

FRANCO GRANONE

C.I.I.C.S.

CENTRO ITALIANO DI IPNOSI CLINICO-SPERIMENTALE

Fondatore: Prof. Franco Granone

CORSO BASE DI IPNOSI CLINICA E COMUNICAZIONE IPNOTICA

Anno 2017

FIBROMIALGIA ED IPNOSI

Case Report

Candidato

Relatore

Toscano Concetto Maria

Prof.Enrico Facco

Premessa

Questa tesi, incentrata su una patologia di recente definizione, ma da me conosciuta e “curata” sempre con terapie farmacologiche “convenzionali”, più che una revisione della più recente letteratura, rappresenta il mio personale sforzo di un cambiamento nell’approccio clinico alla “malattia” in generale.

Il percorso alternativo, per certi versi “rivoluzionario”, esperito in questo corso, ha sicuramente modificato il mio essere “medico e persona”.

La malattia

La fibromialgia è una malattia cronica complessa definita dall’American College of Rheumatology come “una condizione di dolore cronico diffuso con caratteristici “tender points” (punti dolenti alla pressione) all’esame fisico, spesso associata con una varietà di sintomi disfunzionali.

Il riconoscimento ufficiale come malattia autonoma è stato sancito dall’OMS nel 1992 con la dichiarazione di Copenaghen.

L’incidenza della sindrome dolorosa cronica è rappresentata nella distribuzione di genere dal prevalente interessamento del 2-4 % circa della popolazione specie femminile, con rapporto uomo-donna di 5 :20.

Dati ufficiali italiani sulle malattie reumatiche riportano 700.000 casi di Reumatismi extra-articolari pari al 12,6% di tutte le malattie reumatiche e 1,2% dell’intera popolazione.

La triade sintomatologica peculiare della fibromialgia è costituita da “dolore” diffuso concentrato a livello dei “tender point”, stanchezza cronica e disturbi del sonno.

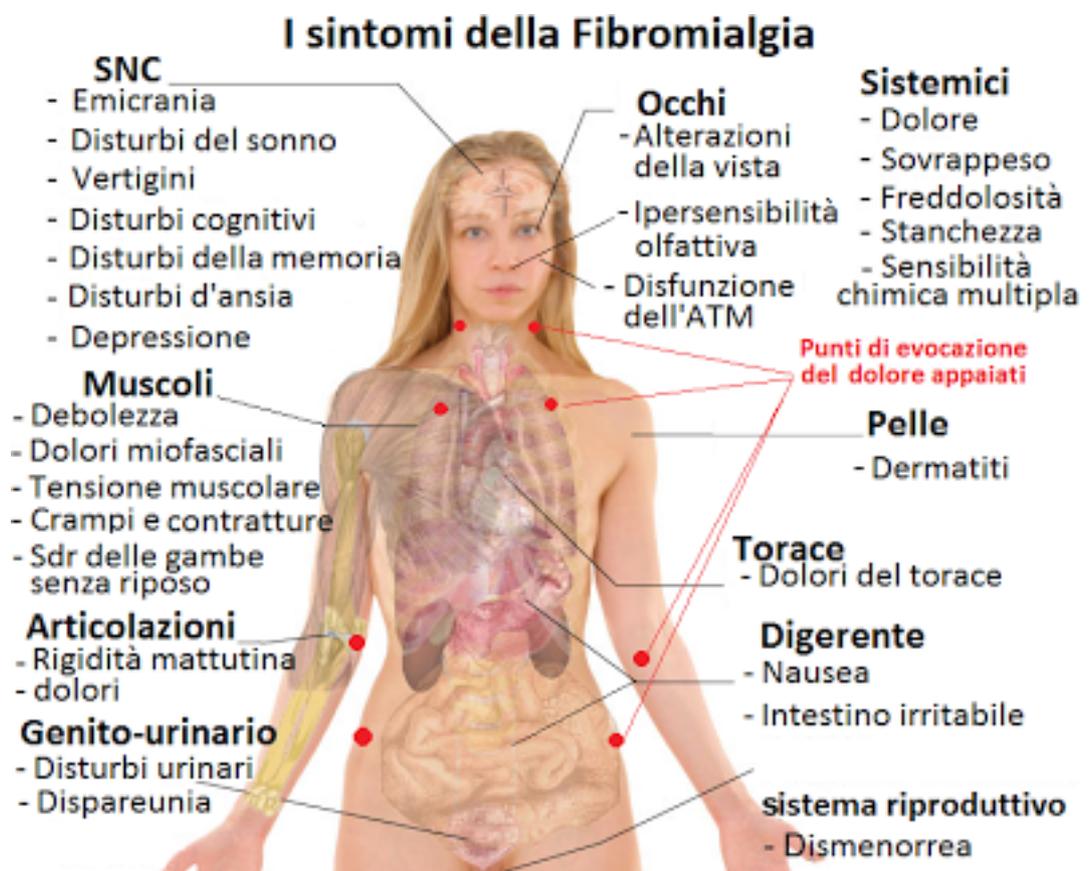
Altre manifestazioni cliniche associate nel 40-70% dei pazienti consistono in manifestazioni digestive a tipo sindrome da colon irritabile - costipazione, diarrea, dolore addominale frequente, meteorismo, nausea.

Il reflusso acido o la malattia da reflusso gastro-esofageo si verifica anche con la stessa frequenza.

L'emicrania o ricorrenti tensioni tipo mal di testa sono state rintracciate in circa il 70% dei pazienti con fibromialgia.

La sindrome premestruale e periodi dolorosi, dolore toracico, rigidità mattutina, disturbi cognitivi e della memoria, sensazioni di intorpidimento e formicolio muscolare, spasmi muscolari, vescica irritabile, cistite interstiziale, sensazione di gonfiore, sensibilità della pelle, secchezza degli occhi e della bocca; le vertigini sono di frequente riscontro nelle giovani donne.

I pazienti con fibromialgia sono spesso sensibili agli odori, ai rumori forti, alle luci, e talvolta anche ai farmaci che vengono prescritti.



I Sintomi:Il dolore

Le due caratteristiche principali del “dolore” nella FM sono la iperalgesia e la allodinia.

Per iperalgesia si intende la percezione di dolore molto intenso in risposta a stimoli dolorosi lievi; per allodinia si intende la percezione di dolore in risposta a stimoli che normalmente non sono dolorosi.

Sia l'iperalgesia che la allodinia possono verificarsi transitoriamente, anche, in soggetti non fibromialgici a seguito di eventi nocivi (es. eritema solare, ferita post-chirurgica) che rendono ipersensibile la zona cutanea colpita: nei fibromialgici, invece, iperalgesia ed allodinia sono usuali e persistenti.

