

Lavori originali

OCCORRERÀ RECUPERARE LA NOZIONE CLINICA DI “TERRENO INDIVIDUALE”?

R. Cocchi

Neurologo e Psicologo medico - Sociologo

RIASSUNTO

Si parte dal concetto che la malattia è sempre un compromesso tra una capacità di offesa e una capacità di resistenza. Si indica nel recupero della nozione di “terreno individuale” la valorizzazione della capacità aspecifica di resistenza attuale di un determinato organismo biologico, allo stress di qualunque origine, esterna ed interna. Come già si fece in passato con i sanatori per lotta contro la TBC, è possibile modulare la capacità aspecifica di resistenza individuale con mezzi che sono già disponibili.

Parole chiave: terreno individuale, resistenza individuale, variabile clinica, stress, modulazione, sinergia.

NEED TO RECOVER THE CLINICAL IDEA OF AN INDIVIDUAL RESISTANCE TO AN ILLNESS?

ABSTRACT

The author started from the idea that the illness is always a compromise between an offence ability and a resistance ability. He pointed out the making up of the notion of “individual field” as the emphasizing of the current non specific resistance ability of a peculiar biological organism, to both external and internal stress of any origin. As it was already done in past for the struggle

against the TB by the sanatoriums, it is possible to modulate the non specific resistance ability of a body, by already available means.

Key words: External stress, internal stress, individual non specific resistance, modulation.

Ogni malattia è sempre un compromesso tra una capacità di offesa (agente causale) e una capacità di resistenza strettamente personale, in un dato momento del ciclo biologico di quell'organismo vivente. Per quel che riguarda l'uomo, quest'ultima è quello che i vecchi clinici chiamavano “il terreno individuale” (TI), ed è stata una variabile su cui in passato si agì in maniera empirica, ma con buon successo.

Se, appunto, la malattia è anche un compromesso tra due variabili, non avendo i mezzi per agire sull'agente offensivo si fece leva, nel caso esemplare della TBC, sul TI, incrementando quella che, in tempi ancor più lontani, era stata definita come “vis medicatrix naturae”, la forza guaritrice della natura.

I sanatori antitubercolari, in epoca pre-sulfamidica e pre-antibiotica, furono uno splendido esempio, ormai dimenticato, di questa intuizione clinico-terapeutica. Aria pura, sole, vitto eccellente, igiene, tranquillità e socialità erano in grado di rinforzare l'organismo debilitato del tubercolotico al punto da rendere inattive delle caverne polmonari anche imponenti. Non andava sempre così

bene, ma sicuramente nella maggior parte dei casi si avevano precisi miglioramenti.

L'avvento dei sulfamidici prima, degli antibiotici (streptomina) e dei chemioterapici (isoniazide) poi, spostarono il punto di applicazione della terapia, dal "TI" all'agente patogeno con grandi vantaggi terapeutici e soprattutto con un drastico abbattimento dei costi. I sanatori, già orgoglio e lustro di tante amministrazioni provinciali, decadde e furono prima chiusi, poi, in parte, "riciclati".

Questo prevalente e ormai quasi esclusivo cambiamento di prospettiva terapeutica ha comportato un'ampia serie di modifiche e non solo nel rapporto medico-paziente, e nella mentalità del medico. Chi, come me, è entrato nella professione quando queste modifiche non erano ancora assolute, o ha avuto Maestri cresciuti con il vecchio modo di pensare, e non ancora adattati al nuovo, ha potuto accorgersi, retrospettivamente, di quanto stava avvenendo. I colleghi venuti dopo possono, invece, aver la convinzione che sia sempre andata come oggi, e che questo sia l'unico modo possibile.

Per esemplificare grossolanamente, fu il periodo in cui si passò da una medicina in cui "l'occhio clinico" (l'intuizione) era ancora un valore molto apprezzato, anche se non esclusivo, a una medicina in cui la diagnosi avveniva per conferme ed esclusioni sempre più legate al laboratorio o ad altri mezzi meno soggettivi di indagine. Di fatto, in questa direzione si doveva andare comunque. Fu invece la ricerca e l'imponente sviluppo dei farmaci che portò con sé conseguenze radicali.

