



* J. LÓPEZ IBOR

Depressioni larvate ed equivalenti depressivi

estratto dalla rivista "l'Ospedale Maggiore" - Milano - anno LXVIII - nuova serie n. 4 - 1973

Depressioni larvate ed equivalenti depressivi

* J. LÓPEZ IBOR

Attualmente gli autori americani ed inglesi parlano di depressioni camuffate, ed i centroeuropei di depressioni larvate. È interessante osservare che etimologicamente i termini larvato e camuffato hanno la stessa radice. Da molti anni ormai, ancor prima che si producesse l'attuale ondata di simposii e pubblicazioni, vengo richiamando l'attenzione su questo tema. I miei punti di vista furono raccolti nel mio libro, nel 1950, sull'Angustia Vitale e, nel 1966, sulle Neurosi come malattie dell'animo. Dopo la Maudsley Lecture, nel 1970, sono state raccolte altre pubblicazioni.

Eccovi un esempio, citato brevemente, di depressione camuffata. Si tratta di una donna di 30 anni, che è stata ricoverata nel reparto di cure intensive dell'Ospedale Universitario di Madrid, in stato di coma, dovuto ad un tentativo di impiccagione che, secondo i parenti, aveva cercato di realizzare inavvertitamente a casa sua. È rimasta in stato di coma parecchi giorni, e poi trasferita al Servizio di Psichiatria. Una minuziosa ricerca dei suoi antecedenti non aggiunse nessun dato anamnestico. Nessun problema economico, nè sessuale o personale col marito. Si lamentava soltanto di dolor di testa, ma al riguardo non aveva mai consultato il medico. Si limitava soltanto ad ingerire le solite pastiglie che annuncia la televisione. Un bel giorno, dopo aver accompagnato suo figlio a scuola e dopo aver fatto alcune spese, ritornò a casa. Suo marito si trovava nel laboratorio di sua proprietà. A casa vi era soltanto sua madre, vedova, che viveva con loro. Quel giorno, di ritorno a casa sua, disse a sua madre che voleva lavarsi i capelli. Entrò nella stanza da bagno, lasciò la porta aperta e, lavata la testa, si asciugò i capelli. Un istante dopo sua madre, che

stava mangiando in una stanza attigua, sentì il rumore prodotto dalla brusca caduta di uno sgabello nella stanza da bagno. Andò a vedere quel che succedeva e trovò sua figlia impiccata con la corda di nylon che serviva per stendere la biancheria. Si era servita dello sgabello per disporre convenientemente la corda di nylon, era salita sul medesimo e per impiccarsi lo aveva allontanato. Per questo si era sentito il rumore. Sua madre chiese aiuto gridando. I vicini di casa l'aiutarono e con l'ambulanza chiamata per telefono portarono la donna in ospedale. Dopo sei giorni di degenza, ripresa conoscenza, venne trasferita al Servizio di Psichiatria. Erano evidenti i segni della corda sul collo. Non ricordava quel che aveva fatto ma i suoi parenti glielo riferirono. Non sapeva nè comprendeva perchè lo aveva fatto. Mancava di ogni motivo. Soltanto dall'espressione del volto mi resi conto che si trovava intensamente depressa. Accusava soltanto i dolori di testa, ma quando le chiesi di descriverli, il suo modo di farlo mi confermò l'idea di una gran depressione e che l'intento era stato realizzato in un vero e proprio raptus melanconico. La sottoposi ad un trattamento di antidepressivi per via orale e endovenosa. Dopo tre settimane era completamente guarita. Era un'altra. La famiglia ne osservava la differenza. Allora si vide chiaramente che i dolori di testa erano singolari, infatti, erano soltanto l'espressione di una depressione. Si poteva parlare di una « depressio sine depressione », se possiamo interpretare la frase nel senso che l'ammalata non era affatto consapevole di ciò. E questo è quel che succede. A volte, in altri ammalati, abbiamo visto altri tipi di depressione camuffata, ma sempre accompagnata da qualche