Inoltre, si riconoscono nella attivazione del dolore eventi (stressors) e comorbidità come trauma fisici (chirurgia, incidente automobilistico, etc) malattie infiammatorie (LES, AR, malattia infiammatoria intestinale), malattie infettive (malattia di Lyme, infezioni da virus C dell'epatite e parvovirus) ed anche traumi emozionali (abuso fisico/sessuale, perdita della persona amata, stress persistenti), prolungata insonnia.

Queste considerazioni sembrano evidenziare che la FM è una patologia a genesi multifattoriale.

Nel tempo la interpretazione della “esperienza dolore” si è evoluta da semplice segnale neurofisiologico ad un modello nocicettivo espressione di un più vasto complesso fenomeno neuropsicofisiologico.

Attualmente si considera il dolore come un'esperienza di natura multidimensionale, in cui accanto ad una dimensione somatodinamica, con le modulazioni del dolore (periferica, segmentaria, soprasedimentaria) sono in primo piano, fattori strutturali, affettivi e motivazionali, costituenti la dimensione psicodinamica del fenomeno doloroso.

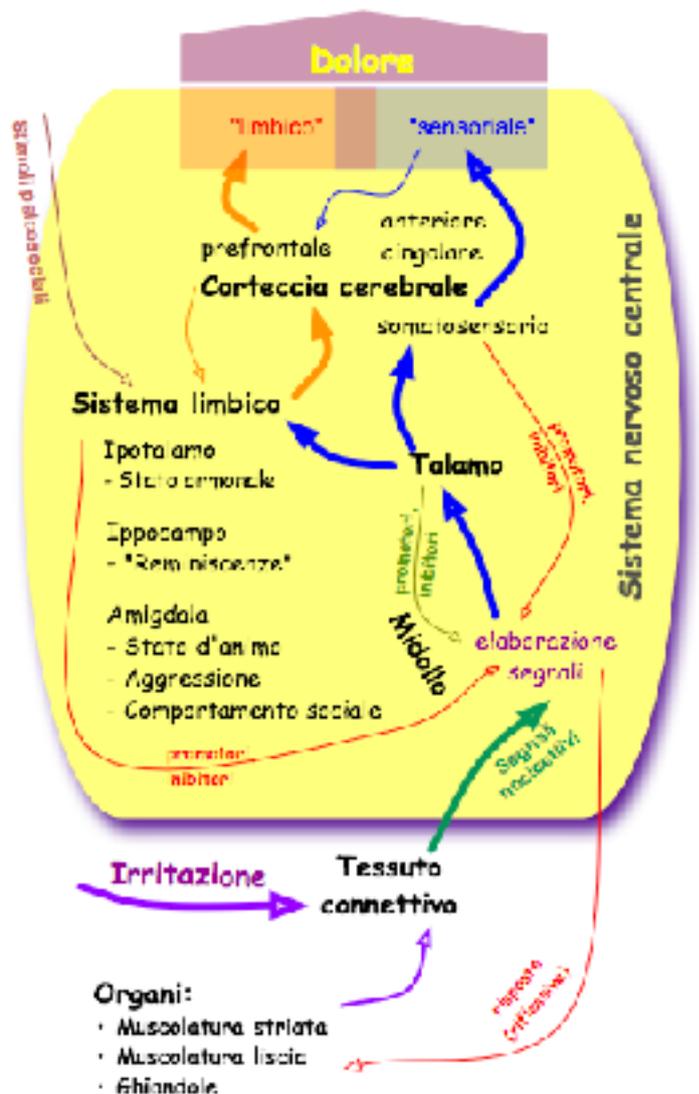
I dati neurofisiologici indicano che un insieme di regioni cerebrali funzionano di concerto per mediare l'esperienza dolorifica.

Le strutture cerebrali coinvolte includono la corteccia anteriore cingolata (sede di valutazione dei pericoli nell'ambiente), l'insula (area attiva durante l'elaborazione delle emozioni), le regioni prefrontali (sede dei processi attentivi e di pianificazione) e le corteccie somatosensoriali (principali centri di elaborazione degli stimoli tattili e dolorifici).

Un'attivazione abnorme all'interno di questo "network" potrebbe essere la causa principale nella genesi della fibromialgia.

Per quanto attiene, specificatamente, alla FM gli studi volti a capire le cause della malattia hanno documentato numerose alterazioni dei neurotrasmettitori a livello del sistema nervoso centrale, tale da attribuire alla malattia una patogenesi della comunicazione intercellulare.

Immaginando il nostro organismo come un computer, nella FM tutte le periferiche sono integre e in grado di raccogliere le informazioni in modo corretto, ma i dati, una volta raccolti ed inviati a livello centrale, vengono interpretati in modo errato.



La disfunzione dei neurotrasmettitori, ed in particolare della 5HT e dei suoi recettori e conseguentemente della serotonina e della noradrenalina possono attivare una disregolazione del “network” che sostiene la componente dolorosa della malattia.

Tale considerazione è sostenuta, anche, dal beneficio, più o meno transitorio dei farmaci antidepressivi (SSRI e triciclici che agiscono sul metabolismo e reuptake della serotonina e noradrenalina) nel controllo del dolore dei fibromialgici.

Altro probabile contributo alla aumentata percezione del dolore, astenia e tensione è rappresentata dal coinvolgimento del Sistema Nervoso Neurovegetativo, che comporta un deficit di irrorazione sanguigna a livello muscolare con secondario difettoso smaltimento dei cataboliti da “fatica”.

I Sintomi :La stanchezza cronica

Le persone affette da fibromialgia riportano forti dolori ai muscoli del corpo, ma anche facile stancabilità.

Il dolore è accompagnato da sensazioni di gonfiore e rigidità continue, dovute ai muscoli continuamente tesi.

Tale tensione porta, inoltre, ad un continuo affaticamento e rende difficile un adeguato riposo.

Anche se la gravità dei sintomi varia da persona a persona, la fibromialgia può somigliare ad uno stato post-virale.

Questa somiglianza è alla base del motivo per cui gli esperti ritengono che la sindrome da fibromialgia e la sindrome della stanchezza cronica, possano in realtà essere due elementi della stessa condizione.

Molto spesso, il dolore e la rigidità sono peggiori al mattino e normalmente riguardano quei gruppi di muscoli che vengono utilizzati maggiormente.

La sensazione di fatica è un sintomo che può essere lieve, in alcuni pazienti con fibromialgia e più invalidante in altri.

La fatica è descritta come "la fatica del cervello" in cui i pazienti si sentono completamente prosciugati in energia.

Molti pazienti descrivono questa condizione dicendo che si sentono come se le loro braccia e gambe fossero legati a blocchi di cemento, hanno difficoltà di concentrazione e la mente annebbiata.

I Sintomi: I disturbi del sonno

La maggior parte dei pazienti con fibromialgia hanno disturbi del sonno. I ricercatori hanno scoperto che i pazienti affetti da fibromialgia possono addormentarsi senza troppe difficoltà, ma il loro livello di profondità del sonno (o della fase 4), sarà costantemente interrotto da improvvisi risvegli per la ripresa di una attività cerebrale tipica della veglia.

