

Fulvio Filacchione

VADEMECUM
DI
NEUROLOGIA
NEUROPSICOLOGIA
PSICHIATRIA PSICODINAMICA
DELL'ETÀ EVOLUTIVA

*Una sintesi per lo specialista,
una guida per terapisti, insegnanti
e quanti operano nel settore del disagio Infantile*

© Vecchiarelli Editore – 2026

Piazza dell'Olmo, 27

00066 Manziana (Roma)

vecchiarellieditore@gmail.com

www.vecchiarellieditore.it

www.psicoanalisiiesociale.it

ISBN: 978-88-8247-404-1

***A** mio figlio Massimo*

Sommario

Prefazione

1 PSICOSI IN ETÀ EVOLUTIVA

1.1 Quadro sintomatologico

- 1.1.1 Premessa:
- 1.1.2 Isolamento - autismo
- 1.1.3 Condotte motorie
- 1.1.4 Alterazioni del linguaggio
- 1.1.5 Alterazioni funzioni intellettive
- 1.1.6 Alterazioni affettive
- 1.1.7 Alterazioni delle condotte mentalizzate
- 1.1.8 Psicosomatosi

1.2 Quadri clinici

- 1.2.1 Psicosi precoci

1.3 Diagnosi differenziale

- 1.3.1 Ipotesi di eziologia organica

1.4 Psicopatologia

- 1.5 Ipotesi etiopatogenetiche prevalenti secondo vari autori

2 NEVROSI IN ETÀ EVOLUTIVA

2.1 Angoscia

- 2.1.1 Angoscia pre-verbale
- 2.1.2 Angoscia episodio acuto
- 2.1.3 Manifestazioni ipocondriache
- 2.1.4 Teorie dell'angoscia

2.2 Fobie

- 2.2.1 Paure
- 2.2.2 Fobie arcaiche pregenitali
- 2.2.3 Fobie psicotiche
- 2.2.4 Fobie edipiche
- 2.2.5 Meccanismo delle fobie

2.3 Ossessioni

- 2.3.1 Definizione:
- 2.3.2 Rituale
- 2.3.3 Compulsione

2.3.4 Rituale ossessivo

2.3.5 Idee ossessive

2.3.6 Psicopatogenesi

2.4 Isteria definizione

2.4.1 Conversione

2.4.2 Personalità isterica

2.4.3 Freud

2.5 Isteria nel bambino

2.5.1 Sintomi

2.5.2 Diagnosi differenziale

2.6 Inibizione

2.6.1 Inibizione delle condotte esterne e socializzate

2.6.2 Inibizione delle condotte mentalizzate

2.6.3 Psicopatologia

2.7 Nevrosi propriamente detta

2.7.1 Aspetti teorici della nevrosi

3 *PATOLOGIE DELLA SFERA ORO-ALIMENTARE*

3.1 Premessa:

3.2 Anoressia del secondo trimestre

3.3 Anoressia semplice

3.4 Anoressia mentale grave

3.5 Anoressia nervosa in adolescenza – dismorfofobia

3.5.1 Sintomatologia

3.5.2 Diagnosi differenziale:

3.5.3 Psicodinamica dell'anoressia mentale

3.6 Obesità

4 *PATOLOGIE DEGLI SFINTERI*

4.1 Premessa:

4.2 Enuresi

4.2.1 Personalità

4.2.2 L'ambiente

4.2.3 Terapie

4.3 Encopresi

5 *DISTURBI PSICOSOMATICI*

5.1 Premessa:

5.2 Sfera digestiva

5.2.1 Coliche

5.2.2 Vomito

5.2.3 Mericismo

5.2.4 Rettocolite ulcero emorragica

5.2.5 Terapia:

5.3 Apparato respiratorio

5.3.1 Asma del bambino

5.3.2 Personalità

5.3.3 Terapia:

5.4 Spasmo affettivo

5.4.1 Forma blu

5.4.2 Forma pallida

5.5 Psicosomatosi cutanee

5.5.1 Eczema atopico

5.5.2 Alopecie

5.6 Psicosomatosi diverse

5.6.1 Emicrania

5.6.2 Cefalee

5.6.3 Ritardo di crescita

6 *PSICOPATOLOGIE DELLE FUNZIONI COGNITIVE*

6.1 Definizione funzioni cognitive:

6.1.1 Funzione di realizzazione:

6.1.2 Funzione affettiva:

6.2 Diagnosi:

6.2.1 Test preverbali (0 - 5 anni)

6.2.2 Test della seconda infanzia

6.2.3 Tests strumentali

6.2.4 Valutazione performance:

6.3 Linica: Insufficienza mentale

6.3.1 Insufficienza mentale profonda e severa

6.3.2 Insufficienza mentale moderata

6.3.3 Insufficienza mentale limite o lieve

6.3.4 Insufficienze disarmoniche

6.3.5 Insufficienze armoniche

6.4 Etiologia:

6.5 Terapia:

7 *DISTURBI DA DEFICIT DI ATTENZIONE*

7.1 Definizione

7.2 Sintomi:

7.2.1 Difficoltà attentive

7.2.2 Disturbi di comportamento

7.2.3 Difficoltà cognitive

7.3 Segni neurologici minori

7.3.1 Evoluzione:

7.3.2 La diagnosi

7.4 Terapia:

8 *DISTURBI DELL'APPRENDIMENTO*

8.1 Premessa: come si impara a leggere e a scrivere

8.1.1 un buon linguaggio orale

8.1.2 Un buon grafismo

8.1.3 Analisi e sintesi visivo-percettiva

8.2 Svantaggio sociale

8.3 Disturbi secondari a difficoltà cognitive

8.3.1 Nel grave ritardo mentale

8.3.2 Nel ritardo mentale medio

8.3.3 Nel ritardo mentale lieve

8.4 Disturbi secondari a disturbi motori

8.4.1 La disprassia

8.4.2 Motoria

8.5 Disturbi relazionali

8.6 Disturbi specifici di apprendimento

8.6.1 Ritardo di lettura e scrittura

8.6.2 Dislessia–disortografia

9 *DISTURBI DEL LINGUAGGIO*

9.1 Definizione:

9.2 Disturbi strumentali di linguaggio

9.2.1 Ipoacusia

9.2.2 Nella ipoacusia lieve

9.2.3 Nella ipoacusia grave

9.2.4 Disartria:

9.2.5 Anartria:

9.2.6 Disprassia orale:

9.3 Disturbi specifici di linguaggio

9.3.1 Ritardo semplice di linguaggio

9.3.2 Ritardo specifico di linguaggio

9.3.3 Sviluppo fonologico

9.3.4 Sviluppo semantico

9.4 Disturbi di integrazione

9.4.1 Disturbo del linguaggio nell'encefalopatia fissa e nel ritardo motorio

9.4.2 Disturbo del linguaggio nelle Psicosi

10 PSICOPATOLOGIA DELL'ADOLESCENZA - TEORIA

10.1 Adolescenza

10.2 Pubertà

10.2.1 Secondo la psicoanalisi:

10.2.2 La crisi esistenziale e il punto di vista psichiatrico

10.3 La pubertà e la sessualità genitale

10.3.1 Autonomia e senso di identità

10.4 Terapia

10.4.1 il Sé magico e onnipotente

10.4.2 l'IO (percettivo)

10.4.3 il Sé

10.5 Il narcisismo

10.5.1 Narcisismo di vita

10.5.2 Narcisismo di morte

10.6 Rischio psicotico in adolescenza

10.7 Identità e concetto di sé

10.7.1 L'attività psichica in adolescenza

11 PSICOPATOLOGIA DELL'ADOLESCENZA – CLINICA

11.1 Psicosi schizofrenica in adolescenza

11.1.1 Sindrome Borderline

11.1.2 Psicosi in adolescenza

11.2 Psicosi pre simbiotica (autistica)

11.2.1 Eziopatogenesi:

11.2.2 Sintomi:

11.3 Psicosi simbiotiche

11.3.1 Eziopatogenesi:

11.3.2 Sintomatologia:

11.3.3 Teorie degli Autori:

11.4 La dissocialità minorile

11.5 La psicopatia nel bambino e nell'adolescente

11.5.1 Psicopatia:

11.5.2 Sintomatologia:

11.5.3 Meccanismo di difesa: l'idealizzazione

11.6 Tossicomanie in adolescenza

11.6.1 Droghe:

11.6.2 Sintomatologia:

11.6.3 Psicopatologia:

11.6.4 Terapia

12 CONVULSIVITÀ e EPILESSIA

12.1 Aspetti generali:

12.2 Tipologia delle crisi

12.2.1 Crisi convulsive occasionali

12.2.2 Convulsioni febbrili

12.2.3 Convulsioni da ipocalcemia:

12.2.4 Convulsioni da squilibri elettrolitici:

12.2.5 Convulsioni da ipossia acuta cerebrale–spasmi affettivi:

12.2.6 Convulsioni ipoglicemiche:

12.2.7 Convulsioni iatrogene:

12.3 Convulsioni neonatali

12.3.1 Etiologia

12.3.2 Sintomi:

12.3.3 EEG non specifico

12.3.4 Prognosi:

12.3.5 Terapia:

12.3.6 Convulsioni neonatali benigne:

12.4 Encefalopatie epilettogene

12.4.1 Encefalopatia mioclonica precoce:

12.4.2 Epilessia mioclonica grave:

12.4.3 Sindrome di west

12.4.4 Sindrome di alcardi

12.4.5 Sindrome di lennox-gastaut

12.5 Epilessie generalizzate

12.5.1 Piccolo male/epilessia assenza

12.5.2 Piccolo male mioclonico

12.5.3 Epilessia-grande male

12.6 Forme intermedie tra le epilessie generalizzate primarie e le secondarie

12.6.1 Epilessia mioclonica criptogenetica

12.6.2 Piccolo male intermedio

12.7 Epilessie parziali

12.7.1 Crisi parziali elementari

12.8 Crisi parziali complesse

12.9 Epilessie parziali benigne

12.9.1 Con parossismi rolandici

12.9.2 Con semeiologia affettiva

12.9.3 Con parossismi occipitali

12.10 Stato di male epilettico

12.10.1 Convulsivo generalizzato: (ripete le epilessie da cui origina).

12.10.2 Non convulsivo: Il bambino presenta un episodio confusionale prolungato che rende difficile fare una diagnosi differenziale.

12.10.3 Parziale semplice: senza disturbi della coscienza ma può generalizzare in un secondo momento.

12.10.4 Terapia ospedaliera in ricovero

12.11 Epilessia con punta-onda continua durante sonno lento (pocs)

12.12 Sindrome di landau-klaeffner

12.13 Prognosi delle epilessie

12.14 Terapia delle epilessie

12.14.1 Effetti collaterali dei farmaci

13 ENCEFALOPATIE FISSE e PARALISI CEREBRALI INFANTILI

13.1 Etiologia

13.2 Patogenesi

13.3 Quadri clinici

13.4 Sindromi cliniche

13.4.1 Tetraparesi:

13.4.2 Emiparesi

13.4.3 Doppia emiparesi:

13.4.4 Paraparesi:

13.4.5 Distonia:

13.4.6 Atassia:

13.4.7 Atetosi:

13.4.8 Terapia:

13.5 Metodiche riabilitative

13.5.1 Bobath:

13.5.2 Kabat – facilitazione neuromuscolare propriocettiva.

13.5.3 Metodo Doman Delacato

13.5.4 Metodo Vojta

13.5.5 Tecnica riabilitativa dello strisciamento riflesso

13.6 Definizione e classificazione delle paralisi cerebrali infantili secondo Milani Comparetti

14 MALATTIE E SINDROMI EXTRAPIRAMIDALI

14.1 Premessa:

14.2 Ipercinesie

14.2.1 Sintomatologia

14.3 Forme sindromiche

14.3.1 Atetosi:

14.3.2 Distonia:

14.3.3 Tremore:

14.3.4 Mioclono:

14.3.5 Corea:

14.3.6 Coreo–atetosi:

14.3.7 Ballismo:

14.3.8 Discinesie e/o ipercinesie:

14.4 Terapia:

14.5 Atassie

14.5.1 Premessa:

14.5.2 Atassia cerebellare:

14.5.3 Atassia sensitiva:

14.5.4 Atassie acute:

14.5.5 Atassie croniche non progressive

14.5.6 Atassie croniche progressive

15 SINDROMI NEUROCUTANEE – FACOMATOSI

15.1 Definizione:

- 15.1.1 Sclerosi tuberosa
- 15.1.2 Neurofibromatosi
- 15.1.3 Sindrome di sturge weber
- 15.1.4 Sindrome del nevo lineare sebaceo
- 15.1.5 Malattia di hippel lindau (Adolescenza)
- 15.1.6 Atassia – Teleangectasia (m. di Louis-Bar)

16 MALATTIE NEUROMUSCOLARI

16.1 Malattie neuromuscolari da alterazione delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale

- 16.1.1 Definizione:
- 16.1.2 Malattia di Werdnig-Hoffmann
- 16.1.3 Forma benigna o Morbo di Kugelberg–Welander

16.2 Malattie neuromuscolari da alterazione delle radici e dei nervi periferici

- 16.2.1 Neuropatie ereditarie congenite
- 16.2.2 Neurite interstiziale ipertrofica (m. di Dejerine-Sottas)
- 16.2.3 Neuropatia ipertrofica periferica (Malattia di Charcot-Marie-Tooth)
- 16.2.4 Disautonomia familiare (S. di Riley)

16.3 Malattie neuromuscolari da difetto della trasmissione neuromuscolare

- 16.3.1 Miastenia

17 MIOPATIE PRIMITIVAMENTE MUSCOLARI GENETICAMENTE DETERMINATE

17.1 Distrofie

- 17.1.1 Distrofia muscolare tipo Duchenne
- 17.1.2 Duchenne nelle bambine
- 17.1.3 Duchenne like
- 17.1.4 Distrofia muscolare tipo Becker
- 17.1.5 Distrofia muscolare dei cingoli
- 17.1.6 Distrofia muscolare congenita
- 17.1.7 Distrofia facio-scapolo-omerale
- 17.1.8 Distrofie muscolari distali

17.2 Miopatie congenite

17.3 Miotonie

17.3.1 Miotonia di Thomsen

17.3.2 Distrofia miotonica o malattia di Steinert

17.3.3 Distrofia miotonica congenita

17.4 Paralisi periodiche

17.4.1 Ipokaliemica:

17.4.2 Iperkaliemica:

17.4.3 Malattia di Pompe, Malattia di Forbes e Malattia di Mc Ardle:

17.5 Miopatie mitocondriali

17.5.1 Difetto degli enzimi carriers:

17.5.2 Difetto della formazione di atp

17.5.3 Difetto della citocromo ossidasi:

18 *MIOPATIE PRIMITIVAMENTE MUSCOLARI NON GENETICAMENTE DETERMINATE*

18.1 Miositi:

18.2 Dermatomirositi/Polimiositi:

19 *PARALISI TRAUMATICHE DA PARTO*

20 *TUMORI DELL'ENCEFALO*

20.1 Sintomatologia generale:

20.1.1 Sintomi da ipertensione endocranica:

20.1.2 Sintomi da localizzazione del tumore

20.2 Erniazioni da tumori sovratentoriali

20.2.1 Glioma degli emisferi cerebrali

20.2.2 Glioma ottico

20.2.3 Tumore ipofisario – craniofaringioma

20.3 Tumori sottotentoriali

20.3.1 Glioma o astrocitoma cerebellare

20.3.2 Astrocitoma del tronco encefalico

20.3.3 Medulloblastoma

20.3.4 Ependimoma

21 TUMORI DEL MIDOLLO SPINALE RARI

21.1 Extramidollari:

21.2 Intramidollari:

21.3 Diagnosi differenziale con poliradicolonevrite, sclerosi multipla

22 IDROCEFALO

22.1 Definizione:

22.2 Etiopatogenesi

22.3 Varianti cliniche:

22.3.1 Forme ostruttive

22.3.2 Forme non ostruttive

22.3.3 Forme acute

22.3.4 Forme subacute o croniche

22.3.5 Idrocefalo alla nascita

22.3.6 Idrocefalo nel lattante

22.3.7 Idrocefalo nell'infanzia

23 PATOLOGIE INFETTIVE DEL SNC

23.1 Infezioni prenatali

23.1.1 Da cytomegalovirus (CMV)

23.1.2 Da toxoplasma gondii

23.1.3 Da rosolia

23.1.4 Da herpes simplex

23.1.5 Da sifilide congenita

23.2 Meningiti

23.2.1 Meningiti batteriche

23.2.2 Meningite purulenta ricorrente

23.2.3 Meningite tubercolare

23.2.4 Meningite luetica acquisita

23.2.5 Meningite virale

23.2.6 Mielite acuta trasversa

23.3 Encefaliti e meningoencefaliti infettive

23.3.1 Encefalite batterica

23.3.2 Ascesso cerebrale

23.3.3 Encefaliti virali primitivi

23.3.4 Encefalite da herpes simplex

- 23.3.5 Encefalite da virus della poliomielite
- 23.3.6 Encefalite da rhabdovirus (virus RNA)
- 23.3.7 Encefaliti virali secondarie
- 23.3.8 Encefalite post-vaccinica
- 23.3.9 Encefalite post-morbillosa
- 23.3.10 Encefalite post-rosolia: positività titolo anticorpale
- 23.3.11 Encefalite post-varicella: sintomi cerebellari
- 23.3.12 Encefalite post-pertosse
- 23.3.13 Panencefalite sclerosante subacuta (PESS)
- 23.3.14 Panencefalite post-rubeolica

23.4 Sindromi

- 23.4.1 Sindrome di guillan-barré
- 23.4.2 Sindrome di reye
- 23.4.3 Sindrome neurotossica da clostridium tetani

24 PATOLOGIE VASCOLARI

24.1 Encefalopatia ipossico-ischemica

- 24.1.1 Prenatale
- 24.1.2 Perinatale
- 24.1.3 Nel pretermine

24.2 Emorragie intracraniche del neonato

- 24.2.1 Emorragia peri-intraventricolare (eiv)
- 24.2.2 Emorragia subaracnoidea primaria (esp)
- 24.2.3 Emorragia subdurale (es)

24.3 Trombosi arteriosa dei vasi cerebrali

- 24.3.1 Emiplegia acuta infantile
- 24.3.2 Emiplegia progressiva alternante (moya-moya)

24.4 Trombosi venosa dei vasi cerebrali

- 24.4.1 Trombosi del seno sagittale
- 24.4.2 Trombosi del seno laterale

24.5 Aneurismi

25 ENCEFALITI PROGRESSIVE

25.1 Definizione:

25.2 Etiopatogenesi:

25.3 Anamnesi:

25.4 Clinica:

25.5 Identificazione dei portatori:

25.6 Terapia:

25.7 Quadri clinici

26 PRINCIPALI ENCEFALOPATIE DISMETABOLICHE

26.1 Definizione: 0-12 Mesi

26.2 Varianti cliniche:

26.2.1 Malattia delle urine a sciroppo d'acero-leucinosi

26.2.2 Fenilchetonuria

26.2.3 Galattosemia

26.2.4 Malattia di pompe

26.2.5 Malattia di tay sachs

26.2.6 Malattia di gaucher

26.2.7 Malattia di niemann pick

26.2.8 Malattia di krabbe

26.2.9 Malattia di zellweger

26.2.10 Malattia di pelizaeus-merzbacher

26.2.11 Gangliosidosi gm1 e gm2

26.2.12 Malattia di hartnup

26.2.13 Omocistinuria

26.2.14 Istidinemia

26.2.15 Malattia di lesch-nyan

26.2.16 Leucodistrofia metacromatica

26.2.17 Malattia di hurler

26.2.18 Malattia di hunter

26.2.19 Malattia di sanfilippo

26.2.20 Malattia di hallevorderl-spatz

26.2.21 Malattia di wilson

26.2.22 Corea di huntington

26.2.23 Malattia di ramsay hunt

26.2.24 Malattia di refsun

27 MALFORMAZIONI CONGENITE

27.1 Alterazioni morfologiche

27.2 Anencefalia

27.3 Stati disrafici

27.4 Spina bifida occulta

27.5 Siringomielia e siringobulbia

27.6 Encefalocele

- 27.7 Mielomeningocele
- 27.8 Malformazione di Arnold-Chiari
- 27.9 Sindrome di Dandy Walker
- 27.10 Oloprosencefalia
- 27.11 Idrocefalo congenito

28 DISTURBI DELLA PROLIFERAZIONE NEURONALE

- 28.1 Microencefalia
- 28.2 Macroencefalia

29 DISTURBI DELLA MIGRAZIONE NEURONALE

- 29.1 Schizencefalia
- 29.2 Lissencefalia
- 29.3 Micropoligiria
- 29.4 Agenesia del corpo calloso
- 29.5 Sindrome di aicardi

30 SINDROMI CROMOSOMICHE

- 30.1 Sindrome di down
- 30.2 Trisomia 18
- 30.3 Trisomia 13
- 30.4 Sindrome del “Cri du chat”
- 30.5 Sindrome di turner
- 30.6 Sindrome xxx (metafemmina)
- 30.7 Sindrome xxy - Klinefelter (fenotipo maschile)
- 30.8 Sindrome xyy
- 30.9 Sindrome x fragile
- 30.10 Prader willy
- 30.11 Sindone di Cornelia de Lange
- 30.12 Sindrome di Laurence-moon e/o Bardet-Biedl

31 CEFALEE e EMICRANIE

- 31.1 Cefalea essenziale o primaria
 - 31.1.1 Etiopatogenesi:
 - 31.1.2 Emicrania

- 31.1.3 Cefalea ricorrente senza sintomi
- 31.1.4 Cefalea cronicizzata
- 31.1.5 Cefalea quotidiana
- 31.1.6 Cefalea a grappolo
- 31.2 Cefalea secondaria e sintomatica
- 31.2.1 Ipertensione endocranica
- 31.2.2 Emorragia subaracnoidea
- 31.2.3 Ascesso cerebrale
- 31.2.4 Ematoma sottodurale
- 31.2.5 Post puntura lombare
- 31.2.6 Epilessia
- 31.2.7 Problemi visivi
- 31.2.8 Da infezioni dei seni
- 31.3 Diagnosi:
- 31.4 Terapia–prevenzione:

32 MANIFESTAZIONI PSEUDOCONVULSIVE (MPC)

- 32.1 Neonato
- 32.1.1 Tremori
- 32.1.2 Clonie (fasiche)
- 32.1.3 Sussulti (fasici)
- 32.2 Prima infanzia
- 32.2.1 Mpc a prevalenza motoria
- 32.2.2 Mpc su base anossico-ischemica
- 32.3 Seconda infanzia
- 32.3.1 TIC
- 32.3.2 Malattia di Gilles de la Tourette
- 32.3.3 Crisi parossistiche non epilettiche

33 PATOLOGIE DEL SONNO

- 33.1 Etiopatogenesi:
- 33.2 Insonnia entro il secondo anno di vita
- 33.3 Insonnia dopo il secondo anno di vita
- 33.4 Narcolessia
- 33.5 Sindrome di apnea nel sonno
- 33.6 Parasonnie
- 33.7 Pavor nocturnus

33.8 Sonnambulismo

33.9 Enuresi

33.10 Sonno ed epilessia

33.11 Terapia dei disturbi del sonno

34 STRUMENTI DIAGNOSTICI

34.1 EEG

34.2 HP (iperpnea):

34.3 SLI (stimolazione luminosa intermittente):

34.4 EEG di sonno:

34.5 EEG di veglia:

34.6 Potenziali evocati visivi

34.7 Potenziali evocati somatosensoriali

34.8 Potenziali evocati del tronco encefalico

34.9 T.A.C.

34.10 R.M.N.

34.11 Puntura lombare

REBECCA: un caso clinico

B.C.: un caso clinico... o un caso umano?

Ipotesi etiopatogenetiche della aggressività

UN TENTATIVO DI PSICOTERAPIA NELL'ISTITUZIONE

BIBLIOGRAFIA

Prefazione

L'idea di tentare di realizzare questo Vademecum nasce da lontano, da una parte con tutte le incertezze di non essere esaudientemente completo nella esposizione di tutti i dati tecnico-professionali che una disciplina come la Neuropsichiatria Infantile comporta, dall'altra con il desiderio di creare uno strumento di lavoro semplice, compatto, di facile consultazione.

L'obiettivo è quello di aiutare a riconoscere segnali di traiettorie di sviluppo psicopatologico o patologie conclamate, lievi o gravi, per tutti quegli operatori, sanitari e non, che lavorano a qualunque titolo nel disagio neuropsichico e che, per la natura non clinica della propria formazione o per la difficoltà di trovare uno strumento che contempli contemporaneamente gli aspetti psichiatrico-neurologico-neuropsicologico, possano consultare un indice schematico per patologie trattate sinteticamente ad uso quotidiano.

Il capitolo dedicato alle patologie psichiatriche è affrontato con una evidente impostazione psicoanalitica, che è componente importante della mia formazione professionale, costruita negli anni con il contributo, in tal senso, del dr. Ugo Amati e del dr. Ezio Maria Izzo, psichiatri e psicoanalisti, che ringrazio.

I casi clinici di B.C e A.G. sono esempi di come il setting psicoanalitico sia possibile, anche se non di prassi, in un ambulatorio territoriale di una ASL, dove la natura poliedrica delle attività istituzionali non lo rende di facile realizzazione.

Il contenuto del presente lavoro attinge, con finalità di pragmatico compendio, alle preziose opere "PSICOPATOLOGIA DEL BAMBINO" e "NEUROLOGIA DELL'ETÀ EVOLUTIVA", rispettivamente dei professori J. DE AJURAGUERRA, D. MARCELLI e PIETRO BENEDETTI, a cui parimenti rivolgo un sentito ringraziamento.

Lo stile compositivo, in questa sede adottato, costituisce il punto di sintesi del lungo percorso dialettico nel quale si sostanziano le diverse fasi di apprendimento della materia.

Fulvio Filacchione

torna all'indice

1. Capitolo - PSICOSI IN ETA' EVOLUTIVA

“Preferirei essere compreso che difendermi”. La psicosi come estrema forma di difesa dalla sofferenza emozionale... prima del suicidio.

Fulvio Filacchione

1.1. Quadro sintomatologico

1.1.1. Premessa:

(1% della popolazione totale infantile)

La rarità, nel bambino, del delirio cronico e l'assenza di un pensiero già organizzato, hanno reso impossibile la definizione delle psicosi infantili con i concetti di *demenza precox* (Kraepelin) e *schizofrenia* (Bleuler).

Autismo (Kanner, 1943): primo inquadramento nosografico. Nessun sintomo è patognomonico.

1.1.2. Isolamento – autismo

1.1.2.1. 1° anno

Assenza del sorriso, (3° mese). Mancata reazione di angoscia all'estraneo (8° mese), bambino atonico, areattivo, non ha reazioni anticipatorie, non cerca la madre, non chiede, non piange.

1.1.2.2. 2°-3° anno

La madre non si sente riconosciuta, sguardo periferico, non aggancia lo sguardo, contatto fisico rifiutato, reazioni bizzarre, etero ed autoaggressività. Oggetti e persone utilizzati in modo parziale e non simbolico, con manipolazioni ripetitive e stereotipie. Segno del “cubo che brucia” → il bambino tocca l'oggetto e ritrae la mano improvvisamente. Non gioca, non ha rapporti. Non ha oggetti transizionali.

1.1.3. Condotte motorie

atonico, senza dialogo tonico con l'adulto, rara la catatonia, lieve ritardo della deambulazione autonoma, stereotipie motorie (occhi, testa, mani davanti agli occhi). Spesso fiutano tutto. Molta instabilità motoria. Amimia.

1.1.4. Alterazioni del linguaggio

Può essere assente o bizzarro. Spesso ritardato (4–5 anni). Compare in modo anarchico: lunghi periodi sono normali ma non ripete semplici fonemi. Spesso cantilena. Ecolalia. Cattivo utilizzo dei pronomi (tu=io, egli=nome proprio). Manca il “SI”. Neologismi bizzarri. Parola frase e “parola valigia”. Se compare il linguaggio facili regressioni fino al mutismo. Prosodia accentuata.

Linguaggio comunque privo del piacere di comunicare. A volte sembra sovrainvestito fino all'inversione di una nuova lingua. Comprensione periferica: risponde a domande fatte ad altri. Diagnosi differenziale con sordità.

1.1.5. Alterazioni delle funzioni intellettive

descritte situazioni progressive, statiche, emergenti a seconda del Q.I. presentato. Alterate varie funzioni specifiche (spazio temporali, schema corporeo, disegno dello schema corporeo). Abnormi capacità di calcolo.

Psicosi = insufficienza mentale?

1.1.6. Alterazioni affettive

eccessiva preoccupazione per alcuni oggetti. Alterazione dei rapporti emozionali con le persone. Oscillazioni rapide dell'umore, con crisi di pianto, di collera, etero ed auto aggressività in reazione a stimoli ambientali apparentemente prive di significato. L'angoscia è massiccia e devastante. Spesso coesiste inibizione motoria.

1.1.7. Alterazioni delle condotte mentalizzate

rituali per verificare, per toccare, per pulire. Rari deliri sul corpo o su cose suggerite dall'ambiente. Idee persecutorie primarie o secondarie a quelle di un adulto. C'è comunque dispercezione della realtà e dell'io.

Allucinazioni presenti ma difficili da distinguere dal “sogno autistico”.

1.1.8. Psicosomatosi

disturbi del sonno (insonnia calma o agitata), disturbi sfinterici, (enuresi, encopresi) e coesistenza, spesso, di epilessia.

Tutti questi sintomi si possono presentare in diverse associazioni sindromiche, tanto da portare a definizioni le più disparate. Tra le più famose: Mahler (*psicosi simbiotiche*). Kanner (*autismo precoce*), Tustin (*autismo secondario regressivo*) ecc.

1.2. Quadri clinici

1.2.1. Psicosi precoci

1.2.1.1. Autismo di Kanner

La solitudine non è solo un fatto soggettivo.
Fulvio Filacchione

(10% delle psicosi precoci. 1:10000, più maschi= 3:1).

DESCRIZIONE SINTOMATOLOGICA e AA.VV.

(Prevalenza maschile)

I genitori sono intellettuali, ossessivi, evitano ogni contatto cordiale. Molti bambini autistici sono intelligenti (**paradosso dell'intelligenza**);

I bambini alla nascita sono apparentemente normali, apatici e piagnucolosi. Poi, tra i 4 e gli 8 mesi, apatici senza dialogo tonico, si chiudono in sé stessi con giochi ritualistici.

Il bambino vive in un mondo di **oggetti** che usa in modo stereotipato, di cui riconosce il carattere formale, ma essi non hanno di per sé valore sociale significativo. L'oggetto è apparentemente esterno, ma in realtà è un "oggetto SÉ", non separato da sé.

Il rapporto con le persone: ha rapporti frammentari, passa loro accanto senza cercare una comunicazione. Non reagisce alla scomparsa dei genitori. Non ama il contatto e se lo ha è di tipo aggressivo, senza limiti.

Il rapporto con il proprio corpo è scarso, frammentario, interessato ad esempio dal movimento stereotipo della propria mano.

Forte il bisogno di **identità** (il "sameness" di Kanner), ovvero la scelta di abitudini, di oggetti e di abiti sempre uguali.

A volte docili e passivi, facili da guidare, a volte agitati e negativisti (ipo o ipercinetici). In entrambi i casi manca il contatto con la realtà e quindi l'apprendimento. Molta l'angoscia. Frequente autoaggressività (l'ipocinetico) o l'eteroaggressività (l'ipercinetico). Non chiedono aiuto nel bisogno.

BLEULER AUTISMO: grande difficoltà a comunicare con gli altri;

KANNER AUTISMO PRECOCE: i casi sono rari;

ASPERGER PSICOPATIA AUTISTICA, meno grave.

BETTELHEIM: "*bambini meccanici*". Non c'è immaginazione.

Molto abili nell'ordinare oggetti, costruire puzzles, costruzioni; molta memoria, per questo definiti **idioti sapienti**.

Disturbi del linguaggio come per le altre psicosi: assenti "IO" e "SI" fino al settimo anno. "VOI" e "TU" al posto di "IO". Il sì e il no sono sostituiti da intere frasi (affermazione per ripetizione o sostituzione metaforica).

Spesso **ecolalie** e **melodie ritmate**. A volte è usata una lingua morta o lingue vive non conosciute dall'altro come comunicazione transizionale. Spesso quanto detto dal bambino contiene un significato di *transfert* attribuitogli dallo stesso per analogia, per generalizzazione ecc. secondo una scelta molto individuale e poco comprensibile dall'altro.