Università di Madrid (Spagna)
* Direttore della Clinica Psichiatrica

corteo sintomatologico di secondo piano. La frequenza delle depressioni, secondo quanto indica Watts, di molto aumentata se incorporiamo le depressioni camuffate e gli equivalenti depressivi, è la seguente:

Suicidi	0,12 per 1000
Ricoverati per forza	0,13 per 1000
Ricoverati volontari	0,77 per 1000
Esaminati dallo psichiatra	1,90 per 1000
Esaminati dal medico generale da 12 a 15 per 1000	
Depressioni non riconosciute come reali. Cifra provata	150 per 1000

Nel mio reparto stiamo realizzando una statistica analoga, includendo però anche le depressioni larvate e gli equivalenti depressivi, di cui non posso ancora offrire risultati.

Hecker è stato il primo a parlare degli equivalenti dell'angustia senza attribuire ai medesimi nessun significato psicologico. Freud ha sottolineato l'importanza degli equivalenti angustiosi ed ansiosi, e W. Fliess ha dimostrato l'immensa relazione che esiste tra gli equivalenti e l'ansietà secondo la sua teoria dei cicli. Stekel ha insistito sugli equivalenti angustiosi che possono, secondo lui, attribuirsi ad una zona erotogenica. Quando Stekel fece conoscere le sue osservazioni, in una sessione del Circolo Freudiano di Vienna, il 9 ottobre 1907, i presenti manifestarono il loro punto di vista, come d'altronde già lo aveva fatto Hecker, separando i sintomi somatici, come equivalenti dell'angustia, da quelli vegetativi, che accompagnano la crisi.

Gli equivalenti si presentano in forma sintomatologica più ridotta e in certe occasioni legata all'angustia più o meno palese. In questi casi, si trattava quasi sempre di depressioni o di fasi di angustia vitale, o endotimica e non reattiva.

Pur trattandosi di un nuovo capitolo, le depressioni potrebbero già suddividersi in alcuni tipi clinici da includere nel medesimo, e cioè:

a) *Algie e parestesie*. Il dolore è diverso dal dolore prodotto da una lesione, ad esempio, allo stesso modo che la tristezza e l'angustia endotimiche sono pure diverse da quelle reattive; sono da accludersi pure le cosiddette cefalee pressoriali. Appartengono a questo gruppo, oltre alla cefalgia e nuchalgia, le seguenti: algie subscapolari, brachialgia estatica parestesica, disopsia algera, meralgia parestesica, algie perineali, acroparestesie di Schulze, acatisia e gambe intranquille, neuriti migratorie, ecc.

b) *Vertigini* agorafobiche o timopatiche, anoressia nervosa, la cosiddetta « fobia cardiaca » (*Herzphobie*), quadri ipocondriaci e pseudoisterici, ecc.

c) *Alterazioni psicosomatiche* (crisi asmatiche, ulcera peptica, neurodermatosi, colite mucomembranosa, certe aritmie, eiaculazione precoce, ecc.).

* * *

Molti lavori sono stati pubblicati sulle cosiddette *gambe irrequiete*, oppure *inquietudine delle gambe* (*Restless legs*). I sinonimi utilizzati per la de-

scrizione di questo stato clinico sono molti. Citerò soltanto i seguenti: « *Anxietas tibiaram* », « *Sindrome di Ekbom* », « *Malattia di Wittmaack - Ekbom* », « *Parestesie agitanti notturne degli arti inferiori* », « *Impazienza muscolare* », « *Leg jitters* », « *Fidgety Legs* », ecc.

Thomas Willis descrisse questo stato clinico nel 1685 dicendo che alcune persone, trovandosi a letto, e quando incominciavano ad aver sonno, sentivano nelle braccia e nelle gambe delle contrazioni ai tendini ed una grande inquietudine negli arti, tanto da non poter dormire, come se si trovassero in un luogo di tormenti.