La necessità di una sperimentazione clinica dei nuovi farmaci impose metodi statistici rigorosi e, innanzitutto, il pareggiamento delle variabili non interessanti. Per effetto di trascinamento, anche la clinica passò dal metodo scientifico naturale (quello che è stato la base esclusiva dell'astronomia, fino al lancio del primo satellite artificiale), ora detto aneddótico, al metodo scientifico sperimentale. Quest'ultimo è diventato un imperativo tanto forzoso, al punto che moltissimi medici sono erroneamente convinti che metodo scientifico e metodo scientifico sperimentale siano sinonimi.

Uno dei suoi effetti perversi fu il dogma della monoterapia, derivato dalla necessità sperimentale della eliminazione delle variabili, già molto affermato ma poi, fortunatamente, non sempre applicato nella pratica clinica. Per quanto apprezzabile come cautela, razionalmente è di scarsa logica, perché presuppone, nell'organismo animale e umano, una serie di relazioni lineari di causa

ed effetto, indipendenti l'una dall'altra.

Da un punto di vista geografico ci fu uno spostamento di valore e quindi di influenza intellettuale. La medicina clinica dei paesi mediterranei fu soppiantata dalla medicina scientifica dei paesi anglosassoni e scandinavi, che ebbero maggiore facilità nell'adeguarsi a questo nuovo punto di vista. Tralasciamo, anche se non si dovrebbe farlo, il problema dei capitali per la ricerca e quello degli interessi delle multinazionali farmaceutiche. Purtroppo il problema della capacità di resistenza individuale ha continuato ad interferire nelle sperimentazioni scientifiche. Si è tentato di ridurre il peso di questa variabile con mezzi statistici: gruppo di controllo pareggiato, doppio cieco, cross-over e sperimentazione multi-centrica. Il che, alla fine, se ha affinato le tecniche di validazione clinica dei farmaci, nuovi o vecchi ritestati, non ha risolto l'esito del caso singolo, perché quest'ultimo non è una percentuale minore di 100, ma è sempre uguale al 100%.

L'insoddisfazione "periferica" restava comunque, e farmaci che, secondo le sperimentazioni pre-mercato avrebbero dovuto dare garanzie di successo, alla prova dei fatti, specie in ambulatorio, non si dimostravano tanto efficaci.

Un ulteriore tentativo di soluzione fu, dapprima, l'introduzione di "protocolli" proposti da centri di eccellenza. In questo caso, la condivisione di un protocollo piuttosto che di un altro era lasciata a decisioni molto soggettive e fondate, al più, sul criterio della "chiara fama", una caratteristica che, oggi, è abbastanza manipolabile con un uso spregiudicato dei mezzi di comunicazione di massa.

Più asettici i principi dell'Evidence Based Medicine (EBM), che verte sulla statistica delle pubblicazioni fatte su un argomento, scegliendo quelle che rispettano le regole del metodo scientifico sperimentale. Vengono accettati, come frutto di evidenza, i risultati comuni a tutte queste pubblicazioni, e indicati come probabili quelli comuni alla maggioranza di esse.

Una accettazione incondizionata e acritica dell'EBM mi sembra impossibile per molte ragioni. Tra di esse:

- a. Non tutta la medicina è già Evidence Based, ma per questo dovrebbe bastare il tempo.
- b. Chi facesse solo della EBM avrebbe anche deciso, forse con scarsa o nulla consapevolezza, di essere sempre meno un clinico, e meno che mai un ricercatore. Prospettiva possibile, che però, alla lunga, porterebbe ad una precisa distinzione tra medici che

ricercano e medici che si limitino ad applicare. E questi ultimi, prima o poi, verrebbero sostituiti dal computer.