Il sintomo di un sonno disturbato è naturalmente la sensazione di non aver dormito affatto al risveglio la mattina.

Studi di polisonnografia hanno mostrato che i soggetti con fibromialgia, rispetto ad un gruppo sano di controllo, presentano una ridotta quota di sonno ad onde lente, di sonno REM, di sonno totale, così come un maggior numero di risvegli prolungati ed uno specifico pattern elettroencefalografico di intrusione di onde alfa (onde associate alla reazione di risveglio) sul ritmo delta (onde lente che caratterizzano il sonno profondo).

Questa anomalia definita “alfa-delta” è registrabile in oltre il 40% dei pazienti.

La conseguenza è un sonno non ristoratore, riferito dal 75% dei pazienti e si manifesta sotto forma di: insonnia iniziale, insonnia centrale (risvegli frequenti durante la notte con difficoltà a riaddormentarsi), insonnia finale, sonno leggero, irregolare riposo diurno, sonnolenza diurna ed inversione del ritmo sonno-veglia.

Molti pazienti affetti da fibromialgia hanno manifestato oltre alla alfa-delta EEG, altri disturbi del sonno, come apnea del sonno (interruzione della respirazione delle vie respiratorie sindrome di resistenza, o UARS), bruxismo, il movimento periodico durante il sonno, la sindrome delle gambe senza riposo.

I Sintomi: I disturbi neurovegetativi

L'equilibrio del sistema neurovegetativo sembra essere un ulteriore contributo alla comprensione della sindrome fibromialgica e dell'associato disturbo del sonno.

La componente vegetativa è particolarmente importante se si pensa che l'attività sinergica dei rami ortosimpatico e parasimpatico del SNA è regolata da meccanismi che operano al di là di processi consci e volontari ed è garantita dall'integrazione d'informazioni a livello corticale, limbico e ipotalamico.

Nella bibliografia internazionale della FM, si evidenziano dati clinici incontrovertibili costituiti da uno squilibrio fra la componente simpatergica eccedente la componente parasimpatica, con incremento del rapporto per difetto vagale, tendenza alla sincope attivata al tilt test, incremento della concentrazione di catecolamine, riduzione dell'intervallo RR e più complessivamente un aumento della frequenza cardiaca.

Inoltre, si evidenzia che maggiore è lo squilibrio con la prevalenza simpatergica, maggiore è il disturbo del sonno (sia nella macro che nella microstruttura) e del dolore con aumento del numero dei tender point e della intensità del dolore alla VAS).

Tutti questi dati correlano con le alterazioni del sonno sia nella macro (riduzione del tempo e delle ricorrenze della ciclicità fisiologica), che nella microstruttura (anomalie ed alterazioni dei segnali neurofisiologici specifici delle fasi del sonno).

Evidentemente questa condizione neurovegetativa alterata, con prevalenza simpatergica, comporta il riscontro di una amplificazione della condizione "dolore" che interferisce con il sonno stesso, creando un loop negativo per il paziente.

La correlazione osservata di sinergia clinica fra dolore, sonno alterato e disequilibrio del nostro sistema neurovegetativo appare il campo di ricerca in grado di dare un contributo fruttuoso all'interpretazione patogenetica della malattia ed in conseguenza ad un approccio terapeutico più specifico.

I Sintomi: I disturbi psichiatrici

La prevalenza dei disturbi psichiatrici nei pazienti con fibromialgia è palesemente elevata rispetto alla popolazione generale.

Il rischio di sviluppare disturbi d'ansia (in particolare il disturbo ossessivo – compulsivo ed il disordine post-traumatico da stress) nel corso della vita dei pazienti con fibromialgia è circa 5 volte superiore rispetto a soggetti di controllo.

Studi epidemiologici hanno infatti osservato una concomitante depressione maggiore nel 14-36% dei pazienti fibromialgici contro il 6.6% dei soggetti di controllo .

Un'ulteriore associazione è stata osservata tra il disordine post-traumatico e il 56% dei pazienti con fibromialgia.

Il 50-60% dei pazienti con fibromialgia presenta almeno un episodio di depressione maggiore nel corso della vita.

Degno di nota è il fatto che i parenti di primo grado dei pazienti con fibromialgia presentino una prevalenza elevata di disturbi dell'umore rispetto ai pazienti con artrite reumatoide ed ai soggetti di controllo.

Per quanto attiene ai sintomi neurocognitivi della fibromialgia comprendono difficoltà e calo della concentrazione, disturbi della consolidazione della memoria a breve termine (“mi dimentico tutto.....”), rallentamento nei gesti, riduzione della performance linguistiche, incapacità a compiere più azioni contemporaneamente, facile distraibilità e sovraccarico cognitivo, sono particolarmente frequenti in corso di fibromialgia.

I pazienti lamenta, inoltre, “nebbia cognitiva” (definita come “fibro-frog”), confusione mentale, dislessia, difficoltà nello scrivere, nel parlare, nel leggere, nel compiere azioni matematiche e nel reperire vocaboli.

È stato dimostrato che i pazienti con fibromialgia presentano funzioni cognitive (in termini di memoria a lungo termine e “working memory”) inferiori rispetto a soggetti più anziani di 20 anni e simili a quelle di adulti di venti anni più anziani.

Una considerazione personale, basata su esperienze di pazienti venuti alla mia osservazione per molteplici motivi, è rappresentata dalla significativa incidenza di quadri clinici suggestivi di aspetti alexitimici.

L'alexitimia consiste nella incapacità di persone che realmente non sanno come provare e verbalizzare le proprie emozioni, una vera e propria disfunzione psicosomatica.

Niente a che vedere con persone poco espansive e timide.

Non è raro il caso di persone abituate a non dimostrare i propri sentimenti, dal carattere forte e spigoloso, giudicate "fredde" ma che non per forza contemplino difficoltà identificative, di immaginazione e cognitive.

Tale incapacità nel verbalizzare le proprie emozioni non va considerata quindi come una difficoltà di tipo esclusivamente espressivo, ma come una vera e propria limitazione nella possibilità di elaborare le emozioni e di costruire un proprio mondo interno.

E' immaginabile come tali soggetti trasformino questa loro incapacità di comunicare le proprie emozioni nella "madre" di tutte le emozioni rappresentata dalle molteplici accezioni "dolore".

Razionale per il trattamento di ipnositerapia nella fibromialgia

La scoperta più interessante degli ultimi anni nell'ambito delle neuroscienze è stata sicuramente la dimostrazione che il pensiero, l'apprendimento e le esperienze di vita, in genere, sono in grado di apportare delle modifiche strutturali e funzionali al cervello agendo anche sulla "espressione genica".