È certo che durante molto tempo la denominazione che ha predominato è quella di « *anxietas tibiaram* » e che Wittmaack lo considerava come un sintomo isterico. Pure George M. Beard nel 1880, nel suo libro sulla neurastenia, parlò della impossibilità di mantenere tranquille le gambe a letto, dovuto ad una sensazione che diventava addirittura dolorosa e a volte insopportabile. Quando l'ammalato soffriva questa alterazione doveva passeggiare e camminare, pur indebolendosi e pur aggravandosi con questo severo esercizio. Il menzionato autore considerava questa malattia come una delle moltissime conseguenze dell'irritazione spinale. Oppenheim lo mise nel capitolo della neurastenia e lo descrive dicendo che si tratta di una sensazione di tormento nelle gambe che poteva durare anni e anni, sospettando la presenza dell'eredità come fattore etiologico. Altri molti autori si sono occupati di questo, ma ultimamente colui che si è distinto per le sue pubblicazioni sul tema è stato Ekbom.

Il sintomo più importante consiste in una *disestesia* delle estremità inferiori che a volte si limita alla zona attorno al ginocchio, ma invece molte volte si diffonde più in giù e giunge fino ai piedi. Generalmente è bilaterale e simmetrica, ma vi può essere preponderanza di un lato sull'altro, come pure alternanza tra una e l'altra gamba. In realtà le sensazioni non hanno nessun carattere superficiale. Si sentono all'interno, in profondità, e per questo si allude alle ossa in una delle designazioni che abbiamo ora citato (*anxietas tibiaram*). È piuttosto rara la simultaneità con sensazioni analoghe nelle braccia e nelle mani; ma non molti giorni fa, ho avuto occasione di vedere il caso di un uomo di 60 anni per il quale questa sensazione durava tutto il giorno e si estendeva in tutto il corpo; in tal modo non poteva stare nè seduto, nè in piedi, ma sempre in movimento da una parte all'altra e sottoposto ad un tormento che appena riusciva a descrivere, come se fosse una *acatisia*.

Molti ammalati parlano di una sensazione di prurito interno. Altri della sensazione che le gambe si addormentino e perdano la loro forza. Altri soffrono una sensazione diabolica, quasi un tormento. È pur vero, come spesso succede in questi casi, che la descrizione esatta della realtà è praticamente impossibile. Strano a dirsi però, ma succede come nella brachialgia parestesica notturna, e cioè, soltanto il movimento è capace di farla cessare, e inoltre si presenta fondamentalmente

a letto. Nei casi più leggeri, dopo una mezz'ora o un'ora circa, subentra il sonno, soprattutto se è stato ingerito qualche medicamento a questo scopo; in altri casi, l'ammalato si risveglia dopo un'ora o due sentendo nuovamente le stesse sensazioni. Alcuni cercano di passeggiare — in base alla mia esperienza — su superfici fredde, per esempio, su pavimenti di mattonelle, rifuggendo dal caldo; un autore cita il caso di una donna che ballava il « charleston » prima di andare a letto. Logicamente questo disturbo è sempre accompagnato da insonnia o molto spesso da sonno leggero; la vita di questi ammalati è affranta, come essi dicono, e il loro benessere distrutto.

In alcuni ammalati sembra scomparire l'inquietudine quando hanno una malattia con febbre elevata, in altri vi è una vera sensazione di dolore, molto simile a quella sperimentata nelle cefalee pressorie. Per molte persone queste analoghe sensazioni sono moderate sino a tal punto che si possono calcolare in un 5 % del totale, ma in altre le sensazioni sono straordinariamente forti e evidenti. La genesi di questo fenomeno è stata attribuita a diverse cause. Abbiamo visto che Wittmaack parlava dell'eredità e Ekblom cita pure alcuni fattori ereditari, e famiglie nelle quali appare con carattere dominante, come per esempio, per due gemelli monozigotici, presentando inoltre la madre, lo stesso sintomo. Altri autori, come il citato Oppenheim e Mussio Fournier hanno osservato pure la trasmissione ereditaria.