Alcuni leggono ma non comprendono, altri scrivono ma non parlano. Il linguaggio comunque non serve per la prognosi di gravità nell'autismo. Sono incapaci di mantenere un discorso adeguato e ne è alterata la tonalità e l'impostazione del discorso.

La causa del ritiro autistico è la corretta interpretazione, secondo il vissuto del bambino, degli effetti negativi con i quali i personaggi a lui intorno lo avvicinano. Il bambino è terrorizzato dalle relazioni perché le vede distruttrici. Il tempo non esiste, il mondo è solo spazio. La legge è: *“tu non devi mai sperare che qualcosa possa cambiare”*.

DRATMAN nell'autistico non si sviluppano la percezione dell'oggetto, dell'affetto e degli stimoli, essi sono isolati. Senza integrazione, creatività e immaginazione non si sviluppano.

1.2.1.2. Altre psicosi precoci

Sono un combinarsi dei vari segni descritti con la maggior presenza ora dei sintomi psicotici, ora dei sintomi della serie deficitaria.

Sintomi psicotici

- l'angoscia di frammentazione;
- l'intollerabilità della frustrazione;
- l'uso di difese primitive (*scissione, proiezione, negazione, onnipotenza*);
- prevalenza di *processi primari*.

Sintomi deficitari

- l'insufficienza cognitiva;
- ostacoli vari al funzionamento mentale.

Sintomi psicotici e deficitari si influenzano reciprocamente. Importante identificare tipicità e quantità (Mises, Lang).

Le psicosi deficitarie possono essere:

Emergenti (alto Q.I)

Regressive (basso Q.I.)

Statiche (normale Q.I.)

Simbiotiche (Q.I. variabile)

Tra le forme più conosciute:

- **M. MAHLER**: psicosi simbiotiche, evidenti nel 3°-4° anno quando compare una netta ambivalenza agita negli affetti, ora ricerca imperiosa di un contatto affettivo con l'altro, quasi funzionale e

simbiotico, ora reazione di angoscia e di fuga di fronte a tale contatto che può divenire fagocitante.

- **F. TUSTIN:** Autismo Primario Anormale – proseguimento di quello fisiologico del 3° mese;

Autismo Secondario a conchiglia (tipo Kanner);

Autismo Secondario regressivo in cui prevale frammentazione, scissione, dispersione.

Forme intermedie

disarmonie evolutive di tipo psicotico;

gravi distimie;

prepsicosi, parapsicosi, gravi organizzazioni caratteriali.

1.2.1.3. Psicosi della seconda infanzia

Età: 5–13 anni.

Più rare, prima infanzia apparentemente normale. Personalità comunque strutturata, linguaggio presente, processi cognitivi validi. Il reale è percepito come tale. I sintomi psicotici sono perlopiù manifestazioni regressive o destrutturanti.

Sintomatologia

reazione di ritiro – tipo autismo secondario, perdita di interesse, rottura dei rapporti sociali, rifiuto scolastico, fughe. Da forme lievi fino all'apragmatismo e all'autosequestrazione;

inibizione motoria o instabilità e agitazione psicomotoria, con disturbi del comportamento e passaggi all'atto;

alterazioni del linguaggio – mutismo secondario (il bambino comunica solo attraverso il disegno) o con vere regressioni del linguaggio (cantilene, disorganizzazione, inversione pronominale). A volte si trova anche qui un linguaggio superinvestito ma privo di comunicazione;

disturbi cognitivi con caduta di prestazioni e impoverimento intellettuale visto come difesa alla frammentazione;

disturbi nevrotici fobie e investimenti ossessivi del pensiero (interessi per settori particolari della realtà ecc.) che nascondono il tentativo di controllo dell'angoscia;

alterazione della realtà: anche se sotto i 6 anni, difficile distinguere menzogne o delirio. Oltre i 6 anni, possono esserci crisi ipocondriache (mal di testa, mal di schiena), idee deliranti persecutorie. Rare le allucinazioni. Scarso controllo sul mondo fantasmatico, e invasione di questo sulla coscienza con perdita di controllo. Depersonalizzazioni. “Romanzo familiare”.

Evoluzione delle psicosi:

1. **insufficienza mentale severa:** quadro simile alle encefalopatie infantili;
2. **evoluzione autistica:** predomina lo stato “*arelazionale*”;
3. **miglioramento parziale:** verso forme di tipo fobico-ossessivo o di grave caratterialità o disturbi di personalità, “bouffe” deliranti, deficit cognitivo;⁴⁵
4. **evoluzioni favorevoli:** sembra che metà dei pazienti abbiano un inserimento sociolavorativo come pure tre degli undici pazienti di Kanner;
5. **evoluzione sfavorevole:** se coesistono fattori organici, se i sintomi sono precoci (al di sotto dei tre anni), se il linguaggio compare oltre i cinque anni, se è evidente il ritardo intellettivo.

1.2.1.4. Psicosi puberali (Bollea)

*La morte è il luogo del non tempo.
Il senso delle cose non è mai definito,
ma è tra le cose.
La schizofrenia è un disturbo dello “stare con”
J. Oury*

L'estrema intensità degli stimoli (**break-down** adolescenziale), sommata alle difese non ancora strutturate (nuova fase di separazione-individuazione), può riaccentuare un quadro psicotico dell'infanzia o una sindrome psicotica nuova.

Vari tipi:

Borderline

schizofrenia simile all'adulto

quadri schizo-affettivi (psicosi affettive e distimie gravi e/o psicosi autistica e simbiotica)

Il quadro acuto può durare ore o giorni. Dopo trauma emotivo o affezione del SNC (se da innesto) o dopo alcool, droghe, psicofarmaci, può presentarsi stato confusionale-ansioso, perdita di contatto con la realtà, disorientamento spazio-temporale, angoscia diffusa (in accordo alla definizione di Nacht e Racamier).

S. BORDERLINE – comportamento nevrotico con struttura di personalità di tipo psicotico.

Alla base c'è uno sviluppo dell'Io difettoso e frammentario con carente struttura edipica che comporta un'adesione passiva e carente alla realtà, il vissuto è "*come se*", c'è uno scarso rendimento intellettuale e una vita affettiva di tipo primitivo. Fobie e ossessioni sono di difesa alla destrutturazione psicotica. Difficile scegliere, scarsi i confini del Sé. Meccanismi di difesa di tipo psicotico, come la *proiezione* (per cui la realtà è pericolosa e persecutrice).

1.3. Diagnosi differenziale

Con la sindrome di Rett: encefalopatia evolutiva a eziologia sconosciuta, compare entro i 18 mesi, prima soggetto normale. Solo femmine. In meno di 18 mesi il quadro precipita verso deficit intellettuale e autismo, con microcefalia acquisita, atassia del tronco e della marcia. Più tardi segni neurologici: sintomi piramidali, epilessia ecc. Mancano le stereotipie e il rifiuto del contatto corporeo.

L'ipotesi di una eziologia genetica è probabile, ma non l'unica per le psicosi tardive.

1.3.1. Ipotesi di eziologia organica

- **cromosomica:** x fragile e fenilchetonuria come probabili ipotesi;

- **anatomica** alla RMN osservata atrofia nei lobi VI e VII del cervelletto che sarebbero responsabili di un alterato processo di integrazione percettiva, motoria e sensoriale;
- **EEG** riscontrate anomalie non significative;
- **Biochimica** certa solo quella di un aumento della serotonina ematica
- **Altre ipotesi organiche**
 - a. lo psicotico usa i sensi a corta distanza (tatto, odorato, gusto) più degli altri (vista, udito);
 - b. lo psicotico è più sensibile agli stimoli esterni e se ne difende;
 - c. lo psicotico non ha pensiero astratto;
 - d. lo psicotico inizia con un difetto cognitivo che altera le sue relazioni.

1.4. Psicopatologia

Il nucleo strutturale psicotico non è entità a sé stante ma una serie di condotte patologiche mentalizzate e/o agite presenti nella malattia psicotica. Esso presuppone:

1. **Esistenza di un'angoscia primaria**, annichilente, che porta a frammentazione;
2. **Non distinzione IO/NON IO** assenza del sorriso, manipolazione del proprio corpo come se estraneo, angoscia per l'estraneo, cattivo uso del pronome;
3. **Distacco dalla realtà:** e quindi bisogno di identità. I cambiamenti sono devastanti;
4. **Prevalenza dei processi primari** i bisogni devono essere subito soddisfatti, manca l'investimento nello spazio e nel tempo. Passaggi all'atto frequenti;
5. **Assenza di legame tra pulsioni libidiche e aggressive** con prevalenza delle aggressive;
6. **Uso di meccanismi di difesa arcaici**
 - **scissione:** tutto è visto come bene/male, buono/cattivo;
 - **identificazione proiettiva:** non uso del pronome come se fosse parte dell'altro o delle cose;

- **idealizzazione, introiezione, onnipotenza, negazione:** soprattutto in senso Kleiniano, come bisogno di idealizzare una madre magnifica, onnipotente, da cui bisogna ottenere protezione, ma troppo importante per permettersi una propria individuazione (fase schizo-paranoide).

Secondo Meltzer:

- **Identificazione adesiva** l'altro e/o l'oggetto sono vissuti come parte di sé (usare la mano dell'altro come propria) per cui è impossibile entrarci in rapporto;
- **Smantellamento** gli oggetti e le persone sono percepite attraverso singole sensazioni sensoriali (gusto, olfatto, vista) senza la possibilità di integrare le diverse sensazioni tra di loro.

1.5. Ipotesi etiopatogene prevalenti secondo vari autori

KANNER: Ruolo dell'ambiente e dei genitori: i genitori di bambini psicotici sono spesso acculturati, e allevano con occhio critico e non con gioia di vivere;

LEBOVICI: Spesso organizzazione familiare confusa anche se occorrono tre generazioni di famiglie patologiche per causare una psicosi;

WATZLAWICK: Doppio legame. Es. messaggio verbale buono, più messaggio analogico (voce, mimica) cattivo. Uso del paradosso. Squalificazioni e risposte tangenziali possono produrre psicosi;

SOULÉ: È difficile dire se la madre è causa di patologia o diviene anomala perché non può rinunciare ad un bambino immaginario che però non trova nella realtà;

KLEIN: Il bambino normale prova angosce psicotiche nei primi mesi, a cui risponde con una difesa schizo-paranoide (idealizzazione materna); Con la scissione e l'identificazione proiettiva gli oggetti e le persone vengono investiti di quella minacciosità avvertita dal bambino. Egli se ne difende introiettando le parti buone degli oggetti e dell'io che devono però essere onnipotenti (difesa maniacali) per

combattere l'esterno. Nel bambino normale tale fase viene superata passando alla posizione depressiva e poi all'ambivalenza nevrotica. Nel bambino psicotico, l'intensità delle pulsioni aggressive subite lo mantiene nella fase schizo-paranoide accentuando scissione e identificazione proiettiva;

H. SEGAL: EQUAZIONE SIMBOLICA = il bambino psicotico non riesce a separare l'oggetto reale dal suo simbolo, è impossibile quindi un'elaborazione del pensiero;

M. MALHER:

- a. **Autismo fisiologico** = (3° mese);
- b. **Fase simbiotica** = il bambino diviene capace di aspettare, il bisogno diviene desiderio, compare l'IO, e l'oggetto simbiotico, gli oggetti reali esistono ma al di fuori della diade simbiotica;
- c. **Separazione-individuazione** = (6–30 mesi), il bambino è vicino al funzionamento autonomo e ne prova piacere. La permanenza dell'oggetto interno è più stabile, quella dell'oggetto libidico è presente ma più instabile (fino a 30 mesi). La psicosi è blocco della fase c) per cause del bambino e/o materne. Il bambino quindi, attraverso “meccanismi omeostatici” che si oppongono alla crescita, si fissa a tale fase per l'angoscia che l'accesso al livello superiore determina.

Nelle psicosi autistiche il meccanismo patogeno attiva allucinazioni negative di sparizione del mondo esterno, madre compresa. Nelle psicosi simbiotiche, il bambino oscilla tra la completa fusione e il timore di essere divorato, operando una scissione sull'unità madre-bambino e una proiezione persecutoria sul mondo esterno. La psicosi è manifesta quando per l'acquisizione di nuovi processi mentali, l'illusione della simbiosi diventa meno credibile.

D. WINNICOTT Il bambino normale vive nell'illusione dell'onnipotenza materna che sostiene (holding), che cura (handling) e che presenta oggetti (object presenting).

Se questa illusione viene meno, compaiono agonie primitive ritorno ad uno stadio non integrato incertezza della residenza del corpo disintegrazione stato autistico. La malattia psicotica non è una fissazione a stadi primitivi ma organizzazione deviante.

Nella normalità, dice Winnicott, il bambino passa attraverso varie fasi:

- **fase di erotismo orale:** incapacità del bambino a riconoscere ed accettare la realtà;
- **stadio intermedio di illusione:** area transizionale, fenomeni e oggetti transizionali;
- **momento del riconoscimento della realtà:** relazione di oggetto vera;
- **fase di disillusione:** in cui prevale la realtà che minaccia un annullamento della precedente fase.

La psicosi risiede nell'ambito dei processi di illusione e disillusione, che portano, nella norma, al concetto di 'SÉ. Il SÉ corrisponde al soggetto che, attraverso il riconoscimento di sé nella figura materna, diviene consapevole della propria identità e del proprio ruolo come soggetto e come agente (mentre l'IO è la struttura operante della sua personalità).

TUSTIN: nelle psicosi è interrotto quel fluire corporeo tra madre e bambino, in modo repentino e catastrofico il bambino sperimenta questo come **rottura corporea** (colpo mortale alle sue eccezionali aspettative). Nella psicoterapia, spesso, la bocca è vissuta come "**buco nero persecutorio**" che richiama questa rottura e gli oggetti inanimati usati dal bambino (oggetti autistici) servono al bambino per tentare di ricostituire la rottura attraverso "un'**illusione autistica**".

La rottura corporea iniziale dipende o dall'incapacità di cure materne o dall'incapacità del bambino di usare bene la figura materna.

torna all'indice

2. Capitolo - NEVROSI IN ETÀ EVOLUTIVA

L'ansia spesso passa quando incontri quello a cui puoi dire ciò che spaventa te, gli altri e quello a cui lo dici. Le cose della passione sono spesso al primo posto. Finché ci riesci, sai trovare il coraggio dell'intensità di un abbraccio o di uno sguardo. Chi non lo trova scrive un libro o fa cose.

Fulvio Filacchione

Realtà clinica o ricostruzione teorica, a posteriori, di un adulto nevrotico, secondo le teorie freudiane?

È realtà clinica autonoma o solo copia della nevrosi dell'adulto?

2.1. Angoscia

Si riscontra alla base di tutta la psicopatologia infantile. Compare quando l'equipaggiamento maturativo dell'individuo non riesce a far fronte ad una tensione vissuta come minacciosa, esterna o interna.

2.1.1. Angoscia pre-verbale

dipende dalla sensibilità di chi osserva (madre ecc.), ma spesso si manifesta con grida, occhi sbarrati, viso perso, ipotonia generalizzata, agitazione arti inferiori. Spesso sintomi psicosomatici (colica idiopatica, singhiozzo con spasmo ecc.).

ANSIA

sentimento di apprensione come se stesse per accadere qualcosa di terribile.

2.1.2. Angoscia episodio acuto

tanto più piccolo tanto più episodi psicosomatici. Tanto più grande quanto più assaggio all'atto (fughe, richieste insaziabili, turbe del comportamento).

2.1.3. Manifestazioni ipocondriache

(7-8 anni), stato di preoccupazione continua per la propria salute, stato di faticabilità eccessiva, dolori ipocondriaci (cefalea, dolori vari). Coesiste spesso atteggiamento ipocondriaco dei genitori.

2.1.4. Teorie dell'angoscia

- **S. Freud** In una prima fase l'angoscia è vista come conseguenza dell'impossibilità di soddisfare la pulsione, pulsione che viene rimossa. In un secondo momento (inibizione sintomo angoscia), l'angoscia è vista come segnale di allarme, come messa in moto di difese contro qualcosa che si teme pericolosa, precursore cioè di una elaborazione fantasmatica.

- **Klein** l'angoscia emerge quando il lattante, per difendersi dalle pulsioni aggressive le separa (scissione) e le proietta al di fuori nel seno cattivo/madre cattiva, da cui però si sente perseguitato (angoscia persecutoria). Poi compariranno le angosce depressive o di castrazione.

- **M. Mahler** l'angoscia compare nella fase di separazione quando non è più possibile una simbiosi perfetta.

- **Winnicott** la preoccupazione materna primaria consente una gratificazione quasi totale. Le successive insoddisfazioni portano il bambino a paure di annichilimento.

- **A. Freud** non è importante la quantità e la qualità delle angosce, ma la solidità con cui l'Io riesce a sopportarle.

2.2. Fobie

Paure ingiustificate verso un oggetto o situazione, il contatto col quale crea intensa reazione di angoscia. Ne derivano **condotta di evitamento, oggetto controfobico e fuga in avanti**.

2.2.1. Paure

normali sotto gli 8 anni, come la paura del lupo, e a 8-10 quella esistenziale per la morte. La paura implica, evidenzia un IO che va

difeso, un ambiente familiare che può comprendere, non comprendere e quindi aumentare le paure. Un apprendimento che può essere ostacolato da queste;

2.2.2. Fobie arcaiche pregenitali

8° mese. Angoscia per il viso estraneo. Tutto ciò che non è la madre, fa paura, solo la madre può rassicurare. Come la paura del nero e di ciò che non si conosce (6-8 mesi), le fobie arcaiche corrispondono all'incapacità di elaborare l'angoscia. Stesso meccanismo nelle fobie psicotiche;

2.2.3. Fobie psicotiche

angoscia massiva paralizzante, non elaborabile, con scariche motorie massive, senza controinvestimento fobico;

2.2.4. Fobie edipiche

verso i 2-7 anni, compaiono fobie per tutto: scuola, animali, elementi naturali, ecc.

2.2.5. Meccanismo delle fobie:

rimozione (di un evento o cosa temuta o ad alto contenuto libidico), spostamento (sull'oggetto fobico di tale contenuto), sovradeterminazione del sintomo (che assume eccessiva importanza), controinvestimento fobico, e possibilità di beneficio secondario (non muoversi può voler dire restare vicino alla madre, ecc.).

2.3. Ossessioni

2.3.1. Definizione:

da **obsidere** = assediare; un'idea che assedia il paziente con sentimento ansioso da cui non si può liberare. La condotta ossessiva può essere mentalizzata (ossessione), o agita (rituali, compulsioni)

2.3.2. *Rituale*

è la ripetizione dello stesso comportamento o serie di comportamenti.

2.3.3. *Compulsione*

è lotta ansiosa con sé stessi con costrizione ad agire (compulsione ad agire). Secondo gravità: ritualizzazione, rituale, ossessione, compulsione, stereotipie.

2.3.4. *Rituale ossessivo*

secondo A. Freud, lo stadio anale, col desiderio di trattenere, di dominare, di pulizia, non è che un controinvestimento del desiderio di sporcare, di distruggere e rappresenta una fase normale e transitoria del bambino. È un modo per prendere tempo circa l'affrontare il problema e il rituale verrà disinvestito man mano che l'Io riuscirà ad avere altri sistemi difensivi.

La famiglia e/o ambiente possono rinforzare e/o ostacolare determinando invece delle fissazioni di tali rituali. Il rituale quindi è un tentativo di contenere pulsioni vissute come pericolose, mantenendo un ambiente circostante immobile e rassicurante (se eccessivo si va nella psicosi).

2.3.5. *Idee ossessive*

sono per lo più investimenti ossessivi del pensiero, con dubbio, ruminazione su temi religiosi, metafisici, ecc.

2.3.6. *Psicopatogenesi*

l'organizzazione ossessiva riguarda un Io che, più maturo rispetto ai bisogni pulsionali di quel momento, tenta, attraverso il controllo e l'isolamento del rituale, di controllare la realtà. Questo nella normalità. Se invece i comportamenti ossessivi sono l'unico modo per osservare la coerenza di un ambiente, pena la disintegrazione, questi possono portare ad *un'organizzazione mentale pregenitale (psicosi)*.

2.4. Isteria definizione

Rara nei bambini, può comparire in adolescenza.

2.4.1. Conversione

è la sua manifestazione clinica. Sono spesso sintomi di malattie osservate nell'adulto, zoppie, emiparesi, o cecità, afonia o mutismo. L'isteria può essere collegata (nell'adulto) anche a sonnambulismo, tetania normocalcemica, fughe, amnesie di identità, sdoppiamenti.

2.4.2. Personalità isterica

L'isterico come il bambino ha bisogno di essere osservato, ammirato, e quindi deve mettersi in primo piano, fare il buffone, ecc. Labilità affettiva, egocentrismo, teatralità, bisogno di essere amato, sono le caratteristiche. Comunque l'isteria non appartiene alla patologia del bambino (Lebovici), tale diagnosi traduce più l'atteggiamento aggressivo dell'adulto (che fa) che non una realtà clinica.

2.4.3. Freud

Così come la nevrosi ossessiva vede un Io troppo maturo che tende a ipercontrollare la realtà, con controllo e isolamento, rispetto a pulsioni più semplici avvertite, nell'isteria le pulsioni sono troppo intense e l'Io non riesce a controllarle e analizzarle. Il corpo del bambino appartiene a sé stesso ma anche all'ambiente, (madre ecc.) ed è difficile distinguere tra manifestazione psicosomatica e isteria.

2.5. Isteria nel bambino

Conversione isterica = trasformazione di affetti in innervazioni somatiche.

2.5.1. Sintomi

– sonnambulismo, astasia–abasia, pseudoparalisi. (enuresi, tic?)

Freud: i sintomi isterici possibili solo dopo lo sviluppo somato-sessuale. Più colpite le ragazze e gli “internati”. *Teatralità isterica*.

2.5.2. *Diagnosi differenziale*

con la **simulazione**, con i dolori inventati e con la **mitomania** (racconti di sevizie, aggressioni subite ecc.)

A volte le fantasie isteriche preludono a psicosi e psicopatie successive: Non isterica la **Paralisi simulata** è paretico ma ha sensibilità indenni, muove gli arti nel letto e se non visto. È isterico il **mutismo** psicogeno extrafamiliare (parlano in famiglia ma sono inibiti **mutismo** = simbolo di conversione dell’angoscia di castrazione. Nel bambino piccolo si confondono isteria e simulazione. Nelle bambine è più frequente l’isteria, come bisogno di drammatizzare, verbalizzare fantasie per difficoltà ad integrare le problematiche falliche.

Il ragazzo si può difendere, invece, dalla castrazione edipica attraverso proiezioni fobiche utilizzando il Super-Io.

I bambini isterici invece, hanno una tendenza alla drammatizzazione (anche acting-out) per impossibilità di usare il linguaggio. Più “agito” e meno elaborazioni. Si nota spesso una libido più intensa come *erotizzazione adultomorfa* di tutto il corpo.

Nell’adolescente è simile all’isteria dell’adulto. Il corpo, oggetto di forti tensioni sessuali, viene reinvestito e scisso dal funzionamento mentale. C’è una regressione dalla “ideazione” alla “corporalizzazione” a causa di un deficit di Holding materno.

Il bambino simulatore potrà diventare un masochista confuso. Il **bambino mitomane** potrà diventare un adulto truffatore. Il bambino menzognero ha deliri di fantasticherie.

Nel bambino isterico descritti casi di sonnambulismo e mutismo. Spesso si parla di nevrosi di carattere isterico. A volte c’è similitudine tra isteria di conversione e isteria di angoscia.

In ogni bambino c’è un **nucleo isterico** strutture meno organizzate del funzionamento mentale. C’è una debolezza nell’elaborazione mentale di tipo nevrotico.

Simbolizzazione e regressione sono deboli.

Unico controinvestimento la negazione. Il nucleo isterico non si trasforma necessariamente in isteria ma anche in nevrosi.

Il sintomo isterico, nel bambino, è spesso misconosciuto e nell'adulto spesso genera rabbia e collera che portano a confondere il sintomo con la mitomania e la simulazione ed a isolare il bambino nell'ambiente e dalle istituzioni.

2.6. Inibizione

2.6.1. Inibizione delle condotte esterne e socializzate

sono bambini calmi e sottomessi, che non turbano, molto saggi, giocano poco, non osano avvicinarsi agli altri, e magari in famiglia sono autoritari. Spesso i genitori parlano di timidezza, ma può arrivare al mutismo extrafamiliare. Anche il corpo è poco investito, mimica povera, impaccio gestuale ecc.

2.6.2. Inibizione delle condotte mentalizzate

è inibita sia la fantasia che il funzionamento intellettivo. Inibizione a sognare, fantasticare. Piccoli tratti ossessivi. Non disegnano, non copiano. L'atteggiamento conformista gli facilita paradossalmente l'inserimento sociale. C'è "grulleria nevrotica", non scherzano, sono sciocchi. C'è insuccesso scolastico fino alla pseudoin sufficienza nevrotica (soprattutto nella scuola secondaria)

2.6.3. Psicopatologia

Freud in "inibizione, sintomo e angoscia", dice che l'inibizione è l'espressione di una limitazione funzionale dell'Io che cerca di non incontrare i bisogni pulsionali (l'Es).

Il sintomo è un compromesso di tale incontro con i benefici secondari di cui si accontenta. Tutto questo perché spesso le pulsioni, soprattutto quelle aggressive, sono vissute con senso di colpa o per un Io fragile, o per eccessive restrizioni familiari, e quindi vanno rimosse.

2.7. Nevrosi propriamente detta

Come già detto, non c'è nevrosi nel bambino, perché non c'è conflitto nevrotico tra Io e Super Io (ancora non presente in toto prima dei 4-5 anni).

- **5–7 anni** prevalenza di *fobie, disturbi del sonno, disturbi alimentari*. Dipende da quanto è elaborabile l'angoscia. Spesso residuano tratti ossessivi e “*terreno ansioso*”.
- **8–12 anni** prevalgono inibizione e ossessioni. Soprattutto l'inibizione intellettuale, col suo significato di proteggere l'Io, ancora immaturo, affinché non incontri “pulsioni fastidiose”, è la più frequente. La sofferenza nevrotica quindi non è mentalizzata, ma proiettata all'esterno.

2.7.1. *Aspetti teorici della nevrosi*

S . **FREUD** la vita sessuale infantile, consiste di:

- **attività autoerotica** delle componenti sessuali dominanti;
- **tracce d'amore oggettuale**;
- **complesso nodale delle nevrosi**, come nel caso del piccolo Hans, che però è più una esplicazione della nevrosi dell'adulto che non una realtà clinica. Comprende le prime tenerezze, le prime aggressività (per il fratello ad esempio). Si può parlare di nevrosi infantile per dire che essa è solo la rappresentazione normale di come le prime pulsioni parziali (orale, anale, fallica), debbano unificarsi sotto il primato delle pulsioni genitali (nell'edipo), quando compaiono anche minaccia di castrazione e altre problematiche paterne. I **meccanismi di difesa** (rimozione, spostamento, isolamento e rovesciamento nel suo contrario) opereranno, nella fase di latenza, in modo che solo apparentemente non succeda niente, ma in realtà si costruisce una fase di “storicizzazione” del soggetto, che sarà modello della nevrosi dell'adulto e di altre problematiche.

Quindi nevrosi infantile = fase di storicizzazione

nevrosi del bambino = realtà clinica

- **A. FREUD** Se l'Io del bambino è forte riesce a confrontarsi con le variabili pulsionali durante la crescita e non c'è nevrosi. Al contrario sì. Come pure c'è nevrosi se i meccanismi di difesa vengono usati in modo intenso, stabile e monomorfo.
- **H. NAGERA** distingue: conflitti di sviluppo – conflitto nevrotico interiorizzato – nevrosi propriamente dette.
- **KLEIN** la nevrosi infantile (stadio depressivo) è lo stadio evolutivo e positivo dello stadio psicotico (schizoparanoide).
- **LEBOVICI** nello stadio edipico le manifestazioni nevrotiche sono solo espressione di conflitti pregenitali. Nella fase di latenza la manifestazione nevrotica è nello “status nascendi” come inibizione; nell'adolescenza, il contraccolpo e la rielaborazione fantasmatica permettono in pieno lo sviluppo di una nevrosi.
- **SKINNER** nevrosi come risultato di condizionamenti operanti, negativi da parte dell'ambiente.

torna all'indice

3. Capitolo - PATOLOGIE DELLA SFERA ORO-ALIMENTARE

*Un'osservazione in trattoria: un **Papà** che abbraccia teneramente un bambino che mangia. Dietro, disegnate sul muro, figure di uomini in divisa e un **Papa**. Si tratta di figure di uomini storici.*

Cambio di scena.

*Il bambino è con la **Mamma**... ma mangia meno... non è più "abbracciato". La mamma lo stimola a mangiare, discute con lui e lui si ribella un po'...*

Il padre, per questo, lo picchia sulla mano per "difendere" la mamma.

Fulvio Filacchione

3.1. Premessa:

L'alimentazione di un bambino rappresenta il prototipo delle sue interazioni umane. La suzione rappresenta, a parte, uno specifico premio di piacere. A questo piacere non partecipa solo la suzione, ma anche tutto il "maneggiamento" del bambino (Winnicott. Bowlby). La suzione comunque rimane il "tempo forte" di questo rapporto con l'esterno, come pure il portare tutto alla bocca (4-12 mesi) come mezzo di esplorazione. Ma inghiottire, far sparire, possono voler dire anche esprimere l'aggressività verso il seno materno-oggetto cattivo proiettato al di fuori di sé (Klein), oppure semplicemente far sparire lo stato di tensione precedente.

Se lo scambio alimentare è insoddisfacente, la comparsa del bisogno alimentare, è vissuta come perdita e non come soddisfazione.

L'attitudine della madre ad usare il biberon e accudire l'allattamento sarà fondamentale per il futuro dell'alimentazione.

Aspetti familiari – molte anoressiche riferiscono il disgusto nel vedere i propri genitori che mangiano.

3.2. Anoressia del secondo trimestre

Compare tra 5° e 8° mese in occasione dello svezzamento o altre variazioni delle abitudini alimentari. Il bambino è tonico, sveglio e il rifiuto del cibo, che tra l'altro non incide quasi mai sull'aumento del peso e dell'altezza, suscita ansie materne. Tutte le strategie che la madre mette in atto per "forzare" l'alimentazione o persuadere il bambino, non hanno effetto, il bambino spesso mangia con altre persone più tranquille e questo accresce il senso di colpa e l'angoscia materna. Il pasto quindi, per il bambino, non significa più nutrimento, ma assorbire l'angoscia della madre.

3.3. Anoressia semplice

È una reazione allo svezzamento o altro con conseguente turbamento materno. Se questa è rassicurata e modifica l'atteggiamento, l'anoressia scompare.

3.4. Anoressia mentale grave

Inizia come sopra. Ci sono forti componenti costituzionali, altre nella reazione materna. All'an3.3- oressia si associano disturbi del sonno, collera, disinteresse/opposizione, a cui si contrappongono coercizioni materne (seduzione, minacce, ecc.) Ci sono anche periodi in cui il bambino mangia bene, ma poi vomita.

Il bambino accusa nel corpo (psicosomatosi) tale disagio e diviene pallido, magro, ma non fragile. Diagnosi differenziale con i tumori dove non c'è lo stesso contesto psicologico.

Psicopatologia – madre – si pensava che la causa fosse la madre manipolatrice ed invasiva. Al contrario, si tratta di madri che hanno iperinvestito la relazione alimentare e tentano di nascondere, sotto il bisogno di nutrire, quello di temere di non essere una buona madre.

Nel neonato c'è il rifiuto del riempimento post-prandiale, perché questo può essere vissuto come pericoloso per la scomparsa di ogni altra tensione (come se non ci fossero più interessi di relazione).

Spitz ha ipotizzato che il togliere la testa dal seno equivale a dire NO, e l'anoressia andrebbe di pari passo ad una futura difficoltà di simbolizzare il NO.

Anche l'incapacità a individualizzare il viso materno spiegherebbe l'eccessiva facilità che il lattante anoressico ha nel rivolgersi all'estraneo laddove dovrebbe esserci angoscia all'estraneo. Comunque la "contaminazione" ansiosa che il neonato subisce dalla madre è la base di una difficoltà di mentalizzazione e di futura organizzazione psicosomatica.

Terapia – psicoterapia individuale alla madre e familiare.

3.5. Anoressia nervosa in adolescenza – dismorfofobia

Più femmine.

Esordisce in adolescenza o nella prima vita adulta. Imparentata con la bulimia, non con la Pica e la Ruminazione.

