneri socio-economici per i pazienti ed i loro parenti. In secondo luogo, i disturbi di conversione sollevano importanti questioni teoriche inerenti alla relazione tra corpo e mente e i meccanismi neurobiologici e psicologici sottostanti alla consapevolezza di sé.

Secondo il DSM-IV-TR le percentuali riportate di Disturbo di Conversione variano ampiamente, spaziando da 11/100.000 a 500/100.000 nei campioni di popolazione generale. È stato riscontrato in fino al 3% dei pazienti ambulatoriali che si rivolgono alle strutture di salute mentale. Studi condotti su pazienti medici/chirurgici hanno identificato percentuali di sintomi di conversione che variano dall’1% al 14% (American Psychiatric Association, 1994, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder).

Nella prospettiva della neurologia clinica, dissociazioni tra la performance e la consapevolezza della performance non sono insolite in pazienti con lesioni cerebrali. Questo fenomeno, chiamato “anosognosia”, si configura come una condizione tale per cui i pazienti non riconoscono o anche esplicitamente negano un grave handicap determinato dalla loro lesione cerebrale (Vuilleumier, 2005). L’anosognosia non può essere spiegata da soli fattori psicogeni o da una generale confusione, ma è spesso associata ad una mancanza di preoccupazione emotiva piuttosto simile alla “belle indifferance” tipicamente descritta come caratteristica dell’isteria.

Inoltre, come accade per l’anosognosia relativa ad un’emiplegia, le paralisi isteriche e l’anestesia isterica sono ritenute colpire maggiormente gli arti di destra piuttosto che quelli di sinistra (Galín et al., 1977; Stern, 1983; Pascuzzi, 1994; Gagliese et al., 1995). È anche sorprendente notare che le funzioni neurologiche che risultano spesso associate all’anosognosia sono molto simili a quelle che frequentemente interessano l’isteria e

comprendono non solo le paralisi unilaterali e l'anestesia, ma anche la cecità o l'amnesia (Merskey, 1995; Vuilleumier, 2000a). Sebbene tali analogie non indichino alcuna chiara relazione tra questi differenti disturbi, tali paralleli tra neurologia e psichiatria mettono in luce che alcune abilità comportamentali possono dissociarsi dall'esperienza soggettiva di queste abilità e che tale dissociazione è possibile che nasca da specifici cambiamenti nel funzionamento cerebrale.

Da una prospettiva neurologica, è importante notare che la conversione isterica può talvolta coesistere con reali lesioni cerebrali organiche. Uno studio di Eames (1992) ha descritto 167 pazienti di un reparto di riabilitazione e riporta che il 32% di questi pazienti aveva mostrato almeno un comportamento "tipo-isteria" durante il corso della loro trattamento riabilitativo come valutato tramite sistematiche rating scale somministrate ai caregivers. Tali comportamenti comprendevano esagerazione, aspettative di un guadagno secondario e pattern non organici del deficit. È interessante notare come non tutte le tipologie di pazienti abbiano presentato tali sintomi, ma che questi comportamenti fossero più frequenti in seguito a lesioni cerebrali diffuse (encefaliti, anossia) piuttosto che a seguito di lesioni focali (stroke), dopo lesioni sottocorticali che corticali e in pazienti con disordini motori extrapiramidali più che negli altri. Similmente Gould et al. (1986) ha trovato, in una serie di 30 pazienti che avevano riportato un ictus cerebrale, "segni atipici" (deficit mutevoli, perdite sensoriali a macchia...) solitamente ritenuti riflettere un'origine non organica "funzionale".

Questi sono stati osservati in approssimativamente il 20% dei casi. Inoltre la sclerosi multipla e l'epilessia costituiscono altri due frequenti disturbi neurologici in cui non solo alcune reali manifestazioni "organiche" possono talvolta difficilmente essere distinte da disturbi non organici, ma alcuni pazienti possono anche presentare una combinazione di manifestazioni organiche e non organiche allo stesso tempo. Queste occasionali associazioni tra sintomi di conversione e disturbi neurologici costituiscono non solo una sfida all'attuale schema di classificazione dicotomica, ma di fatto potrebbero anche potenzialmente fornire validi indizi rispetto ai meccanismi neurocognitivi attraverso cui la consapevolezza di una funzione possa essere dissociata dalle reali abilità in un paziente.

Tuttavia, nonostante questi problemi di definizione e di associazione, la conversione isterica è solo raramente erroneamente diagnosticata al posto di una condizione neurologica nascosta. Molti studi hanno infatti chiaramente stabilito che solo l'1-5% dei pazienti isterici presentano una sottostante ed occulta causa organica.

A partire dal diciannovesimo secolo una miriade di differenti teorie sono state concepite per spiegare i sintomi isterici motori o sensoriali nei termini di specifici circuiti anatomici o in

relazione a presunte architetture cognitive. Tuttavia la maggior parte di queste teorie resta su un terreno puramente speculativo e pochi lavori empirici sono stati condotti per testare queste ipotesi neuropsicologiche. E' interessante notare però che alcune vecchie teorie possono ancora risultare attraenti se rilette utilizzando concetti più moderni e la terminologia delle neuroscienze cognitive.

Infatti, molte ipotesi recenti riguardanti i possibili correlati neurali della conversione isterica, proposte sulla base delle nuove tecniche di neuroimaging funzionale, si possano far risalire ad idee molto simili elaborate più di cento anni fa, ma naturalmente enunciate nei termini dei modelli di fisiologia cerebrale di allora.

Una delle prime e più conosciute ipotesi sul meccanismo cerebrale della conversione isterica fu proposta da Charcot nel lontano 1890. Charcot suggerì che i deficit isterici nelle funzioni motorie e sensitive fossero prodotti da alterazioni all'interno del sistema nervoso centrale colpendo l'attività delle vie motorie o sensoriali senza un permanente danno strutturale. L'isteria fu considerata così una "neurosi" al pari di altre malattie funzionali come l'epilessia o la malattia di Parkinson. Charcot ipotizzò che tali modificazioni funzionali potessero essere indotte da particolari "idee", suggestioni o stati psicologici come dimostrato dall'effetto dell'ipnosi sui sintomi isterici. Così, le paralisi isteriche potevano risultare da un'incapacità a formare "un'immagine mentale" del movimento oppure al contrario da un'anormale "immagine mentale" delle paralisi. In sostanza queste idee ricordano le più recenti proposte di un selettivo danno alla pianificazione motoria intenzionale delle azioni rappresentate (Spence, 1999), sebbene la terminologia e i concetti di funzione cerebrale siano considerevolmente cambiati da allora.

Un tentativo di integrare la prospettiva cerebrale e quella psicologica fu condotto dal neurologo francese Babinski nel 1912, il quale descrisse anche l'anosognosia dopo una lesione cerebrale due anni più tardi (Babinski, 1914). Babinski riteneva che l'isteria si basasse su di una forma di suggestione che permeava la consapevolezza del soggetto allo stesso modo dell'ipnosi, ma sotto l'influenza di forti emozioni e in presenza di alcune predisposizioni individuali. Secondo Babinski, tali emozioni erano elicitate in una maniera puramente automatica e potevano avere manifestazioni sia fisiche, organiche, che soggettive. Il controllo consapevole può operare solo al livello del seguente stadio interpretativo.

Uno schema neuro-anatomico più sofisticato fu in seguito proposto da Pavlov il quale suggerì che in individui predisposti, con una debole "difesa", alcune sovraccitazioni dei centri sottocorticali (che probabilmente mediano le risposte emotive o condizionate) potesse

determinare un'inibizione reattiva degli input corticali imposta dalla corteccia frontale. Tale inibizione sarebbe responsabile delle paralisi o dell'anestesia isteriche.

Un gran numero di spiegazioni recenti basate su speculazioni neurofisiologiche ha similmente proposto un ruolo per meccanismi inibitori o di filtro come un possibile substrato neurale nella generazione dei disturbi di conversione. Così, in linea con Babinski e Pavlov, alcuni studi più recenti hanno ipotizzato che processi affettivi o motivazionali possano indurre un blocco selettivo (o una distorsione) degli input sensoriali e/o motori risultante nella loro esclusione dalla consapevolezza cosciente. Altri ricercatori come Ludwig (1972) suggerirono che un'inibizione delle funzioni sensoriali o motorie potesse sorgere da meccanismi di chiusura mediati dalla corteccia cingolata anteriore. Oakley (1999) si riferì a modelli neuropsicologici dell'attenzione per suggerire che durante l'isteria una rappresentazione interna dell'attività sensoriale o motoria in corso potesse essere esclusa dalla consapevolezza ad opera di un sistema attenzionale esecutivo centrale comprendente le aree frontali e cingolate. Infine Halligan e David (1999), Marshall e coll. (1997), Spence (1999) e Spence e coll. (2000) hanno ritenuto che le rappresentazioni delle azioni motorie potrebbero essere inibite in pazienti con paralisi isteriche tramite un blocco dell'attivazione nella loro corteccia motoria operato da anormali segnali provenienti dal sistema limbico all'interno della corteccia orbitofrontale e cingolata durante l'esecuzione di movimenti volontari. Tale inibizione fu ricondotta a fattori motivazionali inconsci.