I processi di apprendimento determinano, infatti, delle modificazioni sinaptiche, di cui non siamo consapevoli, ma di cui ci accorgiamo soltanto dell'effetto; nelle reazioni fobiche, per esempio, siamo consci delle reazioni irrazionali, ma non le possiamo controllare con l'uso dei procedimenti logici, perché le sequenze emozionali e fisiche sono strutturate "da pattern" impliciti che vanno sostituiti con "percorsi" alternativi.

Considerato che i nostri neuroni, attraverso adattamenti circuitali e sinaptici, modificano e "memorizzano" emozioni e comportamenti, ne deriva che "la malattia" rappresenta la conseguenza della interazione di modificazioni periferiche, segmentarie-soprasegmentarie e cognitivo-affettive-emozional

In riferimento alla fibromialgia, oltre che da evidenze cliniche scientifiche, ancorché scarse per la specificità dei rilievi bibliografici, appare opportuno riconsiderare il complesso della patologia come una patologica modificazione della unità "olistica" del nostro organismo, in cui si sovrappongono mente-cervello e soma.

Storicamente, un contributo alla comprensione di fenomeni complessi come il "comportamento", quale prodotto di fattori biologici ed emozionali, era già stato intuito ed esplicitato da Spinoza, nella sua "Etica", consentendo una definizione più raffinata dell'origine della percezione del sé, situato profondamente nel nostro organismo.

Le emozioni ed i “sentimenti” come condizione cognitivo-affettiva, che dura più a lungo delle emozioni, esistono sia come singoli organismi, sia come membri cooperativi di quella società irreggimentata, che chiamiamo corpo umano e che sono tenuti insieme dal “conatus” dell’organismo nella sua globalità.

Nello specifico, i contenuti dei sentimenti possono essere configurazioni dello stato corporeo, “rappresentato” nelle mappe somato-sensitive del cervello.

Gli stati corporei possono anche essere simulati, ma i sentimenti non cessano mai di essere percezioni interattive, in cui il cervello interpreta l’oggetto all’origine del sentimento, che resta comunque interno al corpo.

Gli oggetti o eventi all’origine del processo sono “parti e stati del corpo in cui essi insorgono” e per la propria natura “fisica” possono cambiare.

Questa straordinaria intuizione, anticipava di molti anni, le nuove acquisizioni scientifiche riguardo la neuroplasticità.

La nostra percezione della realtà è il risultato della rappresentazione mentale in cui acquisiamo e memorizziamo la conoscenza.

I substrati neuronali e cognitivi delle nostre percezioni producono “rappresentazioni” del sé che conducono a concetti come quello di coscienza e “rappresentazioni” con cui il sé viene a contatto con la coscienza.

Il prodotto principale del nostro cervello è quindi un mondo rappresentativo, parallelo al mondo percettivo, che permette all’individuo di interagire con la realtà che lo circonda, mediante rappresentazioni del sé, dell’ambiente e del sé che vi agisce.

La funzione che ci permette di trattenere e di manipolare con gli occhi della mente una rappresentazione, quando il suo substrato non è più presente, si identifica con il concetto di “memoria che lavora”, la “working memory” degli anglosassoni.

La “working memory” è un modello cognitivo che comprende molte componenti tra loro eterogenee, che concorrono tra l’altro a favorire la comprensione e la rappresentazione mentale dell’ambiente che ci circonda.

Sull’efficienza della “working memory” e delle immagini mentali si basa la nostra creatività intesa in senso ampio, da quella che ci permette di eseguire uno scanning mentale per decidere la strada più breve per andare da un luogo all’altro, a quella che ci fa evocare immagini di una realtà, appunto rappresentata, e cioè un indimenticabile luogo con percezioni, profumi, sensazioni già percepiti ed ora “rappresentati”.

Si conferma, così, l’interazione della mente e del corpo.

In altre parole l’esperienza è la sintesi della integrazione “centrale” della percezione periferica ed elaborazione “cognitiva-affettiva”.

Caposaldo neurofisiologico di un intervento ipnotico è rappresentato dalla capacità di rievocare una realtà “rappresentata” finalizzata alla rimodulazione della esperienza del “sé”, la cosiddetta ideoplasia plastica.

IL “monoideismo plastico” straordinaria intuizione della ipnosi di Granone, rappresenta la prepotente possibilità creativa, che una idea rappresentata mentalmente, in modo esclusivo, di estendersi e realizzarsi nell’organismo con modificazioni percettive, emozionali, muscolari nervose, viscerali endocrine ed immunitarie.

Gli studi di neuroimaging: la Risonanza magnetica funzionale, la Tomografia ad emissione di protoni; i Potenziali evocati e gli studi elettroencefalografici, hanno dimostrato che i correlati neurofisiologici della trance ipnotica e della ideoplasia sono da ricercarsi, in primo luogo, nelle strutture cognitive coinvolte nella regolazione degli stati di coscienza e degli stati attentivi ovvero interazioni tra strutture corticali e sottocorticali come il sistema limbico.

Gli effetti di tali attivazioni di reti neurali, sono verosimilmente alla base della complessa fenomenologia dell'ipnosi, la quale, nei soggetti più dotati, permette di raggiungere anche un'analgesia completa, tale da consentire un intervento chirurgico.

Pertanto, attraverso il conforto di queste ultime straordinarie scoperte possiamo sostanziare il razionale per il trattamento ipnotico confermando la definizione, che Sirigu propone nel suo articolo "L'ipnosi come mezzo di accesso al network psiconeuroendocrinoimmunitario.....".

".....L'ipnosi sfrutta il concetto di neuroplasticità: cioè la capacità del cervello di modificarsi attraverso stimolazioni emotive (parole, immagini, musica) con ripercussioni corporee e comportamentali....."

Questo vuol dire che l'ipnosi può rappresentare lo strumento di riconciliazione della relazione mente-corpo, attraverso la capacità di poter controllare con la mente ,anche alcune funzioni somatiche inaccessibili alla volontà, come frequenza cardiaca, pressione arteriosa, flusso emodinamico, motilità gastro intestinale, sonno.....attivando e persino "modificando" la struttura delle molteplici singole complesse unità circuitali del cervello e del nostro sistema nervoso periferico .

Tutto ciò rappresenta il razionale della scelta del trattamento di ipnosi terapia nella sindrome fibromialgica.

Ciò premesso, possiamo proporre sinteticamente il nostro caso clinico.

Il caso clinico

E.C. Donna di 49 anni. familiarità distimica nel padre. Padre deceduto per infarto del miocardio. Madre deceduta per neoplasia della mammella. Una sorella minore in buone condizioni di salute. Scolarità universitaria. Condizioni economiche buone. Coniugata 3 figli.

Anamnesi patologica remota non significativa tranne che per occasionali riscontri di valori preteorici lievemente elevati.

I suoi vissuti e le conseguenti scelte di vita sono state fortemente condizionate dalla morte “prematura” dei genitori.