3.5.1. Sintomatologia

- Rifiuto di mantenere il peso corporeo al di sopra del 15% in meno sotto il limite minimo previsto per quell'età;
- Paura di diventare grassi anche se sotto peso;
- Alterata immagine corporea (dismorfofobia);
- Amenorrea (assenza di almeno tre cicli mestruali senza altre cause organiche e che risponde agli estrogeni);
- **Dismorfofobia** – dicono di sentirsi grassi in tutto o in parte. Preoccupati per le loro misure e le proprie sembianze;
- Ferrea disciplina per non mangiare;
- Vomito autoindotto, lassativi e diuretici;
- Vogliono pesare meno dell'85% del peso minimo previsto;
- Si instaura poi ipotermia, ipotensione, edemi, discrasici, lanugo (capelli come i neonati), disturbi metabolici, amenorrea;
- A volte si intervallano ad abbuffate (bulimia nervosa);

- Spesso abitudine a preparare il pasto per gli altri o conservare il cibo;
- Negano lo stato di malattia;
- Rifiutano la terapia;
- Ritardato sviluppo psico-sessuale negli adolescenti;
- Può coesistere disturbo ossessivo-compulsivo (frequenti lavaggi di mani ecc.) Fobia dello specchio;
- Frequente bisogno di ospedalizzazione (mortalità 5-18%);
- Spesso sono ex bambini modello perfezionisti;

3.5.2. *Diagnosi differenziale:*

- nella **depressione** non c'è disturbo dell'immagine corporea o paura dell'obesità;
- nella **schizofrenia** manca il quadro anoressico completo. Possono però coesistere le due diagnosi
- della **bulimia** c'è paura dell'obesità, perdita di peso però mai di un certo rilievo.

Cenni storici

Descritta da Morton ('600) come **tisi nervosa**. Nel '44 osservata in pochi casi di Binswanger e un caso da Janet. Nel 1890 Enrico Morselli conia il termine Dismorfofobia.

Khout e Kemberg = patologia del sé. Sindrome o sintomo? Manca nei paesi non occidentalizzati.

Terapia con Citroepatina per anoressia, fluoxetina per bulimia.

3.5.3. *Psicodinamica dell'anoressia mentale*

Secondo **Kestemberg** le anoressiche si sono costruite una pseudo personalità (con uno pseudo Edipo e con una pseudo genitalizzazione) simile al Falso Sé di Winnicott.

Secondo **Goodsitt**, le anoressiche hanno un sé in costante pericolo di frammentazione e mettono in atto ogni difesa contro ciò. Spesso esiste un legame simbiotico con i genitori non avendo superato la fase di separazione-individuazione.

3.5.3.1. Sintomatologia:

molte le difficoltà di rapporto interpersonale. I partners non sono investiti come oggetti separati da sé, i rapporti sono vischiosi e adesivi fino alla rottura, nonostante il concedersi sessualmente. La consapevolezza del proprio sé frammentario porta all'angoscia per la propria psicosi. Il transfert con il terapeuta è narcisistico. Le fantasie sessuali sono polimorfe. La facilità al rapporto sessuale e non, è compensatoria dell'incapacità al rapporto amoroso. Privilegiato l'agire, mentre i rapporti oggettuali sono molto parziali e non duraturi, con molti atteggiamenti falsi. Il falso sé riguarda anche i genitori che hanno contraffatto se stessi e il rapporto con la figlia anoressica.

3.5.3.2. Teoria

– Il nodo principale non è solo di natura conflittuale-nevrotico, anche se l'evoluzione verso la psicosi non è frequente. Anche se i meccanismi messi in atto sono quelli delle psicosi, l'anoressia è, in realtà, una scissione strutturale stabile del sistema IO – SÉ, ovvero parti del sé radicalmente diverse che si alternano repentinamente.

- **Sé esterno o adattivo**

È l'io percettivo-motorio, di pensiero e difensivo che lo rappresenta. Razionalizzazione, individuazione, ascetismo, sono usati per occultare e negare le esigenze del Sé segreto, donde la contrapposizione tra un sé corporeo percettivo motorio brillante ed esageratamente compensatorio, ed un sé segreto apparentemente negletto e mortificato (ma in realtà fortemente carico di impulsi narcisistici).

Il sé adattivo porta le anoressiche verso un falso sé a cui solo i genitori (che hanno la stessa patologia) possono e vogliono credere.

Questo gioco adattivo, pseudo oggettuale, pseudo edipico, genera ragazze più saccenti che dotate di critica, più informate che colte, con una personalità inefficiente perché non affonda le radici in un sé genuino che è il solo depositario dell'energia istintuale. Spesso gli Io-ausiliari o idealizzati, verso cui il sé

segreto va alla ricerca, essendo insoddisfacenti, finiscono per diventare bersaglio di contestazione polemica o collera.

- **Sé segreto o interno**

È quella parte del sé più inaccessibile al terapeuta ed alla stessa paziente.

Probabilmente nasce da un insufficiente rispecchiamento tra la bambina ed una madre con sé immaturo e frammentato. Il sé segreto è vissuto come onnipotente e magico.

- **L'ideale dell'io** è fondamentalmente delirante e non riesce a compensare quella immagine scheletrica che il corpo ripropone, e quella *erotizzazione della morte* tipica delle anoressiche (*come il piacere per la fame*).

Il **Super-io** si esprime con attacchi come il mordere, il dilaniare, l'espellere senza avere ingerito (vomito).

Il rapporto oggettuale che questo sé si propone è di tipo narcisistico, speculare e fusionale. Gli istinti vengono continuamente scissi in libido e aggressività e proiettati nei relativi oggetti esterni che divengono idealizzati o persecutori.

Il sé segreto è quindi atrofico, malformato e intriso di rabbia narcisistica.

Il sé esterno è difensivo (come il falso sé dei genitori) e tenta di negare e occultare il sé segreto.

- **I genitori** cercano di mantenere il proprio falso sé e cercano di coinvolgere il terapeuta in meccanismi simili nel rapporto con la propria figlia.

Si ipotizza che nella fase di separazione-individuazione abbiano avuto un ruolo confuso e confondente. Il riconoscere la scissione tra i due sé nelle pazienti e nei genitori è la prima tappa terapeutica. *È comunque difficile riconoscere, volta per volta, con quale parte del sé della paziente si sta parlando. L'errore è interpretare indistintamente.*

L'empatia, il contenimento e l'analisi del transfert narcisistico possono aiutare a riconoscere tale scissione e permettere il riemergere e l'integrazione del sé segreto (vero problema diagnostico e terapeutico). Tutte le interpretazioni sul sé adattivo sono destinate all'inutilità se non a peggioramenti sintomatici.

3.6. Obesità

(5% dei bambini a scuola)

Aumento del 20% del peso normale. Compare nei primi anni, ma le consultazioni ci sono molto dopo.

- **Primarie** si instaurano il primo anno;
- **Secondarie** si instaurano verso i 12 – 13 anni.

È conseguenza di iperfagia familiare o crisi di bulimia.

Cause endocrine con ritardo di crescita, più dell'1%.

Personalità: al contrario delle anoressiche, i *bambini obesi sono molli, apatici, passivi, timidi*, anche se con *collera improvvisa*.

Nel corso di psicosi obesità fantoccio, più del 60% del peso. Spesso coesiste a pseudoin sufficienza mentale e carenze affettive (problema del pieno e del vuoto).

torna all'indice

4. Capitolo - PATOLOGIE DEGLI SFINTERI

4.1. Premessa:

Neurofisiologicamente il controllo sfinterico non è possibile, se non con maggior condizionamento, che dopo il terzo anno di età. Prima quello sfinterico anale, poi quello vescicale.

A seconda del contesto culturale, una madre può condizionare un controllo precoce (1° anno), con molte probabilità di regressione in un secondo momento. Dal punto di vista relazionale l'urina e le feci sono investite di una intensa carica affettiva, legata al corpo, positiva o negativa.

L'acquisizione del controllo sfinterico si attua quando al piacere prima per l'espulsione, poi per quello della ritenzione, si arriva a quello per l'accoppiata **ritenzione-espulsione**. Questa accoppiata è intensamente investita di cariche libidiche e aggressive e dipende dalla relazione madre-bambino. La madre potrà accogliere con disgusto o con piacere i prodotti (parte del corpo) del bambino e questi passerà dal problema ritenzione-espulsione a quello **offerta-rifiuto**.

4.2. Enuresi

(10-15% dei bambini maschi)

Emissione attiva, completa e incontrollata di urina dopo il periodo di maturità fisiologica (dai 3 ai 4 anni).

Può essere **primaria** o **secondaria** (dopo un periodo di controllo), **diurna** (più abbondante), **notturna**, **quotidiana**, **intermittente**.

4.2.1. Personalità

spesso la minzione assume un significato sessuale, come un'eccitazione autoerotica ad equivalenza masturbatoria, oppure come affermazione virile nel maschio. Alcuni ipotizzano una depressione mascherata per l'efficacia dell'imipramina (Tofranil).

4.2.2. *L'ambiente*

può rinforzare il sintomo per aspetti **carenziali** (istituzioni, carenze socio economiche ecc.) o per **sovrainvestimento**, nel senso dell'aggressività (eccessive punizioni, scherno, minaccia), nel senso della compiacenza protettiva (piacere nel cambiare il bambino, impossibilità di allontanarsi ecc.). In tutti questi casi c'è un rinforzo del sintomo e una fissazione.

4.2.3. *Terapie*

comunque non prima dei 4 anni e mezzo.

Moderare le bevande la sera;

Imipramina dal 6° anno;

Risveglio per un mese dopo 1 ora e mezza dall'addormentamento;

Informare e far partecipare il bambino del problema;

Psicoterapia breve o classica.

4.3. **Encopresi**

Tra i 7 e gli 8 anni

Defecazione nelle mutande dopo il periodo di controllo sfinterico anale (2-3 anni).

Primaria o secondaria (più frequente), **diurna, alterna**.

Non precedenti familiari. Va distinta dalle incontinenze anali da disturbo neurologico o nell'insufficienza mentale. Ritmo quotidiano o secondario agli eventi emozionali. È tuttora discussa la volontarietà del bambino nella perdita di feci. (alcuni bambini dicono di non avvertire nulla), alcuni sembrano indifferenti al problema, altri provano vergogna e si nascondono. Non esistono cause organiche anche se concomita la presenza di fecalomi.

Sono bambini **passivi e ansiosi**, o **oppositivi e ossessivi**, in ogni caso l'encopresi ha il senso di mantenere un rifiuto, un'opposizione, oppure ha una dimensione perversa di **regressione** e **fissazione** ad una modalità arcaica in cui espulsione (=aggressione) e ritenzione sono molto investiti. Sembra quasi ci sia il ricorso ad un pene anale, nel rapporto con la madre, essendo il pene paterno inaccessibile. I padri

sono spesso assenti, timidi, le madri ansiose e iperprotettrici, eccessivamente attente alle evacuazioni del bambino, fino ad una complicità secondaria. La prognosi dipende dal conflitto familiare che si organizza attorno al sintomo. **Psicoterapia.**

torna all'indice

5. Capitolo - *DISTURBI PSICOSOMATICI*

5.1. Premessa:

Non sono psicosomatiche:

- le malattie fisiche che si accompagnano a disagi psicologici;
- le malattie fisiche che si aggravano per difficoltà psicologiche;
- le manifestazioni somatiche nelle isterie di conversione (anche se è difficile distinguere la cefalea isterica o psicosomatica;
- le manifestazioni somatiche dei bambini che usano queste coscientemente per fare richieste.

Il neonato per definizione è psicosomatico: alimentazione, controllo degli sfinteri, tono, sono strumenti di base essi stessi per la comunicazione con l'ambiente.

L'ambiente ha il compito di mentalizzare queste relazioni (da parte del neonato), soprattutto attraverso le illusioni anticipatorie offerte dalla madre.

L'adulto psicosomatico, infatti, ha un disturbo dell'organizzazione fantasmatica interna che viene sostituita da un "pensiero operatorio". Sembra che gravi malattie psicosomatiche siano in relazione con psicosi o psicopatie nell'adulto. Nei primi anni c'è quasi un calendario tra età e disturbi psicosomatici. Ciò dipende dal tipo di turbe nella relazione madre-bambino (**fattori materni psicotossici** come il rifiuto, l'ostilità, l'ambivalenza, o **fattori deficitari** con deprivazione affettiva), come pure dipende da una meiotopia d'organo (che viene investito), organo come via privilegiata di scarica pulsionale. Sembrano non entrarci fattori costituzionali.

Ci sono madri comunque che sanno modificare la propria attitudine come nel caso in cui, di fronte al sintomo e dopo l'intervento del medico, la madre anch'essa trova una motivazione nel "curarsi" del bambino.

È necessario comunque essere certi del legame psicosomatico tra sintomo, etiologia e il senso di questo nel legame madre-bambino.

5.2. Sfera digestiva

5.2.1. Coliche

entro il 3° mese. Il neonato dopo l'8° -10° giorno, ha crisi di pianto e grida dopo il pasto. Esame obiettivo normale, si placa col biberon o col succhiotto o se in braccio ad altra persona;

Si tratta di neonati ipertonici e di madri ansiose con risposte troppo sollecite che non danno quella "illusione anticipatoria del desiderio". Il neonato non può mentalizzare l'esperienza e far fronte all'eventuale sovraccarico gastrico e regredisce con l'uso consolatorio del succhiotto (autoerotico) o del dondolamento (regressione narcisistica);

5.2.2. Vomito

entro il 6° mese;

Molti neonati vomitano con più facilità, come se ciò rappresentasse una via privilegiata di scarica pulsionale. A volte si alternano episodi anoressici. A volte il vomito è provocato (dita in gola). Può recidivare in età scolare insieme alla fobia per la scuola;

5.2.3. Mericismo

entro il 12° mese. Facilità a rigurgitare il cibo in bocca che viene poi ruminato. Compare quando il bambino è solo: Il bambino sembra immobile, estraneo, con dondolamento della testa, (un momento quasi autistico). Il tutto cessa quando sente la presenza di un adulto, donde ritenerlo sintomo da carenza affettiva. C'è una forte analogia con il "gioco del rocchetto" di Freud (il bambino tenta di controllare la carenza materna con attività autoerotica). Scompare al 12° mese quando viene investita altra funzione o organo;

5.2.4. Rettocolite ulcero emorragica

(7°-13° anno)

Concomitano segni nevrotici (fobie, ossessioni). La diarrea sanguinante compare al momento di una separazione reale o fantasmatica dalla madre. Si tratta di madri depresse e rifiutanti in

tempi normali, invadenti e manipolatorie durante la cura del bambino. I bambini sono sottomessi e obbedienti.

5.2.5. *Terapia:*

si oscilla tra psicoterapia e terapia chirurgica.

5.3. Apparato respiratorio

5.3.1. *Asma del bambino*

dal 3° anno alla pubertà.

L'eziopatogenesi dell'asma è comunque: **allergene – istamina – broncospasmo – bradipnea (asma)**

Tirage inspiratorio. A questo si sommano vari altri fattori tra cui, importante, quello psicosomatico. È interessante notare che la crisi può non scatenarsi in soggetti che hanno fatto una psicoterapia. È comunque impossibile dire, ogni volta, quanto ci sia di psichico e quanto di somatico; la manifestazione finale è sempre identica.

Spesso le crisi compaiono dopo un **trauma affettivo**.

5.3.2. *Personalità*

il bambino è buono, calmo, investe molto nella scuola.

La madre è spesso conformista, ipernormale. È frequente che la malattia asmatica sia uno dei pochi momenti di riattivazione delle cure materne. Sembra che addirittura la famiglia riconosca al sintomo asma pari dignità di comunicazione del grido-pianto del neonato. È stato osservato da molti AA. che, infatti, il bambino asmatico piange poco.

5.3.3. *Terapia:*

il distacco anche temporaneo dalla famiglia migliora il sintomo. Anche psicoterapia. È possibile anche un'asma del neonato, 6-12 mesi, in cui il neonato appare molto familiare, senza angoscia per l'estraneo, ma in cui non si rileverebbero condizioni francamente patogene, se non futuribili, della relazione madre-bambino.

5.4. Spasmo affettivo

(entro 18° mese)

5.4.1. *Forma blu*

Perdita di coscienza in espirazione forzata nel corso di pianto con respiro accelerato (cianosi). Dura pochi minuti, cade in terra, non convulsioni;

5.4.2. *Forma pallida*

Sincope dopo avvenimenti spiacevoli, con grido e caduta a terra.

A volte clonie e protrusione globi oculari. Non segni neurologici né esiti. Non segni EEG dovuti ad anossia o ischemia temporanea.

La forma blu sembra essere più virile, con bambini attivi, la forma pallida con bambini passivi, più femminile. L'attesa dello spasmo porta la "madre sensibile" ad un comportamento quasi di sottomissione verso il figlio e questi verso una megalomania riconfermata dalle crisi.

Psicoterapia.

5.5. Psicosomatosi cutanee

5.5.1. *Eczema atopico*

(2° trimestre)

Spitz: predisposizione congenita più ansia materna che maschera ostilità manifesta, ne sono all'origine. Spesso compare come **eczema delle pieghe**.

Scompare nel 2° anno, può ricomparire dopo.

Lo spalmare la pomata sul corpo del bambino può essere l'unico atteggiamento materno tenero.

5.5.2. *Alopecie*

spesso all'origine di un trauma abbandonico.

5.6. Psicosomatosi diverse

5.6.1. *Emicrania*

pallore con cefalea pulsante. Spesso legata a iperinvestimento scolastico.

5.6.2. *Cefalee*

simili alle emicranie, con cui si confondono, ma meno brusche. Spesso isteriche, comportano una rinuncia al pensiero che a questa età può avere conseguenze.

5.6.3. *Ritardo di crescita*

definito nanismo psicosociale, si associa ad una reale diminuzione del STH da differenziare con i disturbi ipotalamo-ipofisari: diagnosi differenziale tale diminuzione del STH scompare dopo l'allontanamento dell'ambiente patogeno e carenziale. Si tratta di bambini inibiti, sottomessi, ma che sviluppano una grossa tendenza al passaggio all'atto.

torna all'indice

6. Capitolo - PSICOPATOLOGIE DELLE FUNZIONI COGNITIVE

6.1. Definizione funzioni cognitive:

L'intelligenza è l'attività che permette all'essere umano di imparare a conoscere e utilizzare il suo sapere, creare, adattarsi al mondo e controllarlo.

Impossibile disgiungere gli aspetti affettivi da quelli cognitivi, gli uni influenzano gli altri.

6.1.1. Funzione di realizzazione:

è il motore della macchina cognitiva, è l'equipaggiamento neurofisiologico di base (genetica compresa) che permette la conoscenza.

6.1.2. Funzione affettiva:

è la benzina della macchina cognitiva, ovvero l'energia necessaria per metterla in atto (che per Piaget è l'affettività).

L'affettività assegna un valore alle attività e ne regola l'energia. Un buon uso dell'affettività permette di ritardare la soddisfazione differendo l'investimento nello spazio e nel tempo; dovrebbe corrispondere all'illusione anticipatoria materna descritta nelle psicosomatosi. Ciò è possibile se l'ambiente (madre) ha investito nel tempo e nello spazio con la propria permanenza (permettendo la permanenza dell'oggetto cognitivo e affettivo). Così pure, per differire l'esperienza (processo secondario), l'Io deve poter anticipare mentalmente l'esperienza (piacere allucinatorio) e deve poter pianificarne l'attuazione. In merito a ciò entrano in gioco **spostamento** e **sublimazione**.

6.2. Diagnosi:

6.2.1. *TEST PREVERBALI (0 - 5 anni)*

Gesell e Brunet-Lèzine: valutano le performance motorie, valutando l'epoca di sviluppo, **QS** (quoziente di sviluppo) e rapporto tra età di sviluppo ed età reale.

6.2.2. *TEST DELLA SECONDA INFANZIA*

I. **Binet-Simon** (0–4 anni). **Terman Merrill** (prima dei 4 anni). **NSMI (Nuova Scala Metrica dell'Intelligenza):**

Valutano il **QI (Quoziente Intellettivo) = Età Mentale (EM) / Età Cronologica (EC)**, dove EM è data dall'età a cui si riferiscono le prove realmente superate dal bambino in esame (cioè quelle superate dalla maggior parte dei bambini di quell'età x).

Hanno tutti lo svantaggio di contenere domande troppo inerenti l'apprendimento scolastico.

II. **Wispp** (Wechsler Intelligence Scale for Preschool Period, validità 4 – 6 anni) e **Wisc** (Wechsler Intelligence Scale for Children, validità 6–12 anni) sono tratte dal **Wechsler-Bellevue** per adulti.

Sono composti da 6 subtest verbali e 6 subtest per le performance. Il QI che ne deriva è un **QI standard** (si riferisce alle prove superate dal 50% dei bambini di quella età). Si valuta comunque, un **QI verbale**, un **QI di performance** e un **QI globale**.

6.2.3. TESTS STRUMENTALI

6.2.3.1. Berges – Lèzine

sullo schema corporeo;

6.2.3.2. Bender (4 – 7 anni)

sulla memoria e organizzazione grafopercettiva;

6.2.3.3. Figura di Rey

si fa copiare una figura tenendola davanti;

6.2.3.4. Benton

(dopo gli 8 anni) si copiano figure geometriche (valuta memoria neuromotoria e memoria differita);

6.2.3.5. Test di sviluppo sociale di Zazzo

valuta l'autodeterminazione, l'evoluzione degli interessi, le relazioni interindividuali.

6.2.4. VALUTAZIONE PERFORMANCE:

L'importante, comunque, non è determinare a quale livello si colloca una prestazione, ma quali strategie sono usate per arrivarci.

Le performance comunque si possono dividere, a seconda dell'età (Piaget):

6.2.4.1. Periodo pre-operatorio (2–7 anni)

in cui c'è la capacità di analizzare figure geometriche semplici (cerchio, quadrato ecc.) e più complesse (bandiera di Gessel ecc.);

6.2.4.2. Periodo delle operazioni concrete (7–11 anni)

manipolazione e altri obiettivi concreti;

6.2.4.3. Periodo delle operazioni formali

ragionare attraverso *ipotesi, deduzione, analisi, scomposizione della realtà* nelle componenti.

6.3. Linica: Insufficienza mentale

(1,5/5,5%-più maschi)

Nel 1800 Pinel sovrapponeva ancora i concetti di demenza, insufficienza mentale e stato depressivo.

Secondo l'OMS: *Insufficienza mentale limite* (QI = 0 > 85), *lieve* (QI = 0 > 70), *moderata* (QI = 0 > 40), *profonda* (QI = 0 > 25).

6.3.1. Insufficienza mentale profonda e severa

Livello di sviluppo: *livello mentale 2-3 anni*. Non autonomia socio-ambientale. Linguaggio inesistente. Ritardo di tutte le acquisizioni psicomotorie. Disturbi neurologici associati.

Affettività e comportamento: gravi disturbi relazionali simil-psicotici (isolamento, dondolio auto ed etero aggressività). Coesiste un'organizzazione psicotica?

6.3.2. Insufficienza mentale moderata

livello mentale 6-7 anni: Ritardo psicomotorio medio. Lettura-scrittura impossibile (non scolarizzazione). Linguaggio asintattico. Pensiero preoperatorio;

6.3.3. Insufficienza mentale limite o lieve

Non accedono al pensiero formale. Scolarizzazione importante ma con insuccesso scolastico. Linguaggio buono. Frequenti alterazioni affettive (instabilità, esibizione, collericità, atti antisociali, scarsa autocritica).

In ogni forma dominano comunque disturbi del linguaggio: mediocri livelli fonetici, grammaticali, sintattici e disturbi come prassie, disprassie, impaccio motorio e disturbi dello schema corporeo.

Si parla di **insufficienza esogena** se secondaria a disturbo neurologico, più disomogenea, o di **insufficienza endogena**, più genetica, più disomogenea nel quadro sintomatologico.

Comunque, l'insufficienza mentale è solo un sintomo che testimonia l'esistenza di strutture mentali anomale, ma diverse e non necessariamente legate da una etiologia. Senza dubbio per questi bambini è resa difficile la funzione affettiva (investimento libidico dei processi secondari) in quanto spesso gli viene impedito l'accesso al ruolo di soggetto.

Mises poi distingue:

6.3.4. Insufficienze disarmoniche

in cui prevalgono i sintomi deficitari, ma ci sono anche quelli affettivi che possono essere a versante psicotico o nevrotico, e le

6.3.5. Insufficienze armoniche

in cui i sintomi deficitari sembrano essere i soli a dominare il quadro. Le insufficienze disarmoniche possono evolvere (in senso peggiorativo) in armoniche.

6.4. Etiologia:

più grave è il disturbo neurologico, più grave è l'insufficienza. Gli aspetti affettivi e socio-ambientali sono invece determinati nelle insufficienze lievi.

6.5. Terapia:

psicoterapia individuale e di coppia se il sintomo è anche espressione di sofferenza psicoaffettiva. La madre spesso oscilla tra il ruolo di addestramento e sottomissione alle esigenze del bambino.

torna all'indice

7. Capitolo - DISTURBI DA DEFICIT DI ATTENZIONE

Più maschi

7.1. Definizione

Termine usato nel DSM III-R per analogia a Disfunzione Cerebrale Minima (MBD) o **sindrome ipercinetica**, come a significare il “passaggio” da una sintomatologia motoria ad una neuropsicologica, pur consentendo sempre il presupposto di un danno o deficit neurocerebrale (anche se di piccola entità).

7.2. Sintomi:

7.2.1. Difficoltà attentive

concentrazione, attenzione, non ascoltano suggerimenti;

7.2.2. Disturbi di comportamento

agitati, turbolenti, sempre in movimento, a volte aggressivi;

7.2.3. Difficoltà cognitive

spazio temporali, ritmo, Bender, ritardo scolastico;

7.2.3.1. Disturbi della personalità

conflittualità, fino ai tratti autistici;

7.3. Segni neurologici minori

7 goffaggine, incoordinazione ecc., anomalie EEG.

7.3.1. Evoluzione:

- I. Alternanza e risoluzione in adolescenza;
- II. Persistenza completa fino all'età adulta;
- III. Persistenza parziale delle difficoltà attentive e scomparsa di quelle motorie.

7.3.2. La diagnosi

può essere di comodo, negli Stati Uniti costituisce il 50% delle diagnosi di NPI.

Vanno esclusi da tale diagnosi:

- i bambini che vivono in ambienti caotici e risentono di questi;
- il ritardo mentale grave;
- le psicosi infantili.

7.4. Terapia:

anfetamine. Rischio di non valutare l'integrità del bambino.

torna all'indice

8. *Capitolo - DISTURBI DELL'APPRENDIMENTO*

8.1. **Premessa: COME SI IMPARA A LEGGERE E A SCRIVERE**

Occorre avere un bagaglio neuropsicologico di base (funzione di realizzazione) ben integrato con lo sviluppo cognitivo e affettivo (funzione affettiva).

Per poter imparare a leggere e scrivere il bambino deve avere acquisito:

8.1.1. *un buon linguaggio orale*

saper usare il linguaggio per conoscere, comunicare, raccontare, rappresentare e saper scomporre le parole nei singoli fonemi;

8.1.2. *Un buon grafismo*

saper usare cioè il disegno per rappresentare e comunicare contenuti mentali;

8.1.3. *Analisi e sintesi visivo-percettiva*

delle parole scritte, in modo da riconoscere e riprodurre i singoli fonemi, associare grafemi ai fonemi, globalizzare i grafemi in parole, globalizzare le parole nella frase e nel periodo.

8.2. **Svantaggio sociale**

(15% degli alunni)

Dove esiste, stimolazione ambientale -> ipofunzione neuropsicologica
-> ritardo scolastico. Necessità di programmi individualizzati.

8.3. Disturbi secondari a difficoltà cognitive

8.3.1. *Nel grave ritardo mentale*

manca totalmente l'apprendimento scolastico;

8.3.2. *Nel ritardo mentale medio*

l'apprendimento è proporzionale al danno (più o meno armonico e più o meno selettivo). Occorre insistere nell'insegnamento dei prerequisiti specifici per la prestazione deficitaria;

8.3.3. *Nel ritardo mentale lieve*

apprendono benino ma utilizzano male ciò che apprendono

8.4. Disturbi secondari a disturbi motori

Non esiste correlazione precisa tra disturbo motorio e di apprendimento.

I bambini disprassici invece hanno quasi sempre un disturbo di apprendimento (problemi di scrittura e lettura).

8.4.1. *La disprassia*

può essere: **Ideativa** (rappresentazione e programmazione del movimento);

8.4.2. *Motoria*

(traduzione in atto e controllo del movimento).

In quella ideativa il bambino avrà difficoltà ad affrontare variazioni di schemi propostigli, e a trovare (ideare) quindi, nuove strategie.

In quella motoria, avrà difficoltà a tradurre in movimento (scrittura) le strategie ideate.

8.5. Disturbi relazionali

Depressioni, inibizioni causano un difetto di investimento emotivo nelle attività scolastiche.

8.6. Disturbi specifici di apprendimento

8.6.1. Ritardo di lettura e scrittura

Quando una iniziale difficoltà nella lettura/scrittura viene risolta entro la 2° classe elementare. Il disturbo è spesso preceduto da segni neurologici minori e/o ritardo delle tappe neuropsicologiche (dislalie, disgrafismo). Uso del linguaggio non perfetto.

Lettura e scrittura: bene il copiato, il dettato, la lettura sillabica. Difficile l'autodettato, i pensieri scritti e la lettura di frasi complesse. Errori della scrittura succitati: elisioni, scambio di fonemi simili. Entro la 5° elementare si risolve completamente il disturbo;

8.6.2. Dislessia–disortografia

Difficoltà di lettura e scrittura che compare non prima dei 7 – 7 anni e mezzo (eventuali errori prima sono banali) al di fuori di deficienze sensoriali.

Precedono i disturbi neurologici minori, come il ritardo semplice di linguaggio, e comunque il problema linguaggio è determinato nella etiopatogenesi della dislessia, meno quello visuoperceptivo e grafomotorio, pur importanti.

8.6.2.1. Il problema del linguaggio

- Difficoltà di analisi e sintesi delle parole (scomporre parole in fonemi e assemblare fonemi in parole);
- Problema lessicale e sintattico con scarso controllo del racconto orale;
- Disfagia: difficoltà a tradurre il linguaggio interno in linguaggio orale, questo in linguaggio scritto;
- Difficoltà a comprendere il racconto orale e riorganizzarlo.

8.6.2.2. Il problema lettura-scrittura

- Nei casi più gravi la lettura e scrittura sono possibili solo per le singole lettere, neppure per sillabe;
- È possibile per molto tempo solo il copiato;
- Difficoltà a globalizzare parole e frasi; in 2° elementare ancora non comprende il senso di ciò che legge ed è incomprensibile il senso di ciò che scrive.

8.6.2.3. Terapia:

mirare al controllo del significato di ciò che legge e scrive e renderlo consapevole degli errori fatti. Non serve psicomotricità o copiato ripetuto (che sa già fare).

torna all'indice

9. Capitolo - DISTURBI DEL LINGUAGGIO

9.1. Definizione:

Occorre stabilire se il disturbo del linguaggio è specifico o secondario ad altra patologia e se, in questo caso, va trattato o no.

Perché un bambino impari a parlare deve integrare tra loro due sistemi: Uditivo-articolatorio percezione e gnosi uditive con prassie orali; Competenze comunicative/intellettive -> tutti i contenuti affettivi e intellettivi che il bambino vuole comunicare con il linguaggio (funzione di Realizzazione e Affettività).

9.2. Disturbi strumentali di linguaggio

Sono disturbi percettivi (udito) e senso-motori (prassie orali).

9.2.1. Ipoacusia

può derivare da infezioni pre – peri e post natali, come pure da otiti ricorrenti nel 1° anno, che danno spesso ipoacusia trasmissiva lieve (-20, -40 dB), media (-40, -70 dB) e grave (-70,-90 dB).

Il disturbo del linguaggio è proporzionale all'ipoacusia.

9.2.2. Nella ipoacusia lieve

e media il deficit può essere compensato dal bambino con strategie cognitive di compenso, con la lettura labiale, con le protesi acustiche (inutili dopo il secondo anno), per cui il disturbo può essere a lungo misconosciuto. Si evidenzia quando il bambino deve imparare a leggere fonemi simili, discriminandoli, nella traduzione grafema – fonema;

9.2.3. Nella ipoacusia grave

il deficit può compromettere gravemente il linguaggio se non c'è protesizzazione entro il secondo anno. Va diagnosticata in modo

differenziale con la agnosia uditiva (dove c'è risposta audiometrica variabile).