Dalla metà degli anni settanta fino a metà degli anni ottanta, a causa dell'influenza della ricerca su pazienti split-brain, un gran numero di autori interpretò i sintomi neurologici dell'isteria come una forma di disconnessione interemisferica. Il frequente ricorrere dei disturbi nell'emisoma di sinistra portò all'idea che il trasferimento degli input sensoriali o motori potesse essere danneggiato nel punto di connessione tra l'emisfero destro (coinvolto nelle emozioni ma privo di abilità linguistiche) e quello sinistro (responsabile dell'espressione verbale e simbolica), con o senza che l'uno o l'altro fossero danneggiati. Tuttavia solo evidenze molto indirette dalla performance ai test neuropsicologici sono state addotte a supporto dell'ipotesi interemisferica.

Concludendo, la maggior parte dei modelli teorici che hanno cercato di collegare i disturbi isterici a specifici meccanismi neurofisiologici o neuropsicologici è stata essenzialmente ispirata da argomentazioni speculative o analogie con modelli generali del cervello e della mente piuttosto che dalla convergenza di sistematiche ricerche empiriche. Relativamente pochi studi negli scorsi decenni hanno utilizzato tecniche neurofisiologiche che fornissero misure obbiettive del funzionamento cerebrale (EEG o brain imaging) al fine di permettere

una migliore identificazione dei fattori neurobiologici associati alla conversione isterica. Le nuove tecniche di imaging funzionale potrebbe oggi portare ad una raffinata valutazione dei correlati funzionali nell'attività cerebrale potenzialmente associati alla conversione e così permettere di superare la questione della

dicotomia tra disturbi organici e non organici.

Negli scorsi anni abbiamo assistito ad un'esplosione di studi di neuroimaging funzionale riguardanti le basi cerebrali di vari comportamenti umani, non solo processi percettivi o motori, ma anche più complesse operazioni mentali. Tale approccio è stato applicato anche ad una grande varietà di patologie psichiatriche come la depressione, i disturbi ossessivo-compulsivi, la fobia, il disturbo post-traumatico da stress, la schizofrenia. Tuttavia pochi studi di neuroimmagine sono stati condotti su pazienti con sintomi di conversione a dispetto del fatto che tali sintomi potrebbero spesso essere molto adatti a questo tipo di studi.

Uno studio SPECT su caso singolo (Tiihonen et al, 1995), attraverso l'utilizzo di stimolazioni elettriche sul nervo mediano di sinistra, ha permesso di indagare un episodio psicogeno di paralisi e parestesia sinistra in acuto e dopo la risoluzione del sintomo, mettendo in risalto variazioni nella perfusione delle regioni frontali e parietali durante e dopo il sintomo, suggerendo che la parestesia fosse associata alla inibizione della corteccia somatosensoriale da parte delle aree frontali. Tale dato sembra quindi supportare l'ipotesi che specifiche condizioni psicologiche possano provocare cambiamenti nella fisiologia cerebrale, sino al punto di provocare sintomi specifici. Tale dato appare supportato da un più recente studio fMRI di Mailis Gagnon e collaboratori del 2003 su quattro pazienti cronici con anestesia isterica: utilizzando sfioramenti e stimolazioni dolorose su entrambi gli arti (sia di quello che percepiva sia di quello che non percepiva gli stimoli) hanno indagato le risposte a livello cerebrale, evidenziando come la mancata percezione degli stimoli fosse associata ad una deattivazione delle cortecce somatosensoriali primaria e secondaria, della corteccia parietale posteriore e della corteccia prefrontale. Gli autori ipotizzano che l'inibizione delle aree somatosensoriali possa essere connessa al coinvolgimento delle aree limbiche, enfatizzando così il ruolo delle emozioni nella genesi del disturbo.

Inoltre uno studio fMRI di Vuilleumier e collaboratori del 2001 su sette soggetti con perdita psicogena delle funzioni motorie unilaterali ha messo in rilievo una ipoattivazione a livello del talamo controlaterale e dei gangli della base, aree del circuito fronto-corticale che svolgono funzioni motorie e cognitive. La stimolazione dei nuclei centrali del talamo può indurre così come inibire movimenti volontari: tale dato spinge gli autori ad ipotizzare un

parallelismo tra il neglet motorio, in cui le funzioni motorie e sensoriali risultano normali, e la paralisi isterica.

In relazione al coinvolgimento dei gangli della base in circuiti motori e cognitivi, Graybiel e collaboratori (1994) hanno messo in risalto il fatto che tali aree ricevano segnali dall'amigdala e dalla corteccia orbito frontale, ipotizzando come questo circuito attraverso i segnali limbici possa influenzare il processamento sensoriale o indurre una selettiva inibizione all'azione.

Athwal e collaboratori (2001) hanno messo in risalto come la paralisi isterica, che si manifesta in modo simile al freezing, sembra supportata da un meccanismo consapevole, in grado di rendere "disfunzionali" i normali processi del sistema motorio intenzionale. Alcuni studi di imaging cerebrale sembrano supportare questa ipotesi: Marshall e collaboratori (1997) hanno condotto il primo studio PET in cui veniva registrata l'attività cerebrale di una paziente con paralisi isterica mentre si preparava e cercava di muovere la gamba sinistra paralizzata, confrontando le registrazioni a livello cerebrale con la preparazione ed il successivo movimento della gamba destra.

Come atteso i movimenti volontari della gamba destra provocavano l'attivazione della corteccia premotoria e sensorimotoria primaria controlaterale e bilateralmente, la corteccia prefrontale dorso laterale e le aree somatosensoriali secondarie, mentre la preparazione all'azione attivava lo stesso circuito, ad esclusione della corteccia sensorimotoria primaria di sinistra. Analizzando invece le attivazioni correlate alla preparazione all'azione ed al tentativo di movimento della gamba sinistra si nota come non vi sia una attivazione controlaterale della corteccia premotoria e sensorimotoria primaria, cui si aggiunge il fatto che quando la paziente cerca di muovere la gamba sinistra si nota una significativa attivazione delle cortecce orbitofrontali e cingolata anteriore controlaterali. Gli autori interpretano tali attivazioni come una inibizione alla azione attraverso la disconnessione delle aree corticali necessarie alla pianificazione motoria, come se l'intenzione del movimento attivasse l'impossibilità di muoversi attraverso l'attivazione di aree che inibiscono il movimento stesso. Tale ipotesi è stata supportata da un ulteriore studio PET su caso singolo condotto da Halligan e collaboratori (2000) su un soggetto in cui la paralisi venne indotta tramite ipnosi: anche questo studio ha messo in risalto l'attivazione del cingolato anteriore e della corteccia orbito frontale controlaterale nella fase di preparazione all'azione dell'arto paralizzato, mettendo in risalto come la paralisi indotta tramite ipnosi porti all'attivazione delle medesime aree attivate nel caso di paralisi isterica. Più recentemente Wards e colleghi (2003), mediante PET, hanno replicato tali risultati, ampliando il campione di studio a 12 soggetti, ai quali veniva indotta

paralisi tramite ipnosi: anche in questo caso si è evidenziato un incremento dell'attivazione nella corteccia orbito frontale controlaterale.

L'importanza delle aree prefrontali nei disturbi da paralisi isterica è stata messa in risalto anche da uno studio di Spence e colleghi del 2000 su 3 soggetti con paralisi isterica del braccio, che hanno evidenziato una ipoattivazione controlaterale della corteccia prefrontale dorsolaterale.

In anni più recenti un ulteriore studio di neuroimaging funzionale di Villeumieur e collaboratori (2005) ha messo in rilievo un selettivo decremento nell'attività dei circuiti frontali e sottocorticali coinvolti nel controllo motorio in soggetti con paralisi isterica, un decremento dell'attività nelle corteccie somatosensoriali in casi di anestesia isterica e un decremento di attivazione nella corteccia visiva in soggetti con cecità isterica. Tali dati, associati a quelli precedenti in cui si evidenziava un incremento di attivazione nelle regioni limbiche, come il cingolato e la corteccia orbito frontale, suggeriscono come l'isteria non possa essere considerata una semplice esclusione delle rappresentazioni sensoriali e motorie dalla consapevolezza.

## **CAPITOLO 4: L'INFLUENZA DELLA CULTURA SUL MIMETISMO DEI SINTOMI ISTERICI**

Si è visto come diversi autori sostengano la tesi secondo la quale la società ha un ruolo determinante nel generare l'isteria. Altrettanto si può dire dell'influenza culturale sulla scomparsa della sua diagnosi.