Da circa 7-8 anni comparsa di dolori muscolari diffusi, associati a difficoltà del sonno, facile stancabilità, senso di “gonfiore diffuso”, fenomeno di Raynaud alle mani.

Eseguiva infinite consulenze reumatologiche, con riscontro di assoluta normalità, per indizi di patologia disimmune e/o connettivica, paraneoplastica.

La paziente viene inviata a consulenza psichiatrica che riscontra una deflessione del tono dell'umore, una particolare fragilità emotiva, una ridotta soglia alle frustrazioni, con tendenza alle “ruminazioni” degli eventi passati e scarsa progettualità esistenziale.

Viene avviata ad una psicoterapia cognitivo-comportamentale con supporto di piccole quantità di antidepressivi.

Nel tempo, attraverso l'esperienza psicoterapica, acquisisce consapevolezza ed attiva comportamenti più funzionali al proprio benessere.

Persistono la sintomatologia dolorosa, i disturbi del sonno sotto forma di sonno “frammentario e non “ristoratore”, la facile stancabilità.

Vengono incrementate, nel tempo, le dosi di antidepressivi.

Spontaneamente, la paziente si reca presso il Centro per la Fibromialgia dell'Università, dove formulano la diagnosi di fibromialgia, informano correttamente la paziente, prendono atto del rapporto psicoterapico in atto e prescrivono una terapia a base di Venlafaxina e paracetamolo.

La sintomatologia non migliora e la paziente manifesta un incremento della quota depressiva.

Un collega valuta il fenomeno di Raynaud e mi invia la paziente per valutare la coesistenza di patologie neuroperiferiche.

La paziente accetta la consulenza.

La richiesta primaria è la soluzione della insonnia e delle conseguenze ad essa legate, nello specifico sonnolenza diurna e facile stancabilità, che le procurano una pessima qualità di vita.

Durante il colloquio emergono aspetti psicologici suggestivi di alexitimia; la paziente identifica tutti i propri disturbi, le strategie di “coping” disfunzionali, esclusivamente attraverso l’identificazione di “dolore”, riferisce, inoltre, un incremento della sintomatologia dolorosa per conflitto familiare con un figlio, con cui non riesce a condividere le scelte di vita; si sente confusa, asserisce che i dottori non la capiscono ed è incerta riguardo le emozioni, che improvvisamente la sovrastano, ma a cui non sa dare un significato oltre al dolore.

Nell’occasione della visita propongo un tentativo di trattamento con ipnositerapia.

La paziente rimane, sul momento, piuttosto sgomenta.

Successivamente a seguito di un tentativo, da parte mia, di una esauriente informazione riguardo questa metodica decide di sperimentare la cura proposta.

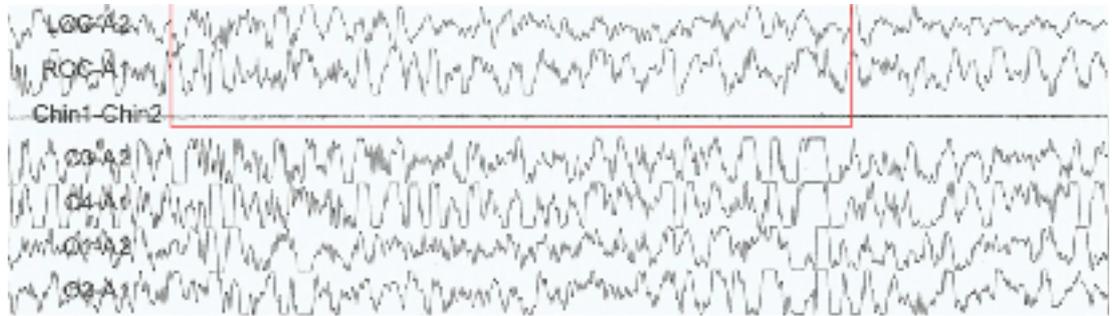
Nel tempo di due settimane abbiamo progressivamente ridotto la terapia psicofarmacologica.

In considerazione che la richiesta terapeutica della paziente era incentrata sulle difficoltà del sonno e a suo dire, del secondario incremento della componente dolore “quando dormo bene il dolore migliora.....”, ho sottoposto la paziente ad uno studio del sonno con registrazione polisomnografica.

L’esame ha mostrato le anomalie caratteristiche della sindrome fibromialgica, sotto forma di una riduzione della macrostruttura del sonno, con

riduzione della durata e della ciclicità della fase IV ed alterazioni della sua microstruttura consistente della presenza della anomalia alfa-delta nella fase IV.

Nella figura appare evidente una riduzione della componente delta ed



una ricorrente intrusione di attività alfa responsabile di un sonno disturbato da numerosi “pseudorisvegli”

Per valutare il coinvolgimento del sistema neurovegetativo abbiamo tentato di praticare un esame Holter cardiaco finalizzato alla definizione della varianza dell’intervallo R-R.

Purtroppo difficoltà tecniche hanno impedito una genuina interpretazione dei parametri fisiologici del sistema autonomo.

Presumibilmente, le risultanze ci avrebbero consentito, come riportato dalla maggior parte della bibliografia inerente, di registrare uno sbilanciamento in senso noradrenergico basale ed una possibile aspettativa di riequilibrio del sistema dopo il trattamento ipnotico.

Potrà rappresentare un futuro campo di indagine di ricerca.

Abbiamo scelto di privilegiare l’indagine sul sonno, per valutare se un trattamento ipnoterapico potesse condizionare un cambiamento della sua macro e microstruttura.

La scelta di proporre una indagine incentrata su parametri clinici “strumentalmente” valutabili, era dettata dalla volontà di superare la interpretabilità soggettiva degli altri parametri, dipendenti dalla esclusiva valutazione del paziente, che spesso include molteplici variabili.

Ovviamente non abbiamo rinunciato alla valutazione VAS del dolore, ma la abbiamo ulteriormente confrontata con parametri più genuinamente e strumentalmente verificabili.

Scelta di un programma terapeutico

Abbiamo strutturato l'intervento, con la collaborazione della paziente in sei/otto sedute con cadenza settimanale.

Preliminarmente, con grande attenzione e soprattutto valutando, momento per momento, le reazioni della paziente, abbiamo approfondito il concetto di ipnosi, definendo le varie fasi del processo.

La paziente non ha concesso alcuna ripresa video.

Dal colloquio, abbiamo identificato il canale comunicativo preferenziale come "cenestesico".

L'obiettivo terapeutico richiesto era incentrato sulla sintomatologia associata "dolore-insonnia".

Abbiamo, con lei, definito un programma di rilassamento muscolare da praticare come esercizio domiciliare.