Ekblom a partire dal 1951 osservò che miglioravano gli ammalati per mezzo della somministrazione di un preparato a base di ferro, perchè soffrivano di anemia, attribuendo questa sindrome, in accordo con Nordlander alla sideropenia. I citati autori trovarono nel sangue una diminuzione del livello ferrico ematico. In altri hanno trovato una diminuzione della emoglobina, in altri una sideropenia accompagnata da un'ulcera peptica emorragica.

Uno dei miei collaboratori realizzò un lavoro dosando il ferro ematico in ammalati di ulcera, controllando i dati prima e dopo l'intervento. Soltanto in due casi trovarono il fenomeno delle gambe irrequiete, invece in altri casi trovarono soltanto la anemia sideropenica senza poter mettere in relazione questi due fenomeni.

È stata segnalata la presenza eccezionale di questo fenomeno in alcune malattie maligne come il carcinoma.

Ten Berghe nel 1953 ha segnalato la presenza di gambe irrequiete nel 27 % delle donne gravide, che appare durante la seconda metà o nell'ultimo trimestre della gravidanza ed attribuendolo pure ad una deficienza di ferro, anche se ciò non è stato ancora studiato. Vorrei richiamare l'attenzione sul fatto della presenza in alcune donne gravide del cosiddetto « Burnig-feet » prodotto dalla mancanza di acido pantotenico. Durante la diffusione della pellagra in Spagna, dopo la Guerra Civile, ebbi occasione di vedere molti casi di pellagra nei quali i sintomi regredivano con un trattamento vitaminico adeguato, ma per il brucior dei piedi (burnig-feet) era imprescindibile l'utilizzazione dell'acido pan-

totenico. Casualmente potei osservare la presenza di questo sintomo in alcune donne gravide ed in epoca avanzata della gravidanza. La somministrazione di acido pantotenico, per via endovenosa, faceva scomparire la sindrome rapidamente e non aveva nulla a che vedere col fenomeno delle gambe irrequiete. Si trattava di donne che durante la gravidanza volevano mantenere un certo regime di alimentazione, da loro stesse proposto allo scopo di non ingrassare troppo. È stata pure segnalata questa sindrome in altre malattie infettive ed in certe turbe metaboliche, attribuendola, in questo caso, ad un aumento della colinesterasi serica. Da un punto di vista psicologico i fattori ai quali è stata attribuita una certa importanza sono stati certi films di terrore. Alcuni ammalati di Ekblom dicono che non possono andare nè a teatro, nè a concerti, nè al cinematografo per colpa di queste sensazioni. Wittmaack lo considerava come una sindrome di isterismo, mentre Beard e Oppenheim, di neurastenia. E poi spiegano che anche se talune persone possono sentirsi leggermente depresse o ansiose, la maggioranza sono molto serene, equilibrate e senza alcun disturbo mentale. Questa è pure l'opinione di Seervaag. L'opinione che si tratti di isteria è molto diffusa, tant'è vero che alcuni ammalati hanno paura di confessare la presenza di questi sintomi se proprio non sono veramente evidenti.

Esistono numerose specie di *algie brachiali* che hanno origini simpatiche chiare e definite, ma vi sono alcune forme in cui ciò non appare. Wartemberg descrisse, molto tempo fa, la cosiddetta *brachialgia estatica parestesica*; la descrive succintamente e dice che appare allo svegliarsi in una o nelle due braccia e che soltanto il movimento la farà scomparire contrariamente a quanto succede negli altri tipi di neuralgie.

Al principio si è pensato, in molti casi, che si trattava semplicemente di una algia prodotta dalla compressione del braccio dovuta alla posizione del corpo durante il sonno, ma poi l'esperienza ha dimostrato che tale posizione non ha tutta l'importanza che le si era attribuita. La brachialgia ha caratteri disestesici, soprattutto nelle mani in cui appaiono inoltre vere e proprie acroparestesie.