Mitchell (2000) ha criticato chi sostiene che l'isteria è scomparsa perché è stata svelata, in particolare nei suoi vantaggi secondari, perdendo così la sua convenienza. A suo avviso questa affermazione attribuisce un carattere manipolatorio all'isteria, senza spiegare il suo declino.

Secondo Mitchell (2000) l'isteria oggi non è scomparsa come fenomeno, ma solo come diagnosi, al pari della definizione di possessione o di stregoneria. Oggi si manifesta in modi differenti rispetto al passato, perché cambia nelle sue manifestazioni sintomatologiche a seconda della cultura d'appartenenza. È nel suo nucleo costitutivo che rimane costante.

### **1. La scomparsa della diagnosi d'isteria**

L'isteria è mutata dal '700 in poi, cioè da quando i paradigmi medici hanno cominciato a dare spiegazioni concrete ed unitarie ai sintomi. Ogni mutamento nelle spiegazioni mediche ritenute plausibili comportava un parallelo cambiamento nella mente delle pazienti, che spostavano l'attenzione su quello che veniva loro suggerito, mostrando sintomi differenti nel tempo.

Con l'avvento del '900 i sintomi isterici classici sono stati associati ad una manifestazione sintomatologica priva di base organica, soprattutto con l'avvento della spiegazione psicogena e della psicoanalisi. Secondo Mitchell (2000) la psicoanalisi ha trascurato l'importanza dei rapporti orizzontali tra pari nella dinamica dell'isteria e, non potendola comprendere senza di essi, ha finito con l'eliminarla.

Secondo Mitchell (2000), un altro fattore che ha contribuito alla scomparsa dell'isteria, è l'omissione dell'isteria maschile.

La diagnosi d'isteria maschile venne ciclicamente assorbita da altre diagnosi nel corso della storia: nel '600 dalla melanconia e dall'ipocondria, alla fine dell'800 dalla schizofrenia. Nel XIX secolo Charcot (1887) dimostrò che l'isteria era largamente diffusa anche nei maschi, pur mantenendo l'idea di una sua origine organica. Con Janet (1894) e Freud (1894) l'origine

organica fu accantonata in favore di quella psicologica, all'interno della quale l'isteria maschile trovava largo spazio. In questa visione il sintomo isterico non è più esclusivamente femminile, ma rappresenta il desiderio rimosso nell'inconscio, che non ha appartenenza di genere.

I teorici che pongono l'accento sul complesso di castrazione e sulla centralità della figura del padre hanno spiegato la dinamica dell'isteria maschile attraverso il complesso di Edipo negativo, o femminile, nel quale il maschio vuole essere la propria madre e desidera il padre. L'Edipo negativo spiegherebbe sia l'isteria che l'omosessualità maschile.

Durante la Prima guerra mondiale i soldati presentavano numerosi sintomi isterici, che si supposeva derivassero dal risveglio di un desiderio omosessuale rimosso, cioè dell'amore edipico passivo del bambino nei confronti del padre. Questa interpretazione però non era socialmente accettata, specialmente in riferimento ai soldati che dovevano aderire ad un determinato modello maschile. La diagnosi d'isteria maschile venne così soppiantata, nella prima metà del '900, da quella di nevrosi traumatica, eliminando il problema della sessualità, collegata all'omosessualità, e quindi dell'isteria. Nella seconda metà del '900 fu invece inclusa nel borderline.

Un altro filone della teoria psicoanalitica, secondo Mitchell (2000), ha ricondotto l'aspetto di passività femminile, poco virile e non accettato socialmente, all'impotenza infantile tipica del rapporto di dipendenza del bambino dalla madre. Così l'isteria maschile è stata trasformata in impotenza infantile, eliminando anche in questo caso l'aspetto sessuale e di conseguenza l'omosessualità latente.

A quel punto, secondo Mitchell (2000), i tratti isterici nella donna non potevano più essere interpretati tramite l'isteria, che implica un desiderio rimosso senza appartenenza di genere. La nevrosi sintomatica venne così sostituita, nella teoria, dal disturbo di carattere isterico, il quale è inconscio ma non riflette il pensiero primario come il sintomo, trascurando l'elemento conflittuale.

Contemporaneamente avvenne una ri-femminilizzazione dell'isteria come tratto caratteriale femminile accentuato. La femminilità si divise così in normale e patologica, dove alcuni tratti dell'isteria, come il vuoto isterico, divennero tipici del desiderio femminile patologico. L'autrice ha notato come, nel DSM, il disturbo istrionico di personalità sia una parodia della femminilità. In esso sono necessari cinque criteri su otto per effettuare la diagnosi, in modo che due pazienti potrebbero coincidere per un solo tratto.

Anche nella donna, come nell'uomo, la patologia venne assorbita da altre categorie diagnostiche, come il disturbo dell'alimentazione, il borderline, la personalità multipla, la personalità "come sé".

Questo ha in definitiva portato alla completa eliminazione della diagnosi isterica, secondo Mitchell (2000), al fine di non alterare i modelli psicoanalitici e sociali vigenti.

Così l'isteria nel suo complesso scompare, anche retrospettivamente.

## **2. I sintomi isterici oggi**

Secondo Shorter (1992) oggi un'ultima categoria di sintomi rimane accessibile all'isteria dopo l'avvento del paradigma psicologico: la stanchezza cronica e i dolori psicogeni.

Essi erano sintomi isterici diffusi prima del '700 e molto sviluppati all'epoca del paradigma del sistema nervoso centrale, essendo tra quei sintomi che i medici si attendevano di trovare.

Secondo Shorter (1992) all'epoca della prima guerra mondiale vi fu il passaggio del testimone tra l'isteria classica e la stanchezza cronica.

Per l'astenia cronica non era previsto un trattamento psicologico, che avrebbe potuto confutare la veridicità del sintomo. Veniva prescritto il riposo per mesi, a volte anni, alternato con passeggiate e cure termali, in un ritorno alle vecchie cure dedicate all'isteria.

Lo stesso si può dire per il dolore psicogeno, perché per il medico non era e non è possibile escludere una base organica, difficilmente indagabile, ad esempio nel caso del "mal di testa".

Oggi non vengono considerati il centro della somatizzazione, né di altre categorie nosografiche. Per questo proprio loro potrebbero assicurare una nicchia d'autenticità al paziente, in quanto possono ancora essere attribuiti a cause fisiche, organiche, anche se non localizzate. Questi sintomi, infatti, sono difficilmente accertabili scientificamente, a differenza di quelli motori per i quali si può verificare la presenza di una base organica. Sia la stanchezza che il dolore non si possono rilevare con l'osservazione o con l'uso di strumenti, come accade invece nel caso delle convulsioni.

Anche Mitchell (2000) ha sottolineato come la sindrome da affaticamento cronico e l'entropia muscolare lascino oggi uno spazio d'espressione ai sintomi isterici.

Ruprecht-Schampera (1995) ha confermato questa ipotesi. Secondo l'autrice oggi i sintomi fisici sono presenti, alcuni possono essere classificati come sintomi di conversione, mentre altri come patologie funzionali, come nel caso di dolore, tensione muscolare, disturbi del sistema cardiovascolare o gastrointestinale.

Troiano (2001) ha scritto che numerosi autori dei secoli scorsi, parlando dell'isteria, descrivevano sintomi specifici che noi oggi riconduciamo agli attacchi di panico, come la "vertigine isterica". Secondo Roccatagliata (2002) l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene regge la formazione sia dei sintomi di conversione, sia di quelli d'angoscia. Solo che oggi gli attacchi di panico vengono facilmente curati con i farmaci.

Su questa stessa linea s'inserisce il pensiero di Namnum (1974), che ha evidenziato come oggi non siano più presenti i sintomi isterici classici, in quanto la cultura si è modificata. Essi hanno lasciato il posto a nuove forme di conversione, tra le quali compaiono i meccanismi fobici. Questo segna il passaggio dalla nevrosi sintomatica al disturbo di carattere o di personalità, come ha sostenuto anche Beres (1974), ma non la scomparsa dell'isteria, che mantiene intatto il suo nucleo conflittuale.

Malattie come la sindrome da fatica cronica, la sindrome da colon irritabile, l'aerofagia, il dolore toracico non cardiaco o quello pelvico, la fibromialgia, il disturbo della motilità esofagea, non dispongono ad oggi di un riscontro oggettivo delle cause organiche indicate come ipotetico substrato di tali disturbi.

Siccome i disturbi somatoformi sono affezioni caratterizzate da sintomi fisici non spiegati da una condizione di ordine medico, queste malattie, in passato definite psicosomatiche, si possono classificare oggi come disturbi somatoformi.