Nella fase pre-induttiva, al fine di premettere una sorta di una successiva "rappresentazione guidata", abbiamo mostrato delle tavole anatomiche inerenti alla localizzazione e la funzione dei singoli gruppi muscolari coinvolti, nello stato di tensione-dolore, accusati dalla paziente.

Questa scelta ha, successivamente, facilitato la paziente nell'esercizio del rilassamento progressivo, preliminare alla induzione alla "trance" ipnotica.

Altro problema che andava risolto era rappresentato dal "target" ipnotico. Quale obiettivo "sintomatico" scegliere per tentare di ottenere vantaggi clinici dal trattamento e quale "guided imagery" e/o suggestione "ipnotica" proporre?

Dopo una attenta revisione della bibliografia più recente, abbiamo deciso di intraprendere un progetto di ipnosi centrato sul sintomo "dolore", che rappresentava il "chief complaint" della paziente e coinvolgeva tutte le componenti della patologia fibromialgica.

La fase induttiva è stata attivata con la tecnica "fissa un punto".

Per quanto attiene alla suggestione ipnotica abbiamo suggerito una immagine del “luogo sicuro” (.....prova ad immaginare un posto, una condizione, una occasione in cui sei stata senza dolore.....).

La paziente ha realizzato una immagine di una piscina con un’acqua “salvifica”, che ha indotto un massaggio “terapeutico” e facilitato il rilassamento dei gruppi muscolari coinvolti nella esperienza dolore.

Questa rievocazione “creativa” era, ovviamente, attivata dall' indispensabile processo sottostante la “working-memory”(.....tavole anatomiche, metodologia di rilassamento e rievocazione di una esperienza vissuta...).

Il protocollo dell'intervento è stato così strutturato:

- La durata del trattamento è stato di circa sessanta giorni.
- I° seduta: fase informativa finalizzata a rinforzare il “rapport”, attraverso l'informazione corretta riguardo lo strumento ipnotico, gli obiettivi terapeutici, la tecnica e la tempistica del processo.
- II° seduta: realizzazione del rilassamento frazionato e “compiti per casa” per l'acquisizione di attivazione del rilassamento progressivo con la tecnica di Jacobson.
- III° seduta induzione con la tecnica di “fissa il punto” suggestione ipnotica evocata e creata dalla paziente di un'acqua salvifica integrata da “guided-imagery” sui gruppi muscolari, rinforzata dai “passi” dello induttore, ratifica con levitazione dell'arto superiore, ancoraggio ed esduzione.
- IV°-V°- e VI° seduta con lo stesso procedimento della III° concentrata su gruppi muscolari maggiormente incidenti sulla sintomatologia.

La paziente rispondeva alla suggestione ipnotica, come detto, con l'immagine di una piscina salvifica con un'acqua calda miracolosa, che comportava una riduzione della tensione muscolare, ed in ultima analisi, quella percezione chiamata “dolore” dalla paziente.

L'acqua terapeutica ha rappresentato, quasi in senso archetipale, lo strumento del cambiamento.

La validità della ideoplasia plastica, “creata” dalla paziente, è stata confortata da alcune comunicazioni, scovate in bibliografia, che riferivano riguardo il valore di fattori endogeni, quali il riscaldamento della temperatura corporea, (“.....come se la persona fosse in immersione in una vasca di acqua calda.....”), riconosciuti in grado di ridurre il “dolore” e migliorare il sonno soprattutto la fase ad “onde lente”.

Abbiamo assistito progressivamente ad un miglioramento “parziale” della stanchezza, del dolore e della qualità del sonno.

Il miglioramento della facile stancabilità ha comportato un buon recupero delle relazioni sociali, lavorative e familiari.

La riduzione significativa del dolore, testimoniata da una riduzione della VAS, a dire della paziente, ha migliorato la qualità del sonno ed il numero di risvegli notturni.

Approfondendo la bibliografia, abbiamo ritrovato autori e lavori sperimentali che ipotizzano come la “fibromialgia” sia in realtà una patologia “primaria” del sonno, che indurrebbe e sosterebbe la componente “dolorosa” della malattia.

Per questo motivo, malgrado i risultati raggiunti, volendo indagare sul famoso rapporto “chi nasce prima l’uovo o la gallina” tra il dolore ed il sonno, ho pensato di sperimentare l’efficacia di suggestioni, non più incentrate sul dolore ma, maggiormente indirizzate al miglioramento del sonno.

In effetti in tutte le comunicazioni bibliografiche, le anomalie del sonno, sono valutate come attivanti un circolo vizioso, in quanto accentuano il dolore e influiscono sull’umore, che a loro volta contribuiscono a disturbare il sonno.

I pazienti con sonno maggiormente alterato presentano una maggiore percezione del dolore ed un più elevato numero di tender points.

Ho, nelle ultime due settimane di cura, sperimentato suggestioni contenenti, oltre al preliminare rilassamento muscolare frazionato, nel VII° incontro la tecnica di Spiegel della “proiezione sullo schermo” dei pensieri (.....potresti immaginare di lanciare verso uno schermo....i pensieri negativi..... confezionati come una palla di cannone), che avrebbe dovuto migliorare il tempo di addormentamento, e per ultimo, nell’VIII°, la proiezione del benessere futuro

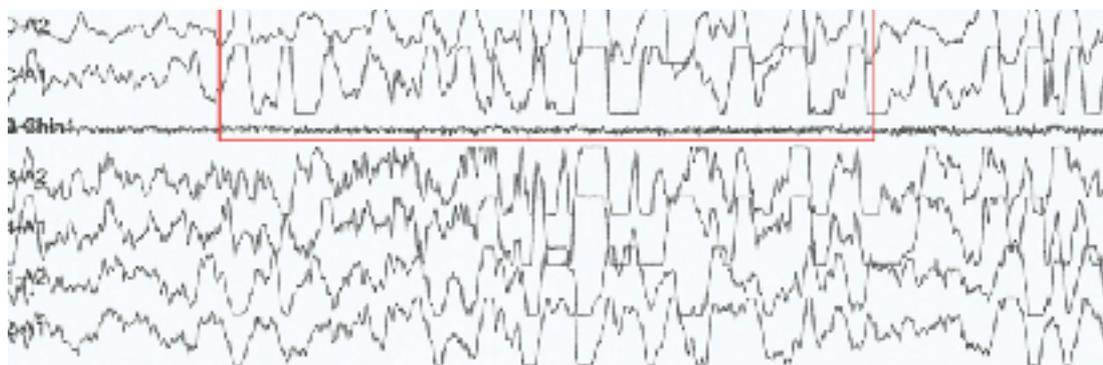
(.....potresti immaginare come saresti se riuscissi.....) attivando la suggestione di Erickson del recupero delle energie e dell’uso futuro di quanto recuperato.

Tutti tentativi erano ,nella mia speranza,finalizzati a realizzare una sorta di dissociazione tra il “corpo” e la “mente” in grado di tradurre dal punto di vista neurofisiologico un cambiamento nella micro e macrostruttura del sonno.