Nella sua prima descrizione, Wartemberg, insistette molto su questo punto. Nel suo libro sulle « Neuriti, le neuriti sensibili e la neuralgia », pubblicato quando si trovava negli Stati Uniti, i suoi punti di vista si fecero allora molto più somaticisti e parla di una *neurite brachiale* come se si trattasse di una infiammazione dei nervi, mentre invece una tale infiammazione non è mai stata confermata e lui stesso all'inizio non ammetteva questa esistenza. Descrive inoltre una *neuralgia cutanea antebrachiale dorsale* non prodotta da nessun'altra causa. La descrizione di un caso come questo lo menziona accanto alla *cheiralgia parestesica* e ad altre forme che ora non possiamo menzionare.

Molti tipi di neuralgie Wartemberg le chiama « *neuriti sensibili* », e indica la coesistenza di zone di ipo-estesia e di ipo-algesia con zone di maggior

sensibilità, e questo non è facile da spiegarsi trattandosi di lesioni organiche nervose.

Tuttavia la *meralgia parestesica* si trova in molti trattati di Neurologia, come nel capitolo recente di A. Staal (1), tra le malattie prodotte dal fatto che un determinato nervo rimane compresso da qualche meccanismo.

Klimke pensa che il punto più frequente di queste compressioni è il legamento inguinale, ma viene pure menzionata la parte inferiore del muscolo « ileo-psoas » sotto la « fascia lata » ed il punto nel quale il nervo abbandona la medesima, come possibile luogo di compressione. Bollinger sottolinea che nel suo corso il nervo passa accanto al polo caudale del rene, nella parte destra dietro il cieco e l'appendice, e nella sinistra sotto il colon discendente; ma Bollinger non ha mai trovato, in 158 ammalati, tumori di rene in nessun caso di meralgia parestesica. Detto autore riferisce che i tendini dei muscoli addominali obliquo e trasverso potrebbero causare la meralgia e che il percorso lungo la fascia lata potrebbe essere un possibile punto di compressione.

Finalmente Wartemberg segnala che qualsiasi punto nel percorso del nervo dall'origine verso la periferia in un momento o l'altro della storia individuale può considerarsi come responsabile della malattia.

L'ammalato si lamenta di parestesie, di raccorciamento, di dolore, alcune volte di ipoestesia e altre di anestesia, specialmente nell'area di distribuzione del ramo anteriore del nervo cutaneo laterale. In alcuni la sensazione è come di bruciore. L'interessamento è raramente bilaterale e a volte il paziente non può nemmeno sopportare i vestiti a contatto della pelle, e i disturbi aumentano mentre cammina.

All'esame neurologico, gli autori trovano diverse modalità di alterazione nell'area di distribuzione del ramo anteriore del nervo. Hecker e Woltman segnalano che il tatto, il dolore e la temperatura si trovano diminuiti in un 60 % degli ammalati, ma non sbagliano nel valutare la pressione. A volte segnalano un punto doloroso (trigger-point) situato nel punto medio della spina iliaca antero superiore. Bollinger ha descritto alterazioni trofiche, per esempio, ipotricosi, in alcuni ammalati, e Chutani addirittura una atrofia del quadricipite in tre casi.

Conviene ricordare che tra gli ammalati che hanno sofferto di meralgia parestesica è stato lo stesso Freud, e in quel tempo (1895), ne fecero la sua descrizione Bernhardt e Roth, rimanendo questa malattia legata al suo nome. Le opinioni relative alla sua etiologia si dividono tra gli autori, e alcuni, come Moritz, negano l'esistenza di un caso genuino di meralgia; dicono che si tratta piuttosto di un sintomo di una anomalia vertebrale o di un processo nella cavità addominale. Altri parlano di fattori ereditari e costituzionali. Goldstein descrisse la malattia in due giovani fratelli, ma non si è potuta provare sino ad oggi una chiara predisposizione familiare. Bollinger, in uno studio di 158 casi, giunge alla conclusione che si tratta di una lesione derivata da una frattura dell'osso della

pelvi, o da una caduta sulle natiche, ecc. Sull'influsso della compressione addominale insistono Hecker e Wottman, compressione che si esercita attraverso una ernia degli ammalati. In un caso si menziona il fatto che la meralgia cessò per aver tolto un orologio d'oro portato in un determinato taschino. Sull'influsso del peso dell'equipaggiamento militare si sono descritte pure molte osservazioni; sono piuttosto deduzioni, più o meno dello stesso tipo, vagamente fondate, come quelle precedenti; ed altre molte la cui enumerazione allungherebbe questo esposto.