L'isteria sembra non lasciarsi ridurre in una categoria assegnata una volta per tutte. Non la si può semplicemente rimandare a qualcosa di noto ed assimilarla ad esso. È proprio lì che genera confusione, specialmente nelle classificazioni descrittive, creando una molteplicità di punti di vista teorici. È così che mostra le sue identificazioni molteplici che si traducono in altrettante visioni teoriche.

### **3. Problematizzazione dell'approccio descrittivo**

Il DSM ha optato per l'approccio categoriale con implicazioni filosofiche riguardo alla stessa definizione di "disturbo mentale". Lo stato di malattia sarebbe qualitativamente diverso e separato dallo stato di non malattia, inoltre ogni disturbo si presenterebbe nettamente separato e diverso dall'altro. Ciò crea territori neutri tra una diagnosi e l'altra, difficilmente riempibili se non con diagnosi ibride. Oppure si può ricorrere alla comorbidità, che indica la presenza simultanea di più diagnosi nello stesso paziente, ma, più alta è la comorbidità, più si abbassa la validità dell'intero sistema diagnostico. Secondo Gabbard (2000) questo problema è

particolarmente presente nei disturbi di personalità, la cui diagnosi può scivolare facilmente dall'uno nell'altro, come nel caso del disturbo istrionico e borderline.

Proprio questa tendenza a codificare potrebbe aver contribuito alla scomparsa della diagnosi d'isteria. Questo disturbo non trova più spazio nel DSM-IV-TR (2000), perché è stato dissolto e smembrato nelle sue diverse componenti che lo rendono privo di senso. L'aspetto di nevrosi sembra scomparso. I sintomi di conversione non sono stati aggiornati, infatti, nel DSM, si fa ancora riferimento ai sintomi dell'isteria classica, in quanto il disturbo di somatizzazione riprende la sindrome di Briquet del 1859.

Lo stesso DSM-IV-TR (2000) sottolinea la necessità di aggiornamento dei sintomi isterici, quando, a proposito del disturbo di somatizzazione e di quello di conversione, dichiara che la tipologia dei sintomi varia a seconda della cultura, influenzandone anche la diversa distribuzione nei maschi e nelle femmine, notando come gli elenchi sintomatologici debbano essere adeguati a questa variabilità. Inoltre il DSM evidenzia che il sintomo segue le modalità di disagio culturalmente accettate, soprattutto dove c'è una minore conoscenza medica. Questo concorda con l'ipotesi che il sintomo isterico cerchi una manifestazione che non possa essere confutata scientificamente, quindi proprio in questo tipo di sintomi andrebbe ricercata.

#### **4. L'influenza della cultura**

Secondo Steiner (1996) per praticare la psicoanalisi non si può in nessun modo prescindere dai condizionamenti culturali, sociali e storici in cui si trovano ad agire pazienti ed analisti. Se lo psicoanalista non ne tiene conto, nella sua pratica clinica come in quella teorica, rischia di innalzare a verità i suoi aspetti narcisistici e onnipotenti, tramite un'autoidealizzazione delle sue interpretazioni. Come sottolinea lo stesso DSM, a proposito del disturbo di somatizzazione, il tipo e la frequenza dei sintomi sono culturalmente determinati, in quanto variano nelle diverse società.

Anche i sintomi isterici sono mutati nel tempo, cambiando anche nell'epoca della loro maggiore presenza. Un sintomo prevale su un altro per un certo periodo di tempo, per poi lasciare spazio ad un nuovo sintomo o ad uno che era già presente ma con una minore frequenza. Questo continuo cambiamento non sembra essere casuale.

Il cambio di paradigma medico ha da sempre comportato il fatto che l'isteria presentasse proprio quei sintomi che il paradigma in voga si aspettava e considerava come i più autentici. Come ha sottolineato Shorter (1992), il sintomo isterico non vuole essere messo in ridicolo, cerca l'espressione corporea maggiormente accettata socialmente, alla quale si attribuisce una base di verità e che il medico è disposto ad ascoltare, prendere sul serio e curare.

I cambiamenti delle teorie scientifiche a loro volta si sono accompagnati ai cambiamenti culturali in atto, venendo influenzate dai ruoli sociali e culturali attribuiti alle persone, con distinzioni di genere, di classe e d'età. Anche i ruoli sociali che la comunità e la famiglia hanno chiesto alla donna di assumere sono variati nel tempo. All'epoca della paralisi isterica la società si aspettava dal genere femminile debolezza e sottomissione, la famiglia controllava i comportamenti e le scelte delle figlie. Dopo gli anni '20 le donne divennero sempre più emancipate ed indipendenti, dovendo dare un'immagine forte di sé che mal si adattava con un certo tipo di sintomi.

La medicina e la cultura di ogni periodo determinano i sintomi che una persona può esprimere, il modo adatto di reagire e trattare una malattia, quale malattia ha ragion d'essere perché le viene attribuita una causa organica legittima. Per ogni modello c'è una serie di sintomi che hanno ragion d'essere, i quali cambiano nella stessa cultura a distanza di tempo. Nell'infinita varietà di segnali che il corpo invia, solo alcuni sono riconosciuti come spie di una malattia organica dall'individuo che fa parte di una certa cultura. Vengono scelti quelli che rappresentano una malattia legittima, non quelli che potrebbero essere additati come finzione o ignoranza in campo medico. Questa scelta non è operata dalla ragione, ma

dall'inconscio, che vuole essere preso sul serio. Per questo il sintomo isterico è mutato nel tempo, in assonanza col mutare dei paradigmi scientifici, accentuando diverse forme della malattia per identificazione o imitazione, nel tentativo di lanciare un messaggio. Così l'isteria mostra il suo lato camaleontico, identificandosi col desiderio dell'altro.

È un sistema che comprende diversi aspetti, dal micro al macro, che s'influenzano a vicenda, in un continuo divenire.

Il disturbo isterico, nell'aspetto sintomatologico, varia anche nello spazio, cioè nelle diverse culture presenti non solo in occidente, ma in tutte le popolazioni mondiali. Ad esempio, in Africa, è presente l'esperienza isterica di avere i "vermi nella testa", o la sensazione di sentire delle formiche che camminano sotto la cute, come scritto nel DSM-IV-TR (2000).

Secondo Mitchell (2000) in numerose culture l'isteria è ancora attiva nelle sue manifestazioni più eclatanti. Un esempio è la "saka", malattia diffusa nelle donne Taita che vivono sulla costa del Kenia, la quale presenta tutte le caratteristiche sintomatologiche della forma classica d'isteria, dalle convulsioni alla trance. La "saka" colpisce prevalentemente le donne sposate. La cura utilizzata dai Taita consiste nel far entrare temporaneamente le malate in contatto col mondo maschile, in un modo del tutto particolare. Ricevono doni dagli uomini, possono usare oggetti prettamente maschili, come i loro abiti, o fare le cose che solitamente sono vietate alle donne, ma sono permesse ai loro mariti.

Secondo Roccatagliata (1992) un grande mutamento del sintomo isterico è stato determinato dal capitalismo. Quest'ultimo, infatti, ha generato l'illusione di poter tagliare fuori l'altro, di poter soddisfare da soli i propri bisogni. In linea con questo atteggiamento le persone tendono a fare un'autodiagnosi della loro presunta malattia, servendosi dell'informazione di massa e sviluppando convinzioni inscalfibili. Questo è lo specchio di una diminuita autorità del mondo medico, di una distruzione del rapporto medico paziente, che segue la disgregazione dei legami familiari e sociali dell'epoca postmoderna. L'attribuzione della sofferenza e della responsabilità è sempre meno interna e sempre più esterna. Lacan (1972) ha sostenuto che nel discorso capitalista, in cui ancora oggi siamo calati, non c'è più la differenza tra il desiderio del soggetto e l'esigenza della società, ma l'illusione che la mancanza costitutiva del desiderio, con il suo conseguente disagio, possano essere eliminati attraverso la logica del consumo.

Recalcati (2002) ha analizzato le influenze della cultura capitalista sui sintomi. Uno stesso sintomo, come quello dei disturbi alimentari, tipico dell'isteria, nella cultura capitalista può assumere due facce. La prima è quella che rientra nella "clinica della mancanza", nella quale si ritrovano le nevrosi classiche. La seconda è invece rappresentata dalla "clinica del vuoto",

nella quale non appare la nevrosi. Una stessa maschera sociale può avere valenze psicopatologiche completamente diverse. La stessa maschera sociale dell'anoressia, oggi estremamente diffusa e culturalmente determinata, può nascondere l'isteria, quindi una nevrosi, oppure un vuoto narcisistico o addirittura una psicosi.

## **Capitolo 4 : ACCENNI DI TRATTAMENTO**

Gli studi che attestano quali trattamenti risultano efficaci per la cura del disturbo istrionico di personalità attualmente non sono numerosi.

Il trattamento privilegiato è la psicoterapia individuale, affiancata dalla farmacoterapia in caso di necessità.