La paziente, associando un “mantra” personale, di cui non ha voluto parlare, ha risposto bene alle suggestioni suggerite riducendo il tempo di “onset” del sonno,i “micro risvegli” e soprattutto la percezione di un miglioramento del sonno “ristoratore”.

Contemporaneamente,ho assistito ad una netta riduzione del numero e della dolorabilità dei tender points e della sensazione del dolore muscolare diffuso, armonica alla riduzione della VAS e della facile “stancabilità”. Ho pertanto, a circa otto settimane, dal primo esame, ripetuto la polisonnografia.

Dopo il trattamento ipnotico si è evidenziata una netta riduzione delle



intrusioni “alfa” ed incremento della componente delta (sonno ristoratore).

Tale reperto testimonia un cambiamento,che ha tutte le caratteristiche oggettive di un cambiamento “biologico” ,in quanto modifica sia la macro e la microstruttura del sonno,che sono sotto il dominio di specifiche strutture circuitali e neurotrasmettitoriali.

Considerazioni

- C'è un rapporto significativo e peculiare tra dolore, qualità e macrostruttura del sonno nei pazienti affetti da fibromialgia

Premesso che:

- L'attività alfa è indice di una condizione di veglia.
 - Il sonno ad onde lente (SWS) è un fenomeno attivo, correlato con la fase IV° del sonno, generato fisiologicamente dalla attivazione di neuroni serotonergici del sistema dei nuclei del rafe mesencefalico.
 - Il sonno SWS è funzionale al cosiddetto sonno "ristoratore" ed appare nettamente ridotto dalla percezione "dolore"

Si sottolineano le seguenti differenze

- L'associazione tra "dolore muscolare" e disturbo del sonno sottoforma di una riduzione del sonno delta è un reperto consueto, anche in pazienti sani.
- L'anomalia del sonno cosiddetta alfa-delta, consistente in ricorrenti intrusioni di attività alfa nel IV° stadio del sonno, è peculiare nei pazienti fibromialgici.
- La differenza tra i diversi reperti polisonnografici in pazienti con dolori muscolari non affetti da FM ed i fibromialgici, testimoniano verosimilmente, una compromissione di linee neurotrasmettitoriali specifiche tra le diverse patologie.
- Tutte queste considerazioni potrebbero indicare una reciproca, peculiare influenza tra la macro-micro struttura del sonno e dolore nella FM.

Risultati

- Nel corso del progetto terapeutico abbiamo assistito ad un progressivo miglioramento della patologia dolorosa della paziente.
- Il miglioramento del sintomo “dolore-contrattura” ha coinciso con il miglioramento complessivo del sonno sottoforma della implementazione della durata del sonno “ristoratore” e della riduzione dei risvegli.
- Nel divenire del processo terapeutico è migliorata la soggettiva valutazione della facile stancabilità.
- Le specifiche suggestioni finalizzate al miglioramento del sonno, non hanno comportato risultati clinici superiori alla suggestione dedicata al “dolore”
- Alcuni “aspettative di valutazione clinica” del progetto sono stati disattese per difficoltà tecniche.
- Nel complesso la paziente ha valutato con soddisfazione tutto l’evento terapeutico.

Conclusioni

- I dati bibliografici ed il nostro case report suggeriscono, che l'ipnosi con immagini guidate potrebbe essere di profilassi e beneficio nella riduzione del dolore e nel controllo dei disturbi del sonno in molte altre patologie.
- Nello specifico l'intervento terapeutico deve essere finalizzato soprattutto a mettere a fuoco e a ristrutturare, attraverso lo strumento della ideoplasia, le regole cognitive seguite dal soggetto alla base della personale risposta emozionale.
- Le modificazioni indotte dallo strumento ipnotico sono "biologiche" ed inducono un rimaneggiamento probabilmente "neurotrasmettitoriale" dei circuiti attivati dalle esperienze e dai comportamenti.

In conclusione credo che la sintesi della esperienza "didattica", da me vissuta in questo corso sia ben rappresentata dalle parole di Bandler e Grinder nella prefazione del loro libro Ipnosi e trasformazione:

"L'ipnosi non è una pratica misteriosa rigorosamente confinata nello studio del terapeuta o nel laboratorio dello sperimentatore.

Essa è un modo di comunicare, una dimensione di vita che investe la persona e proietta i suoi benefici effetti in tutte le direzioni e su tutti gli aspetti del comportamento umano."

Bibliografia

- Giesecke T, Williams DA, Harris RE, et al. (2003). [Subgrouping of fibromyalgia patients on the basis of pressure- pain thresholds and psychological factors](#). *Arthritis Rheum*, 48: 2916-22.
- Lessard JA, Russell IJ: Fibrositis/fybromialgia in private rheumatology practice; systematic analysis of a patient data base. 1989 (unpublished) Reported in: Fibrositis /fibromyalgia (Chapter 23), in *The Clinical and Scientific Basis of Myalgia Encephalomyelitis/Chronic Fatigue. Syndrome*. (1993). Editors: Hyde BM, Goldstein J, Levine P. The Nightingale Research Foundation, Ottawa, Canada.
- Russell IJ; Fibrositis/fybromialgia (Chapter 23), in *The Clinical and Scientific Basis of Myalgia Encephalomyelitis/Chronic Fatigue. Syndrome*. Editors: Hyde BM, Goldstein J, Levine P. The Nightingale Research Foundation, Ottawa, Canada, 1992.
- Sarzi-Puttini P, Cazzola M, Atzeni F, Stisi S. (2010). Fibromialgia, 11: 108-109.
- Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. (1975). Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with “fibrositis syndrome” and healthy subjects. *Psychosom Med*, 37: 341-51.
- Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with “fibrositis syndrome” and healthy subjects. (1975). *Psychosom Med*, 37: 341-51.
- Yunus Mb, Inanici F, Aldag JC, Mangold RF. (2000). [Fybromyalgia in men:comparison of clinical features with women](#). *J Rheumatol*, 27: 485-90.
- Simms RW, Goldenberg DL. (1988). Symptoms mimicking neurologic disorders in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*; 15: 1271-3.
- Campbell SM, Clark S, Tindall EA, Forehand ME, Bennett RM. (1983). Clinical characteristics of fibrositis. I.A “blinded”, controlled study of symptoms and tender points. *Arthritis Rheum*; 26: 817-24.
- Jain KA, Carruthers M, Van De Sande MI, et al. (2003). [Fibromyalgia Syndrome: Canadian clinical working Case Definition, diagnostic and treatment protocols – A consensus document](#). *J Musculoske Pain*, 4: 3-107.
- Grace GM, Nielson WR, Hopkins M, Berg MA. (1999). Concentration and memory deficits in patients with fibromyalgia syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol*, 21: 477-87.