9.2.4. *Disartria:*

Spastica, Distonica, Cerebellare atassica.

Spesso secondaria ad encefalopatia, è un disturbo dell'articolazione orale che permette la pronuncia dei suoni che compongono le parole (articolemi).

La comprensione verbale e la formazione del linguaggio interno semantico e sintattico sono buone (il bambino, quindi, comprende e pensa).

Diagnosi differenziale con i disturbi specifici di linguaggio.

9.2.5. *Anartria:*

più grave della disartria. È colpito anche l'uso simbolico linguistico dei movimenti articolatori.

9.2.6. *Disprassia orale:*

riguarda i movimenti volontari finalizzati della bocca.

9.3. Disturbi specifici di linguaggio

Il linguaggio è colpito nel suo sviluppo neurofisiologico (**fonologico – semantico-sintattico**) in assenza di difficoltà strumentali.

9.3.1. *Ritardo semplice di linguaggio*

L'1% dei bambini, + maschi. Si associa a lieve ritardo motorio.

Il linguaggio è ritardato, di tipo infantile (ma non per problemi relazionali), con scambi di fonemi (**dislalia**), comunque comprensibile. Semantica e sintattica sono indenni. Scompare entro i 7-8 anni.

Diagnosi differenziale con disartria e disturbi relazionali.

9.3.2. Ritardo specifico di linguaggio

(dislalia combinatoria, 5%)

Ritardo del linguaggio più serio del ritardo semplice. Coesiste disprassia generale.

9.3.3. Sviluppo fonologico

parole incomprensibili, i fonemi sono sostituiti, fusi, elisi (dislalia combinatoria). Disfasia di ricezione (nel discriminare i fonemi uditivi) e disfasia di produzione (nel pronunciare i fonemi);

9.3.4. Sviluppo semantico

è povero (frequenti onomatopée, gergolalie, generalizzazioni di significato) (semantico = significato); conosce poche parole a significato, molte parole usate sono mono o bisillabiche, più generalizzazioni e “amnesia nominum”.

9.3.4.1. Sviluppo sintattico

rallentato (sintassi = ordinare). Raggiunge la frase S.V.O. dopo il 5° anno e la S.V.O.C. dopo l'8° anno.

9.3.4.2. Disfasia evolutiva

(1 - 2%)

9.3.4.3. Difficoltà nel comunicare affetti e sentimenti

dopo 6°-7° anno.

Necessaria riabilitazione entro i 3 anni, altrimenti gravi difficoltà di apprendimento.

9.4. Disturbi di integrazione

Relativi a: competenze pratto-gnosiche – simboliche – comunicative.

9.4.1. *Disturbo del linguaggio nell'encefalopatia fissa e nel ritardo motorio*

In ambedue il linguaggio è

- **povero** dal punto di vista semantico e sintattico ma comprensibile;
- con **difficoltà di comprensione verbale**;
- con **difficoltà ad organizzare una sequenza logica nel racconto**;

Nei bambini con ritardo mentale spesso ci sono potenzialità misconosciute e vengono sottoutilizzate.

9.4.2. *Disturbo del linguaggio nelle Psicosi*

Il linguaggio è molto simile a quello con disfasia di ricezione o sensoriale, tanto che è stata ipotizzata questa nell'etiologia della psicosi. Due tipi di bambini psicotici:

- Bambini che non reagiscono agli stimoli uditivi, sembrano non comprendere e non parlano se non con **ecolalie** (diagnosi differenziale con disfasia sensoriale);
- Bambini che sembrano comprendere, ma parlano solo per **ecolalie immediate** o **differite**, anche se ad alto contenuto di significato.

torna all'indice

10. Capitolo - PSICOPATOLOGIA DELL'ADOLESCENZA – teoria

*Spesso si cerca di “controllare”
ciò che non si è mai riusciti ad avere (o essere?).
Spesso non ci si accorge di ciò che rimane...*

Fulvio Filacchione

10.1. Adolescenza

Non è più infanzia, non maturità, più facile dire l'inizio, meno quando finisce. *Non si è più...non si è già.* Tende a durare sempre più. Grande è l'adattamento psicologico alle trasformazioni corporee, quanto ai nuovi desideri intellettuali e affettivi.

E poi... la possibilità di fare progetti. Descritta per la prima volta da Rousseau.

10.2. Pubertà

È una condizione necessaria, ma non sufficiente dell'adolescenza. Modificazioni ormonali e pulsionali non sono legate così strettamente. La **riflessione** permette un nuovo controllo di sé, sia pure virtuale, una nuova iscrizione nel tempo e nello spazio.

10.2.1. Secondo la psicoanalisi:

- esplosione dei conflitti;
- stadio dei conflitti specifici;
- condizione necessaria per le trasformazioni.

Il lavoro dell'adolescente è paragonabile al lavoro del **lutto**, ovvero di ritiro frammentario di precedenti investimenti (A. Freud).

Il rapporto con/e nel gruppo è determinante. Nel gruppo si ritualizzano e simbolizzano quelle procedure (miti collettivi, nuovo statuto, segni sul corpo ecc.) che sono molto in relazione con la separazione materna, con il concetto di castrazione e la bisessualità,

come scontro necessario per l'accesso alla sessualità adulta, alla percezione e ad una conferma narcisistica di sé.

I **rituali iniziatici** possono essere, nella nostra società, il servizio militare, i consultori per la contraccezione, ecc.

Il conflitto generazionale con l'adulto, invece, è tanto più spiccato quanto più la storia sociale è accelerata e, nello stesso tempo, incerto (se mancano certezze, come nella disoccupazione).

Anche il **contesto sociale** e i **genitori** sono importanti:

Una società che va verso una carenza-assenza del *padre*, impedisce all'adolescente l'elaborazione dell'ideale dell'io, e permette la liberazione anarchica delle pulsioni che vanno inevitabilmente verso l'aggressività, l'indifferenza, l'angoscia;

Esistono genitori che, pur presenti, si rassegnano a vedere i figli divenire sconosciuti in un avvenire sconosciuto;

Esistono genitori che cercano una complicità particolare per vivere, in modo più semplice e con nostalgia, la propria adolescenza non vissuta o difficilmente vissuta.

10.2.2. La crisi esistenziale e il punto di vista psichiatrico

Crisi esistenziale ai confini del patologico in un'opposizione artificiale tra normale e patologico.

Il polimorfismo dei sintomi e della loro organizzazione, il fatto che l'adolescenza sia un secondo processo di individuazione, fa sì che sullo stesso adolescente siano possibili più diagnosi.

Patologie come l'epilessia, la delinquenza, l'anoressia mentale, possono addirittura impegnare lo sviluppo adolescenziale in un processo che tende a riassumere e a sostituirsi alla trasformazione adolescenziale come se questa fosse un corridoio a più entrate e più uscite, uscite che possono addirittura evolvere in *psicosi dissociativa* o *schizofrenia*.

La **diagnosi psichiatrica** rischia di isolare coercitivamente l'adolescente, che viene così avviato a pratiche terapeutiche che rischiano più di cronicizzare una "patologia mentale" che, a seconda di altri (antipsichiatria), potrebbe essere vista come una fisiologica messa in discussione della società e delle sue regole. *Infatti la*

diagnosi psichiatrica è sempre riduttiva rispetto alla complessità interpretativa del mondo dell'adolescente.

La nozione di **crisi adolescenziale** permette di inserire, nel campo del normale, condotte che altrimenti sarebbero designate come patologiche. Questa ambiguità permette all'adolescenza di mantenere un *valore organizzatore* ed un *potenziale distruttivo*.

Molte modalità di funzionamento mentale dell'adolescente non sono altro che una ripresa di modalità infantili.

10.3. La pubertà e la sessualità genitale

Le prime eiaculazioni e la paura ipocondriaca ad esse legata, la vergogna per le prime masturbazioni, lo shock delle prime mestruazioni e dei primi rapporti sessuali, sono pericolose se, attivando la realtà fantasmatica in modo eccessivo, mettono in discussione le organizzazioni difensive del periodo di latenza.

Può servire proiettarsi immaginariamente nei fratelli maggiori.

La **masturbazione** può assumere valore di sperimentazione preparatoria dell'atto sessuale.

Lo stesso **atto sessuale** può significare:

- ricerca di un modo maturo di “fare-finta”;
- una fuga controfobica in avanti;
- una provocazione ai genitori;
- usare la realtà per difendersi dalla paura della follia;
- lotta alla depressione.

A volte c'è una vera e propria **desessualizzazione** con la ricerca di sostituti di soddisfazioni, come quella nell'assunzione di droghe o nella *erotizzazione della situazione di paura (anoressia)*.

Comunque, la sessualità genitale sembra avvenire in due tempi: **pratica sessuale** e **capacità di innamorarsi**, che presuppone una nuova organizzazione psichica. È nell'adolescenza, secondo Freud, che, sotto la spinta dello slancio amoroso, si integrano le diverse componenti della sessualità genitale che rende possibile l'identificazione reciproca parziale dei due partner.

La scarica orgasmica permette di raggiungere un piacere completo e non più parziale. Perché questo sia possibile, occorre:

- un'integrazione della relazione con l'oggetto parziale e con l'oggetto totale;
- il superamento della posizione depressiva;
- il superamento, anche se parziale del conflitto edipico.

10.3.1. Autonomia e senso di identità

Masterson parla di un secondo processo di separazione-individuazione come descritto da Mahler. Uno dei difficili compiti dell'adolescenza è quello di collegare, in parallelo, i ricordi delle prime relazioni oggettuali, con le relative fantasie inconscie e relative identificazioni con l'attuale relazione oggettuale e con il mondo esterno. Se però l'IO non mantiene il controllo, l'attività fantasmatica arcaica può tornare in modo angosciante con sviluppo di **inibizione e fragilità narcisistica**. Tale fragilità, con **spunti paranoici**, è una delle maggiori caratteristiche dell'adolescenza.

Dapprima sono i genitori, i familiari che, idealizzati, fungono da **appoggio narcisistico** (IO ausiliario). Poi, una volta discussi, vengono sostituiti dal gruppo. In questa ricerca l'adolescente oscilla tra momenti in cui tutto sembra possibile (**megalomania**) e momenti in cui tutto sembra non realizzabile (**depressione**).

A volte l'adolescente si sente e rimane intrappolato in un ruolo che aveva semplicemente provato.

A volte, nelle patologie maggiori (anoressia, tossicomania), la coesistenza di sintomi nevrotici (per esempio isterici o ossessivi) può significare un certo grado di strutturazione a quel determinato livello.

A volte, secondo Freud, l'adolescente usa due principali meccanismi di difesa:

- l'**intellettualizzazione** che permette di controllare le pulsioni trasformandole in idee con cui si può giocare meglio;
- l'**ascetismo** che tende a rigettare le pulsioni in una paralisi delle attività vitali.

A parte tutto, per valutare un adolescente, occorre valutare la parte non patologica della personalità e i mezzi di cui il soggetto dispone per sfuggire alla psicosi.

Occorre valutare anche la **posizione dei genitori**, la loro posizione contro-edipica, l'immagine di sé che rimandano all'adolescente perché, comunque, anche se più indirettamente, continuano ad essere significativi punti di riferimento.

L'adolescente è un bambino intralciato da un corpo di adulto (Jacobson) che si trova nella duplice dimensione dello sdoppiamento e dell'ideale (=Adulto: chi sono? chi dovrei essere?)

Come già detto è il fallimento dell'elaborazione della posizione depressiva che porta a meccanismi tipici della fase schizoparanoide.

10.4. Terapia

Può essere utile la psicoanalisi come pure forme più semplici quali lo psicodramma analitico, la psicoterapia, colloqui a distanza che inducono regressioni meno impastanti e più sopportabili. Utile anche la terapia familiare e la terapia individuale ad uno dei genitori.

Nella **psicoanalisi classica** la difficoltà è dei movimenti transferali molto intensi e variabili, che privano il terapeuta dei poteri classici, e necessitano molta esperienza, pena la disorganizzazione del paziente. Questi spesso vive fasi persecutorie, rabbia narcisistica e reazione terapeutica negativa con più disponibilità personale.

La relazione con lo psichiatra sdrammatizza il problema, permette di creare nuove comunicazioni, il restauro dell'autorità e della fiducia in sé.

I problemi più grandi sono posti dalle psicopatie e patologie narcisistiche (passaggi all'atto, dismorfofobie), in cui carenti processi di interiorizzazione degli oggetti buoni interni, creano dipendenza verso l'altro con ricerca di rapporti simbiotici o feticistici.

Serve in questi casi facilitare la reintroiezione degli oggetti e di parte di sé, proiettate al di fuori, aiutando a combattere meglio quella realtà fantasmatica che a volte è proiettata nel corpo (**anoressia**), che è vissuto come scisso da un ideale dell'IO disincantato, ascetico e megalomaniaco.

Il trattamento dell'adolescente tende a favorire altri modi di evoluzione ed elaborazione dei conflitti, per questo vanno esaminate le seguenti strutture della personalità e i relativi disturbi correlati:

10.4.1. il Sé magico e onnipotente,

imitare per essere (Gaddini) = prime esperienze di sé (ricompare in adolescenza);

10.4.2. l'IO (percettivo)

sensazione del “non sé” = presa d'atto della realtà;

Perdita dell'onnipotenza magica;

Angoscia primitiva, simile al Break Down adolescenziale;

Angoscia primitiva (che compare a ogni cambiamento di stato del sé);

Angoscia di non integrazione (paura di tenere insieme i frammenti del sé costruiti);

Angoscia dell'integrazione (paura che l'integrazione sia solo temporanea)

10.4.3. il Sé

- **Autismo primario** non costituzione del sé
- **Autismo regressivo** crollo delle funzioni del sé
- **Patologia del sé** predispone alla psicosi adolescenziale

10.5. Il narcisismo

10.5.1. Narcisismo di vita

se l'adolescente ristabilisce temporaneo rapporto narcisistico con la Madre

10.5.2. Narcisismo di morte

se è vissuto come nostalgia-perdita

10.6. Rischio psicotico in adolescenza

La psicoanalisi è la dimostrazione che nella medicina, ogni fase del processo può essere interminabile: l'anamnesi, ad esempio.

Fulvio Filacchione

Secondo Nacht e Racamier, **psicosi** è quello stato di funzionamento mentale che, indipendentemente dal comportamento presentato dal paziente, comporta un totale sconvolgimento dello stesso, con grave alterazione del **tempo vissuto** e dello **spazio**, con **disinvestimento libidico** di oggetti e rappresentazioni mentali.

Non ha senso quindi parlare di limiti tra SÉ e NON SÉ, tra immaginario e reale. Il **mondo esterno** e quello **interno** si fondono e sono inquietanti.

L'IO non può mediare tra le pulsioni e l'oggetto e le pulsioni divengono minacce.

Il SÉ e l'**oggetto** sono entrambi indefiniti e non separati, pronti ad esplodere, tenuti insieme, in fase iniziale, da un falso-sé dell'età di latenza.

A dispetto della nosografia psichiatrica è molto difficile generalizzare sulla gravità del rischio psicotico, è importante, invece, farne una valutazione caso per caso. Per fare ciò occorre avere, come riferimento, quale è il funzionamento mentale normale dell'adolescente e quali sono, dal punto di vista economico, le **sue coordinate di valutazione**, tra le quali troviamo:

- il nuovo equilibrio tra investimenti narcisistici e oggettuali;
- quale è il lavoro di mediazione dell'Io;
- quale è la maturità del rapporto oggettuale;
- quale lo stato di **identità** (coesione del sé);
- la capacità di affrontare la depressione (**lutto**), per la perdita degli aspetti infantili del sé.

10.7. Identità e concetto di sé

L'autocontrollo è uno strumento portentoso, ma quando sei sia il "controllato" da te stesso che il "controllore".

Fulvio Filacchione

Conoscere lo sviluppo del sé = conoscere l'inizio della psicosi.

Secondo Winnicott, un sé magico e onnipotente precede lo sviluppo dell'io percettivo, che stabilisce contatti con la realtà, anche se in funzione dei bisogni del sé che lo precede.

Imitare per essere, (Gaddini) è uno dei primi fondamenti del SÉ. Ne consegue che **si è ciò che si imita**. Su questa base le esperienze sensoriali dell'Io diventano esperienze di SÉ. Questo meccanismo è più riattivato in adolescenza.

Dopo il 3° mese di vita, l'avvento della percezione fa percepire il senso del non sé, ponendo il problema del distacco e della separazione (ripreso dal concetto di posizione depressiva Kleiniano e di separazione-individuazione di Mahler).

In questa fase si passa da un'**onnipotenza magica** ad una presa d'atto della realtà (cambiamento dello stato del SÉ), da cui si genera un'**angoscia primitiva** che può riaffiorare ad ogni cambiamento dello stato del sé durante la vita. Questa è l'angoscia del **Breakdown dell'adolescenza**.

Superata l'angoscia primitiva è possibile che il fragile sé costituito non si riconosca comunque in grado di tenere insieme i frammenti che lo compongono, e da qui può scaturire un'**angoscia di non integrazione**. Una volta raggiunta l'integrazione, il soggetto può allora temere che questa sia solo temporanea (come succede alla fine di un'analisi) e sopraggiunge quindi l'**angoscia dell'integrazione**. Tracce di tali angosce, riaffiorano in adolescenza.

Il fallimento dell'ambiente primario (ma anche successivamente) può portare ad una **mancata costituzione del SÉ** (come nell'**autismo primario**) oppure ad una **difettosa costituzione del SÉ** che sotto la spinta di nuove pulsioni può crollare in un secondo tempo portandosi nel crollo anche le funzioni del SÉ già costituite (come nell'**autismo regressivo**).

Questi bambini (autistici, borderline e personalità narcisistiche) hanno in comune la difficoltà di consentire all'oggetto di sentirsi diverso dal loro SÉ e hanno necessità che il terapeuta condivida questa sensazione (hanno cioè il bisogno di condividere un'unica e stessa esperienza). Gli stati patologici del sé predispongono alla crisi psicotica nell'adolescenza che non avviene mai all'improvviso ma è frutto di un lungo scompenso.

Secondo quanto sopra Senise ritiene che l'approccio dell'adolescente necessiti di una prima fase in cui il terapeuta si pone in una condizione identificativa ed empatica che permette una specie di individuazione ausiliaria; dopo, se disponibile, si procede all'analisi del sé.

Anche la patologia del **Narcisismo** è importante nell'adolescente soprattutto in quanto questa rimanda alla prima relazione madre-bambino come somma di identificazioni proiettive e dinamiche interno-esterno. In questa comunicazione, ad un certo punto, c'è la paura di perdere l'oggetto narcisistico (madre) che funge da interlocutore provvisorio. Se questa comunicazione (da adolescente) può essere ristabilita, anche temporaneamente, si avrà un **narcisismo di vita** (Green), se è vissuta come la nostalgia-perdita di un oggetto passato, insostituibile, si parlerà di **narcisismo di morte**.

10.7.1. L'attività psichica in adolescenza

è centrata su:

- Genitalizzazione;
- Impiego di nuovi meccanismi di difesa;
- Nuove identificazioni;
- Lutto per gli oggetti originari;
- Modificazioni dell'ideale dell'IO e Super-IO;
- Formazione del **carattere**.

Questo comporta una dialettica costante tra **oggetti interni**, **oggetti transizionali** e **oggetti esterni** (che l'Io cambia volta per volta e il Sé vaglia).

Il funzionamento di tali dinamiche con i relativi investimenti emozionali sono condizione necessaria ad una buona tenuta in adolescenza.

Il rischio psicotico oscilla tra i 15-20 anni con massimo a 17 anni.

Nell'anamnesi ci sono sempre patologie del Sé che gli insulti adolescenziali fanno crollare.

torna all'indice

11. Capitolo - PSICOPATOLOGIA DELL'ADOLESCENZA – clinica

11.1. Psicosi schizofrenica in adolescenza

Jacobson: adolescenza = rimodellamento.

Blos: adolescenza = seconda individuazione

11.1.1. Sindrome Borderline

trae origine dalla fase di separazione-individuazione allorché la Madre nega il rifornimento affettivo di sostegno necessario al bambino che si sta separando.

Si può presentare come:

- **crisi adolescenziale normale** (break down);
- **struttura borderline stabile** (non evolvere in psicosi);
- **prepsicosi.**

11.1.2. Psicosi in adolescenza

Una classificazione semplice ma adeguata è quella di suddividere, secondo la classificazione che Mahler adotta per le psicosi infantili.

11.2. PSICOSI PRE SIMBIOTICA (AUTISTICA)

11.2.1. Eziopatogenesi:

un mancato raggiungimento della fase simbiotica (entro il 6° mese) porta alla persistenza di rapporti oggettuali parziali.

11.2.2. Sintomi:

- Disturbi neurologici minori ed insufficienza mentale, tali da farle confondere con le psicosi da innesto;
- Incoordinazione occhio-bocca-mano da pregresso anomalo rapporto col seno;

- Mancata identificazione primaria e uso di meccanismi arcaici di difesa;
- Mondo autistico;
- Idee persecutorie e di onnipotenza su parti del proprio corpo;
- Manca la permanenza e costanza dell'oggetto;
- Angoscia schizo-paranoide e angoscia di frammentazione;
- Arresto intellettuale.

Nell'**anamnesi**: madri schizofrenogeniche, non sufficientemente buone, maltrattamenti, abbandoni ecc.

11.3. PSICOSI SIMBIOTICHE

*Spesso è già molto non essere giudicati;
figuriamoci essere ascoltati o compresi...*
Fulvio Filacchione

11.3.1. Eziopatogenesi:

fallimento della fase di separazione-individuazione.

La madre (ipersimbiotica) condiziona il rifornimento affettivo alla rinuncia, da parte del bambino, al distacco autonomo.

11.3.2. Sintomatologia:

la comparsa dei disturbi inizia al 4°-5° anno ma può esplodere in adolescenza con soggetti allo stesso tempo grandiosi ma sospettosi, poco fiduciosi, con angoscia depressiva quando l'oggetto (introiettato e idealizzato) viene smascherato e rischia di essere perduto. In questa categoria, “**adolescenti brillanti ma pazzi**” o “**bambini prodigio**” che (come nei bambini con psicosi simbiotica) oscillano tra fantasie funzionali simbiotiche da cui sono perseguitati e tentativi di individuazione massimale e ipercompensatoria (b. prodigio).

11.3.3. Teorie degli Autori:

- **Laufer:** lo psicotico arriva ad avere oggetti edipici ed è proprio l'impossibilità di superare il conflitto che origina la psicosi;
- **Novelletto:** la psicosi è data da una fragilità strutturale pre-edipica;
- **Racamier:** lo psicotico si difende dall'Edipo vero fantasticando di essere al posto del padre (considerandosi quindi generato da sé stesso) e realizzando con l'Edipo la relazione narcisistica con la madre. Il padre è così escluso e persecutore.

Le famiglie di psicotici sono degli “insiemi simbiotici dove nessuno è libero di sviluppare la propria autonomia, anche per le fantasie”.

La creazione di un “Romanzo Familiare” ha la finalità di creare alternative rispetto ad una realtà edipica che se affrontata, significherebbe il superamento della fase simbiotica ancora necessaria. Il romanzo familiare si crea di fronte ad ogni separazione intollerabile, anche con il terapeuta.

11.4. LA DISSOCIALITÀ MINORILE

Posso darti molto di più di quanto puoi rubarmi.

Fulvio Filacchione

Individui che sono predatori e che inseguono scopi criminali, psichiatricamente sani ma che necessitano un esame da uno psichiatra. Ogni comportamento criminale è come una prova di malattia psichiatrica.

I dissociali comunque possono considerarsi l'anticamera degli antisociali. Sono individui che entrano in conflitto con i codici sociali abituali, senza mostrare significative alterazioni della personalità.

Spesso provengono da un ambiente chiuso, non aperto alla conoscenza né ai bisogni elaborati, e sono in realtà dei “sociopatici” con forte

legame alla realtà e alla subcultura delinquenziale o del nucleo di origine (“Io” molto forte).

Il problema è meno psichiatrico, più sociologico. Psichiatra non come missionario, ma come chi risponde alle esigenze più o meno conflittuali dell’individuo.

Spesso ci sono disturbi precoci della personalità o carenze affettive o cattivo inserimento sociale.

Non è una malattia con sintomi né disturbi di personalità, ma una modalità di far fronte, mediante il passaggio all’atto, a tensioni non elaborabili mentalmente.

11.5. LA PSICOPATIA NEL BAMBINO E NELL’ADOLESCENTE

*Non puoi prendere ciò che può solo essere offerto.
Fulvio Filacchione*

11.5.1. Psicopatia:

L’adolescente che usa il passaggio all’atto come unica forma di espressione.

Disturbo grave del comportamento e psicopatie transitorie.

Pinel: “maniaci senza delirio”. **Dupré:** “perversi istintivi”.

Gli psicotici non sono analizzabili anche se il loro agire sembra comprensibile. L’incapacità a identificarsi e a formare una relazione oggettuale porterebbe ad un’assenza di ansia e senso di colpa.

Non c’è lamento della propria sofferenza.

Genitori: possono essere persecutori di un figlio che in realtà impersona un partner immaginario importante o conniventi (espressione di una precedente complicità tra uno dei genitori e il bambino).

11.5.2. Sintomatologia:

- **Furto:** è un atto che misura l’aggressione ai genitori (o simili) e sottolinea l’importanza della padronanza.

- **Distruzione:** aggressione a cose e persone. L'instabilità psicomotoria e il rifiuto scolastico come problemi sociali.
- **Acting-out** frequenti e le interruzioni del rapporto terapeutico conseguente rendono inutile il trattamento analitico: scarso sviluppo del narcisismo e scarso ideale dell'Io, portano agli atti antisociali (soddisfazione masochistica) e alla prostituzione (inserimento sociale).

Spesso nell'anamnesi, molta patologia infantile e ricoveri che con la discontinuità ambientale possono spiegare la psicopatologia. Spesso nella storia separazioni e ritrovamenti senza separazione fisica. La messa in atto permette la rimozione e la protezione del vero "SÉ".

- **Passaggio all'atto** antisociale: rifiuto della società, esclusione, insoddisfazione narcisistica, passaggio all'atto come circolo vizioso.

Masochismo e senso di colpa inconscio, benefici secondari della psicopatia. C'è un Io poco strutturato. Il passaggio all'atto è una soluzione magica in quanto Io e Ideale, coincidono.

Hanno in comune con gli psicosomatici la cattiva elaborazione mentale.

La soddisfazione diretta dei bisogni istintuali è maggiore della soddisfazione ottenuta tramite la relazione oggettuale.

11.5.3. Meccanismo di difesa: l'idealizzazione

con l'uomo più forte del mondo permette:

- di evitare la ferita narcisistica dell'insuccesso,
- di evitare la non soddisfazione immediata,
- di far conoscere il proprio ideale dell'Io grandioso.

11.6. TOSSICOMANIE IN ADOLESCENZA

La dipendenza dalla droga è uno stato psicologico, dato dall'interazione organismo-prodotto psicoattivo che porta a disturbi del comportamento con desiderio invincibile di assunzione continua della sostanza per ritrovare gli effetti psichici avuti.

Ci può essere astinenza e più o meno tolleranza. Può esserci "dipendenza" dai paradisi artificiali (Baudelaire).

11.6.1. Droghe:

- **Droghe magiche** (cannabis, LSD, mescalina): ebbrezza particolare, estasi, derealizzazione, depersonalizzazioni, viaggi. Scomparsa realtà quotidiana;
- **Droghe psicostimolanti** (amfetamine, cocaina): diminuzione della fatica, più energia;
- **Droghe che diminuiscono tensione e sofferenza** (oppio, morfina), (eroina, alcool);

La giovane età, la varietà delle droghe utilizzate, portano precocemente ad assuefazione psichica, deterioramento mentale, vagabondaggio. Comunque, la maggioranza usa la sola cannabis.

Il **Flash** (endovena) è in relazione al gioco con la morte e con la follia. Lo sviluppo precoce di uno stato deficitario mentale porta ad una sindrome amotivazionale e quindi al **vagabondaggio**.

11.6.2. Sintomatologia:

- **Amfetamine** (studenti sotto esame ecc.). Va dalla semplice prestazione fisica a situazioni confusionali e/o eccitatorie (azione simpaticomimetica). Possono esserci allucinazioni e stato paranoie fino al decadimento psico-professionale;
- **Cannabis** (hashish, marijuana): disturbi neurovegetativi, euforia, fino a stato confusionale e allucinatorio (quindi non innocuo). Tolleranza (obbligo ad aumentare le dosi, e dipendenza psicologica).

- **Oppiacei** (eroina, morfina): euforizzante ma porta presto a dipendenza e stato di stanchezza cronica con stato di bisogno di più dosi giornaliere. Penoso lo svezzamento.
- **LSD**: depersonalizzazione, disturbi del tempo e dello spazio, confusione ipercinetica o inibizione psicomotoria, deliri schizoidi fino ad atti aggressivi (suicidi). Utili Valium e Largactil.
- **Alcool**

11.6.3. Psicopatologia:

problema psicologico connesso con quello sociale. Il tossico adolescente è assimilabile allo psicotico o prepsicotico piuttosto che al suicida per il continuo confronto con la morte e la follia.

Cercando di sconvolgere le barriere tra reale e immaginario, cerca di esercitare la propria onnipotenza. Non a caso si tratta di persone timide, ipersensibili, intolleranti alle prestazioni, con scarsa fiducia di sé, con una madre chioccia, iperansiosa ed invasiva e un padre assente, con grosse difficoltà di identificazione sociale.

Il mondo-droga è un mondo nuovo, che illusoriamente permette nuove regole (rituali), ma che parte dal tentativo di dominare a quello di essere dominato.

11.6.4. Terapia

psichiatra non giudice ma terapeuta. Cessazione brusca o progressiva della droga aiutata da ansiolitici e non da neurolettici (mal tollerati per gli effetti extrapiramidali).

Necessaria la psicoterapia individuale e di gruppo e le comunità). Disassuefazione con metadone e naloxone (oppiacei di sintesi).

torna all'indice

12. Capitolo - CONVULSIVITÀ e EPILESSIA

12.1. Aspetti generali:

(0,6% dei bambini 0-18)

Più frequente nell'infanzia per:

mielinizzazione;

prevalenza sinapsi eccitatorie;

maggiore contenuto di Na⁺ e H₂O nel SNC che aumentano l'eccitabilità neuronale.

Eccitazione = depolarizzazione membrana neuronale; all'EEG compaiono punte potenziali ipersincroni, con alterazioni motorie, sensoriali, psichiche.

La crisi parziale = eccessiva eccitabilità di una zona precisa della corteccia, senza alterazione della coscienza, che può diffondere al sistema talamo-reticolare con conseguente generalizzazione della scarica a tutto l'encefalo in maniera bilaterale e sincrona, e con compromissione della coscienza (**crisi generalizzata**).

La crisi parziale semplice (senza perdita di coscienza) può divenire complessa (con perdita della coscienza) se si diffonde alle aree associative.

Nella prima infanzia prevalgono le crisi parziali semplici che generalizzano secondariamente.

12.2. Tipologia delle crisi

12.2.1. Crisi convulsive occasionali

Non implicano necessaria evoluzione epilettica.

12.2.2. Convulsioni febbrili

Il 4% dei bambini sotto i 5 anni. Un terzo dei casi recidivano. Compaiono massimamente al 2° anno. Durante flogosi respiratorie con 38,5°-39° C. Durata meno di 5 minuti. Compaiono in prima giornata.

Sintomi perdita di coscienza con ipertonia generalizzata o fenomeni tonico-clonici. Raramente crisi cloniche unilaterali.

Un'esagerata elevazione termica. Sincope febbrile con crisi atoniche e perdita di coscienza (per sofferenza anossico-ischemica).

Prognosi -> il 3-7% diviene epilessia. Si distinguono crisi semplici e complesse:

- **Crisi convulsive semplici:**

- compaiono dopo il 6° mese e prima del 5° anno;
- durano meno di 5 minuti;
- esame neurologico negativo;
- non recidiva;
- non c'è familiarità per epilessia ma solo per convulsività febbrile;
- EEG normale;
- solo l'1-2% evolve in epilessia.

Se i punti precedenti sono più gravi:

- **Crisi convulsiva complessa** (anche sotto al 6° mese).

Diagnosi differenziale: Nelle sincopi febbrili prevale l'atonia. Nelle meningo-encefaliti ci sono segni neurologici specifici. L'epilessia vera e propria ha un EEG specifico.

Terapia: Diazepam e.v. o rettale 0,5 mg/kg ad ogni occasione febbrile (come profilassi, Stesolyd). Terapia antipiretica immediata. Profilassi con valproato di sodio (20 mg/kg/die) o fenobarbital 3-4 mg/kg/die da riservare alle crisi convulsive complesse.