La psicoterapia psicodinamica, postulando che nelle persone che soffrono di disturbo istrionico di personalità la dinamica di base sia l'irrisolto tentativo di avere soddisfatti da qualcun altro tutti i propri bisogni, tenta di individuare col paziente l'origine di tale dinamica e le cosiddette strategie nevrotiche (es. seduzione, pensiero illogico) utilizzate per la soddisfazione dei propri bisogni. Una caratteristica distintiva di questo tipo di trattamento è l'interpretazione del transfert (emozioni e pensieri sperimentati in una relazione significativa passata e spostati su una figura attuale) del paziente nei confronti del terapeuta.

Sebbene le evidenze di efficacia dei trattamenti di gruppo per questo disturbo siano attualmente esigue, la psicoterapia psicodinamica di gruppo sembra efficace per i pazienti istrionici che presentano maggiori difficoltà e sofferenze. Il contesto di gruppo, infatti, li aiuterebbe a modulare sia il transfert col terapeuta, sia la ricerca di attenzione, approvazione e accudimento.

In letteratura sono presenti, inoltre, alcuni protocolli per il trattamento di coppia di queste persone. In genere tale trattamento viene richiesto a seguito di forti contrasti all'interno della coppia o a causa di un'imminente minaccia di separazione. Sperry e Maniaci hanno realizzato un trattamento che integra l'approccio sistemico, quello psicodinamico e quello cognitivo-comportamentale e che è indirizzato a coppie costituite da un partner con disturbo istrionico di personalità e dall'altro partner con disturbo ossessivo-compulsivo di personalità (la costituzione di questo tipo di coppia è frequente in quanto in essa i partners assumono ruoli complementari, quali "chi richiede sostegno" e "chi si assume le responsabilità"). Questo processo di trattamento prevede tre fasi: stabilire l'alleanza terapeutica, ristabilire l'equilibrio all'interno della coppia e modificare le dinamiche individuali dei partner. Le

prime due fasi prevedono il coinvolgimento contemporaneo di entrambi i partner, mentre la terza si effettua in sedute individuali.

Nel caso del disturbo istrionico di personalità, alla terapia farmacologica si ricorre essenzialmente per supportare la psicoterapia individuale. Questo ricorso avviene quando il paziente presenta sintomi come la depressione, l'ansia e sintomi fisici di origine psicologica (es. emicrania psicogena). In particolare, in presenza di depressione possono essere indicati antidepressivi ciclici o serotoninergici, mentre in presenza di sintomi depressivi accompagnati da intensa sensibilità al rifiuto, disperata ricerca di attenzione, pretenziosità, iperfagia e ipersonnia, i farmaci più efficaci risultano gli anti-MAO. Per le persone con maggiori difficoltà, in particolare con instabilità affettiva e impulsività, una qualche efficacia l'hanno dimostrata gli SSRI come la fluoxetina e la sertralina.

Nell'ambito della terapia cognitivo-comportamentale sono stati realizzati diversi programmi di trattamento per i disturbi di personalità. I trattamenti seguenti hanno già mostrato alcune prove di efficacia nella cura del disturbo istrionico di personalità.

La terapia cognitiva per i disturbi di personalità di Beck e Freeman è un trattamento cognitivo-comportamentale che si focalizza sul riconoscimento e sulla messa in discussione delle credenze disfunzionali su di sé, sugli altri e sul mondo. Queste credenze sarebbero generate da distorsioni della realtà (distorsioni cognitive) e costituirebbero gli schemi cognitivi (strutture cognitive di base che permettono di organizzare l'esperienza ed il comportamento).

Nel trattamento del disturbo istrionico di personalità, il paziente viene aiutato innanzitutto ad individuare le proprie emozioni, i propri pensieri e gli eventi a cui questi sono correlati, in quanto incontrerebbe difficoltà nell'attuare queste operazioni. Questo lavoro, unitamente alla valutazione delle conseguenze delle proprie azioni, aiuterebbe il paziente ad abbassare la propria disfunzionale impulsività.

Successivamente il terapeuta collabora col paziente al fine di individuare e modificare le sue credenze centrali disfunzionali. La modificazione di queste credenze viene attuata ricorrendo a diverse tecniche (es. tecniche immaginative, esperimenti comportamentali, esercizi di assertività, problem solving) che aiutano il paziente ad aumentare il proprio senso di efficacia.

Il processo terapeutico avviene attraverso il cosiddetto empirismo collaborativo, per cui è il paziente che gradualmente individua ed impara a soddisfare i propri bisogni in modi funzionali, piuttosto che aspettarsi ancora che lo facciano gli altri o che lo faccia un terapeuta onnipotente e salvatore.

Per un sottotipo di pazienti si è rivelato efficace anche un intervento comportamentale integrabile con la terapia di Beck e Freeman: un training per le abilità sociali volto, in particolare, alla modulazione delle emozioni e dei comportamenti impulsivi e allo sviluppo dell'empatia (attraverso la focalizzazione sulle emozioni e sui bisogni altrui).

La schema-focused therapy di Jeffrey Young è un trattamento che integra l'approccio cognitivo-comportamentale con approcci basati sulle relazioni oggettuali e sulla Gestalt.

Secondo quest'approccio, nel paziente con disturbo istrionico di personalità sarebbero attivi gli schemi disfunzionali "deprivazione emotiva" (credenza secondo la quale le altre persone non forniranno l'appoggio emotivo di cui la persona necessita), "imperfezione" (credenza di essere imperfetti, inadeguati e sgradevoli o inferiori agli altri) e "ricerca di approvazione" (credenza secondo la quale si deve sempre cercare di essere accettati, a spese del reale senso di sé). Obiettivo centrale di questo tipo di terapia è l'individuazione e la modificazione di tali schemi, attraverso strategie cognitive, relazionali, esperienziali e comportamentali (es. ristrutturazione cognitiva, esperienze emotive correttive, confronto empatico, esercizi immaginativi, compiti a casa).

## **CAPITOLO 5: REVISIONE DELLA LETTERATURA**

L'ipnosi è stata ampiamente studiata in diverse condizioni mediche e in corso di trattamenti chirurgici, e molti degli studi forniscono prove empiriche a sostegno dell'efficacia dei trattamenti psicologici che includano l'ipnosi. Ad oggi, ci sono prove a sostegno dell'uso dell'ipnosi nella preparazione preoperatoria dei pazienti chirurgici (Blankfield, 1991; Enqvist et al, 1995; Lambert, 1996; Lang et al, 1996), nel trattamento di pazienti con asma, almeno per alcuni sottogruppi (Ewer & Stewart, 1986), in pazienti affetti da disturbi dermatologici (Spanos et al. 1988,1990), da sindrome dell'intestino irritabile (Whorwell et al., 1984), da emofilia (Swirsky-Sacchetti & Margolis, 1986), e nel trattamento della nausea e dell'emesi post-chemioterapia (Lyles et al 1982; Zeltzer et al 1991).

Tuttavia, una recensione di Pinnell e Covino (2000) ha sottolineato che l'accettazione più ampia degli interventi ipnotici in medicina sarà subordinata ad una maggiore ricerca clinica. Non è infatti ancora chiaro se l'ipnosi sia più efficace rispetto al fornire corrette informazioni, al solo training di rilassamento, o ai suggerimenti forniti senza induzione ipnotica. In altre parole, Pinnell e Covino (2000) sostengono che il ruolo di ipnosi e ipnotizzabilità sui risultati finali non sia stato ancora efficacemente determinato. Un altro importante aspetto è chiarire i meccanismi degli effetti dell'ipnosi; oggi essi sono solo parzialmente compresi, anche se esiste ormai un consistente mole di dati che includono tecniche di neuroimaging cerebrale, analisi delle modificazioni della regolazione del sistema immunitario, del sistema nervoso autonomo.

Vi è ancora una sostanziale scarsità di informazioni reperibili su disturbi specifici che riguardano la sfera psicologica/psichiatrica e che sono legate verosimilmente a al prevalente paradigma meccanicistico e riduzionistico della scienza medica e alla controversa immagine dell'ipnosi nei due secoli della sua storia. In merito all'isteria, complice la frammentazione causata dalla classificazione categoriale del DSM, lo studio sull'ipnosi in questo disturbo è stato sostanzialmente assente, come anche l'interesse da parte della ricerca "convenzionale" stessa.

Un altro motivo della sua mancata utilizzazione è da ascrivere all'assenza di un chiaro approccio globale dell'ipnoterapia nell'isteria. Infatti, la scarsa letteratura pubblicata consiste principalmente di case-reports, che descrivono, solo in generale, un'ampia varietà di tecniche (Burrows & Boughton, 2001): questo è il classico circolo vizioso tra mancanza di dati, da cui dipende una mancata indicazione, cui segue uno scarso interesse per il suo uso.