Park DC, Glass JM, Minear M, Crofford LJ. (2011). Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis Rheum*, 44: 2125–213.

Bangert AS, Glass JM, Welsh RC, Crofford LJ, Taylor SF, Park DC. (2003). Functional magnetic resonance imaging of working memory in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 48: S90.

Kuchinad A, Schweinhardt P, Seminowicz DA, Wood PB Chizh BA, Bushnell MC. (2007). [Accelerated brain gray matter loss in fibromyalgia patients: premature aging of the brain?](#) *J Neurosci.*, 27(15):4004-7.

Tizik C, Muezzinoglu T, Pirildar T, Taskn EO, Frat A, Tuzun C. (2005). Sexual dysfunction in female subject with fibromyalgia. *J Urol*, 174: 620-3.

Prins MA, Woertman L, Kool MB, Geenen R. (2006). Sexual functioning of women with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*, 24: 551-61.

Shaver JL, Wilbur J, Robinson FP, Wang E, Buntin MS. (2006). Women's health issues with fibromyalgia syndrome. *J Womens Health (Larchmt)*, 15: 1035-45.

De Costa ED, Kneubil MC, Leao WC. The KB. (2004). Assessment of sexual satisfaction in fibromyalgia patients. *Einstein*, 2: 177-81. DOWNLOAD

Arnold LD, Bachmann GA, Rosen R, Kelly S, Rhoads GG. (2006). [Vulvodynia: characteristics and associations with comorbidities and quality of life.](#) *Obstet Gynecol*, 107: 617-24.

Gordon AS, Panahian-Jand M, McComb F, Melegari C, Sharp S. (2003). [Characteristics of women with vulvar pain disorders: responses to a Web-based survey.](#) *J Sex Marital Ther*, 29 (Suppl 1): 45-58.

Bendtsen L, Norregaard J, Jensen R, Olesen J. (1997). Evidence of qualitatively altered nociception in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 40: 98-102.

Hudson JH, Arnold LM, Keck PE jr, et al. (2004). [Family study of fibromyalgia and affective spectrum disorders.](#) *Biol Psychiatry*, 56: 884-91.

Van Houdenhove B, Neerinckx E, Lysens R et al. (2001). [Victimization in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia in tertiary care: a controlled study on prevalence and characteristics.](#) *Psychosomatics*, 42: 21-8.

Pellegrino MJ. Atypical chest pain as an initial presentation of primary fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 526-8

Yunus Mb, Masi AT, Aldag JC. (1989). A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and associations with other functional syndromes. *J Rheumatol Suppl.*, 19: 62-71.

Campbell SM, Clark S, Tindall EA, Forehand ME, Bennett RM. (1983). Clinical characteristics of fibrositis. I.A “blinded”, control-

led study of symptoms and tender points. *Arthritis Rheum*, 26: 817-24.

Ciocci A, Buratti L, Di Franco M, Mauceri MT. (1999). L'epidemiologia delle malattie reumatiche: confronto fra i dati italiani e quelli stranieri. *Reumatismo*, 51 Suppl 2:201.

Forseth KØ, Gran JT & Førre Ø. (1997). A population study of the incidence of fibromyalgia among women aged 26–55 years. *British Journal of Rheumatology*, 36: 1318–1323.

White KP, Speechley M, Harth M & Østbye T. (1999). The London fibromyalgia epidemiology study: the prevalence of fibromyalgia syndrome in London, Ontario. *Journal of Rheumatology*, 26: 1570–1576.

Pincus T, Callahan I & Burkhauser R. (1987). Most chronic diseases are reported more frequently by individuals with fewer than 12 years of formal education in the age 18–64 United States population. *Journal of Chronic Diseases*, 40: 984–985.

[J Psychosom Res.](#) 2003 Jan;54(1):77-83.

[Rains JC¹, Penzien DB.](#)

Sleep and chronic pain: challenges to the alpha-EEG sleep pattern as a pain specific sleep anomaly.

Oliver JE, Silman AJ. (2009). [What Epidemiology Has Told Us about Risk Factors and Aetiopathogenesis in Rheumatic Disease.](#) *Arthritis Research & Therapy*, 11 (3).

Wilson H, Robinson J, Swanson K, Turk D.(2009). [Emotional factors in the onset and aggravation of Fibromyalgia symptoms: result of an internet survey.](#) *The Journ of Pain*, 9 (4), Supplement 2:17.

Berger A, Dukes E, Martin S, Edelsberg J, Oster G. (2007). [Characteristics and healthcare costs of patients with fibromyalgia syndrome.](#) *Int J Clin Pract*, ;61:1498-508.

Raphael KG, Janal MN, Nayak S, Schwartz JE, Gallagher RM. (2006). [Psychiatric comorbidities in a community sample of women with fibromyalgia.](#) *Pain*, 124: 117-25.

Ahles TA, Khan SA, Yunus MB, Spiegel DA, Masi AT. (1991). Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatoid arthritis, and subjects without pain: a blind comparison of DSM-III diagnoses. *Am J Psychiatry*, 148: 1721-6.

Pain. (2010), 151(2): 280-95. Epub

Nielson WR, Walker C, McCain GA. (1992). Cognitive behavioural treatment of fibromyalgia syndrome: preliminary findings. *J Rheumatol*, 19: 98-103

Rossy LA, Buckelew SP, Dorr N, et al. (1999). A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med*, 21: 180-91.

Dauvilliers Y¹, Touchon J. Alpha EEG sleep and morning symptoms in rheumatoid arthritis.

Moldofsky H, Lue FA, Smythe HA.

Sleep in fibromyalgia: review of clinical and polysomnographic data].

[Article in French]

Clinical, EEG, electromyographic and polysomnographic studies in restless legs syndrome caused by magnesium deficiency.

Popoviciu L¹, Aşgian B, Delast-Popoviciu D, Alexandrescu A, Petruţiu S, Bagathal I.

Clin J Pain. 2005 Sep-Oct;21(5):422-31

Onen SH¹, Onen F, Courpron P, Dubray C.

How pain and analgesics disturb sleep.

Sleep. 1996 Apr;19(3):200-4

MacFarlane JG¹, Shahal B, Mously C, Moldofsky H.

Periodic K-alpha sleep EEG activity and periodic limb movements during sleep: comparisons of clinical features and sleep parameters.

J Rheumatol. 1994 Jun;21(6):1113-7.

Branco J¹, Atalaia A, Paiva T.

Sleep cycles and alpha-delta sleep in fibromyalgia syndrome.

Saudi Med J. 2017 May; 38(5): 465–475.

Buse Keskindag, MSc and Meryem Karaaziz, MSc

The association between pain and sleep in fibromyalgia

Arthritis Rheum. 1995 Sep;38(9):1211-7

Carette S¹, Oakson G, Guimont C, Steriade M.

Sleep electroencephalography and the clinical response to amitriptyline in patients with fibromyalgia.