12.2.3. Convulsioni da ipocalcemia:

ipertono generalizzato senza perdita di coscienza. Ipoparatiroidismo, ipossia;

12.2.4. Convulsioni da squilibri elettrolitici:

nelle diarree, gastroenteriti, ecc.

12.2.5. Convulsioni da ipossia acuta cerebrale–spasmi affettivi:

ambiente ansioso, pianto intenso. In fase espiratoria c'è un arresto – cianosi – crisi tonica generalizzata che scompare dopo un minuto alla ripresa della respirazione;

12.2.6. Convulsioni ipoglicemiche:

nelle galattosemie, glicogenosi ecc. – ipoglicemia – crisi tonico cloniche o atoniche con perdita di coscienza;

12.2.7. Convulsioni iatrogene:

intolleranza ad atropina, imidazoli.

12.3. Convulsioni neonatali

Frequenti perché il neonato ha SNC con più H₂O e Na, meno sinapsi, minore mielinizzazione dendridica.

12.3.1. Etiologia

secondarie a sofferenza encefalica (vascolare, malformazioni congenite.) ecc.;

secondarie a sindromi metaboliche congenite o acquisite;

secondarie a infezioni del SNC;

secondarie a sottrazione acuta di sostanze chimiche (tossicodipendenza, madri epilettiche in trattamento).

12.3.2. Sintomi:

espressione clinica polimorfa (crisi toniche generalizzate, cloniche unilaterali, solo deviazione degli occhi, solo pedalaggio, automatismi oro-faringei ecc.). Spesso le crisi convulsive cliniche sono dissociate dalla positività del tracciato (compaiono in momenti diversi), per cui necessita un monitoraggio in poligrafia (EEG + ECG + movimenti oculari) o video EEG.

12.3.3. EEG non specifico

punte isolate, onde molto lente intercalate da “burst-suppression”.

12.3.4. Prognosi:

sfavorevole quando l'EEG è molto attivo e parossistico, se è alterato anche l'EEG intercritico con burst –soppressione/o depressione continua

se c'è più dissociazione tra clinica e EEG;

se ci sono segni neurologici;

se c'è stato di male convulsivo.

Può residuare ritardo mentale.

12.3.5. Terapia:

controllare funzione cardio-respiratoria, incannulamento, glicemia, Na⁺ e Mg⁺⁺ e altri, eventuale puntura lombare e ricerca anticorpi per virus neurotropi.

Praticare comunque glucosio, calcio gluconato, Mg⁺⁺ e Piridossina.

Nelle convulsioni resistenti e stato di male: Fenobarbital ad alte dosi e.v. o i. m. (15-40 mg/kg/die). Se inefficace → Diazepam 0,5 mg/Kg e.v. (possibile depressione respiratoria con tale associazione).

12.3.6. Convulsioni neonatali benigne:

senza segni neurologici, EEG intercrito normale e correlazione elettroclinica.

- FORME IDIOPATICHE - nei primi giorni crisi cloniche con EEG puntato alternante;
- FORME FAMILIARI - crisi cloniche semplici.

12.4. Encefalopatie epilettogene

Progressive, età-dipendenti. Danno psichico secondario. EEG caratteristico. Convulsività intensa.

12.4.1. Encefalopatia mioclonica precoce:

2° mese. In caso di malformazioni embrionali e dismetabolismi spasmi massivi e mioclonie continue, con EEG tipico → scariche generalizzate con tratti di burst-suppression. Problemi di vigilanza, anche crisi parziali, fino alla decerebrazione e morte. A volte si configura come un'epilessia mioclonica;

12.4.2. Epilessia mioclonica grave:

entro il decimo mese in bambini predisposti. Esordio con convulsione febbrile lunga, poi crisi miocloniche di varie intensità che si alternano ad epilessia polimorfa.

EEG con punte e polipunte, onde rapide e generalizzate con ritmo theta al vertice. Evolve in epilessia grave farmacoresistente.

12.4.3. Sindrome di west

4° - 5° mese di vita

Caratteristica la **triade**: spasmi – EEG – arresto di sviluppo.

Nell' 80-90% dei casi è **secondaria a embriopatia** (rubeo, toxo., Cyto), encefalopatie metaboliche, encefalopatie anossico-ischemiche, sindromi neuro cutanee, anomalie cromosomiche. Sono queste le forme sintomatiche in cui ci sono sintomi neurologici e ritardo dello sviluppo neuromotorio.

Quadro clinico con spasmi in flessione (brevi, bilaterali, simmetrici della testa, tronco, arti), compaiono a grappolo, con frequenza ingravescente fino ad essere più volte l'ora. Compaiono più al risveglio e segue ritardo o regressione psicomotoria.

Forme criptogenetiche senza segni neurologici e senza arresto di sviluppo psicomotorio.

EEG tipico durante la fase intercritica → **ipsaritmia** = il ritmo di fondo viene sostituito da punte e punte onda e onde lente ad alto voltaggio non simmetriche nei due lati del capo.

Durante le crisi (spasmi) → ipersincronismi parossistici di punte onda (se è breve) o desincronizzazione totale (se dura a lungo).

Esistono **Sindromi di West atipiche** che hanno solo due elementi della triade.

12.4.4. Sindrome di alcardi

Più femmine. Spasmi atipici, asimmetrici, più crisi parziali. Coesiste agenesia del corpo calloso, anomalie vertebrali e corioretiniche.

EEG bouffées di punta e punte onda irregolari, asimmetriche, che si alternano ad appiattimento del tracciato.

La sindrome di West nel 10% porta a morte. Nel 80-90% porta a ritardo.

Gli spasmi scompaiono a un anno e mezzo. La gravità e la prognosi sono in relazione alla encefalopatia che ne è la causa.

Diagnosi: TAC, RMN, EEG per la diagnosi

Terapia: ACTH (30-50 u/die) a cicli di 400 u. Ripetere solo se c'è successo, altrimenti Valproato (20-30 mg/Kg/die) e nitrazepam (mogadon, 1 mg/Kg/die).

12.4.5. Sindrome di lennox-gastaut

3 – 5 anni. Spesso segue ad una sindrome di West o altra epilessia grave.

Sintomi

- **Crisi polimorfe:** crisi toniche notturne, inosservate, assiali o globali, seguite da clonie rapide, crisi tonico-automatiche, molti automatismi, assenze atipiche con parziale perdita di coscienza, mioclonie massive atoniche o astatiche con caduta del capo o del corpo;
- **Ritardo delle funzioni psichiche**

EEG

- nelle **intercrisi:** scariche di punta-onda lenta 1,5/2,5 c/s. bilaterali e sincrone nelle regioni anteriori encefaliche;
- nelle **crisi toniche:** desincronizzazione seguita da punte rapide alto voltaggio;
- nelle **assenze atipiche e mioclonie:** scariche diffuse di punta-onda 2 c/s, irregolari e asimmetriche.

Prognosi: sempre riservata

Terapia: non specifica: Clonazepam (0,05/0,1 mg/Kg/die o Rivotril), Fenobarbital (crisi notturne), ACTH e cortisone.

12.5. Epilessie generalizzate

12.5.1. Piccolo male/epilessia assenza

(4 – 6 anni)

- **Sintomi:** Improvvisa sospensione della coscienza (5-15 sec.), a volte associate a fini mioclonie palpebrali, non perdita di tono muscolare. Sguardo fisso nel vuoto, frequenza pluriquotidiana. Sviluppo intellettuale buono. Se seguono crisi tonico-cloniche spesso evolve in grande male
- **EEG:** punte onda ritmiche a 3 c/s, sincrone, su entrambi gli emisferi. Attivato dalla Hp. Se trattato scompare in adolescenza
- **Terapia:** Valproato di sodio (20-30 mg/Kg/die) o Etosuccimide (Zarontin 15-25 mg/kg/die).

12.5.2. Piccolo male mioclonico

(entro i 12 anni)

Mioclonie brusche e simmetriche ai muscoli dei cingoli con caduta a terra, senza perdita di coscienza. Frequenti al mattino soprattutto dopo poco sonno.

- **EEG:** polipunte-onda a scariche anche in fase intercritica, bilaterali e simmetriche.
- **Terapia:** Fenobarbital (3-4 mg/Kg/die) o Valproato di sodio (30-40 mg/kg/die)

12.5.3. Epilessia-grande male

(pubertà, raramente prima)

È la più classica delle epilessie generalizzate primarie

- **Sintomi:** Improvvisa perdita di coscienza con contrattura tonica generalizzata ai
- muscoli del collo, del tronco e degli arti, con arresto respiratorio e caduta a terra (10-30 sec.). Segue fase clonica generalizzata che lentamente si esaurisce (60 sec.). Presenti disturbi neurovegetativi e perdita di urine. Segue stato stuporoso post-critico (1 ora circa)
- **EEG: in fase tonica** punte rapide generalizzate a 10 c/s, a scariche;
- **in fase clonica** polipunta-onda generalizzata a scariche. Il tracciato intercritico è regolare. Si attiva con Hp e SLI.
- **Prognosi:** buona se non è associata a piccolo male (in questo caso insufficienza mentale).
- **Terapia:** Fenobarbital e Valproato di sodio.

12.6. Forme intermedie tra le epilessie generalizzate primarie e le secondarie

12.6.1. Epilessia mioclonica criptogenetica

(Seconda infanzia)

Insufficienza mentale. Frequenti mioclonie con cadute a terra alternate a crisi generalizzate di altro tipo. Familiarità.

EEG: punte onda e polipunte onda rapide e irregolari. Tracciato intercritico normale. Attivata dalla SLI. Farmacoresistenti.

12.6.2. Piccolo male intermedio

(Terza infanzia)

Insufficienza mentale. Assenze di 10 –30 sec. alternate a crisi tonico-cloniche generalizzate.

EEG: punte onda atipiche (1,5-2c/s). Tracciato intercritico normale. Attivate da Hp e SLI. Farmacoresistenti.

12.7. Epilessie parziali

Il focus epilettogeno ha un'origine corticale circoscritta

12.7.1. Crisi parziali elementari

non hanno alterazioni della coscienza.

A seconda di dove origina la scarica elettrica:

- crisi motorie focali con movimento avversativo della testa (a volte) o afasia;
- crisi sensitive (parestesie);
- crisi visive (lampi colorati);
- crisi vegetative (senso di dolore epigastrico). Possono coesistere sintomi neurologici e ritardo cognitivo.

EEG: anomalie parossistiche focali anche controlaterali e anche in fase intercritica

Terapia: Carbamazepina 20-30mg/Kg/die (Tegretol)

12.8. Crisi parziali complesse

(Seconda infanzia, spesso segue ad un'altra epilessia)

Frequenti crisi psicomotorie (disturbi della coscienza con automatismi motori come masticazione, gesticolazione ecc.) e espressione di panico. Raramente crisi psicosensoriali (illusioni, allucinazioni)

I disturbi della coscienza si risolvono entro pochi minuti.

Possono coesistere disturbi neurologici, intellettivi, di comportamento.

EEG: anomalie parossistiche focali a livello temporale. Nelle intercrisi: distimia lenta, focale.

Terapia: Carbamazepina (20-30 mg/Kg/die)

Prognosi: buona.

Spesso le crisi parziali possono generalizzare secondariamente, soprattutto nel sonno. Non vanno trattate come grande male ma come crisi parziali. Sono le anomalie focali del tracciato intercritico a svelarle.

12.9. Epilessie parziali benigne

12.9.1. Con parossismi rolandici

Entro il quarto-quinto anno

Nel sonno. Crisi parziali motorie oro-faringo-facciali con clonie dell'emifaccia e/o emisomiche.

EEG: intercritico, punte di-trifasiche in sede rolandica o medio temporale.

Terapia: non necessitano di terapia

Prognosi: buona.

12.9.2. Con semeiologia affettiva

Bambine

Crisi di panico senza disturbi di coscienza, in veglia e sonno.

EEG: intercritico, punte onda lente centro temporali che diventano punte onda ipervoltate nella crisi.

12.9.3. Con parossismi occipitali

Meno frequente

Crisi diurne con fenomeni visivi elementari (fosfeni ecc.) o complessi (allucinazioni, illusioni) seguite da scosse cloniche dell'emilato o crisi generalizzate tonico-cloniche. Cefalea e vomito.

EEG: punte onda ampie, ritmiche e continue, sulle regioni occipitali bloccate dall'apertura degli occhi.

Rispondono alla terapia.

12.10. Stato di male epilettico

Crisi che si ripetono tanto da provocare una condizione epilettica permanente.

Il 10% dei casi porta a morte, altri a sequele neurologiche.

12.10.1. Convulsivo generalizzato:

(ripete le epilessie da cui origina).

12.10.2. Non convulsivo:

Il bambino presenta un episodio confusionale prolungato che rende difficile fare una diagnosi differenziale.

12.10.3. Convulsivo generalizzato:

(ripete le epilessie da cui origina).

12.10.4. Non convulsivo:

Il bambino presenta un episodio confusionale prolungato che rende difficile fare una diagnosi differenziale.

12.10.5. Parziale semplice:

senza disturbi della coscienza ma può generalizzare in un secondo momento. Se dura più di 60 minuti può provocare danni al SNC.

12.10.6. Terapia ospedaliera in ricovero

- EEG ed ECG in monitoraggio;
- monitoraggio dei parametri ematici;
- glucosata al 50%;
- Diazepam (0,2-0,4 mg/Kg) da ripetere in meno di 20 minuti;
- Fenobarbital (alte dosi, 15-25 mg/Kg e.v.) seguito da antiepilettico a lunga
- durata, fino ad arrivare all'**anestesia generale**.

12.11. Epilessia con punta-onda continua durante sonno lento (pocs)

Punte-onda bilaterali e diffuse durante il sonno non REM (lento) e che scompaiono durante il sonno REM. Crisi motorie notturne e assenze atipiche durante la veglia. Ritardo mentale.

Terapia: corticosteroidi.

12.12. Sindrome di Landau-Klaeffner

Afasia acquisita ed EEG con punte e punte-onda diffuse, con manifestazioni epilettiche e disturbi del comportamento. Farmacoresistente. Etiologia sconosciuta.

12.13. Prognosi delle epilessie

È favorevole se

- non è secondaria a disturbi del SNC;
- c'è familiarità;
- ci sono crisi notturne;
- non ci sono segni neurologici;
- le crisi sono rare e la terapia immediata;
- l'EEG intercritico è negativo.

12.14. Terapia delle epilessie

Una positività all'EEG senza manifestazione clinica non è malattia epilettica e non va necessariamente trattata farmacologicamente, eccetto: sindrome di Landau-Klaeffner, la malattia di Sturge-Weber, e la POCS, che hanno comunque evoluzione in epilessia.

Premesse: l'assorbimento farmacologico è più rapido nella prima e seconda infanzia, quindi occorrono dosi più alte per raggiungere lo "steady state" e anche perché l'attività metabolica è più alta nei bambini più piccoli per normalizzarsi verso i 14 anni. È difficile quindi fare schemi rigidi.

La terapia va iniziata a dosi minime, aumentando gradualmente fino alla dose utile alla scomparsa o quasi delle crisi e senza fenomeni collaterali.

Con i dosaggi plasmatici si tiene il farmaco entro i limiti terapeutici. Preferibile monoterapia.

La terapia efficace va protratta almeno per 2-3 anni. Dopo tale periodo, se non ci sono crisi, si può gradualmente sospendere (se anche l'EEG è stabilizzato) in circa 6-12 mesi.

Lassativi e antiacidi rallentano l'assorbimento.

Aspirina e antinfiammatori riducono il legame con le proteine plasmatiche, occorrono quindi dosi più alte. Il Valproato potenzia il Fenobarbital.

12.14.1. Effetti collaterali dei farmaci

- **Fenobarbital:** nei bambini piccoli, può dare, paradossalmente, insonnia e instabilità psicomotoria, in tutti può comunque produrre reazioni psicotiche, rush cutanei, disturbi al fegato, neutropenia;
- **Carbamazepina** rush cutanei, leucopenia, poliglobulia, disturbi al fegato, più crisi e reazioni psicotiche;
- **Valproato di sodio** rush cutanei, disturbi al fegato, al pancreas, piastrinopenia;
- **Benzodiazepine** rush cutanei, disturbi della vigilanza, del comportamento, ipotonia, sviluppo di tolleranza;
- **Difenilidantoina** depressione midollare, rush, disturbi al fegato, al pancreas, disturbi cerebellari, neuropatie periferiche, crisi psicotiche.

Quindi in tutti i bambini: controllare crasi ematica, fegato, pancreas, livelli plasmatici, rush cutanei. Tutti interferiscono con la vigilanza disturbando i **processi attentivi**.

torna all'indice

13. Capitolo - ENCEFALOPATIE FISSE e PARALISI CEREBRALI INFANTILI

Entro il secondo anno.

Definizione: Sindrome non evolutiva, secondaria a danno cerebrale permanente e non progressivo, prodottosi entro il secondo anno di vita.

13.1. Etiologia

- **cause prenatali:** infezioni (toxoplasmosi, rosolia ecc.). Disturbi metabolici materni (gestosi, diabete), tossicosi materne, rx in gravidanza, patologie placentari, malformazioni cerebrali, idrocefalo congenito;
- **cause perinatali:** nascita pretermine, dismaturità, anossia da parto, emorragia cerebrale, trauma cranico, meningiti;
- **cause entro il secondo anno di vita:** meningo-encefaliti, trauma cranico, idrocefalo, patologie cerebrali (vascolari, metaboliche congenite, stato di male epilettico).

13.2. Patogenesi

- Più precoce è la noxa nel feto più grave è il danno. Nel neonato pretermine, frequenti le emorragie periventricolari;
- Neonato a termine frequenti danni alla corteccia;
- Se c'è stata ischemia e/o emorragia atrofia cerebrale più o meno diffusa con idrocefalo secondario (ex vacuo o da danno di circolazione liquorale) con più spazi subaracnoidei, più dei ventricoli e delle cisterne;
- Se c'è stata solo anossia poroencefalia, "status marmoratus", atrofia granulare ecc.;
- Se ci sono calcificazioni cerebrali spesso esito di processi infettivi o anossico emorragici perinatali. Ne consegue sempre un danno nella differenziazione strutturale e funzionale del SNC, come pure contratture muscolari e deformità osteo-articolari.

13.3. Quadri clinici

- **Spasticità:** disturbo piramidale. Persistenza del riflesso tonico del collo al 6°-8° mese, ipertono diffuso, braccio addotto con gomito e polso in flessione,

pollice e dita flesse, mano prona, arto inferiore addotto, e intraruotato, anca e ginocchio flessi, piede flesso, Babinsky positivo, positivi ROT, clono del piede, contratture muscolari;

- **Atassia**: disturbo cerebellare. Tremore intenzionale. Tutta la motilità è imprecisa e goffa. Deambulazione atassica e ritardata;

- **Distonia**: disturbo extrapiramidale. Alterata distribuzione del tono, ipertono durante il giorno e l'attività. Ipertono durante la notte. Compare verso il primo anno, è preceduta da ipotonia prima del primo anno e ipertonìa dopo il sesto anno. ROT normali. Non contratture;

- **Coreo-atetosi**: disturbo extrapiramidale. Frequenti ipercinesie che disturbano la motilità. Atetosi: ipercinesie ampie e sinuose, polipoidi.

Corea: ipercinesia rapida, a scatto.

Frequente ipotono. Le ipercinesie riguardano anche la lingua (disturbi della masticazione) e la laringe (disturbi fonazione).

13.4. Sindromi cliniche

13.4.1. *Tetraparesi*:

danno cerebrale diffuso con disturbo cortex, degenerazione cistica sostanza bianca, gliosi recessiva. Ipertonìa diffusa con più o meno opistotono, motilità volontaria povera. Ritardo del controllo del capo, posizione seduta (tronco) e deambulazione (3°-4° anno) con antiflessione del tronco, capo iperesteso, arti inferiori flessi, abdotti ed intraruotati, polso semiflesso, mano chiusa, arti inferiori con ginocchia semiflesse e addotte, appoggio sull'avampiede, piccoli passi. Spasticità. ROT e Babinsky positivi, strabismo, epilessia farmaco-resistente. Contratture. Cifoscoliosi. Insufficienza mentale.

13.4.2. *Emiparesi*,

sofferenza anossico-ischemica di un emilato, con atrofia ed aumento cavità ventricolare.

- Alla nascita tono asimmetrico, ROT positivi, ridotta mobilità di un emilato;

- Al terzo mese rotolamento solo verso l'emilato colpito (per la spinta di quello sano);

Sintomatologia Generale:

Arto superiore addotto, braccio intraruotato, gomito semiflesso, mano chiusa, pollice addotto.

- Deambulazione: in ritardo. Carico esclusivamente sul lato sano, il lato paretico (arto inferiore) è addotto, semiflesso, carica sull'avampiede, alza esageratamente la coscia per non poter sollevare il piede (punta), positivi ROT; Babinsky positivo (significativo solo dopo l'8° mese).
- Epilessia parziale
- Disturbi dello schema corporeo
- Disturbi delle prassie e gnosie.
- Disturbi del linguaggio se è colpito l'emisfero sinistro. Ritardo mentale variabile
- Contratture, Scoliosi, Disprassia orale con cattivo controllo della saliva.

13.4.3. Doppia emiparesi:

disturbo del tono nei due lati, ma più da un lato. Si colloca tra l'emiparesi e la tetraparesi.

13.4.4. Paraparesi:

danno alla sostanza grigia parasagittale (cortico-sottocorticale) o alla sostanza bianca periventricolare (capsula interna) per vasculopatie periventricolari in neonati pretermine.

Arti inferiori = ipotono e ridotta mobilità entro il 6°-8° mese; poi ipertono, posizione a "forbice" (addotti e incrociati), deambulazione con ginocchia addotte e semiflesse con carico sull'avampiede, che è iperteso. Contratture. Cifoscoliosi. Buona intelligenza e linguaggio.

13.4.5. Distonia:

disturbi dei nuclei della base. Neonato ipotonico, postura a rana, ma i cambiamenti di postura producono ipertonia. Permanenza dei riflessi arcaici (Moro, tonico del collo, grasping) fino ad 1 anno. Dopo il 1°, ipotonia durante la notte ed ipertonia durante le sollecitazioni diurne fino a spasticità temporanee. ROT normali. Babinsky negativo, spesso ipercinesie anche della faccia e della lingua. Disfonia. Disturbi dello schema corporeo. Strabismo alternante.

13.4.6. Atassia:

disturbi del cervelletto e/o vie cerebellari per anossia, ischemia, emorragia peri-natale e/o cerebelliti.

Ipotonia diffusa. Tutti i movimenti volontari sono goffi, disturbi della coordinazione motoria. Prensione dismetrica con "frenage". Ritardo controllo

tronco che è atassico. Deambulazione atassica: il tronco oscilla, lancio anterolaterale degli arti inferiori, che sono estesi ed extraruotati, base allargata. Non segni piramidali. Linguaggio disartrico, scandito. Insufficienza mentale.

13.4.7. Atetosi:

ipotonìa diffusa, movimenti atetosici lenti, aritmici, polipoidi, che disturbano le acquisizioni motorie. La respirazione può essere invertita e l'articolazione del linguaggio alterata. Scompare nel sonno.

13.4.8. Terapia:

obsolete ormai la terapia chirurgica (sul SNC) e farmacologia.

Preferita quella riabilitativa che tende ad integrazione delle funzioni sensorie affettive e relazionali.

Non bisogna applicare rigidamente un metodo, ma elaborare un piano di trattamento adatto al bambino.

Nelle **forme ipertoniche** si tenta di ridurre l'ipertono flesso-estensorio e la rigidità delle posture per limitare contratture muscolari e deformità scheletriche. Sinergie, sincinesie, e riflessi patologici vanno utilizzati per far comprendere al bambino la finalità del movimento. Occorre anche stimolare le funzioni prattognosiche e lo schema corporeo.

Nelle **forme ipotoniche** rinforzo dei muscoli agonisti-antagonisti e facilitazioni neuromuscolari.

Nelle **forme distoniche** vanno corretti i movimenti involontari potenziando i canali alternativi a quelli lesi per giungere a movimenti volontari finalizzati.

Educazione psicomotoria: tende al recupero del significato funzionale dell'atto motorio in connessione col significato psicologico dell'atto stesso, l'atto motorio, e quindi visto come strumento di comunicazione e di apprendimento in relazione all'ambiente e alla migliore conoscenza del proprio schema corporeo.

Terapia ortopedica: previene le conseguenze delle contratture. Tenotomia degli adduttori. Tenotomia degli Achillei. Estensione del gastrocnemio. E nel caso di flessione del ginocchio (spasticità) trasposizione dei tendini dei muscoli flessori dei condili tibiali a quelli femorali.

13.5. Metodiche riabilitative

13.5.1. Bobath:

parte dal presupposto che l'attività muscolare è disturbata quando c'è una anomalia del tono, dell'innervazione reciproca e dei meccanismi riflessi che sono alla base di postura ed equilibrio. Consta di due fasi:

- **Inibizione posturale riflessa:** fase completamente passiva. Si cerca di trovare posture inibitorie che si oppongono al movimento patologico (l'ipertono si accompagna a spasticità e a movimenti a "grande raggio") da adattare via via allo sviluppo del bambino. Tali inibizioni hanno il senso di impedire che afferenze patologiche condizionino il ripristino della motilità volontaria.
- **Facilitazione:** l'insegnamento dei nuovi schemi, reso possibile dopo l'inibizione di quelli patologici, viene definito "facilitazione". In realtà il terapeuta stimolerebbe reazioni posturali e di equilibrio presenti ma inibite precedentemente dai riflessi tonici patologici. L'insegnamento dei nuovi schemi deve tenere conto delle tappe neurofisiologiche del bambino.

13.5.2. Kabat – facilitazione neuromuscolare propriocettiva.

Presuppone che una lesione del SNC o periferico interessi cellule lese e cellule indenni vicine a quelle lese. Il danno che risulta è più grave di quanto non sia in realtà.

Occorre riattivare le cellule indenni. Si può fare ciò con la richiesta al paziente di una attività muscolare massimale, più una stimolazione massimale di tutti i recettori sensitivi del capo.

Inoltre, dato che nella corteccia non sono rappresentati i singoli muscoli (lesi e non), ma interi pattern motori, evocando contro resistenza l'intero pattern motorio, si riattivano anche le componenti deficitarie non ottenibili singolarmente.

13.5.3. Metodo Doman Delacato

Parte dal presupposto che il circuito cibernetico, che comprende il sistema nervoso in tutte le sue componenti (sensitiva, motoria, dei sistemi di autoregolazione del cervelletto) e l'ambiente, sia alterato. Solo attraverso l'invio di messaggi senso-percettivi ad alta frequenza, intensità e durata, è

possibile facilitare la maturazione dei livelli funzionali al di sopra della lesione cerebrale. Determinante l'ausilio dei genitori.

13.5.4. Metodo Vojta

Dato che nel bambino, fino a 7–8 mesi, non è possibile constatare una P.C.I. nelle forme classiche (spastica, atetotica ecc.), ma è solo possibile rilevare disturbi della coordinazione, è decisivo fare una diagnosi precoce per avviare subito il trattamento. La diagnosi, Vojta la fa attraverso l'esame dei seguenti riflessi:

- riflesso di trazione delle braccia
- riflesso di Vojta
- riflesso di Landau
- riflesso di Collins
- sospensione ascellare

Se non più di due di questi riflessi sono alterati, il bambino è “normale”. Se tre sono alterati, la patologia è lieve. Se ne sono alterati sei o sette, la patologia è grave.

Riflesso di Vojta: afferrando un bambino sotto le cavità ascellari e ponendolo in sospensione orizzontale si fa eseguire, poi, una rapida rotazione al bambino di 180°. Gli arti superiori (posti sul piano superiore al corpo orizzontale) hanno queste risposte: il braccio compie sempre un movimento simile all'avambraccio, la gamba va in triplice flessione dai 2 mesi e mezzo fino al 5° mese, mentre ha risposte variabili nel periodo intermedio. Questo riflesso è presente in tutti i bambini, scompare con la stazione eretta perché i movimenti volontari disturbano tale riflesso.

Se il riflesso persiste dopo il 5° mese ha significato patologico.

13.5.5. Tecnica riabilitativa dello strisciamento riflesso

con la stimolazione di zone particolari è possibile evocare complessi locomotori come espressione ontogenetica (**strisciamento riflesso e rotolamento riflesso**). Questi complessi motori contengono componenti fasiche, di raddrizzamento e posturali, e proposti al bambino a rischio neurologico, influenzano fisiologicamente la sua crescita prevenendo la patologia neurologica.

13.6. Definizione e classificazione delle paralisi cerebrali infantili secondo Milani Comparetti

La PCI è caratterizzata dalla comparsa di schemi patologici o che diventano tali, perché predominano sugli altri.

L'organizzatore diventa un **attrattore**, per cui quando il bambino vuole esplicare una funzione, viene imprigionato dal prepotente attrattore. La gravità della PCI si misura sulla prepotenza degli attrattori e sulla mancanza di alternative che lascia il pattern patologico per compiere una funzione e realizzare uno scopo.

Milani Comparetti ha coniato i termini:

- **I Diarchia** in cui c'è lo schema flessorio che lotta contro lo schema estensorio
- **II Diarchia** in cui il riflesso di Moro lotta contro la reazione di propulsione
- **Monarchia** in cui c'è un solo tiranno (esempio l'opistotono o il bambino floppy, in cui c'è mancanza di schemi posturali)
- **Oligarchia** in cui gli attrattori sono più di due, come nelle forme distoniche. I conflitti in queste forme sono: grasp (afferramento) contro avoiding (repulsione), riflesso tonico asimmetrico di un lato contro quello dell'altro lato, schema estensorio contro flessorio, reazione di fuga contro reazione di sostegno.
- **Forma 5** caratterizzata da un disordine atassico
- **Forma 6** mista, che è la più frequente. (paraparesi spastica e atetosi distale, tetra distonica e spasticità distale, emi spastica con distonia).

torna all'indice

14. Capitolo - MALATTIE E SINDROMI EXTRAPIRAMIDALI

14.1. Premessa:

Alterata distribuzione del tono muscolare nel succedersi dei vari movimenti. Le lesioni interessano i nuclei della base, il talamo, ma anche il cervelletto. Si possono distinguere due tipi di **sindromi extrapiramidali**, che interessano le:

vie dopaminergiche = ipertonia e rallentamento motorio (s. acinetico-rigida)

vie serotoninergiche = ipotonia ed eccesso di movimento (s. discinetiche).

In questo caso, l'alterata distribuzione del tono (ipercinesia/discinesia) anche a riposo, può essere accentuata da movimenti volontari e da labilità emotiva. Il bambino tenta di correggere tali alterazioni del movimento con varie strategie.

14.2. IPERCINESIE

Comportano anche una voce esplosiva o alcuni fonemi ingoiati. Anche la amimia aggrava la relazione con l'ambiente.

14.2.1. Sintomatologia

l'evoluzione dei sintomi in ipo o ipertonia, non dipende dalla sede delle lesioni, ma dal neuromediatore interessato. Il danno può essere congenito, connatale o tardivo, ma finché non compare un assetto motorio completo (1° anno), nel bambino si notano solo segni precoci.

- **riflesso tonico-asimmetrico del collo**: dove si nota più estensione degli arti facciali e più flessione degli arti nucali.

- **rotolamento** non eseguibile

- **automatismi delle labbra e della lingua** che compaiono Al 6° mese

- **difficoltà di rigurgito e deglutizione**

- crisi di **opistotono** (A volte)

14.3. FORME SINDROMICHE

14.3.1. Atetosi:

ipotono di base che varia traducendosi in movimenti ameboidi e tentacolari nei segmenti distali (lingua, bocca, dita), non ritmici, accentuandosi con le emozioni. Si tratta di iperestensione e rotazione assiale degli arti con smorfie al volto (grimaces): Scompaiono nel sonno.

14.3.2. Distonia:

ipotono di base, con movimenti ipertonici seguiti da lento rilasciamento, irregolari, spesso in torsione, accentuati dalle emozioni. A volte associate a mioclono (**distonia mioclonica**).

Alterazioni del putamen danno luogo alla eccessiva co-contrazione di agonisti e antagonisti.

14.3.3. Tremore:

oscillazioni ritmiche, rapide, irregolari, distrettuali del tono muscolare, stereotipie, soprattutto alle mani. Esiste un tremore cinetico, solo nel movimento, un tremore a riposo, un tremore statico. Nel sonno scompare. Il tremore può essere lento o rapido. Quelli fini e rapidi sono ispezionabili attraverso la scrittura. Il tremore è dovuto ad una alterazione del feed-back che controlla il tono muscolare. Non sempre è dovuto a disturbi extrapiramidali, ma ad ipertiroidismo, Parkinson, essenziale, cerebellare, da debolezza muscolare ecc.