Moritz crede che la causa deve essere localizzata specialmente nella colonna vertebrale o accanto alla spina iliaca antero superiore, favorita dall'obesità o dalla presenza di un ganglio del nervo cutaneo laterale. Persino la spina bifida e la sacralizzazione della quinta vertebra lombare e la calcificazione di un disco inter-vertebrale lombosacrale vengono menzionati da alcuni autori. Bodechtel descrive un caso dovuto ad un aneurisma dell'aorta e altri lo hanno attribuito a tumori diversi tali come il sarcoma della pelvi.

Riassumendo, i neurologi giungono quasi tutti alla conclusione della necessità della ricerca approfondita delle possibili cause menzionate e le attribuiscono ad un micro trauma cronico a volte dovuto allo stesso vestito. La frequenza è più importante di quanto sembra, soprattutto se si tiene conto non soltanto delle statistiche menzionate dai neurologi, ma anche l'esperienza clinica. Staal richiama l'attenzione sulla frequenza della scomparsa della meralgia per mezzo del raffreddamento della pelle sino alla anestesia, pur non scartando la necessità della resezione del nervo in alcuni casi. Hager, in un caso molto resistente, fece addirittura una resezione della cresta iliaca. La maggioranza si inclina quindi verso il trattamento chirurgico.

Secondo me, forse dovuto al materiale di cui si sono serviti, penso che gli stessi neurologi si sono dimenticati di citare diversi fatti che mi sembrano essenziali per definire la meralgia parestesica. Anzitutto, il territorio di diffusione dei loro disturbi non corrisponde mai esattamente al territorio nervoso corrispondente. Non si tratta di una anestesia, che non hanno, ma di una sensazione speciale, difficile da descrivere, così variabile che molte volte l'ho vista apparire in una gamba per riapparire dopo due giorni nell'altra. Ultimamente ho trattato un'ammalata nella quale l'apparizione di una meralgia parestesica fece sospettare ai chirurghi la presenza di un tumore del tratto inferiore del midollo e delle radici nervose all'uscita dal medesimo. Si fecero tutti gli esami possibili, comprese varie mielografie. Si è trattata con radioterapia pensando una origine midollare, forse remota e considerando pericoloso l'intervento, dato lo stato dell'ammalata (65 anni). Poco a poco si era convertita in una toxicomane quando la esaminai per prima volta. In un altro caso ho visto realizzare l'intervento, previa anestesia del nervo. L'aver comprovato la scomparsa della meralgia per alcune ore ha mosso il chirurgo a realizzare una resezione di un

segmento del nervo. La meralgia non tardò a riapparire dopo un giorno. Poi, nei casi che ho visto, la meralgia ha un carattere volante molte volte, ed inoltre, la sensazione che sente l'ammalato, mal descritta nel linguaggio abituale, è analoga a quella di altre affezioni dello stesso tipo. Un'anamnesi e un'osservazione profonda dell'ammalato ci dimostrano con frequenza un quadro subdepressivo che trattato idoneamente elimina la meralgia.

Logicamente questo non vuol dire che non esistano lesioni dei nervi periferici, come lo dimostra l'esperienza di qualsiasi neurologo o neurochirurgo, ma questi quadri, dei quali io parlo, devono separarsi completamente da quelli dovuti a lesioni traumatiche infettive o di qualsiasi altro genere ed includerli in quelli equivalenti depressivi, dimenticando la varietà delle alterazioni endotimiche.