In generale, sono ormai disponibili diversi studi che dimostrano come l'ipnosi possa migliorare i risultati del trattamento, aiutare a gestire l'ansia, a percepire le proprie potenzialità personali, migliorare umore e prospettive, insomma sia d'aiuto in vari ed importanti domini. Tuttavia questi effetti sono stati documentati, per la maggior parte, solo come benefici secondari in popolazioni che venivano trattate per altri motivi, quali il dolore, o in corso di interventi chirurgici, e gli effetti positivi sui sintomi psichiatrici (soprattutto depressivi) sono stati inferiti da quei dati (Crawford & Barabasz, 1993; Moore & Burrows, 1991; Yapko, 1993).

Questo pone un problema interessante per clinici e ricercatori: l'isteria è per sua natura frequentemente in comorbidità con altri disturbi, medici e / o psicologici. Una qualche forma di disturbo d'ansia o depressivo è la più comune condizione di comorbidità (soprattutto fobie sociali, disturbo depressivo maggiore e disturbo post-traumatico da stress), ma vi sono anche altre condizioni comuni come disturbi alimentari, dipendenza da sostanze e decine di condizioni mediche, specialmente quelle dolorose (Katon, 2003).

Naturalmente, la presenza di questi dati in comorbidità più che mai impongono la necessità di studi riguardanti specificamente l'ipnosi nella sintomatologia isterica in quanto tale.

Da un'analisi dei dati presenti in letteratura si è evince un particolare interesse al rapporto tra disturbo convertivo e l'ipnosi, sia da un punto di vista terapeutico che da un punto di visto eziopatogenetico. Sebbene l'ipotesi che l'ipnosi possa essere utile nella terapia per il disturbo convertivo sia stata avanzata da alcuni autori in letteratura è presente un solo studio controllato (Moenet 2010), mentre sono numerosi singoli case report . Lo studio in oggetto è stato condotto su 45 pazienti ricoverati di età compresa tra i 18 e i 65 anni su pazienti con diagnosi di disturbo convertivo e disturbo somatoforme con sintomi convertivi. I risultati ottenuti non hanno evidenziato differenze significative tra i pazienti sottoposti a trattamento ipnotico e i pazienti trattati senza ipnoterapia. Inoltre, l'elevata grado di ipnotizzabilità nei pazienti affetti da tale disturbo è stata descritta da Bliss .

E' stata inoltre indagata l'associazione di ipnosi ad interventi di psicoterapia sia ad indirizzo cognitivo comportamentale che psicodinamico. In una metanalisi di Montgomery et al . si è evidenziato che la suggestione ipnotica , ad esempio tecniche di ipnoalgesia, siano ugualmente efficaci nel ridurre il dolore. Una seconda metanalisi di Lynn et al., ha sottolineato come l'aggiunta di trattamento ipnoterapico alla CBT aumentasse significativamente i risultati dei trattamenti in diverse patologie mediche ( es. obesità , insonnia , ansia , dolore e ipertensione).

In letteratura, inoltre, sono presenti studi che, sfruttando le nuove tecnologie in ambito di brain imaging, hanno indagato le similitudini tra i processi encefalici che avvengono nel disturbo di conversione e quelli che caratterizzano l'ipnosi. Già Charcot aveva ipotizzato che simili processi encefalici fossero responsabili dei sintomi dissociativi e dei fenomeni ipnotici. Evidenze provenienti dall'elettroencefalografia, dalla RM funzionale e dalla stimolazione magnetica transcranica hanno dimostrato che la causa dei sintomi dissociativi (motori e sensitivi) siano dovuti ad una disregolazione a livello della corteccia prefrontale. Nelle ricerche effettuate, infatti, le aree corticali primarie deputate al controllo motorio e sensitivo, sono risultate funzionanti nei pazienti affetti da disturbo conversivo. Alcuni studi (tabella1) hanno indicato che i tratti di ipnotizzabilità sono associati ad una tendenza a sviluppare sintomi dissociativi di tipo motorio. Tali sintomi, infatti, sono evocabili in soggetti ad alto tasso di ipnotizzabilità e che i fenomeni ipnotici coinvolgono processi cerebrali simili a quelli sottostanti i sintomi isterici. Dai risultati ottenuti è chiaro che la comparsa del sintomo, sia clinicamente diagnosticato o sia stimolato con l'ipnosi, è tipicamente associata ad un aumento dell'attività della corteccia prefrontale.

Rimangono, però, alcuni interrogativi. Il primo è se esistono sistemi cognitivi simili alla base dei diversi sintomi isterici (motori o sensoriali). Un'altra questione non ancora accertata è l'identificazione di quali sistemi neuronali e cognitivi sono coinvolti nell'inibizione dei movimenti volontari. Alcuni studi, infatti, hanno implicato la corteccia cingolata anteriore e la corteccia orbitofrontale e nell'inibizione del movimento, mentre altri studi puntano al coinvolgimento di regioni cerebrali coinvolte nella modulazione affettiva della funzione motoria (corteccia orbitofrontale ,corteccia prefrontale) ,e di aree deputate all'elaborazione di stimoli entero e esteroceettivi (corteccia prefrontale ventromediale ).

Un ultimo lavoro interessante presente in letteratura è quello di Iglesias (2009) in cui l'ipnosi si è dimostrata utile nella diagnosi e nel trattamento di disturbo conversivo in due pazienti pediatrici: un ragazzo adolescente con una paralisi degli arti inferiori e una ragazza con improvvisa riduzione del campo visivo dell'occhio destro. Entrambi sono stati sottoposti nel processo diagnostico alla Hypnotic Diagnostic Interview for Hysterical Disorders con una completa risoluzione della sintomatologia dopo poche ore. La scala utilizzata in questo lavoro è stata ottenuta e validata proprio dal gruppo di Iglesias (2009) specificatamente per questi due casi.

La relazione tra ipnosi e CBT è stata significativamente analizzata in letteratura soprattutto legata al trattamento di sintomi depressivi. Secondo gli autori che la supportano, infatti, la struttura stessa della depressione, con i suoi modelli cognitivi alterati, si predispone al

trattamento con questo approccio psicoterapico (Yapko 2006). Dopo aver esaminato i punti di forza e i limiti di CBT e ipnoterapia nella depressione, Alladin (1989) ha concluso che ognuno dei due approcci terapeutici avesse delle carenze. Per esempio, la ristrutturazione cognitiva della CBT non consente l'accesso all'inconscio, essendo il suo obiettivo principale la ristrutturazione cognitiva attraverso il ragionamento e il dialogo socratico. L'ipnoterapia, invece, è tradizionalmente focalizzata sulla ristrutturazione inconscia o riformulazione, prestando meno attenzione alla sistematica ristrutturazione cognitiva conscia.

Alladin (1989) ha sostenuto che le carenze di ogni singolo trattamento potrebbero essere compensate integrando le tecniche dei due approcci terapeutici. Nel corso degli anni ha consolidato un protocollo, definito "Ipnoterapia Cognitiva" (Cognitive Hypnotherapy, CH) (Alladin, 1994, 2006), strutturato in un preciso numero di sedute, ed una specifica modalità di utilizzo della terapia cognitiva e di quella ipnotica. Una prima seduta è dedicata all'assessment clinico. Successivamente, dalla seconda alla quinta seduta si procede con la CBT, per istruire i pazienti su diverse tecniche che permettano loro di esaminare e modificare i loro comportamenti e le loro credenze depressogene. Seguono due sedute di ipnoterapia, che si occupano nell'ordine di training di rilassamento, produzione di modificazioni somatosensoriali, dimostrazione del potere della mente, ampliamento della consapevolezza, rinforzo dell'io, training per l'autoipnosi. Dall'ottava alla decima seduta si opera una ristrutturazione cognitiva sotto ipnosi, mediante regressioni agli eventi recenti che hanno "attivato" il disturbo o a traumi più antichi, procedendo alla modifica o all'eliminazione delle informazioni inconsce legate agli stessi, eventualmente usando simbolismo ed immagini. Altre due sedute seguono, per insegnare al paziente a distogliere l'attenzione dalle ruminazioni negative e per indurre un umore positivo. Nelle sedute successive si provvede ad istruire il paziente nell'essere attivo ed interattivo con il circostante, poi a migliorare le sue competenze sociali. La penultima seduta è dedicata ad un training di attivazione comportamentale, che aiuta i pazienti a modificare i loro comportamenti in modo da rimanere in contatto con rinforzi positivi nel loro ambiente naturale. L'ultima seduta, la sedicesima, consta di un training improntato alla mindfulness.