- c. Qualsiasi malattia che non fosse inquadrabile nella EBM sarebbe rimandata ai centri di ricerca.
- d. Il problema del TI, ancora una volta verrebbe così tagliato fuori.

A proposito del TI si può pensare che non ci sarebbe nulla di grave, se non fosse che, di fatto, i medici già ne tengono conto, almeno in relazioni a due grossolane, ma essenziali distinzioni: nel bambino e nell'anziano, la terapia con il medesimo farmaco richiede dosaggi diversi, che, come approccio iniziale, sono più bassi di quelli propri dell'età adulta, per via della minore resistenza di quelle due età. Il non mettere in conto la resistenza individuale, come altro polo della malattia, porta a due approcci terapeutici sempre più frequenti:

1. L'insistenza sull'agente vulnerante comporta l'aumento di dosaggio, con rischi sempre maggiori di effetti collaterali (reazioni dovute a differente TI, e dose-dipendenti).
2. L'azione contemporanea anche sulla resistenza individuale, che è possibile e che già in qualche modo si fa in tutti gli ospedali, permette una riduzione del farmaco o dei farmaci o trattamenti specifici.

Che cos'è quindi la resistenza individuale, che, evidentemente, varia nel corso dell'età? Una cosa molto semplice: la capacità di risposta allo stress, considerando l'ambito dello stress ben più ampio della corrente banalizzazione (stress esterno, prevalentemente psicologico-relazionale o sociale).

Dello stress ho suggerito, in altra sede, la seguente definizione operativa.

Definiamo con stress un insieme di relazioni che collegano agenti stressanti, esterni o interni, di origine fisica, chimica, biologico-metabolica, e psicologico-sociale con reazioni aspecifiche di un organismo vivente. Tali reazioni derivano dalla modificazione dell'omeostasi indotta dall'agente o dagli agenti stressanti, e agiscono come via finale comune. Le reazioni di stress possono essere indotte da agenti stressanti esterni, o interni o dagli uni e gli altri insieme, e dipendono da capacità individuali genetiche e acquisite (1).

Questo concetto di stress, che io da tempo avevo chiaro e pubblicato (2), è stato puntualizzato dai Loo (3) i quali asseriscono che "oggi sarebbe colpevole non considerare una malattia come la somma di 3 fattori:

1. L'agente causale;

2. La risposta specifica dell'organismo;
3. La risposta aspecifica dell'organismo, che è una risposta di stress allo stato di malattia in corso, risposta che sarà diversa da soggetto a soggetto, e dipenderà da caratteristiche costituzionali, ereditarie e acquisite."

Seguendo Mortola (4) che ha affermato che nessuno dei sintomi della sindrome premestruale ha direttamente a che fare con il progesterone, ho indicato nella sindrome premestruale l'esempio paradigmatico di stress metabolico interno. La caduta ciclica del progesterone, che è un fatto fisiologico nella donna fertile, modifica l'omeostasi e dà origine a sintomi aspecifici, che sono sintomi di stress (5). E la sindrome premestruale non colpisce tutte le donne: circa il 10%, più resistente, non ne soffre (4).

Mi sono cavato poi una curiosità: su cento farmaci scelti in ordine alfabetico, con esclusioni programmate per non aver interferenze, ho ritrovato, come effetti collaterali, 13 su 19 sintomi della sindrome premestruale (6). Per il disturbo del sonno, un farmaco poteva dare, come effetto collaterale, sia l'insonnia che la sonnolenza, dimostrazione che tale effetto non poteva essere direttamente dipendente dal farmaco stesso. Di recente ho trattato una sindrome premestruale ribelle alle terapie tentate, con una terapia antistress, con un buon successo, nei primi 8 mesi di terapia (7).

La reazione dell'organismo allo stress implica inizialmente la via retroattiva GABA-glutammato (8), due neurotrasmettitori molto legati tra di loro, perché il Gaba deriva dal glutammato, e il glutammato ha come precursori il glucosio (tramite il Ciclo di Krebs) e la glutammina (9).