* * *

Nel gruppo degli equivalenti depressivi si devono accludere, secondo la mia esperienza, alcuni tipi di algie, alcune delle quali sono state descritte come algie di carattere neurologico. In genere per i neurologi le algie o sono primarie, dovute ad una lesione o infiammazione dei nervi corrispondenti, o se non hanno una motivazione anatomico patologica vengono interpretate normalmente come psicogene. È pur vero che ne esistono altre che dovremmo chiamare timogene, e cioè, che appartengono al capitolo del circolo depressivo o timopatico. Come esempio di quelle potremmo menzionare oltre alle cefalee, che giocano una parte molto importante, un'altra serie delle medesime che hanno come caratteristica clinica fondamentale, quella di avvicinarsi alle classiche causalgie, o quella di essere accompagnate da parestesie. Tra queste possiamo menzionare certe algie facciali che sono diverse dalle algie del trigemino, le nuralgie, la brachialgia estatica parestesica, un certo tipo speciale di lumbosciatica, la coxigodinia, le neuralgie « pudendas », ecc.

A questo stesso capitolo appartengono le vertigini che ho descritto molti anni fa come *agorafobiche* o *timopatiche*. Nella mia casistica si trovano parecchi casi di vertigini chirurgicamente operate, attribuiti a cause organiche, dovute a disfunzioni labirintiche, senza che l'intervento sia riuscito per nulla a curarle, e curate poi invece quando si è riusciti ad avere una giusta interpretazione.

* * *

La patologia psicosomatica che ebbe i suoi inizi con una grande apertura verso una nuova medicina ha ormai perso una buona parte della fiducia che aveva saputo acquistare, per diversi motivi fondamentali, e tra l'altro per colpa di errori essenziali nella concezione patogenica di detti disturbi e per volerli ridurre al semplice compito di manifestazioni psicogenetiche. Ultimamente gli studi sono derivati verso la descrizione di « stile di

vita », con una sfumatura più adleriana che freudiana nella loro interpretazione.

Gittelson, per menzionare un esempio, riuscì ormai a manifestare qualcosa che l'esperienza c'insegna e che consiste nel fatto che non si possono mettere in relazione i contenuti osservati dalla tecnica psicoanalitica delle sofferenze dell'ammalato con la sintomatologia della malattia attribuendo a questo un valore simbolico. Il citato autore dedica i suoi sforzi a realizzare la personalità totale, cercando di rinforzarla.

È curioso osservare le differenze che altri autori hanno stabilito tra gli ammalati psicosomatici e i neurotici, assicurando precisamente che coloro che soffrivano di disturbi psicosomatici erano personalità di tipo più forte dei neurotici, appoggiandosi certamente nella maggior resistenza alla terapia; pur tuttavia non bisogna negare il fatto generico che ogni ammalato ha bisogno di dover trovare una nuova strada per affrontare i problemi della medicina psicosomatica, e questa non può essere altra, come avevo indicato parecchi anni addietro, se non quella dell'interpretazione che potremmo chiamare « timogena » dei medesimi, e cioè, detto chiaramente, quella di *accettarli come equivalenti depressivi o depressioni camuffate*.

Il primo punto importante che bisognerebbe segnalare è quello dei caratteri evolutivi di dette turbe. Ciò che oggi giorno si cerca di chiamare *stile di vita* è suscettibile di quest'altra interpretazione. Consiste nell'osservare il fatto che nel corso della vita e in diverse fasi si presentano disturbi gastrici che vengono diagnosticati come ulcera e più avanti ancora presenta tipiche depressioni. Considerare questa successione di sintomi come malattie diverse è un errore, come lo dimostra l'osservazione attenta dei casi e addirittura anche l'esperienza terapeutica. Quel che succede, invece, è uno *spostamento della sindrome*, come ho indicato molti anni fa ormai, oltre a quello che possiamo chiamare evoluzione delle malattie psicosomatiche come *metablemi* nella cui configurazione può intervenire pure l'ambiente esterno.