14.3.4. Mioclono:

oscillazioni del tono istantanee, irregolari, stereotipe che producono più contrazioni che movimenti. Può essere intenzionale o provocato.

Si può evidenziare con i Potenziali Evocati Corticali (potenziali giganti).

Se è corticale corrisponde a focolaio epilettico in area somatosensoriale corticale. Ma può dipendere da ipossia, malattie neurometaboliche ecc.

14.3.5. Corea:

ipotonìa di base con movimenti rapidi, variabili, che interessano gruppi muscolari sempre diversi, di ampiezza variabile, che interessano i muscoli dell'asse corporeo e dei segmenti prossimali. Scompare nel sonno.

Nelle forme lievi è utile stringere la mano al bambino per apprezzare alterne contrazioni-decontrazioni.

Dipendono da disturbi del nucleo caudato e altro (corea di Sydenham, reumatica) ecc.

All' EMG risultano contrazioni di muscoli agonisti-antagonisti con ogni tipo di interessamento di gruppi muscolari.

14.3.6. Coreo-atetosi:

corea più atetosi

14.3.7. Ballismo:

rara nei bambini. Movimenti irregolari, non ritmici, localizzati ai cingoli, con modificazione del tipo di movimento.

14.3.8. Discinesie e/o ipercinesie:

vanno diagnosticate differenziatamente dalla sindrome di Gilles de La Tourette (tic motori e tic vocali, più disturbi dell'apprendimento e gestualità ossessiva), e dai TIC (movimenti bruschi di allontanamento dalla linea mediana).

Sindrome acinetico-rigida o parkinsoniana

rara. Sindrome dopaminergica. Ipertono di base.

Spesso le forme extrapiramidali possono associarsi a forme piramidali.

14.4. Terapia:

soprattutto quella riabilitativa, anche KT respiratoria.

Farmaci: per le sindromi parkinsoniane si usa levodopa.

Per la Corea di Sydenham si usa un antibiotico.

Per i movimenti involontari si usa diazepam o aloperidolo (Valium e/o Serenase)

14.5. Atassie

14.5.1. Premessa:

- **Atassie cerebellari** per lesioni del cervelletto.

- **Atassie sensitive** per disturbi della sensibilità profonda.

Le sindromi cerebellari sperimentali legate alla soppressione di archicerebellum, paleocerebellum e neocerebellum, non si riscontrano nei bambini. Va comunque tenuto presente che: il sistema cerebellare alla nascita è ancora incompleto, per cui c'è un'**Atassia fisiologica**, che la funzione cerebellare è la più suscettibile di compenso funzionale.

14.5.2. Atassia cerebellare:

incoordinazione, movimenti disarmonici, dissincroni, rallentati, tremore intenzionale. Dismetria, disartria con parola scandita, ipotonia, nistagmo, equilibrio statico e dinamico compromesso, marcia con base allargata che non segue la linea mediana.

14.5.3. Atassia sensitiva:

manca il tremore intenzionale, manca il disturbo di linguaggio, la dismetria, la adiadocinesia, il nistagmo. La chiusura degli occhi peggiora il quadro, il bambino oscilla e cade a terra (Romberg sensibilizzato).

14.5.4. Atassie acute:

possono manifestarsi in modo transitorio:

- in caso di ipoglicemia, iperpiressia, aminoacidopatie, sclerosi a placche precoci,
- nelle intossicazioni acute, soprattutto farmaci antiepilettici (benzodiazepine, barbiturici, carbamazepina). EEG con ritmi rapidi di bassa ampiezza.
- nelle infezioni virali, cerebelliti transitorie dopo varicella, morbillo ecc.
- in corso di stato di male epilettico.

14.5.5. Atassie croniche non progressive

- da malformazioni cerebrali
- da paralisi cerebrali infantili
- da vasculopatie
- forme congenite (familiarità, assenza di nistagmo). TAC: atrofia verminiana.

14.5.6. Atassie croniche progressive

Etiopatogenesi:

- **Tumori della fossa cranica posteriore:** è il 60% dei tumori dei bambini.
- **Tumori cerebellari mediani:** atassia del tronco.

- **Tumori cerebellari in un lobo:** torcicollo o inclinazione laterale del capo.

Forme cliniche:

- **Malattia di Friederich:** 2-16 anni, è un'atassia mista (cerebellare per atrofia cerebellare diffusa, sensitiva per degenerazione dei cordoni posteriori) più compromissione dei motoneuroni.

La sintomatologia è quindi cerebellare, sensitiva, con disturbi piramidali.

- EMG: ridotta velocità di conduzione sensitiva, quella motoria è normale.
- TAC: atrofia cerebellare. Sospetto disturbo del metabolismo del piruvato.

- **Atassie croniche in malattie neurometaboliche**

quando l'atassia compare nei primi anni dopo un periodo di apparente normalità. È da sospettare una malattia neurometabolica (atassia-teleangectasia, lipidosi ecc.). Coesistono sempre segni di alterazioni diffuse del SNC.

- **Sindrome di Rett:** solo le femmine. Può essere ricompresa anche tra le atassie.

Legata al cromosoma X. Letale per il maschio nella vita intrauterina (7-18 mesi).

Dopo uno sviluppo normale c'è deterioramento intellettivo, autismo, atassia del tronco, perdita mimica facciale (Hand Washing = lavarsi le mani), epilessia, microcefalia secondaria e dopo tetraparesi.

EEG: anomalie multifocali con punte onde lente e diffuse.

TAC e RMN: negative.

[torna all'indice](#)

15. Capitolo - SINDROMI NEUROCUTANEE – FACOMATOSI

15.1. Definizione:

Displasie ereditarie che coinvolgono tessuti neuroectodermici: cute, SNC e periferico e altri organi.

Forme cliniche

15.1.1. Sclerosi tuberosa

Autosomica dominante. Se un genitore ne è affetto il rischio per il figlio è del 50%.

Amartoma è patognomonico: Tuberosità di cellule nervose displasiche sulla corteccia con noduli calcifici nelle zone subependimali (tendenza all'idrocefalo). Possono essere ubiquitarie nel SNC.

Microscopio: Pochi neuroni, più astrociti e cellule giganti.

Sintomi:

- **crisi convulsive**, crisi parziali motorie e spasmi atipici in flessione e/o estensione. Con EEG plurifocale in veglia, e pseudoipsaritmico (per gli spasmi) nel sonno, comunque non tipici. Si alternano a periodi asintomatici, può esserci farmacoresistenza. Se gli amartomi sono frontali, o temporali, più crisi, più ritardo mentale.
- **Ritardo mentale**, nel 60% dei casi
- **Lesioni cutanee**: macchie ipopigmentate più o meno ovali, patognomoniche al tronco e arti, precoci, più visibili con lampada UV. Adenoma sebaceo di Pringle, più tardivo, piccoli fibromi nodulari rossastri a "farfalla" sul naso e guance.
- **Lesioni oculari**: tumori nodulari sul nervo ottico, e facomi retinici sulla papilla (asintomatici)
- **Rabdomioma cardiaco**: asintomatico nel 30% dei casi
- **Lesioni in altri distretti e apparati**.
- **Diagnosi**: lesioni cutanee, epilessia, ritardo mentale. Soprattutto RMN (più specifica) e TAC che mostrano calcificazioni e amartomi (ipodensi).
- **Terapia**: sintomatica e consultorio genetico sulla coppia.

15.1.2. Neurofibromatosi

Autosomica dominante.

CUTE: tipiche macchie ipopigmentate o iperpigmentate e/o color caffè latte (patognomoniche). Bastano più di cinque macchie caffè latte grandi 1,5 cm per far sospettare la malattia anche senza altri segni clinici, localizzate al tronco, già alla nascita ma anche tardive.

S.N.P.: Neurofibromi sessili o peduncolati, palpabili lungo il decorso dei nervi periferici, asintomatici o che danno parestesie e dolori. Sintomatologia radicolare se localizzati sulle radici spinali.

S.N.C.: Glioma del chiasma che può estendersi all' ipotalamo (sindrome diencefalica e sindrome ipotalamica) e del nervo ottico (disturbi del visus) e meningiomi cerebrali, cerebellari e spinali. Raro neurinoma acustico (VIII) con sindrome dell'angolo ponto-cerebellare (sordità, nistagmo, s. cerebellare, paralisi V e VII).

Convulsioni e Ritardo mentale possono essere presenti.

- **Diagnosi:** più di cinque macchie caffelatte di 1,5 cm. RX cranio – canali ottici aumentati per glioma del nervo ottico TAC e RMN.
- **Terapia:** necessaria consulenza genetica. Nessuna terapia specifica.

15.1.3. Sindrome di sturge weber

Angioma facciale – crisi epilettiche – emiparesi – ritardo mentale.

Angiomatosi della faccia nella regione della branca superiore del trigemino. Leptomeningi angiomatose, ispessite, ipervascolarizzate e comprimono gli emisferi cerebrali sottostanti dando **atrofia cerebrale** con perdita neuronale. Gliosi reattiva e **calcificazioni**. Nonostante la localizzazione temporo-occipitale dell'atrofia, rari i disturbi visivi.

- **Sintomi:** angioma facciale, unilaterale, trigeminale. **Crisi epilettiche** entro il primo anno con crisi emisomiche controlaterali all'angioma, o generalizzate.
Successivamente: disturbi neurologici (emiparesi) e insufficienza mentale (85%).
Angioma della coroide.
- **Diagnosi:** Angioma facciale e della coroide. RX cranio: calcificazioni. La TAC mostra l'angioma (iperdenso), le calcificazioni, l'amiotrofia, la dilatazione ventricolare conseguente, l'asimmetria dei due emisferi.
- **Terapia:** crisi farmacoresistenti. In casi eccezionali emisferectomia.

15.1.4. Sindrome del nevo lineare sebaceo

Nevo lineare nasale, congenito, ritardo mentale, epilessia, emiatrofia cerebrale omolaterale.

15.1.5. Malattia di hippel lindau (Adolescenza)

Autosomica dominante.

- **Emoangioblastomi** (angiomi più cellule endoteliali) nella retina (con riduzione visus) e nel cervelletto (cefalea, tremori, vertigini, ipertensione endocranica)
- **Diagnosi:** TAC (zona temporale iperdensa con edema ipodenso intorno).
- **Terapia:** Laserterapia per la retina. Terapia chirurgica per il cervelletto.

15.1.6. Atassia – Teleangectasia (m. di Louis-Bar)

Autosomica recessiva. Atassia cerebellare, coreoatetosi, teleangectasia oculo-cutanea, infezioni bronco-polmonari (causa di morte), deficit immunologico per deficit “DNA repair”.

Anatomia patologica: atrofia corticale cerebellare e atrofia retinica con danno immunologico.

torna all'indice

16. Capitolo - MALATTIE NEUROMUSCOLARI

Definizione elettromiografica:

- **Miogenia:** molti PUM (potenziale unità motoria) e bassa ampiezza e durata dei singoli PUM.
- **Neurogena:** pochi PUM con aumento di ampiezza e durata dei singoli PUM.

16.1. Malattie neuromuscolari da alterazione delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale

(Atrofie Muscolari Spinali Infantili, AMSI)

16.1.1. Definizione:

Sono autosomiche recessive. Comportano alterazione secondaria del motoneurone periferico. Esistono altre varianti cliniche oltre la W.H., la forma intermedia e la K.W.

L' ECG con tremore continuo della linea elettrica, è il primo segno predittivo di queste malattie neuromuscolari.

16.1.2. Malattia di Werdnig-Hoffmann

è la forma più grave. Compare massimo entro il 3° mese. Exitus entro il primo anno.

Già riduzione dei movimenti fetali, poi ipotonìa dei muscoli prossimali (di più nel cingolo pelvico). Ipostenia grave, ipotrofia (con pannicolo adiposo che maschera). Postura supina a rana (arti abdotti). Mobilità spontanea assente: ROT assenti. Sensibilità buone. Nuclei bulbari: solo disturbi di deglutizione e suzione. Mimica vivace. Disturbi respiratori con torace a campana, frequenti infezioni respiratorie (funziona il diaframma e non i mm. intercostali). Ritardo motorio, non acquisizione del controllo del tronco. Sviluppo psichico normale.

Anatomia patologica: corna anteriori atrofiche con meno neuroni; radici sensitive più o meno normali; muscoli con fibre di tipo I ipotrofiche, normali e ipertrofiche; biopsia muscolare;

EMG: danno muscolare da denervazione neurogena;

VCM: lievemente ridotta.

16.1.3. Forma benigna o Morbo di Kugelberg–Welander

Più benigna.

Esordio tardivo (2–17 anni).

Prime tappe neuromotorie nella norma, poi compare ipotonia muscolare prossimale (cingolo pelvico) e distrofia dei cingoli. Ipostenia (andatura anserina e problemi a salire le scale).

Manovra di Gowers positiva. ROT ridotti ed esauribili. Tremori dita e mani. Lordosi lombare e scapole alate, scoliosi. Q.I. nella norma. Camminano circa a 10 anni, ancora dopo l'esordio della malattia.

Anatomia patologica: degenerazione corna anteriori del midollo

EMG: danno neurogeno

VCM: normale. Biopsia: atrofia poco diffusa. FKT

16.2. Malattie neuromuscolari da alterazione delle radici e dei nervi periferici

Ereditarie (neuropatie congenite, **Dejerine-Sottas, Charcot-Marie-Tooth**) o acquisite (fattori tossici, infezioni, ecc.)

Sono dovute a diversi problemi dell'assone o delle strutture di supporto (cellule di Schwann, connettivo, vasi).

16.2.1. Neuropatie ereditarie congenite

Etiologia sconosciuta. Esordio alla nascita. Atrofia muscolare con ipotonia e ipostenia grave e diffusa (floppy infant) con disturbi della deglutizione e respirazione.

Due forme:

con “bulbi di cipolla” (= abbozzi di mielina), forma meno grave

senza bulbi di cipolla (assenza totale di mielina), forma più grave/morte, nei primi anni di vita.

Anatomia patologica: assenza quasi totale della mielina (danno genetico) con arresto di sviluppo delle fibre muscolari (forme precoci) o ipotrofia delle fibre (forme tardive) evidenziabili alla biopsia muscolare.

VCM e VCS ridotte a meno di 5 m/sec per assenza di mielina. Biopsia del nervo con disturbi assonali con o senza “bulbi a cipolla”.

16.2.2. Neurite interstiziale ipertrofica (m. di Dejerine-Sottas)

Rara, autosomica dominante. Familiare. Esordio precoce.

Anatomia patologica: lenta e progressiva demielinizzazione dei nervi periferici con “bulbi a cipolla” reattivi delle cellule di Schwann con nervi periferici ipertrofici e palpabili (al gomito l’ulnare, alla caviglia il surale); tale sintomo è patognomonico. Ne segue atrofia muscolare da denervazione.

Sintomi: molto simile alla Charcot-Marie-Tooth, solo che in questa (Dejerine-Sottas), l’esordio con ipostenia, prima distale poi prossimale, è precoce e progressivo con iniziale ritardo motorio.

VCM e VCS sono rallentate.

16.2.3. Neuropatia ipertrofica periferica (Malattia di Charcot-Marie-Tooth)

Autosomica dominante (3-20 anni e dopo 50° anno)

Disturbi ai muscoli degli arti inferiori; deambulazione goffa, steppante, con sollevamento eccessivo degli arti per i piedi ipostenici (denervazione). L’ipostenia si estende al cingolo superiore.

Seguono retrazioni muscolari (piede cavo è un segno precoce, mano ad artiglio) e tremori muscolari. ROT e sensibilità tendono a ridursi.

- Anatomia patologica:

forma con demielinizzazione delle fibre più grandi

forma a demielinizzazione segmentale delle fibre normali con bulbi a cipolla e ipertrofia del nervo. Muscoli con atrofia neurogena.

-Diagnosi: VCM e VCS ridotte. EMG con danno neurogeno delle fibre.

Piede cavo e diminuzione della sensibilità e tremori distali come segni precoci.

16.2.4. Disautonomia familiare (S. di Riley)

Disturbi della sensibilità profonda, atassia sensitiva, sensazione dolorifica per demielinizzazione dei cordoni posteriori del midollo e delle radici. Presenza anche disturbi motori (VCM).

Esistono poi altre malattie neuromuscolari da disturbi del nervo periferico acquisite, di origine tossica, infettiva, traumatica, da corrente elettrica.

16.3. Malattie neuromuscolari da difetto della trasmissione neuromuscolare

16.3.1. Miastenia

Ipostenia progressiva dopo attività muscolare. Tre forme:

- **Miastenia neonatale transitoria:** nei neonati di madri miasteniche c'è passaggio placentare di anticorpi antirecettori post-sinaptici quindi il neonato è amimico, ipotonico, con distress respiratorio (da trattare con urgenza), problemi di suzione e deglutizione. Scompare dopo un mese circa.

Diagnosi di conferma e terapia: iniettare 0,05 mg di prostigmina (anticolinesterasico) con risposta maggiore dei muscoli facciali.

- **Miastenia congenita infantile:** madri non miasteniche. Non c'è presenza di anticorpi antirecettori per acetilcolina, farmacoresistente, stranamente risoluzione spontanea della malattia.

L'esordio è tardivo. Prevale l'ipotonìa, ipostenia, problemi suzione e deglutizione. Se non intervengono crisi respiratorie acute l'esito è favorevole.

Etiologia sconosciuta.

- **Miastenia giovanile:** più femmine. 2-20 anni. Inizia con ipotonìa dei muscoli del volto (ptosi, ipomimia, disturbi masticazione, deglutizione e disartria), poi si estende agli arti (muscoli prossimali). Ipostenia maggiore alla sera dopo affaticamento, migliora col riposo e al mattino. Andamento a poissées. Scoliosi.

Eventuale crisi respiratoria può essere letale.

Genetica: non definita.

Patogenesi: aumento sierico di anticorpi antirecettori dell'acetilcolina (direttamente proporzionale alla gravità della malattia).

EMG: dopo stimolazione sovramassimale del nervo motorio, anche ripetuta più volte, il potenziale di azione muscolare decresce progressivamente.

Terapia: bromuro di Neostigmina 0,3 mg/kg 3 volte al dì (utile anche per la diagnosi). Eventuale corticoterapia.

torna all'indice

17. Capitolo - MIOPATIE PRIMITIVAMENTE MUSCOLARI GENETICAMENTE DETERMINATE

Definizione: Distrofie, miopatie, disturbi miotonici, paralisi periodiche, miopatie metaboliche e mitocondriali. Hanno in comune progressività, degenerazione e necrosi della fibra muscolare, più del connettivo endoperimisiale e tessuto adiposo.

17.1. Distrofie

17.1.1. Distrofia muscolare tipo Duchenne

Esordio verso il 4° anno. Gonosomica, recessiva, legata all' X. Solo maschi.

-Sintomatologia: ritardo deambulazione e frequenti cadute a terra.

Poi al 4° anno:

Ipotonia: ipostenia diffusa (di più al cingolo pelvico e muscoli pettorali),

Scapole alate e iperlordosi lombare (addome protruso), piede cavo,

Ipotrofia diffusa e pseudoipertrofia dei surali con flessione dorsale passiva del piede ridotta. Manovra di Gowers positiva.

Andatura anserina (per atrofia muscoli pelvici) e base di appoggio allargata.

Quando il quadro peggiora per sostituzione adiposa del tessuto muscolare, riduzione dei ROT e frequenti contratture.

Crisi respiratorie (deficit muscoli intercostali) ed Exitus intorno ai 12-18 anni.

Raramente per problemi cardiaci.

Diagnosi: analisi enzimi sierici EMG, conseguente danno miogeno. VCM normale.

Anatomia patologica: degenerazione e necrosi muscolare, ispessimento tessuto connettivo peri-endomisiale tessuto adiposo, fibre ipertrofiche più fibre necrotiche, nuclei centralizzati.

Spesso associato ritardo mentale.

TAC: possibili forme multisistemiche.

17.1.2. Duchenne nelle bambine

Solo nella sindrome di Turner XO perché anche qui c'è un solo X come nel maschio (XY) e quindi il gene recessivo legato all' X può dominare.

17.1.3. Duchenne like

Non è legata all' X ma è un'autosomica recessiva quindi riguarda entrambi i sessi. Simile alla distrofia dei cingoli è una forma di Duchenne più lieve. Manca il deficit intellettivo.

17.1.4. Distrofia muscolare tipo Becker

È X linked; anche questa è praticamente sovrapponibile alla Duchenne. Si differenzia solo per l'andamento più lento. Deambulazione autonoma possibile fino a circa 30 anni.

17.1.5. Distrofia muscolare dei cingoli

Autosomica recessiva. Colpisce i muscoli dei cingoli scapolo-omeroale (forma più lieve) o pelvico (più grave). Ha un andamento molto lento e ha le caratteristiche cliniche delle distrofie muscolari in senso generale.

17.1.6. Distrofia muscolare congenita

Autosomica recessiva.

Il quadro clinico evidente già alla nascita è il Floppy Baby.

Ritardo di tutte le tappe motorie. Precoci contratture muscolari con piede in estensione plantare e ginocchio in flessione. Exitus variabile per problemi respiratori.

Diagnosi come le altre.

17.1.7. Distrofia facio-scapolo-omeroale

Autosomica dominante.

Interessa, in modo non grave, i muscoli del volto e del cingolo superiore con ipomimia e difficoltà ad alzare la spalla.

Enzimi serici ed EMG normali. Biopsia con segni di distrofia.

17.1.8. Distrofie muscolari distali

Interessa i muscoli interossei delle mani. Diagnosi differenziale con atrofie muscolari spinali (forme distali) nelle quali però l'EMG mostra danno neurologico e non miogeno (come in queste).

17.2. Miopatie congenite

Caratterizzate da ipotonia diffusa già alla nascita, (Floppy Baby)

Differiscono solo per un criterio di classificazione istopatologico

Tra le più comuni:

Central core disease

Multicore disease

Miopatia nemalinica

La clinica è molto variabile.

17.3. Miotonie

Definizione: Caratterizzate da un difetto intrinseco alla fibra muscolare per cui dopo una contrazione volontaria segue un rilasciamento ritardato e lento dei muscoli interessati.

All' EMG si notano sequenze di potenziali ad alta frequenza (100/sec) seguite da progressivo e lento rallentamento di intensità e frequenza (tipo motocicletta che si allontana: **Fenomeno miotonico**).

17.3.1. Miotonia di Thomsen

Nel neonato si osserva un rilasciamento difficoltoso delle palpebre dopo pianto.

Nei più grandi difficoltà a rilasciare un oggetto afferrato con forza. A volte difficoltà a camminare.

Ipertrofia muscolare generalizzata con ipostenia (piccolo Ercole)

VCM ed enzimi normali.

EMG: fenomeno miotonico.

Biopsia: ipertrofia generalizzata delle fibre.

Terapia: Fenitoina (1-3 mg/kg/die)

17.3.2. Distrofia miotonica o malattia di Steinert

Rara nei bambini. Poco invalidante. Spesso asintomatica, con solo facies miopatica con bocca a “muso di tinca”, con deficit della forza dei muscoli del viso (impossibilità a fischiare, aggrottare le ciglia) e ritardo intellettivo. Anche problemi della muscolatura liscia e problemi digestivi.

Pericolosa l'anestesia generale per paralisi respiratoria.

Diagnosi: anche prenatale con presenza di lipoproteina specifica anche nei portatori.

Terapia: Fenitoina. Presente fenomeno miotonico.

17.3.3. Distrofia miotonica congenita

Sono figli di madri con Malattia di Steinert.

Alla nascita RX, coste sottili ed elevazione del diaframma per problemi ai muscoli respiratori.

Ipotonia neonatale diffusa, disturbi di deglutizione e suzione. Fenomeno miotonico assente, evidenziabile solo alla EMG nel 2°-3° anno. La conferma è la positività elettromiografica della madre.

L'evoluzione è buona, solo ritardo motorio lieve e ritardo mentale.

Terapia: Fenitoina.

17.4. Paralisi periodiche

Attacchi ricorrenti e transitori di paralisi flaccida delle estremità, meno che dei muscoli dei nervi cranici.

17.4.1. Ipokaliemica:

Livelli di K molto bassi, paralisi flaccida con ROT negativi, soprattutto al mattino, con impossibilità di alzarsi, coscienza intatta.

EMG: Potenziali poco ampi.

ECG: bradicardia e onda T invertita.

Terapia: cloruro di potassio.

17.4.2. Iperkaliemica

meno frequente con fenomeni miotonici ed ECG con onde aguzze e alte.

Terapia: calcio gluconato.

Miopatie metaboliche

Probabilmente tutte le miopatie hanno errori metabolici. I più conosciuti sono da accumulo di glicogeno abnorme nei muscoli (glicogenosi), anche se normalmente si accumula nel fegato e nei muscoli.

17.4.3. Malattia di Pompe, Malattia di Forbes e Malattia di McArdle:

sindrome del Floppy Infant con exitus nel 1° anno

17.5. Miopatie mitocondriali

17.5.1. Difetto degli enzimi carriers:

come la carnitina, che hanno il compito di trasportare i lipidi all'interno della cellula per essere metabolizzati. Un suo deficit, aumento dei lipidi (lipidosi) con ipotonia e ipostenia grave.

Terapia: L-carnitina

17.5.2. Difetto della formazione di atp

(fosforilazione ossidativa)

L' AMP non viene sintetizzato in ADP e ATP; quindi, c'è dispersione di energia = calore e conseguente eccitamento metabolico.

17.5.3. Difetto della citocromo ossidasi:

Problemi respirazione mitocondriale. Ipostenia: Floppy Infant.

torna all'indice

18. Capitolo - MIOPATIE PRIMITIVAMENTE MUSCOLARI NON GENETICAMENTE DETERMINATE

A prevalente patologia infiammatoria

18.1. Miositi:

da virus, batteri, ecc. Tumor, calor, rubor, dolor ed ipostenia, alterazione del CPK. Terapia Antibiotica

18.2. Dermatomiositi/Polimiositi:

autoimmunitarie, ipostenia muscoli anteriori del collo, rash cutaneo (palpebre e zigomi), ipostenia muscoli prossimali, linfadenopatia ecc. Terapia cortisonica.

torna all'indice

19. Capitolo - PARALISI TRAUMATICHE DA PARTO

Conseguenti a traumi del feto al momento del parto

Sintomatologia:

- nervo facciale più rima palpebrale, solco naso guerriero
- plesso brachiale tipo Duchenne (C5-C6), spalle abbassate, braccio addotto e intraruotato, avambraccio addotto e pronato. Mobilità della mano normale. Bicipite e tricipite tipo Dejerine (C7-C8); compromessi soprattutto gli estensori della mano. FKT.
- paralisi nervo facciale “a frigore”: segno di Bell (se chiude la palpebra, ruota in su il globo).

torna all'indice

20. Capitolo - TUMORI DELL'ENCEFALO

Più maschi. Massimo 5°-6° anno di età. Il 65% sono sottotentoriali.

20.1. Sintomatologia generale:

dipende dall'età di insorgenza, dal livello di malignità, da dove è localizzato.

20.1.1. Sintomi da ipertensione endocranica:

Nel lattante sono più tardivi per il fisiologico aumento del cranio che maschera e attenua la sintomatologia. Più frequente nel bambino più grande.

- **Cefalea:** oppressiva, pulsante, di più al mattino o in decubito, aumenta con lo sforzo, se tumore sottotentoriale è frontale, altrimenti localizzazione non significativa.
- **Vomito:** a getto, di più al mattutino.
- **Aumento di volume del cranio** e diastasi delle suture.
- **Occhio:** edema della papilla (soprattutto nei tumori sottotentoriali). Bilaterale. Solo dopo disturbi del visus per atrofia ottica. Strabismo e diplopia (per interessamento del VI non direttamente, ma per stiramento in basso del bulbo) e per la stessa causa midriasi e ptosi palpebrale per stiramento del III.
- **Disturbi del comportamento:** irritabilità, depressione ecc. sono i primi segni. Disturbi della vigilanza e del respiro per problemi bulbari.

20.1.2. Sintomi da localizzazione del tumore

- **Convulsività:** crisi parziali, più o meno generalizzate, che compaiono in pieno benessere con focalità EEG fissa che non si attiva nel sonno, sospetto di neoplasia
- **Deficit neurologici:** sfumati. Ipostenia di un arto, raramente emiparesi.
- **Atassia:** atassia del tronco, se disturbi del verme. Atassia della marcia se disturbi del lobo anteriore del cervelletto e tremori del capo.
- **Deficit campimetrici:** deficit di campo bitemporale per compressione del chiasma (craniofaringioma); emianopsia laterale omonima per neoplasia sellare che va ai tratti ottici-
- **Deficit oculari:** deficit del III-IV-VI nervo cranico nelle neoplasie sottotentoriali.

Nei tumori epifisari (sindrome di Parinaud), se si tratta di neoplasia del verme o del IV ventricolo, sono presenti paralisi dello sguardo verso l'alto e nistagmo in tutte le direzioni.

Nelle neoplasie degli emisferi cerebellari si manifesta nistagmo orizzontale.

-Disturbi endocrini : nel craniofaringioma (ipogonadismo FSH, CH, ipostaturalismo GH, insufficienza corticosurrenale ACTH)

- Rigidità nucale: se si associa a deviazione del capo verso un lato; segno di neoplasie fossa cranica posteriore (cervelletto, troncoencefalo)

20.2. Erniazioni da tumori sovratentoriali

che possono dare:

- **Ernia uncale:** se l'uncus supera il giro ippocampale, si erniano sotto il margine laterale del tentorio; stiramento del III; midriasi e riflesso fotomotore; disturbi di coscienza e coma (per problemi diencefalo).
- **Ernia del cingolo:** se il giro del cingolo si incunea sotto la falce: compressione del lobo frontale controlaterale, para o tetraparesi e regressione motoria

Clinica:

20.2.1. Glioma degli emisferi cerebrali

- Astrocitomi
- Ependimomi.

La conferma diagnostica è prevalentemente neuroradiologica. I sintomi spesso sono poco indicativi. Non può esserci, ad esempio una sindrome frontale, perché la mielinizzazione si completa nell'età scolare.

Sintomo più importante è quello più difficile da valutare: astenia, apatia, alterazione delle abitudini di vita, isolamento, sonnolenza. A volte: lieve impaccio motorio, cefalea, ipostenia con iperreflessia, convulsioni (crisi parziali motorie). Edema della papilla.

EEG: ampiezza del tracciato nelle zone tumorali o asimmetria attività di fondo (se occipitale), ponte-onda lente o ponte in opposizione di fase.

TAC: spostamento linea mediana, problemi ventricolari, zone ipodense, edema

RMN: Terapia chirurgica precoce.

20.2.2. Glioma ottico

Associato a neurofibromatosi di Von Recklinghausen (macchie caffè-latte)

- **Intraorbitario:** con esoftalmo, deficit visivo e papilledema
- **Intracranico:** localizzato lungo il nervo, il chiasma e i tratti ottici, può dare ipertonia endocranica, atrofia ottica e sindrome diencefalica (disturbi della fame, della sete, temperatura, emotività) o ipertalamica (della muscolatura autonoma come ipercinesie ecc.)

20.2.3. Tumore ipofisario – craniofaringioma

La forma più frequente tra quelle sovratentoriali.

A seconda di dove si estende:

- **Disturbi del chiasma:** emianopsia bitemporale
- **Tratti ottici:** emianopsia omolaterale
- **Ipfisi:** ipogonadismo, insufficienza corticosurrenalica, ipostaturalismo
- EEG: specifico
- TAC: Lesioni ipodense

20.3. Tumori sottotentoriali

che possono dare:

Ernia cerebello-mesencefalica: dislocazione verso l'alto, attraverso il forame tentoriale di cervelletto e mesencefalo con stiramento del III (midriasi, riflesso fotomotore) e disturbi mesencefalici (respirazione con iperventilazione centrale neurogena)

Ernia delle tonsille: verso il basso nel forame magno, cefalea e rigidità nucale. Se l'ernia è unilaterale: capo ruotato in basso e verso il lato opposto alle tonsille erniate (da distinguere con semplice distonia posturale).

Clinica:

65% dei tumori infantili

20.3.1. Glioma o astrocitoma cerebellare

(È sempre un glioma).

Esordio subdolo con problemi nelle prestazioni scolastiche e delle abitudini di vita.

- **Astrocitoma del verme:** atassia del tronco, tremori della testa, Romberg positivo.