In conclusione l'utilità dell'ipnosi nel trattamento dei vari disturbi rientranti nell'area dell'isteria sia a livello sintomatologico che a livello è stata dimostrata soprattutto nei sintomi depressivi e ansiosi, nel dolore dei disturbi somatoformi e nei dissociativi. Tra le tecniche proposte di particolare interesse è l'ipnoterapia cognitivo comportamentale (CBH) per i disturbi dissociativi. Già diversi autori hanno descritto l'utilità di questo tipo di intervento che deriva dalla psicoterapia cognitivo-comportamentale (CBT) dei suddetti disturbi. La CBT per

i disturbi dissociativi si suddividono in 3 fasi: la prima fase ha come obiettivo la riduzione e la stabilizzazione dei sintomi, soprattutto a livello affettivo; una seconda fase è indirizzata alla risoluzione dell'esperienza traumatica; la terza fase ha l'obiettivo di ristrutturazione della personalità e quindi dello stato conversivo. Questa strutturazione trifasica permette la stratificazione di interventi ipnoterapici all'interno di tutto il percorso psicoterapico. Alcuni di questi interventi sono fase-specifici, per lo più indirizzati nelle fasi iniziali a rafforzare l'alleanza terapeutica, stabilizzare la compliance alla terapia e preparare il paziente alla prossima elaborazione del trauma. Anche nella seconda fase l'ipnosi può favorire strategie di rielaborazione difficilmente accettabili a livello conscio e a ridurre le resistenze. Tra le tecniche suggerite, quella più efficace sembrerebbe il costruire durante la trance ipnotica un ambiente sicuro, piacevole e sereno, in cui il paziente possa sentirsi a suo agio ad affrontare il conflitto e alla rielaborazione del trauma. In merito alla durata del trattamento, mentre per la CBT è stato considerato un tempo medio di 5-6 anni, i dati presenti in letteratura non confermano ancora se l'aggiunta di interventi ipnoterapici riduca il periodo di trattamento.

L'ipnosi ha raggiunto un'accettazione ancora riluttante nella medicina moderna. Viene considerata in alcune delle migliori scuole mediche, ma certamente non tutte. Si è visto come un complemento interessante ma certamente non obbligatorio, se non superfluo, di formazione per i medici. La medicina, seguendo il modello statunitense, è passata da un'era in cui la scienza è stata considerata il fondamento dominante a quella in cui essa è subordinata agli aspetti economici e finanziari.

L'apprendimento di capacità dirette verso un'efficace comunicazione interpersonale e l'insegnamento dell'autocontrollo di ansia e dolore può sembrare una priorità secondaria per i medici, il cui tempo a disposizione da dedicare ai pazienti è sempre minore nei processi di aziendalizzazione degli ospedali. Tuttavia, secoli di esperienza con l'ipnosi insegnano che la relazione è un intervento in sé e per sé, uno strumento terapeutico di notevole potenza e versatilità. Pertanto anche l'ipnosi, come le altre psicoterapie così difficilmente applicabili nel modello scientifico-finanziario dominante, mantengono un loro razionale di applicazione all'interno dei trattamenti dei disturbi medici in generale, e psichiatrici nello specifico e potrebbero forse rivelare insospettabili capacità di migliorare il rapporto costi/benefici nella gestione dei pazienti, se solo si considerano i costi della terapia farmacologica in termini sia economici diretti che di quelli legati agli effetti collaterali.

**Table 1** Summary of SPECT, PET and fMRI studies of motor and sensory hysteria

Study, participants	Impairment	Method	Critical comparison	Changes during task
Tiihonen 1995 <sup>8</sup> —Single case	L paralysis, paresthesia	SPECT	Affected vs recovered during stimulation of L median nerve	⊕ Right frontal ⊕ Right parietal
Marshall 1997 <sup>12</sup> —Single case	L paralysis	PET	Motor execution attempt vs motor preparation	⊕ Right ACC and right OFC ○ Motor cortex
Spence 2000 <sup>13</sup> —Three patients, four feigners, two controls	Hysterical weakness	PET	Patients vs feigners	Patients: ⊕ Left DLPFC Feigners: ⊕ Right DLPFC
Vuilleumier 2001 <sup>9</sup> —Seven patients	Subjective paralysis, weakness, some with sensory loss	SPECT	Affected versus recovered and resting state vs vibratory stimulus.	⊕ Contralateral basal ganglia and thalamus in affected state ⊕ Ipsilateral pre and post central gyrus on recovery
Mailis-Gagnon 2003 <sup>14</sup> —Four patients	Chronic pain with hysterical anaesthesia	fMRI	Affected vs unaffected body parts and mild vs noxious stimulation.	⊕ ACC ○ Thalamus, insula, inferior frontal, posterior ACC ⊕ Contralateral motor cortices, bilateral prefrontal
Werring 2004 <sup>15</sup> —Five patients	Medically unexplained vision loss	fMRI	8 Hz visual stimulation vs darkness	⊕ Left posterior ACC, left inferior frontal cortex, left insula-claustrum, bilateral striatum and thalami, left limbic structures ⊕ Visual cortex
Burgmer <i>et al</i> 2006 <sup>16</sup> —Four patients	Left or right sided hand paralysis	fMRI	Passive observation of video clip of moving hand or hand at rest.	⊕ Cortical hand areas during movement observation
Ghaffar 2006 <sup>17</sup> —Three patients	Unilateral conversion disorder, sensory subtype	fMRI	Vibratory stimulation of affected area vs unaffected area vs bilateral stimulation	⊕ OFC, ACC, secondary somatosensory cortex, basal ganglia/putamen, thalamus ○ Contralateral primary somatosensory cortex
Stone 2007 <sup>18</sup> —Four patients, four feigners	Unilateral ankle weakness	fMRI	Movement in feigners vs controls	⊕ Putamen and lingual gyri bilaterally, left inferior frontal gyrus, left insula ⊕ Right middle frontal and OFCs
de Lange 2007 <sup>19</sup> —Eight patients	Arm paralysis	fMRI	Mental rotation of affected vs unaffected arm	⊕ Medial prefrontal cortex, superior temporal cortex No change in motor activation
Kanaan <i>et al</i> 2007 <sup>5</sup> Single case	R sided paralysis	fMRI	Recalling traumatic vs non-traumatic memories	⊕ Amygdala and right inferior frontal lobe ⊕ Motor cortex
Cojan 2009 <sup>20</sup> —Single case, 30 healthy controls with feigning condition	L arm weakness	fMRI	GO—NOGO task: affected left vs right hand; preparation versus response vs response inhibition; patient vs controls.	Left hand preparation: ⊕ right motor cortex, left OFC, right vmPFC and PCC; left hand response failure: ⊕ right ventrolateral PFC, left SFG and bilateral precuneus
de Lange 2010 <sup>21</sup> —Eight patients	Full or partial right or left arm paralysis	fMRI	Mental rotation of affected vs unaffected arm	Connectivity analysis: increased positive coupling between DLPFC and dorsal premotor cortex. Increased negative coupling between DLPFC and dorsal premotor cortex.
Voon 2010a <sup>22</sup> —Eight patients	Psychogenic tremor	fMRI	Conversion vs voluntary tremor	⊕ Cerebellar vermis, left sensorimotor cortex. ⊕ Right temporoparietal junction Decrease functional connectivity between right temporoparietal junction and: bilateral sensorimotor cortices, bilateral cerebellar vermis, left ventral striatum, and bilateral ventral cingulate/medial PFC
Voon 2010b <sup>6</sup> —16 patients, 16 matched controls	Psychogenic tremor, dystonia or gait abnormalities	fMRI	Functional connectivity in patients versus controls during affective stimulation	○ Right amygdala to fearful versus neutral compared with happy vs neutral faces. ⊕ Right amygdala happy faces Greater functional connectivity between the right amygdala and the right supplementary motor

⊕, increased activation; ⊖, decreased activation; ○, lack of expected activation.

ACC, anterior cingulate cortex; DLPFC, dorsolateral prefrontal cortex; fMRI, functional MRI; OFC, orbitofrontal cortex; PCC, posterior cingulate cortex; PET, positron emission tomography; PFC, prefrontal cortex; SFG, superior frontal gyrus; SPECT, single photon emission computed tomography; vmPFC, ventromedial prefrontal cortex.

## BIBLIOGRAFIA

Aikins D., & Ray W. J. (2001). Frontal lobe contributions to hypnotic susceptibility: A neuropsychological screening of executive functioning. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49, 320-329.

Alladin A. (1989). Cognitive-hypnotherapy for depression. In D. Waxman, D. Pederson, I. Wilkie, & P. Mellett (Eds.), *Hypnosis: The 4th European Congress at Oxford* (pp. 175– 182). London: Whurr Publishers.

Alladin A. (1994). Cognitive hypnotherapy with depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 8, 275–288.

Alladin A. (2006). Cognitive hypnotherapy for treating depression. In R. Chapman (Ed.), *The clinical use of hypnosis with cognitive behavior therapy: A practitioner's casebook* (pp. 139–187). New York: Springer.

American Psychiatric Association (2000), *DSM-IV-TR: Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Text Revision, tr. it. Masson, Milano, 2001.

Beck A.T. e Freeman A. et al. (1993). *Terapia Cognitiva dei disturbi di personalità*, Mediserve, Milano,.