Quando in ospedale si fanno fleboclisi glucosate, si fa già una terapia che è "ricostituente" in quanto antistress. Però l'organismo può cercare per conto suo di difendersi dallo stress aumentando l'introduzione di glucosio (golosità per i dolci, un meccanismo neurofisiologico di compenso). Poiché l'altro precursore di glutammato e GABA è la glutammina, prescrivendo glutammina si dovrebbe ottenere una riduzione della golosità per i dolci. E' quanto feci con esito positivo e pubblicai (10).

Questo è uno dei molti comportamenti o sintomi che possono dare informazioni sui neurotrasmettitori cerebrali e contribuire a comprendere l'equilibrio o lo squilibrio neurochimico del singolo caso, che avrà sintomi di deficit (11) o di eccesso o misti.

Alla fine di queste brevi considerazioni sulla possibile riscoperta del TI, come capacità di risposta allo stress,

credo che questa sarà una prospettiva clinica comune, indipendente dalla EBM, perché verte sulla valutazione e sulla modulazione della resistenza aspecifica individuale.

Secondo me, è quella che permetterà il recupero del paziente, come intero organismo biologico sofferente; del rapporto medico-paziente, ben al di là di una psicologia troppo settoriale e con ingiustificate pretese di omnicomprensività; del medico come colui che affina la propria capacità diagnostica nel caso singolo (la malattia come si presenta ora, in questo paziente); della terapia (azione contemporanea sulla causa morbosa e sulla capacità di resistenza individuale specifica e aspecifica, quest'ultima più facilmente modulabile).

Non mi sembra di aver scritto cose straordinarie, perché, comunque, qualcosa si fa già da lungo tempo, anche se una riflessione su un tale agire è tuttora molto modesta.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cocchi R. *Drug therapy of pseudodementia as modulation of stress reactions. Three cases.* It J Intellect Impair. 1996; 9: 173-80.
- 2) Cocchi R. *Psychopharmacotherapy of anxiety in the first years of life.* Aggressology 1981; 22(D): 5-8.
- 3) Loo P, Loo H. *Le stress permanent.* Paris. Masson 1986.
- 4) Mortola JF. *The premenstrual syndrome.* Curr Ther Endocrinol Metab. 1997; 6: 251-6.
- 5) Cocchi R. *Pre-menstrual syndrome as the paradigm of an internal biochemical stress.* Melbourne, 1998. www.stress-cocchi.org/Speculation3.htm
- 6) Cocchi R. *Unwanted effects of drugs and premenstrual syndrome.* Melbourne, 1998, www.stress-cocchi.org/Drugs4.htm
- 7) Cocchi R. *The case history of a 32-years-old woman with premenstrual syndrome by now rebellious to usual therapies, improved with antistress drugs.* www.stress-cocchi.org/premenstrual.htm.
- 8) Horger BA, Roth RH. *Stress and central amino acid system.* In: Friedman MJ, Charney DS, Deutch AY (eds): *Neurobiological and clinical consequences of Stress: From normal adaptation to PTSD.* Philadelphia. Lippincott-Raven 1995: 61-81.
- 9) Ward HK, Thank CM, Bradford HF. *Glutamine and glucose as precursors of transmitter amino acids: Ex vivo studies.* J Neurochem. 1983; 40: 855-60.
- 10) Cocchi R. *Greediness for sweet things in children as a symptom of antidepressive homeostatic compensation: 41 cases.* Acta Paedopsychiat. 1980;45:293-300.
- 11) Cocchi R. *Hypo-A-Gaba-erge Depression bei Kindern. Klinisches Bild und mit neurochemisches Mechanismen Verbundene Symptome.* In: Friese H-J, Trott G-E (hrsg): *Depression in Kindheit und in Jugend.* Huber, Bern 1988: 126-33.

Corrispondenza a:
Dott Renato Cocchi
Via Mercalli 10, 42100 Reggio Emilia
email: renatococchi@libero.it