- **Astrocitoma degli emisferi:** atassia della marcia, con deviazione dallo stesso lato della lesione, ipotono, dismetria, nistagmo orizzontale. Ipertensione endocranica (IEC).
- EEG: onde lente diffuse posteriori, o attività delta ritmica.
- TAC: forme cistiche (ipodense a margini netti) e forme solide (margini sfumati). Presenti calcificazioni.

20.3.2. Astrocitoma del tronco encefalico

(bulbo, ponte, mesencefalo)

Profondamente maligno, perché, mancando ipertensione endocranica, la diagnosi è tardiva.

- Quattro i segni patognomonicici:
- **deficit nervi cranici:** VI (strabismo), VII (paresi periferica), V (diminuzione riflesso corneale), VIII (ipoacusia).
- **Segni piramidali:** per disturbi delle vie cortico-spinali con spasticità e ROT positivi.
- **Atassia del tronco:** per disturbi vie cerebello-rubro-talamiche.
- **Assenza di ipertensione endocranica:** associata a sonnolenza patologica (disturbi dei centri del tronco encefalico). Utili i potenziali evocati del tronco (BSER) e la RMN.

20.3.3. Medulloblastoma

Più maligno, maggiori probabilità di metastasi, radiosensibile.

Interessa il IV ventricolo e gli emisferi cerebellari e presenta sintomi da ipertensione endocranica e cerebellari.

Prognosi infausta.

20.3.4. Ependimoma

È adeso al pavimento del IV ventricolo

L'esordio con rigidità nucale e cefalea suboccipitale può orientare verso una meningite e far fare una prognosi lungo termine pericolosa. L'andamento a poissées e i disturbi dei nervi cranici dovrebbero facilitare la diagnosi. RMN.

torna all'indice

21. Capitolo - TUMORI DEL MIDOLLO SPINALE RARI

21.1. Extramidollari:

partenza dal sistema nervoso periferico (schwannomi e neuroblastomi)

21.2. Intramidollari:

astrocitomi, ependimomi

Sintomi

- **Radicolari** da compressione radicolare (dolore, diminuiti ROT, Atrofia)
- **Midollari** Disturbi della sensibilità, motori (paresi)
- **Del rachide**

21.3. Diagnosi differenziale con poliradicolonevrite, sclerosi multipla

RMN e potenziali evocati somato-sensoriali (aumento latenza)

torna all'indice

22. Capitolo - IDROCEFALO

22.1. Definizione:

Dilatazione dei ventricoli cerebrali secondaria ad aumento di quantità e pressione del LCS.

Esistono dilatazioni ventricolari passive secondarie ad atrofia o distruzione del parenchima.

Il Liquido Cerebro Spinale (LCS), produzione 500 ml/die, è prodotto nei plessi corioidei dei ventricoli, nell'ependima e negli spazi subaracnoidei. È riassorbito nei villi aracnoidei dei seni venosi (granulazioni del Pacchioni).

22.2. Etiopatogenesi

- Congenito
- Acquisito.

22.3. Varianti cliniche:

22.3.1. Forme ostruttive

- **Comunicanti:** se l'ostacolo è a monte del IV ventricolo
- **Non comunicanti:** se l'ostacolo è a valle del IV ventricolo

22.3.2. Forme non ostruttive

(solo comunicanti):

- **PAPILLOMI**
- **MENINGITI.**

Una sola forma ereditaria per stenosi dell'acquedotto del Silvio, con pollici addotti ("X linked")

22.3.3. Forme acute

Derivano da processi infettivi, neoplastici, emorragici, ecc. Dapprima c'è una dilatazione e sofferenza delle corna anteriori dei ventricoli laterali con rottura del setto pellucido, successivamente interessamento del resto dei ventricoli quindi distacco dell'ependima, aumento permeabilità con edema della

sostanza bianca, appiattimento dei giri e circonvoluzioni, aumento della sofferenza parietale rolandica con frequente paraplegia spastica.

22.3.4. Forme subacute o croniche

Dopo alcune settimane dalla nascita, aumento della circonferenza cranica, diastasi delle suture. Atrofia ulteriore del parenchima. Dilatazione del III ventricolo, stiramento dei tratti ottici (disturbi del visus) e compressione ipotalamo con sindrome ipotalamica (diencefalica).

22.3.5. Idrocefalo alla nascita

Sono forme congenite. Spesso appare con ipertono agli arti inferiori, Babinsky positivo, disturbi nervi cranici con strabismo (III–VI), ritardo psicomotorio.

Spesso coesiste con difetti della linea mediana (ipertricosi, emangiomi), quindi fare RX o TAC della colonna.

- **Sintomi:** da ipertensione endocranica, segno del “sole calante”
- **Etiologia:** malformazione di Arnold Chiari, stenosi acquedotto del Silvio, atresia dei forami di L. e M. Fortemente infettivo ecc.
- **Diagnosi:** difficile con la megalencefalia (endocrinopatie, Tay Sachs ecc.)

22.3.6. Idrocefalo nel lattante

Da sospettare in caso di irritabilità, convulsioni, regressione motoria, vomito, rapido accrescimento della circonferenza cranica.

Diagnosi differenziale con:

- craniosinostosi (m. di Crouzon),
- tumori,
- avvelenamento da Pb,
- deficit o intossicazione da vit. A,
- ematoma subdurale (se l'aumento è asimmetrico).

22.3.7. Idrocefalo nell'infanzia

Compare qui ipertensione endocranica, papille da stasi, vomito a getto, irritabilità corticale, disturbi del visus e diplopia.

Un RX cranico mostra: diastasi delle suture, aumento impronte digitate, erosione sella turcica.

- **Etiologia:** traumi cranici, ematomi, tumori.

- **Diagnosi:** entro il primo anno Transilluminazione cranica (TIC) ed ecoencefalografia. Poi nel bambino più grande RMN positiva, e poi TAC
- **Terapia:** Shunt ventricolo-peritoneale e non più ventricolo-atriale (dx), complicanze infettive e/o occlusione valvolare (verificabile attraverso termografia).

torna all'indice

23. Capitolo - PATOLOGIE INFETTIVE DEL SNC

23.1. Infezioni prenatali

In generale, i batteri danno meningiti, i virus encefaliti

23.1.1. *Da cytomegalovirus (CMV)*

La più frequente. Grave se nel I e II trimestre di gravidanza. Nei bambini e negli adulti è asintomatica.

Sintomi: Meningoencefalite, calcificazioni cerebrali (RX), epilessia, ritardo psicomotorio e mentale. Disturbi visivi e acustici.

Microscopio: caratteristiche inclusioni citoplasmatiche nei tessuti. Aumento anticorpi IGM anti CMV. Le IgG sono materne.

Liquor: protidorrachia e pleiocitosi mononucleare.

RX e TAC: calcificazioni e atrofia.

23.1.2. *Da toxoplasma gondii*

Primo e secondo trimestre: 25% bambini affetti, ma l'infezione è più grave

Terzo trimestre: 65% bambini affetti, ma l'infezione è meno grave

Idrocefalo, convulsioni, corioretinite, calcificazioni periventricolari, disturbi del sistema reticoloendoteliale (epato-splenomegalia) e anemia.

Liquor: aumento proteine e monociti.

Terapia: Antibiotica.

23.1.3. *Da rosolia*

Rara dopo la vaccinazione nelle bambine di 12–14 anni (profilassi).

Grave se l'infezione insorge nel 1° trimestre di gravidanza. Problemi del SNC (meningoencefalite ecc.) e successivo ritardo mentale. Rare le calcificazioni.

Disturbi oculari (corioretinite a sale e pepe), disturbi cardiaci e dell'udito.

23.1.4. *Da herpes simplex*

Per via retrograda o durante il parto.

Sindrome fetale molti muoiono. Disturbi del SNC con atrofia e calcificazioni. Disturbi oculari

Sindrome neonatale.

Forma disseminata.

Forma localizzata al SNC

Tutte le forme sono alquanto gravi.

23.1.5. Da sifilide congenita

- **Forma precoce:** entro la seconda settimana, disturbi del SNC, osteocondrite, Problemi cutanei ecc.

- **Forma tardiva:** disturbi del comportamento, denti di Hutchinson, convulsioni, ecc. VDRL e test di Nelson. Penicillina per due settimane nei neonati affetti

23.2. Meningiti

Soprattutto batteriche

Infezione di aracnoide e pia madre, secondaria a infezione di virus, batteri, miceti o agenti fisici o tossici che può giungere alle meningi per contiguità (otiti ecc.), dall'esterno (traumi aperti), batteriemia o viremia o da un'encefalite.

23.2.1. Meningiti batteriche

Soprattutto da:

meningococco	se presenti petecchie emorragiche diffuse;
pneumococco	se coesiste broncopolmonite;
stafilococco	se coesiste foruncolo ecc.;
b. tubercolare	se c'è dimagrimento.

Sintomi:

febbre elevata con esarcebazioni, cefalea con iperalgesia cutanea, mimica sofferente, irritabilità, disturbi della coscienza (stupore – coma), vomito a getto, papilla da stasi (a volte), ipertensione endocranica
decubito su un fianco a cane di fucile,
rigidità nucale,

segno di Brudzinski (la flessione dolorosa del capo flette gli arti inferiori,)

segno di Kerning (Lasegue positivo),

iperalgesia tattile e termica, fotofobia,

segno di Trousseau (dermografismo rosso persistente).

I segni precedenti sono tipici del bambino, nel neonato la sintomatologia è atipica:

fontanella tesa e pulsante

segni di Brudzinski e Kernig, c'è prostrazione generale con convulsioni ecc.

Prognosi: infausta se non c'è terapia precoce.

Nel bambino può residuare idrocefalo per ostruzione dei passaggi liquorali (o per diminuzione del riassorbimento da parte delle granulazioni del Pacchioni), epilessia, paralisi cerebrale, disturbi del VI e VII nervo cranico.

Diagnosi: puntura lombare (se non ci sono segni di ipertensione endocranica, altrimenti possibile erniazione dell'uncus temporale).

Nel neonato si può pungere al lato della fontanella bregmatica per 3-4 cm.

Pressione liquorale superiore ai 30mm/ hg.

Liquor torbido giallo verdastro. Aumento polinucleati.

Protidorrachia, glicorrachia (glucosio diminuito nelle meningiti batteriche e normale nelle virali) Esame colturale del liquor.

Terapia: Antibiotici fino a 14 giorni dopo la sterilizzazione del liquor, antiedemigeni, cortisonici, correzione elettrolitica.

23.2.2. Meningite purulenta ricorrente

per deficit immunitari o reinfezioni croniche.

23.2.3. Meningite tubercolare

È classicamente una meningite della base del cranio, mentre quelle batteriche sono meningiti della volta, per questo c'è un frequente disturbo del III paio di nervi cranici.

Caratteristico nel liquor appena estratto è il reticolo del Mya dove si può identificare il batterio tubercolare. Esordio subdolo. Residua idrocefalo.

23.2.4. Meningite luetica acquisita

l'infezione luetica è quasi sempre trasmessa dalla madre eccetto alcuni casi acquisiti che danno una meningite della base (III-VII-VIII), tabe dorsale, e denti di Hutchinson, poi idrocefalo.

23.2.5. Meningite virale

frequente, benigna. Lievi segni neurologici e coscienza conservata. Glicorrachia normale.

23.2.6. Mielite acuta trasversa

virale, frequente, esordio acuto con ipostenia ingravescente agli arti inferiori fino alla paralisi flaccida, poi spastica. Vescica neurologica. Anestesia

sensoriale a valle della lesione (il limite superiore indica la localizzazione spesso medio-toracica della lesione midollare).

23.3. Encefaliti e meningoencefaliti infettive

Definizione: Infiammazione primitiva dell'encefalo con gliosi reattiva e aumento delle cellule mesenchimali. Difficile spesso separare le infiammazioni del cervello, meningi, tronco, ecc.

Le encefaliti virali hanno un'insorgenza più acuta rispetto alle batteriche.

La febbre è maggiore nelle encefaliti primitive che nelle secondarie.

Il disturbo di coscienza si instaura sempre gradualmente e non all'improvviso come nei disturbi vascolari del SNC.

Sintomi generali (di tipo flogistico): febbre, cefalea, graduali disturbi della coscienza, segni neurologici a focolaio (ipostenia, iperreflessia, paralisi, deficit nervi cranici, disturbi cerebellari e disturbi dei nuclei della base).

Due forme:

primitive da batteri, virus, miceti ecc.

secondarie ad altre infezioni, come morbillo, varicella ecc.

23.3.1. Encefalite batterica

(insorgenza più lenta, febbre più alta)

23.3.2. Ascesso cerebrale

Secondario a mastoiditi, otiti, cardiopatie o bronchiectasie embolizzanti

Sintomi

Tendenza all'incapsulamento dell'area ascessuale con scarsa sintomatologia

Febbre solo all'inizio,

sintomi focali, cefalea,

sintomi encefalici se si rompe la capsula,

se colpito il lobo temporale (in seguito ad otite): iperreflessia controlaterale,

Babinsky positivo, emianopsia omonima (disturbi delle radiazioni ottiche),

afasia (se è colpito l'emisfero sinistro);

-Se disturbi del cervelletto: ipotonìa, atassia.

Empiema sottodurale: alla Tac si evidenzia alterata densità extracerebrale.

Liquor: aumento protidorrachia e linfocitosi,

EEG: rallentamento attività di base in una zona,

TAC: regione ascessuale con edema circostante.

23.3.3. Encefaliti virali primitive

Insorgenza lenta, febbre alta. Il virus è trasmesso per via interumana (morbillo, parotite ecc.) o da animali o artropodi (zanzara).

Esordio clinico banale (raffreddore). Febbre variabile, cefalea, disturbi della coscienza. Poi convulsioni e sintomi neurologici, encefaliti e/o meningiti. Decorso più o meno breve. Solo raramente possibile l'isolamento del virus nel liquor.

23.3.4. Encefalite da herpes simplex

Necrosi emorragica dei lobi temporali.

Esordio precoce e drammatico. Disturbi della coscienza con allucinazioni del gusto e dell'olfatto (localizzazione lobo temporale) ed eventuale afasia. Crisi psicomotorie e del comportamento. Vescicole erpetiche sulla cute.

EEG: rallentamento diffuso con onde aguzze della durata di 1-2 secondi nel lobo temporale.

Terapia: Aciclovir.

23.3.5. Encefalite da virus della poliomielite

- **Forma non paralitica.**

- **Forma paralitica:** è una mielite delle corna anteriori del midollo con paralisi flaccida spinale (tetraplegia) o bulbare (paralisi respiratoria)

23.3.6. Encefalite da rhabdovirus (virus RNA)

Da morso di animale. Può esserci paralisi di un arto (morso) o diffuse con o senza sintomi generali. Inclusioni citoplasmatiche tipiche dell'ippocampo (corpi del Negri).

Esistono poi encefaliti da virus della mononucleosi, da graffio di gatto, da parotite, da AIDS.

23.3.7. Encefaliti virali secondarie

(febbre meno alta)

Infiammazione encefalica, secondaria a vari agenti etiologici, dovuta a meccanismo immunoallergico.

Pochi danni macroscopici (edema dell'encefalo e delle meningi).

Al microscopio: flogosi perivascolari; demielinizzazione perivascolare; assenza di danno neuronale

23.3.8. Encefalite post-vaccinica

(rara) Dopo vaccinazione antivaaiolosa e antirabbica (mielite trasversa) A volte fatale. Profilassi con vaccini ipoallergenici.

23.3.9. Encefalite post-morbillosa

- **Acuta:** dopo il rush convulsioni e coma,
- **acuta ritardata:** dopo 2-3 mesi encefalite e convulsioni,
- **Panencefalite sclerosante subacuta**

Diagnosi: progressivo aumento antigene antimorbillo

EEG: rallentamento diffuso senza reattività

23.3.10. Encefalite post-rosolia: positività titolo anticorpale

23.3.11. Encefalite post-varicella: sintomi cerebellari

23.3.12. Encefalite post-pertosse

23.3.13. Panenecefalite sclerosante subacuta (PESS)

- **Forma acuta letale**

- **Forma lenta:** Spesso dopo infezione morbillosa nei primi due anni di vita, dopo 7 anni circa, segue una flogosi progressiva del SNC.

Alti dosaggi anticorpi antimorbillo. Il virus è presente nel SNC e nei linfociti (che fanno da carriers). Una forma porta a morte entro 1-36 mesi.

Una seconda forma, più lenta, inizia subdolamente con disturbi del comportamento, disturbi delle funzioni corticali superiori (disgrafia, disfasia, disorientamento ecc.) fino alla demenza. Poi mioclonie e atassie, fino alla decorticazione completa e morte.

EEG: tipica attività di fondo normale, con sequenze ponte-onda a 2-3 c/s seguite da burst-suppression. Nelle fasi finali attività detta subcontinua.

Terapia: Interferone e vaccinazione profilattica.

23.3.14. Panenecefalite post-rubeolica

Disturbi mentali e spasticità. Diagnosi infausta.

23.4. Sindromi

23.4.1. *Sindrome di guillan-barré*

Processo demielinizzante acuto delle radici e del nervo periferico, dovuta a meccanismo immunitario, secondario a noxae varie (morbillo, vaccinazioni ecc.)

Sintomi: precedono dolori e parestesie agli arti inferiori → Ipostenia e areflessia distale, paralisi flaccida simmetrica e multipla, difficoltà respiratorie e problemi ai nervi cranici. (guarisce entro 4-6 mesi)

EMG – VCM – VCS: (per demielinizzazione nervo periferico) con potenziali di fibrillazione.

Liquor: dissociazione albumino-citologica (+ proteine e -cellule).

23.4.2. *Sindrome di reye*

È la causa principale di delirio, fino al coma, in età infantile.

Segue a malattia virale non specifica (anche dopo somministrazione di ASA)

Si crea un danno alla gluconeogenesi – degenerazione grassa del fegato ed edema cerebrale intenso, fino alla erniazione cerebrale attraverso il forame magno.

23.4.3. *Sindrome neurotossica da clostridium tetani*

trisma, crisi di opistotono dopo stimoli sensoriali scatenanti, rigidità nucale.

Sintomi: irrequietezza, convulsioni, delirio, coma, epatomegalia

torna all'indice

24. Capitolo - PATOLOGIE VASCOLARI

24.1. ENCEFALOPATIA IPOSSICO–ISCHEMICA

È la più frequente

24.1.1. Prenatale

Il danno prenatale si associa sempre ad una malformazione cerebrale.

A seconda di quando insorge il danno:

- **Prima metà della gravidanza:**
- lissencefalia (cervello liscio, senza solchi, scarsa delimitazione della sostanza bianca/grigia e pachigia)
- **Seconda metà della gravidanza:**
- Polimicropoligia, poroencefalia
- **Ultimi mesi di gravidanza:**
- idrocefalia, encefalomalacia.

24.1.2. Perinatale

Il cervello è già sviluppato. Non malformazioni, ma Atrofia

Etiopatogenesi

- insufficienza respiratoria alla nascita con o senza asfissia intrauterina,
- cardiopatia grave, collasso cardiocircolatorio da sepsi
- edema
- compressione
- necrosi oppure ipoafflusso cerebrale
- **Anatomia patologica: Necrosi**
- atrofia cortico-sottocorticale con aumento delle scissure silviane e interemisferiche e dei solchi,
- atrofia dei nuclei della base con aumento delle cavità ventricolari.

24.1.3. Nel pretermine

necrosi periventricolare (con ulteriore aumento ventricolare) e subependimale con associate emorragie ventricolari e/o parenchimali

- **Anatomia patologica** necrosi neuronale selettiva, status marmoratus (meno neuroni con gliosi e atrofia, iperpigmentazione dei nuclei della

base), danno parasagittale della cortex e sottocortex (più comune). Leucomalacia periventricolare e necrosi a focolaio (poroencefalia, encefalopatia multicistica).

- **Sintomatologia:**

- 1° grado senza danno cellulare
- 2° grado con edema
- 3° grado con necrosi.
- Entro la 12° ora grave apatia e coma, convulsioni
- Tra la 12° e la 24° ora apparente miglioramento con aumento delle crisi convulsive e ipotonia (per la necrosi parasagittale).
- Entro la 3° giornata apnea grave, disturbi del tronco encefalico (strabismo, alterazione del riflesso fotomotore) EXITUS. Se sopravvivono, permane stupor, problemi della suzione e della deglutizione, ipotonia. Nel pretermine: sindrome catastrofica, con exitus o sindrome saltator-ia.
- **Diagnosi:** valutare se esiste una condizione di edema cerebrale attraverso:
 - Fontanella anteriore tesa,
 - diastasi delle suture,
 - ipertono degli estensori nuchali,
 - aumento misurazione pressione intracranica (diretta nello spazio e transfontanellare)
- **EEG:** di necrosi (inattivo, di basso voltaggio),
- alternanza di apatia/eccitabilità ovvero ipertensione endocranica da edema
- **Ecografia:** evidenza aree di alterata ecogenicità
- **EEG:** ipovoltato, isoelettrico e tipo Burst suppression nei casi gravi.
- **TAC:** l'infarto cerebrale è inizialmente ipodenso e quindi riconoscibile, poi diviene ipodenso. Se è emorragia è iperdensa
- **Terapia:** valutare glicemia, PCO₂, pressione arteriosa.
- Per l'edema cerebrale: restrizione di liquidi, fenobarbital per evitare l'ulteriore danno delle convulsioni, dubbi sul mannitolo. Possibile la coagulazione intravasale disseminata
- **Prognosi:** Apgar basso, prematurità e “small for date” sono indici negativi

24.2. EMORRAGIE INTRACRANICHE DEL NEONATO

24.2.1. Emorragia peri-intraventricolare (eiv)

Tanto più grave per il neonato e per il pretermine.

La TAC evidenzia 3 gradi di gravità:

-Subependimale

-Intraventricolare col 50% del ventricolo occupato dal sangue

-Intraventricolare con più del 50% del ventricolo occupato dal sangue.

Due quadri clinici

sindrome catastrofica: coma, convulsività, grave ipotono, caduta drastica dell'Ht (per l'emorragia), porta a morte.

sindrome saltatoria: solo disturbi della vigilanza, disturbi motori alternati a fasi di benessere. Caduta comunque dell'Ht e proteinorrachia (più di 1,5 gr/l nel liquor) sono elementi diagnostici insieme a TAC (tre gradi), ecocerebrale, EEG.

Terapia: correggere pH, PO₂ PCO₂, elettroliti, ipotermia, ed evitare l'asfissia perinatale con cesareo o migliorando il flusso placentare. Trattare precocemente la convulsività. Se l'EEG è molto anomalo la prognosi più sfavorevole.

Può residuare idrocefalo, insufficienza mentale, poroencefalia, encefalopatia fissa.

24.2.2. Emorragia subaracnoidea primaria (esp)

Secondaria, in frequenza, alla EIV.

Nel pretermine è secondaria a ipossia. Nel neonato a termine l'origine è traumatica.

L'emorragia interessa la convessità dell'encefalo e la fossa cranica posteriore per rottura del plesso venoso leptomeningeo e delle vene a ponte dello spazio subaracnoideo.

Clinica:

-**senza segni clinici:** l'emorragia è solo un riscontro autoptico,

-**neonato a termine:** "convulsioni in neonato in buona salute", normali le intercrisi,

-**massiva:** con stato di male e coma, ipertensione endocranica (fontanella tesa, diastasi suture, ipertono dei muscoli nuchali).

Diagnosi: liquor emorragico, protidorrachia, TAC

24.2.3. Emorragia subdurale (es)

Rara, traumatica.

Etiopatogenesi:

- **fattori materni:** canale del parto piccolo, pluripara attempata,
- **fattori del parto:** podalico, precipitoso,
- **fattori del neonato:** macrosomia.

possono provocare:

- **Lacerazione del tentorio** con emorragia subdurale sovra o sottotentoriale a cui corrisponde:

sindrome acuta con disturbi del troncoencefalo (della vigilanza, strabismo, nervo fotomotore, bradicardia) che porta anche in prima giornata all'exitus.
sindrome subacuta (piccole lacerazioni del tentorio, 2^a giornata, irritabilità, "fontanella bombè" e secondariamente disturbi del troncoencefalo.

- **lacerazione della falce** sintomatologia acuta, soprattutto se l'emorragia è infratentoriale

- **rottura vene cerebrali superficiali** due quadri più o meno gravi

Diagnosi: TAC, esame del liquor, RX cerebrale.

Prognosi: spesso infausta, a meno che aspirazione rapida del versamento.

EMORRAGIA INTRACEREBRALE

È quasi sempre la conseguenza (propagazione) di una EIV.

Sintomatologia: molto grave per disturbi del troncoencefalo.

24.3. TROMBOSI ARTERIOSA DEI VASI CEREBRALI

Definizione: Interessate le arterie carotide interna e cerebrale media, in cui si formano trombi a seguito di:

- ascesso retrofaringeo che opprime
- arteriti infettive
- malformazioni vasali congenite
- cardiopatie congenite gravi (per la poliaritmia che comportano)
- omocistinuria (per ridotta attività antitrombinica)

24.3.1. Emiplegia acuta infantile

Dopo il secondo anno.

Dopo episodi febbrili respiratori: disturbo acuto della coscienza, cefalea, vomito, emiconvulsione.

-Emiplegia completa spastica di varia gravità.

Può seguire epilessia, afasia (se è colpito l'emisfero sinistro), emianestesia, emianopsia.

-Diagnosi puntura lombare per escludere la presenza di sangue, come nelle emorragie e/o di meningo-encefaliti

Angiografia

TAC: zona ipodensa dopo 2-3 giorni con alone iperdenso di rivascolarizzazione.

EEG: attività lenta nell'emisfero interessato.

24.3.2. Emiplegia progressiva alternante (moya-moya)

Stenosi bilaterale progressiva della carotide interna, della cerebrale media e cerebrale anteriore, con formazione secondaria di circolo di compenso nei nuclei della base (Moya-Moya).

Ne consegue una insufficienza circolatoria nel SNC cronica, con ischemie acute ricorrenti, emiplegia acuta, convulsioni unilaterali, cefalea. Tale sintomatologia può regredire per poi ripresentarsi dietro iperventilazione e stress emotivi.

Angiografia, EEG = alla Hp (iperpnea) si riscontra una scarica di onde Delta ritmica e controlaterale alla emiparesi.

24.4. TROMBOSI VENOSA DEI VASI CEREBRALI

24.4.1. Trombosi del seno sagittale

Lattanti con sepsi generalizzate o cardiopatie congenite gravi con ipercoagulabilità ematica, disturbi acuti della coscienza, coma, convulsioni, interessamento meningeo (rigidità nucale), liquor iperteso e xantocromico (ematico).

24.4.2. Trombosi del seno laterale

Dopo infezioni dell'orecchio (otiti) e della mastoide

- **Sintomatologia** infettiva locale, con cefalea, poi strabismo (interessamento del VI omolaterale) ed edema della papilla (ipertensione endocranica) e relativi segni di edema cerebrale (vomito, disturbi della coscienza). Può residuare emiparesi ed epilessia. Ritardo mentale e del linguaggio.

24.5. ANEURISMI

Interessati carotide e canale del Willis: Secondari ad anomalia congenita della parete vasale o a emboli infettivi (endocardite batterica).

- **Sintomi:** da compressione con cefalea frontale e occipitale, e paralisi dei nervi cranici interessati. Possono rompersi e dare ipertensione endocranica (cefalea, disturbi della coscienza, vomito, papilla da stasi, convulsioni), e segni meningei (rigidità nucale).

torna all'indice

25. Capitolo - ENCEFALITI PROGRESSIVE

25.1. Definizione:

Hanno tutte un difetto biochimico che porta all' accumulo di proteine, lipidi, glicidi con danno dello sviluppo neuropsichico. Progressivo, sistemico, trasmesso geneticamente (autosomico recessivo).

25.2. Etiopatogenesi:

Disturbo del metabolismo delle proteine:

(aminoacidopatie) può esserci un blocco enzimatico nel trasporto di un aminoacido dall' esterno all' interno della cellula o nel catabolismo degli stessi.

Può comportare:

eccesso di un aminoacido

carenza dei cataboliti normali

eccesso di cataboliti anomali

Disturbo del metabolismo dei mucopolisaccaridi (mucopolisaccaridosi):

accumulo di macromolecole (mucopolisaccaridi) nel SNC per aumento eliminazione urinaria

difetto enzimatico lisosomiale con conseguente accumulo di questi anche nel SNC (tesaurismi)

Disturbo del metabolismo dei lipidi (lipidosi): accumulo di lipidi nel SNC per deficit enzimatico lisosomiale (tesaurismi)

25.3. Anamnesi:

non è indicativa perché molti portatori del difetto genico sono sani.
Solo quando c'è un elemento malato scatta l'allarme in famiglia.

25.4. Clinica:

sintomi neurologici e/o psichiatrici.

Sintomi poco specifici; andamento più progressivo quanto più precoce è il sintomo; a volte andamento intermittente.

Ognuna di queste malattie esordisce ad una certa età. Importante capire quando sono sorti i sintomi. L'esordio della malattia è sempre preceduto da un periodo di apparente normalità

25.5. Identificazione dei portatori:

nelle aminoacidopatie si ricercano livelli alti di aminoacidi nel sangue o nelle urine (cromatografia).

Nei casi sospetti si fa la “prova da carico” (somministrando quel tipo di aminoacido e valutando il suo metabolismo. Ad esempio, nella fenilchetonuria si studia la tiroxina.

È possibile anche lo **studio dell'attività enzimatica interessata** (istidinemia/istidinosi). Possibile la diagnosi prenatale per alcune forme conosciute.

25.6. Terapia:

se identificata l'anomalia enzimatica, si attua una dieta che prevede l'esclusione dell'aminoacido non metabolizzato. Il trattamento va protratto fino ad una sufficiente strutturazione del SNC. **Trasfusioni** possono trasferire gli enzimi carenti almeno in parte. Riabilitazione, pedagogia, ecc.

25.7. Quadri clinici

Ci sono sintomi patognomonic di ogni malattia a carico di cute, odore della cute, cuore, capo e faccia, occhio, udito, polmoni, stomaco, fegato, milza, rene, muscoli.

Esordio 0–12 mesi

Molto frequenti le **aminoacidopatie**, meno le lipidosi e mucopolisaccaridosi. Presenti alcune malattie degenerative della sostanza bianca di probabile origine enzimatica.

È più difficile distinguere l'insorgenza in età neonatale, per l'aspecificità dei sintomi; più facile, invece, dopo il sesto mese perché permette di osservare la regressione delle acquisizioni psicomotorie già avvenute.

Età neonatale: iporeattività, ipotonia, disturbi dell'alimentazione, sintomatologia poco specifica.

Dopo l'età neonatale: regressione psicomotoria, disturbi del tono, convulsioni, coreoatetosi, dismorfie cranio-facciali, perdita dell'interesse per la madre e per l'ambiente, disturbi del ritmo sonno-veglia.

- **muscolare:** inizialmente ipotono, poi ipotono del tronco, poi ipertonia degli arti, e poi sintomi piramidali, cerebellari, extrapiramidali, scarsa reattività a stimoli.

- **Malattie neurometaboliche** intermittenti; difetti enzimatici slatentizzati da infezioni intercorrenti e altre malattie.

Dopo il 6° mese: facile identificazione della regressione delle tappe psicomotorie, perdita di interessi. Non ulteriori acquisizioni motorie, sintomi neurologici a seconda del distretto interessato (piramidali, extrapiramidali).

Ipotonia: s. di Lowe, s. di Zellweger, glicogenosi II

Ipertonia: s. di Krabbe, Gaucher

Coreo-atetosi: Pelizaeus-Merzbacher, Lesch-Nyhan.

Esordio 1–6 anni

poche aminoacidopatie, molte m. degenerative e gangliosidosi. Esordiscono con disturbi del tono e della forza muscolare, segni piramidali, disturbi nervi cranici, del linguaggio e deficit mentali, disturbi dello schema corporeo, perdita degli interessi, del sonno, instabilità psicomotoria.

Il disturbo del linguaggio è patognomonico.

Esordio 6–14 anni

soprattutto lipidosi. Nei bambini normali compaiono sintomi neurologici specifici (dovuti a lesioni del SNC meno diffusi). Esordio rallentato ma evolutivo. Presenti anche segni tipici extraneurologici.

torna all'indice

26. Capitolo - PRINCIPALI ENCEFALOPATIE DISMETABOLICHE

26.1. Definizione: 0-12 Mesi

Aminoacidopatie. Decesso entro un anno di vita. Autosomiche recessive.