Blankfield R. (1991). Suggestion, relaxation, and hypnosis as adjuncts in the care of surgery patients: A review of the literature. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 33, 172-186

Bell V et al. (2011) Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;82

Bollas, C. (2000), *Isteria*, tr. it. Raffaello Cortina, Milano, 2001.

Burgmer M, Konrad C, Jansen A, et al. (2006). Abnormal brain activation during movement observation in patients with conversion paralysis. *Neuroimage* 29,1336-43.

Burrows, G. D., & Boughton, S. G. (2001). Hypnosis and depression. In G. D. Burrows, R. O. Stanley, & P. B. Bloom (Eds.), *International handbook of clinical hypnosis* (pp. 129–142). Chichester: John Wiley & Sons.

Clarkin, J.F., Lenzenweger, M.F. (1996), *I Disturbi di Personalità. Le cinque principali teorie*, tr. it. Raffaello Cortina, Milano, 1997.

Crasilneck H., & Hall J. (1985). *Clinical hypnosis: Principles and applications* (2nd ed.). New York: Grune & Stratton.

Crawford H. J., Gur R. C., Skolnick B., Cur R. E., & Benson D. M. (1993). Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. *International journal of Psychophysiology*, 25, 181-195.

- Enqvist B., von Konow L., & Bystedt H. (1995). Pre- and perioperative suggestion in maxillofacial surgery: effects on blood loss and recovery. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 43, 284-294.
- Ewer T. C., & Stewart D. E. (1986). Improvement in bronchial hyper-responsiveness in patients with moderate asthma after treatment with a hypnotic technique: A randomised controlled trial. *British Medical Journal of clinical Research Education*, 293,1129-1132.
- Faymonville ME, et al (2000). Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology*.92(5):1257-67.
- Flammer E., & Bongartz W. (2003). On the efficacy of hypnosis: A meta-analytic study. *Contemporary Hypnosis*, 20, 179–197.
- Eagle, M.N. (1984), *La psicoanalisi contemporanea*, tr. it. Laterza, Bari, 1993.
- Freud, S. (1886-1895), *Studi sull'isteria e altri scritti*, OSF, vol. 1.
- Ghaffar O, Staines WR, Feinstein A (2006). Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology*; 67:2036-8.
- Halligan P.W., et al (2000). Imaging hypnotic paralysis:implication for conversion hysteria, *Lancet*,355: 986-987
- Iglesias, AA. (2009). The Hypnotic Diagnostic Interview for Hysterical Disorders, *Pediatric Form American Journal of Clinical Hypnosis*; 52, 1-7
- Janet P: *The Major Symptoms of Hysteria*. London, Macmillan, (1907). Reprint: New York, Hafner, 1965.
- Kallio S., Revonsuo A., Hamalainen H., Markela J., & Gruzelier J. (2001). Anterior brain functions and hypnosis: A test of the frontal hypothesis. *International journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49'95-108.
- Katon W. (2003). Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms and general medical illness. *Biological Psychiatry*, 54, 216–226
- Kernberg, O.F. (1992), *Aggressività, disturbi della personalità e perversioni*, tr. it. Raffaello Cortina, Milano, 1993.
- Klein, M. (1930), *La psicoterapia delle psicosi*, tr. it. in *Scritti 1921-1958*, Boringhieri, Torino, 1978, pp. 265-268.
- Kirsch I. (2000). The response set theory of hypnosis. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 42(3–4), 274–293.
- Kirsch I., Montgomery G., & Saperstein G. (1995). Hypnosis as an adjunct to Cognitive-behavioral psychotherapy: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 214–220.

Kohut, H. (1985), *Potere coraggio e narcisismo*. Psicologia e scienze umane, tr. it. Astrolabio, Roma, 1986.

Lacan, J. (1972), *Del discorso psicoanalitico*, tr. it. in *Lacan in Italia, 1953-78*, Lacan, J., La Salamandra, Milano, 1978

Lambert S. A. (1996). The effects of hypnosis/guided imagery on the postoperative course of children. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 27,307-310.

Lang EV, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS, Logan H, Spiegel D. (2000). Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: a randomised trial. *Lancet*. Apr 29;355(9214):1486-90.

Lang E., Joyce J. S., Spiegel D., Hamilton D., & Lee K. K. (1996). Self-hypnotic relaxation during interventional radiological procedures: Effects on pain perception and intravenous drug use. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 44,106-119.

Lasègue, E.C. (1873), *Anoressia Nervosa*, Mondadori, Milano, pp. 61-83.

Laplanche, J. (1974), Panel "Isteria oggi", tr. it. in *Perché l'isteria?* (a cura di) F. Scalzone e G. Zontini, Liguori, Napoli, 1999, pp. 147-176.

Lyles J. N., Burish T. G., Krozely M. G., & Oldham R. K. (1982). Efficacy of relaxation training and guided imagery in reducing the aversiveness of cancer chemotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50,509-524.

Lynn S., Kirsch I., Barabasz A., Cardeña E., & Patterson, D. (2000). Hypnosis as an empirically supported intervention: The state of the evidence and a look to the future. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48, 239–259.

Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J, et al. (2003) Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with 'hysterical' anesthesia. *Neurology*, 60: 1501-7

Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, et al. (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*;64, 1-8.

Mattioli, G., Scalzone, F. (2002) (a cura di), *Attualità dell'isteria*. Malattia desueta o posizione originaria?, Franco Angeli, Milano.

Mitchell, J. (2000), *Pazzi e meduse*. Ripensare l'isteria alla luce della relazione tra fratelli e sorelle, tr. it. La Tartaruga, Milano.

Moene FC, Hoogduin KA, van Dyck R. (1998). The inpatient treatment of patients suffering from (motor) conversion symptoms: A description of eight cases. *Int J Clin Exp Hypn*;46:171– 190.

Moene FC Philip Spinhovenb Kees A.L. Hoogduinc van Dyckd. (2002). 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* , 71:66–76

Montgomery GH, et al. (2000) A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48, 37-48

Moore K., & Burrows G. (1991). Hypnosis in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 19, 63–75.

Oakley DA (1999) Hypnosis and Conversion Hysteria: A Unifying Model *Cognitive Neuropsychiatry*, 4:3, 243-265

Pinnell C.M. & Covino N.A.(2000) Empirical findings on the use of hypnosis in medicine: A critical review. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48: 2, 170 — 194

Roccatagliata, G. (1992), *Riflessioni sulla decadenza dell'isteria*, Liguori, Napoli.

Scalzone e G. Zontini, Liguori *Perché l'isteria?* (a cura di) F., Napoli, 1999, pp. 69-84.

Spence SA, Crimlisk HL, Cope H, et al. (2000) Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*;355:1243e4.

Shorter, E. (1992), *Psicosomatica. Storia dei sintomi e delle patologie dall'Ottocento a oggi*, tr. it. Feltrinelli, Milano, 1993.

Steiner, R. (1996), *Introduzione*, tr. it. in Freud e Dora, P.J. MAHONY, Einaudi, Torino, 1999, pp. VII-XXVII.

Stone J et al. (2006). La belle indifference in conversion disorder (hysteria) - a systematic review. *British Journal of Psychiatry* 188,204-9.

Swirsky-Sacchetti T. & Margolis C. G. (1986). The effects of a comprehensive selfhypnosis training program on the use of factor VIII in severe haemophilia. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 34,71-83.

Tanaka Y, Albert ML, Miyazaki M, et al. (2007)Pseudohysterical hemiparesis. *J Nerv Ment Dis*;195:874e6.

Tellegen A. (1981). Practicing the two disciplines for relaxation and enlightenment: Comment on "Role of the feedback signal in electromyography biofeedback The relevance of attention" by Qualls and Sheehan. *Journal of Experimental Psychology-General*, 21 0,217- 231.

Tiihonen J, Kuikka J, Viinamaki H, et al. Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry*. 1995;37:134–5.

Vuilleumier P., (2005). Hysterical conversion and brain function, in *Progress in Brain Research*, 150, pp. 309–329.

Ward NS, Oakley DA, Frackowiak RS, et al. Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2003;8:295–312.

Werring DJ, Weston L, Bullmore ET, et al. (2004). Functional magnetic resonance imaging of the cerebral response to visual stimulation in medically unexplained visual loss. *Psychol Med* 34:583-9.

Yapko, M.D. (2010). Hypnosis in the treatment of depression: an overdue approach for encouraging skillful mood management. *International Journal Of Clinical And Experimental Hypnosis*, 58, 137-146

Young, Jeffrey E. (1994) *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach* (rev. ed.). Practitioner's resource series. Sarasota, FL, US.

Zeltzer L. K., Dolgin M. J., LeBaron S. & LeBaron C. (1991). A randomized, controlled study of behavioral intervention for chemotherapy distress in children with cancer. *Pediatrics*, 88, 34-42.