Una serie di questi disturbi è stata descritta e studiata minuziosamente da J. López Ibor Aliño nel suo libro « Equivalenti depressivi »; ma questo fatto, pur interpretato in un modo diverso, è stato osservato da diversi autori, come per esempio Szasz, che ha investigato il corso dei vagotomizzati da ulcera e vide che, allo scomparire i sintomi dell'ulcera ne apparivano altri e addirittura segnalò la ricomparsa della medesima sintomatologia soggettiva precedente all'operazione, senza che, radiograficamente potesse mettere in mostra nuovamente la presenza dell'ulcera, per cui gli diede il nome di « *dolore ulceroso fantasma* ». Gli esempi si potrebbero moltiplicare ma allungherebbero

(1) Handbook of Clinical Neurology (di Vinken e Bruyn). Entrapment Neuropathies. T. 7.

non necessariamente questo intervento. A questo commento potremmo aggiungere altri relativi ai cicli della malattia dei quali ha già parlato Fliess, specialmente nella sua corrispondenza con Freud. A proposito di quest'ultimo autore possiamo indicare come esempio di questo spostamento sintomatico la storia clinica dell'« homo lupus » che passò attraverso diverse oscillazioni, essendo considerato come uomo neurotico da Freud, curato da una dismorfoxia che richiese una nuova analisi e negli ultimi anni della sua vita mostrando autentiche depressioni.

In definitiva, lo studio futuro delle malattie psicosomatiche e della loro terapia deve prestare maggiore attenzione a questi punti di vista che precisamente, essendo dovuti ad alterazioni della cosiddetta timopsiche, riguardano il nucleo fondamentale della malattia.

Bibliografia

1. ANGST J.: *Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver psychosen*. Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1966. Monogr. Neurol. Psychiat., N. 112.
2. BING B.: *Ueber einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der extrapyramidalen Rigidität (Akathisie-Mikrographie kinesia paradoxa)*. Schweiz. med. Wschr., 53: 167, 1923.
3. BRISSAUD E.: *De l'anxiété paroxystique* (Semaine Médicale). 1890. Compte rendu du XII^e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, 1902. Revue Neurologique, II, 762-763, 1902.
4. CASSIRER: *Halsmuskelkrampf und Torsionspasmus*. Klin. Wschr., I, 53, 1922.
5. DEJERINE: *Les radiculitis*. Rev. Neur., 29: 321, 1916.
6. EKBOM K.A.: *Restless legs; a clinical study*. Acta Med. Scand. Suppl., 158: 1, 1945.
7. EKBOM K.A.: *Restless legs; a report of 70 new cases*. Acta Med. Scand. Suppl., 246: 64, 1950.
8. FREUD S.: *Obras completas*.
9. HASKOVEC L.: *Meralgia paraesthetica*. Wien. med. Bl., 22, 520, 1899.
10. KRAEPELIN E.: *Psychiatrie*, 8, Aufl. (J. Ambrosius. Barth.) Leipzig, 1909.
11. ROTH W.K.: *Meralgia Paraesthetica*. Berlin, S. Karger, 1895.
12. SCHELER M.: *Über Ressentiment und moralisches Werturteil*. Leipzig, 1912.
13. SCHNEIDER K.: *Klinische Psychopathologie*, 9, Aufl. Thieme Stuttgart, 1917.
14. SCHULTZE F.: *Nachtrag zu meiner Mitteilung über «akute disseminierte Hanthyperalgesica» im 87. Band dieser Zeitschrift*. Otsch. Z. Nervenkrankheiten, 89: 304, 1926.
15. WARTEMBERG R.: *Digitalia paraesthetica and gonyalgia paraesthetica*. Neurology, 4: 106, 1954.
16. WILLIS T.: *The London practice for physic*. Th. Basset and William. Crook, London, 1685.
17. WITTMACK T.: *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. I. Pathologie und therapie der Sensibilitat-Neurosen, Schaefer, Leipzig, 1861.