26.2. VARIANTI CLINICHE:

26.2.1. *Malattia delle urine a sciropo d'acero–leucinosi*

Tipico odore delle urine. Aumento di leucina nel sangue, urine, liquor. Cromatografia positiva.

26.2.2. *Fenilchetonuria*

Disturbo catabolico della fenilalanina. Cute e capelli chiari, occhi celesti, le urine odorano di muschio, va fino alla microcefalia e al ritardo mentale. Deficit di fenilalanina, idrossilasi. Cromatografia positiva.

Test del cloruro di ferro nelle urine.

Dieta priva di fenilalanina fino a 8 anni.

26.2.3. *Galattosemia*

Il galattosio non viene trasformato in glucosio e si accumula nel fegato (cirrosi). C'è intolleranza al latte.

26.2.4. *Malattia di pompe*

Disturbi del metabolismo dei carboidrati (glicogenosi) con più glicogeno nei tessuti.

26.2.5. *Malattia di tay sachs*

È una lipidosi con positività dei gangliosidi GM2 nel SNC, con atrofia e demielinizzazione. Macchia rosso ciliegia sul fondo oculare. Megaloencefalia (d. d. con idrocefalo congenito)

26.2.6. *Malattia di gaucher*

Lipidosi. Aumento dei glucocerebrosidi. Aumento fosfatasi acida.

26.2.7. *Malattia di niemann pick*

Macchia rosso ciliegia sul fondo oculare. Lipidosi.

26.2.8. *Malattia di krabbe*

Aumento cerebrosidi nel SNC e periferico

26.2.9. *Malattia di zellweger*

Aumento acidi grassi con leucodistrofia.

26.2.10. *Malattia di pelizaeus-merzbacher*

Leucodistrofia. **Esordio 1–6 anni**

Sintomi neuromuscolari, sintomi piramidali, instabilità psicomotoria, disturbi del linguaggio patognomonico (altri disturbi neuropsicologici)

26.2.11. *Gangliosidosi gm1 e gm2*

Lipidosi, macchia rosso ciliegia sul fondo oculare. Aumento gangliosidi gm1 e gm2.

26.2.12. *Malattia di hartnup*

Aminoaciduria. Cromatografia positiva.

26.2.13. *Omocistinuria*

Aumento omocisteina e metionina, cromatografia positiva.

26.2.14. *Istidinemia*

Deficit di istidasi. Test di cloruro di ferro nelle urine (come nella fenilchetonuria).

26.2.15. *Malattia di lesch-nyan*

Iperuricemia. Terapia con allopurinolo.

26.2.16. *Leucodistrofia metacromatica*

Deficit di Arilsulfatasi con aumento dei solfatidi.

26.2.17. *Malattia di hurler*

Aumento di eparan solfato o dermatan solfato presenti nelle urine (**mucopolisaccaridosi**)

26.2.18. *Malattia di hunter*

Aumento di glicosomi

26.2.19. *Malattia di sanfilippo*

Aumento di eparan solfato nelle urine.

Esordio 6–14 anni (prevalenza di lipidosi)

26.2.20. *Malattia di hallevorderl-spatz*

Anomalia metabolica assonale.

26.2.21. *Malattia di wilson*

Degenerazione epato-lenticolare; Atassia, coreoatetosi. Anello corneale giallo verde di Kayser-Fleischer (visibile alla lampada a fessura). Cirrosi epatica. Disturbi dell'eliminazione del rame con aumento nel SNC (nuclei della base) e nella cornea, fegato e reni. Dieta povera di rame.

26.2.22. *Corea di huntington*

Disturbo de SNC per anomalia delle amine cerebrali (nucleo caudato).

26.2.23. *Malattia di ramsay hunt*

Atrofia cerebellare con mioclonie.

26.2.24. *Malattia di refsun*

Atassia, polinevriti.

[torna all'indice](#)

27. Capitolo - MALFORMAZIONI CONGENITE

27.1. Alterazioni morfologiche

Incidono negativamente sull' insorgenza di malformazioni:

- la precocità della noxa e non la sua entità
- l'età materna avanzata
- la carenza di acido folico
- la malnutrizione in gravidanza

27.2. Anencefalia

Mancata chiusura del tubo neurale prima del 26° giorno gestazionale Aspetto tipo rana. Alfafetoproteina positiva nel siero materno. Ecografia.

27.3. Stati disrafici

Mancata chiusura del tubo neurale che comporta solamente la mancata saldatura ossea (spina bifida e cranio bifido) o anche protrusione del tessuto cerebrale (encefalocele) o meningeo (meningocele) o di midollo più meningi (mielomeningocele).

A volte sono disrafie occulte che interessano il tubo neurale caudale e sono ricoperti da cute con ciuffi di peli o cisti dermoidi.

27.4. Spina bifida occulta

Schisi tra la V lombare e la I sacrale. Asintomatica o con ipoestesia e amiotrofia distale degli arti inferiori, incontinenza urinaria, ciuffi di peli sovrastanti. TAC diagnostica.

27.5. Siringomielia e siringobulbia

Cavità intrabulbari che danno disturbi della sensibilità e/o motori del tronco/arti o del bulbo (nervi cranici)

27.6. Encefalocele

Danno prima del 26° giorno di gestazione. Difetto osseo con protrusione di encefalo e meningi. Più o meno compatibile con la vita. Chirurgia.

27.7. Mielomeningocele

Mancata chiusura del canale dorsale (della linea mediana entro la 4° settimana) Si associa a idrocefalo secondario e Arnold-Chiari.

Paraplegia flaccida con disturbi della sensibilità e diminuzione o perdita del controllo sfinterico.

TAC, RMN. Aumento dell'alfafetoproteine tra la 14ª e la 16ª settimana.

Acido folico per prevenzione.

27.8. Malformazione di Arnold-Chiari

Dislocazione del cervelletto nel forame magno con anomalie del tronco encefalico.

- **Tipo I:** sola erniazione del bulbo nel canale spinale e delle tonsille cerebellari nel forame magno. Asintomatica oppure, in età adulta compaiono disturbi cerebellari e disturbi del XI (inclinazione della testa) e di altri nervi cranici.
- **Tipo II:** più comune. Come sopra più erniazione parte bassa IV ventricolo nel canale vertebrale.

Sintomi: disturbi cerebellari, disturbi dei nervi cranici (X–XI–XII). Spesso idrocefalo.

- **Tipo III:** mielomeningocele.
- **Tipo IV:** ipoplasia cerebellare.

27.9. Sindrome di Dandy Walker

Anomalo sviluppo del IV ventricolo e del cervelletto.

La dilatazione è tetraventricolare, c'è atrofia dei forami di Luschka e Magendie con idrocefalo secondario e ispessimento delle leptomeningi.

Sintomatologia entro il secondo anno con ipertensione endocranica, sintomi cerebellari e piramidali.

Transilluminazione cranica (TIC). Terapia chirurgica.

27.10. Oloprosencefalia

Cervello come massa sferica, con un unico ventricolo, con scarse circonvoluzioni, senza bulbi olfattori ecc. con ipoplasia nervi ottici.

Si associa a trisomia 13-15-18.

27.11. Idrocefalo congenito

(1 mese e ½ di gravidanza)

Noxa alla sesta settimana gestazionale, quando si riformano i forami di Luschka e Magendie, la perforazione del IV ventricolo, i plessi corioidei e le granulazioni del Pacchioni.

(spesso associata a toxo, cyto malattia di Arnold-Chiari e Dandy Walker)

Sintomi da ipertensione endocranica con più circonvoluzioni craniche, maggiori diastasi suture a fontanella, segno del sole calante (paralisi verticale dello sguardo), segni piramidali (stiramento vie cortico-spinali) e disturbi del XI per stiramento vie cortico-bulbari.

Ecografia in gravidanza. TAC e TIC alla nascita.

Mortalità elevata. Derivazione V.P.

[torna all'indice](#)

28. *Capitolo - DISTURBI DELLA PROLIFERAZIONE NEURONALE*

28.1. **Microencefalia**

Diminuzione di volume e peso dell'encefalo e di volume della scatola cranica al di sotto della 3° derivazione standard.

Occipite schiacciato, vertice appuntito, frontale sfuggente. Ritardo psichico.

- **Microencefalia vera:** forma autosomica recessiva
- **Microencefalia familiare:** con Q.I. normale. Quella dominante, con deficit psichico è più grave quella recessiva legata all' X

28.2. **Macroencefalia**

Aumento di volume maggiore della terza deviazione standard. Forma autosomica dominante con intelligenza normale a forma autosomica recessiva con deficit psichico, disturbi neurologici e crisi parziali.

torna all'indice

29. Capitolo - DISTURBI DELLA MIGRAZIONE NEURONALE

29.1. Schizencefalia

Schisi emisferica più o meno asimmetrica, fino al IV ventricolo con gravi disturbi neurologici.

29.2. Lissencefalia

Cervello liscio, appiattimento dei solchi e della scissura silviana, con ispessimento della corteccia, sovvertimento strutturale citoarchitettico, perdita di confine tra sostanza bianca e grigia. Convulsività. Morte precoce.

29.3. Micropoligiria

Circonvoluzioni piccole e numerose. Grave ritardo psichico. Convulsioni.

29.4. Agenesia del corpo calloso

Forme più o meno complete. Accompagnata o no da sintomi neurologici.

Tac: dilatazione del terzo ventricolo e del ventricolo laterale. Frequenti convulsività simil-ipsaritmica

29.5. Sindrome di aicardi

Più femmine. Agenesia del corpo calloso, convulsioni, disturbi retinici, ritardo mentale.

EEG: attività di alto voltaggio asincrona e asimmetrica con punte e polipunte parossistiche interrotte.

[torna all'indice](#)

30. Capitolo - SINDROMI CROMOSOMICHE

30.1. Sindrome di down

1:600 bambini.

- **Trisomia 21 libera:** (non disgiunzione meiotica): 92% dei casi. Correlata all'età materna.
- **Trisomia 21 da traslocazione:** 4%. Il braccio lungo del cromosoma 21 è traslato sul cromosoma 13 o 22.
- **Trisomia 21 a mosaico:** 2%. Si verifica dopo il concepimento, nelle successive mitosi alcune cellule diventano a 45 cromosomi, altre a 47 e altre a 46. Quelle a 45 muoiono.

A seconda di quante cellule a 47 ci sono, varia il grado di fenotipo.

Sintomi: (proporzionali alla percentuale delle cellule trisomiche),

- rallentato sviluppo del SNC. Cervello piccolo;
- circonvoluzioni ipoplasiche;
- ritardo di mielinizzazione, scarsa differenziazione cellulare;
- basso peso;
- aumento fontanella;
- profilo piatto;
- pliche palpebrali inclinate;
- epicanfo collo corto;
- aumento pliche cutanee;
- orecchie dismorfiche;
- mani e piedi larghi;
- linee delle quattro dita;
- ipotonia;
- lassità legamentosa;
- alopecia areata;
- strabismo;
- possibile epilessia da tromboembolia per problemi cardiaci;
- problemi intestinali, immunitari;
- ritardo mentale, goffaggine, andatura instabile;
- possibile leucemia acuta;
- amniocentesi (madri sopra i 35 anni o se c'è un'altra trisomia).

Terapia: Fisio-kinesi

30.2. Trisomia 18

Madri anziane. Non disgiunzione meiotica (90% muore entro il 1° anno). Deficit mentale, orecchie basse, occipite prominente, 2° dito più lungo del 3° (mano), pollice dorsi flessa, piedi malformati.

30.3. Trisomia 13

Polidattilia e malformazioni delle dita, labiopalatoschisi, microcefalia, deficit mentale. Muoiono entro il 1° anno.

30.4. Sindrome del “Cri du chat”

Pianto acuto e monotono simile al miagolio del gatto per deformità della laringe. Delezione del braccio corto del cromosoma 5.

30.5. Sindrome di turner

(X0 fenotipo femminile)

Amenorrea, bassa statura, caratteri sessuali secondari, deficit psichico.

30.6. Sindrome xxx (metafemmina)

scarsi segni clinici con ritardo mentale e convulsioni.

30.7. Sindrome xxy - Klinefelter (fenotipo maschile)

Disgenesia testicolare, ritardo mentale, arti lunghi, alta statura, sterilità, ginecomastia.

30.8. Sindrome xyy

Aneuploidia maschile, statura elevata, sviluppo sessuale normale, difficoltà di apprendimento, diagnosi occasionale

30.9. Sindrome x fragile

Ritardo, macrorchidismo, mani grandi.

Punti di forza:

- elaborazione simultanea (gestalt)
- area linguistica
- memoria a lungo termine
- autonomia vita quotidiana.

Punti di debolezza:

- elaborazione sequenziale
- matematica
- memoria a breve termine
- coordinazione visuo-motoria
- attenzione
- comunicazione
- socializzazione.

Iperattività, stereotipie.

Rapporto tra X fragile e autismo.

30.10. Prader willy

Anomalia cromosoma 15. Ipotonia precoce, ipostenia, bassa statura, obesità a 2-3 anni, ritardo mentale, bocca a pesce, mani e piedi piccoli, occhi a mandorla, naso schiacciato.

30.11. Sindone di Cornelia de Lange

Anomalia del cromosoma 3.

Bassa statura, ritardo, ciglia che si uniscono (sinopia) con ciuffo mediano, protrusione labbro inferiore e angoli verso il basso. Tratti autistici.

30.12. Sindrome di Laurence-moon e/o Bardet-Biedl

Autosomica recessiva

Bassa statura, obesità, pubertà tarda, ipogonadismo. Ritardo.

Amniocentesi

- Determinazione del sesso;
- dosaggio di alfafetoproteine per difetti di chiusura del tubo neurale (spina bifida, mielomeningocele),
- coltura cellule fetali (se precedenti disturbi del metabolismo nei genitori ecc.)
- CPK per la DMP.
- aiuto psicologico.

torna all'indice

31. Capitolo - CEFALEE e EMICRANIE

31.1. CEFALEA ESSENZIALE O PRIMARIA

31.1.1. Etiopatogenesi:

- Vasocostrizione intracranica con vasodilatazione extracranica,
- disturbo del sistema nocicettivo,
- alterazioni serotonina.

FORME CLINICHE:

31.1.2. EMICRANIA

Cefalea pulsante, frontale e bilaterale, pallore, irritabilità, nausea e fotofobia. Dopo alcune ore, sintomi focali (scotomi, amaurosi transitoria, parestesie)

- Emicrania oftalmoplegica con ptosi palpebrale.
- Emicrania oftalmica con amaurosi transitoria.
- Emicrania emiplegica con emiparesi transitoria.
- Emicrania dell'arteria basilare con disartria e perdita di coscienza e sintomi visivi (è una manifestazione pseudo convulsiva periodica).

31.1.3. CEFALEA RICORRENTE SENZA SINTOMI

“peso alla testa”, frontale o occipitale di breve durata correlato a problemi psicologici.

31.1.4. CEFALEA CRONICIZZATA

Dolore, più volte al dì, anche tutti i giorni.

31.1.5. CEFALEA QUOTIDIANA

Dolore che dura tutta la giornata. Interferisce con lo studio e concentrazione. Disturbo psicologico sottostante.

31.1.6. CEFALEA A GRAPPOLO

Più rara, notturna. Scarica di attacchi brevi.

31.2. CEFALEA SECONDARIA E SINTOMATICA

Quando la cefalea è solo un sintomo secondario a:

31.2.1. Ipertensione endocranica

Dolore che insorge, improvviso, con anamnesi specifica negativa.

Irritabilità e depressione.

Il dolore aumenta con la tosse e/o l'evacuazione.

Vomito a getto e segni neurologici.

31.2.2. Emorragia subaracnoidea

Dolore a colpo di pugnale, con rigidità nucale, coma. Trauma cranico nell'anamnesi.

31.2.3. Ascesso cerebrale

Secondario ad otiti. Cefalea variabile.

31.2.4. Ematoma sottodurale

Dopo trauma cranico. Spesso misconosciuta

31.2.5. Post puntura lombare

31.2.6. Epilessia

(prodromica o post-convulsiva). Compare nella fase postdromica o nella postconvulsiva. Dolore improvviso, diffuso.

31.2.7. Problemi visivi

Dopo molto studio e/o concentrazione. Dolore frontale, gravativo.

31.2.8. Da infezioni dei seni

Dolore mediano, variabile.

31.3. Diagnosi:

accurata anamnesi, esame neurologico, esame neurologico obiettivo generale, pressione arteriosa. RX, EEG, PEV, TAC ecc., per stabilire se primitiva o secondaria.

Utile indagine psicologica per capire se è un sintomo utilizzato a fini relazionali.

31.4. Terapia–prevenzione:

vasocostrittore, betabloccanti, calcioantagonisti.

Terapia dell'attacco acuto: ergotamina, indometacina.

torna all'indice

32. Capitolo - MANIFESTAZIONI PSEUDOCONVULSIVE (MPC)

32.1. Neonato

32.1.1. Tremori

Movimenti a bassa ampiezza e alta frequenza, spontanei e/o provocati.

Sono fisiologici se di breve durata. Sono patologici se durano molto o si accompagnano alla positività di segni come:

- **segno di Mc Carthy** positivo: è possibile evocare l'ammicciamento anche con la stimolazione percussoria sulla fronte del neonato (più bassa soglia sensoriale = ipereccitabilità)
- **segno della caduta dell'arto superiore**: c'è quando a neonato supino, si solleva e si lascia cadere l'arto, ed evoca tremori per più di 1 minuto.

32.1.2. Clonie (fasiche)

Sono psicologiche solo quelle **ipniche**.

Patologiche quelle della sindrome di Gaucher = reflusso gastroesofageo, clonie arti superiori, torcicollo, esofagite dolorosa.

32.1.3. Sussulti (fasici)

Se scompaiono dopo stimoli uguali ripetuti (habituation), sono innocui.

Altrimenti possono essere sintomo di iperreflessia congenita che può portare a ipertonìa generale e morte.

32.2. Prima infanzia

32.2.1. Mpc a prevalenza motoria

- **MIOCLONIE**
essenziali, benigne, ecc.
- **DISTONIE**
- **Torcicollo parossistico benigno** (scompare nel 1° anno).

- **Vertigine parossistica benigna.**
- **Emiplegia alternante:** ad accessi parossistici, ipotonie di un emisoma, alternante, da alcuni minuti ad alcune ore, a volte con crisi epilettiche, con EEG aspecifico.
- **Spasmo nutans:** movimenti del capo intermittenti, nistagmo, capo reclinato da un lato.

32.2.2. MPC SU BASE ANOSSICO-ISCHEMICA

SPASMI AFFETTIVI: è la MPC più frequente.

- **Forma cianotica:** la più comune; dopo un rimprovero il bambino singhiozza, cianosi progressiva, blocco in fase espiratoria per qualche secondo, poi sviene con ipotonia e rotazione dei globi oculari. Rare convulsioni.
- **Forma pallida:** dopo traumi cranici il bambino grida, cade in sincope con eventuali convulsioni. Intervento psicoterapico familiare.

SINDROME DI RETT

Più diffusa tra le bambine, autismo, regressione motoria. Movimenti caratteristici afinalistici delle mani, epilessia.

SINDROMI PERIODICHE

Emicrania dell'arteria basilare con crisi epilettiche e sintomi confusionali. Può essere confusa con l'epilessia a parossismi occipitali, che ha cefalea, vertigini, atassia, disturbi oculari, EEG con onda lenta delta ritmica di alto voltaggio, bilaterali e sincrone nelle regioni posteriori.

SINDROMI LEGATE AL SONNO

Sussulti all'addormentamento (entro i 15 minuti), mioclonie ipniche, jactatio capitis, ecc.

32.3. Seconda infanzia

Parasonnie,
cefalea con emicrania dell'arteria basilare,
vertigini parossistiche benigne,
crisi distoniche (bucco-facciali e rigidità) da neurolettici,
Mioclonie varie.

32.3.1. TIC

(+ maschi)

Movimenti involontari, bruschi, stereotipi, ripetitivi, non ritmici, a carico della faccia, collo, spalle, arti.

Non corrispondono ad una distribuzione matematica. Scompaiono nel sonno. Scatenati dalle emozioni.

Tic semplici sono unici, motori, e non vocali; scompaiono entro 6 mesi. A differenza delle crisi epilettiche sono aritmici, non parossistici, ad esordio non brusco.

32.3.2. *Malattia di Gilles de la Tourette*

Ipersensibilità dei recettori dopaminergici.

Tic motori + tic vocali (soffiatura di naso ecc.), spesso ecolalia e palilalia. Esame neurologico negativo. Disturbi di apprendimento e personalità fobico-ossessiva.

Terapia con aloperidolo.

32.3.3. *Crisi parossistiche non epilettiche*

Molto simili alle crisi epilettiche, hanno un EEG negativo, livelli di prolattina non elevati (+ PRL nelle epilessie), coscienza integra, interrotta con un placebo.

Crisi isteriche spettacolari.

torna all'indice

33. *Capitolo - PATOLOGIE DEL SONNO*

Bambini short sleepers e long sleepers già alla nascita.

33.1. **Etiopatogenesi:**

- **Fenomeni vegetativi fisiologici:** disturbi della frequenza, della temperatura, erezioni.
- **Fenomeni motori fisiologici:** mioclonie nel passaggio sonno-veglia e addormentamento; soprassalti; automatismi motori.

33.2. **Insonnia entro il secondo anno di vita**

Alcuni risvegli notturni sono fisiologici, più frequenti a metà del ciclo del sonno (sonno REM), meno all'inizio e alla fine del sonno (sonno non REM). Entro il secondo anno prevalgono non tanto l'insonnia quanto le difficoltà di addormentamento e dell'organizzazione del ciclo del sonno. Spesso sono dovute a modalità relazionali o a cause mediche (otiti, infezioni, farmaci = fenobarbital)

- **Insonnia comune:** spesso ha cause relazionali.
- **Insonnia grave:** quando il lattante non dorme più di 2–3 ore per notte. Può essere calma o agitata e comunque sintomo raro e importante (autismo, psicosi?)

33.3. **Insonnia dopo il secondo anno di vita**

Il periodo di latenza 5-12 anni è il più tranquillo.

Il periodo 2-5 anni i problemi dell'addormentamento sono legati spesso all'incapacità dei genitori di gestire l'area transizionale veglia-sonno (dorme in camera dei genitori, non va mai a letto alla stessa ora, ecc.). Spesso il bambino ricorre a oggetti transizionali, ad attività autoerotiche, a condotte controfobiche (luce accesa ecc.)

Ipersonnia più rara.

33.4. Narcolessia

Il sonno inizia direttamente in fase REM, anche di giorno, irresistibile, per 10-15 minuti.

- **Cataplessia:** perdita del tono con cadute in terra.
- **Paralisi** durante il sonno, passeggiare.
- **Allucinazioni** nel sonno.
- **Etiopatogenesi:** aumento soglia di eccitabilità delle strutture del sonno REM.

33.5. Sindrome di apnea nel sonno

Ipertrofia adenotonsillare o altro danno crisi apnoiche nel sonno dove il risveglio rappresenta il principale meccanismo di difesa.
Possibile causa della morte improvvisa del lattante.

33.6. Parasonnie

33.7. Pavor nocturnus

(4-12 anni)

All' inizio del sonno, in fase non REM, il bambino si sveglia, è pallido, sudato, grida, terrore, dura 10-15 minuti, poi si riaddormenta e non ricorda nulla.

EEG: ritmi lenti seguiti da attività alfa (come al risveglio).

Tipico nella fase edipica.

33.8. Sonnambulismo

A tre ore dall'inizio del sonno non REM, il bambino si siede sul letto e compie gesti automatici, banali, può anche seguire una deambulazione per 1-30 minuti. Poi ritorna a letto. La coscienza è ridotta.

EEG: parossismi ipersincroni di onde delta ad alto voltaggio.

33.9. Enuresi

Mancata inibizione del riflesso di minzione con perdita di urine. Massimo 4-6 anni. Primaria o secondaria.

Raramente secondaria a malattie: spina bifida, malformazioni urinarie, epilessia, mielomeningocele ecc.

Spesso per difficoltà psicologiche nel periodo edipico.

EEG: non specifico.

33.10. Sonno ed epilessia

Spesso coesistono con l'epilessia parasonnie non REM, a volte comprese con le crisi epilettiche. L'epilessia coesiste anche con disturbi del ciclo del sonno.

- **Epilessie del risveglio:** problemi nell'addormentamento e al risveglio, riduzione del sonno REM, le scariche avvengono nel sonno non REM.
- **Epilessie sonno-correlate:** aumenta molto il sonno REM dove avvengono le crisi.
- **Alterazione dei patterns del sonno** in ogni epilessia.
- **Fenobarbital:** + sonno REM.
- **L'attivazione delle crisi:** in fase intercritica avviene nel sonno non REM.
- **La deprivazione di sonno:** attiva l'EEG in ogni tipo di epilessia.
- **Le epilessie sonno-correlate:** sono a prognosi buona.

33.11. Terapia dei disturbi del sonno

Benzodiazepine, GABAERGICI, amitriptilina (azione secondaria).

torna all'indice

34. Capitolo - STRUMENTI DIAGNOSTICI

34.1. EEG

Sistema Jaspers 10-20 elettrodi.

34.2. HP (iperpnea):

attiva le punte e le onde ritmiche nelle assenze, meno nelle epilessie parziali.

34.3. SLI (stimolazione luminosa intermittente):

varia con l'età (di più nell'età scolastica rispetto all'infanzia). Attiva punte onda e polipunte-onda nelle epilessie primitive generalizzate.

34.4. EEG di sonno:

(spontaneo e non indotto farmacologicamente) registra ipersincronie nelle epilessie temporali e nel grande male e dà informazioni anche sull'elettrogenesi e sulla maturità del SNC.

34.5. EEG di veglia:

(in vigilanza ad occhi chiusi) registra l'organizzazione elettrica di base misurando frequenza, ampiezza, simmetria, stabilità, topografia ed eventuale apertura degli occhi). Dopo il primo anno l'attività di base aumenta in frequenza (attività alfa = 9-11Hz) e il sonno riduce la fase REM e diventa come nell'adulto. L'apertura degli occhi produce una reazione d'arresto con scomparsa dell'attività di fondo.

Nei casi patologici, legenda:

P= punte.

P-O= punte onda.

PP= polipunte.

PPO= polipunte onda.

Piccolo male (assenza): P-O a 3 c/s diffusi, bilaterali, sincroni simmetrici.

Piccolo male mioclonico: complessi PP-O a 3-4 c/s diffusi, bilaterali, sincroni, simmetrici.
Encefalopatia mioclonica precoce: burst-suppression con improvvise P-O e PP-O asincroni: con tracciato a basso voltaggio.
Spasmi infantili: ipsaritmia (totale sconvolgimento attività di base con molte P e P.O con riduzione brusca del voltaggio durante gli spasmi).
Sindrome di Lennox-Gastaut: complessi P.O a 2,5 H2, diffusi, anteriori, su attività di fondo alterata.
Epilessia parziale benigna a focolai rolandici: P in regime rolandico.
Epilessia benigna: con P.O occipitali, PO a 2,5 c/s occipitali, asimmetrici, più chiusura occhi.
Anomalie attività di base: rallentamenti, asimmetrie, ecc.
EEG poligrafico (+EMG, +ECG ecc.).
Video EEG.
EEG dinamico.

34.6. Potenziali evocati visivi

Registrazione ed analisi dei potenziali elettrici corticali evocati da stimolazione visive.
Gli stimoli luminosi usati sono tipo Flash e tipo Pattern o entrambi o Pattern Reversal (scacchiera con inversione, ad ogni stimolo, degli elementi bianchi e neri).
Sono evocate due risposte: steady state e transient. È quest' ultima ad essere analizzata soprattutto nella componente positiva P2.
Patologia: nell' epilessia fotosensibile e quella benigna a focolai occipitali e nelle cefalee maggiore latenza P2, minore ampiezza, diversa morfologia.

34.7. Potenziali evocati somatosensoriali

Da stimolazione delle vie somatosensoriali.
Può essere stimolato il nervo mediano o il nervo tibiale, e la registrazione avviene nel midollo (elettrospinogramma) o nella corteccia. Si valuta sempre la latenza di risposta.
Non esistono referti patognomonic. Il referto va interpretato con i dati clinici.

34.8. Potenziali evocati del tronco encefalico

Stimolazioni acustiche (clicks).

Va analizzata anche qui la latenza e l'ampiezza. Si effettua durante sonno.

34.9. T.A.C.

Le sue limitazioni dipendono da:

- necessario spesso il mezzo di contrasto,
- non studia bene il troncoencefalo e la fossa cranica posteriore,
- danno artefatti la clip chirurgica e le strutture ossee adiacenti,
- usa radiazioni ionizzanti,
- emorragie: iperdensità,
- anossia-ischemia: ipodensità,
- tumori: ipodensità

34.10. R.M.N.

Sottoponendo il corpo umano a campo magnetico, gli spin nucleari di atomi come C, K, H, si dispongono parallelamente al campo magnetico se sottoposti a impulsi radio, danno segnali che decodificati dal computer servono a ricostruire un'immagine anatomica sul monitor.

Svantaggi: non distinguono bene calcificazioni endocraniche. Non si può usare in pazienti portatori di protesi metalliche o pacemaker.

Vantaggi: non usa RX, non artefatti ossei, vede meglio troncoencefalo e fossa cranica posteriore, vede meglio limiti di confine sostanza bianca/grigia.

34.11. Puntura lombare

Per estrarre il liquor si punge tra L3-L4 subito sotto il processo spinale superiore fino a perforare la dura, in posizione di decubito laterale.

- **Aspetto del liquor:** torbido nelle meningiti, limpido nelle virali, ematico nelle emorragie subaracnoidee.
- **Pressione:** circa 100 mm H_g.
- **Esame citologico:** nelle emorragie. Pleiocitosi con neutrofili nelle meningiti batteriche acute, con linfociti (meningite virale, PESS, sclerosi multipla), cellule neoplastiche nelle neoplasie.

- **Chimica:** albumina (10-30 mg/die) aumenta nelle meningiti, neoplasie, sindromi demielinizzanti e dismetaboliche, dissociazione albumino-citologica, compressioni midollari cerebrali, Guillain Barré.
- **Glucosio:** ipoglicorrachia (meningiti batteriche, tbc, micotiche, neoplasie).
- **Ricerca batteri.**
- **Esame sierologico:** positivo il test di Nelson nella Lue.

torna all'indice

REBECCA: un caso clinico

Viene a colloquio, al Servizio, circa tre anni fa, accompagnata e presentata dalla madre, una giornalista brasiliana esule in Italia dal Cile in seguito alla dittatura, e separatasi dal marito dal quale ha avuto due figli: Rebecca e un maschio di otto anni più grande di lei.

Parla, nel primo colloquio, quasi solo la madre. Presenta una situazione di emergenza per Rebecca a causa del suo rifiuto scolastico, dell'enuresi e di un suo comportamento troppo introverso che le sfugge.

Si dice molto preoccupata e mi chiede se è possibile una psicoterapia per la figlia.

Segue un silenzio di circa un anno, dopo il quale Rebecca si presenta personalmente, da sola, chiedendomi se mi ricordassi di lei e facendo propria, ora, quella richiesta di essere seguita.

Gli incontri, settimanali, si sono protratti per sette anni circa, con molta puntualità e nel rispetto di un "setting" tuttavia discontinuo e disturbato nell'ambito di un ambulatorio "istituzionale".

Vissuta in Cile fino a cinque anni di età, durante il periodo della dittatura, Rebecca dice di sentirsi non accettata dai suoi compagni di scuola e dai professori, motivo per cui ha maturato un rifiuto nell'ultimo mese evadendone la frequenza.

"Rebecca – dice la madre – ha sempre paura di sbagliare, non vuole insuccessi, non sopporta frustrazioni. Quando è nervosa ha perfino perdite mestruali di giorno e di notte." Dall'altra, Rebecca dice: "mi piacerebbe avere la faccia tosta di mia madre. A volte ho incubi, mi trovo bruttissima, penso di avere tutti i difetti del mondo. Il mio sogno è diventare attrice, ma so di non poterlo fare. Non posso neanche pregare perché neanche Dio mi sente più. Sono sfiduciata, tutto il mondo mi sembra che mi prenda in giro".

Dice la madre: "io sono molto possessiva, forse troppo attaccata ai miei figli. Mio figlio mi rimprovera di asfissiarlo. Forse perché abbiamo incontrato molti problemi partendo dal Cile e non sentendoci accettati in Italia; una psicologa disse una volta che Paolo non sembrava mio figlio, ma mio marito, per come sii dimostrava deciso in contrapposizione alla mia dubbiosità".

Nel caso dei rari incontri di coppia MADRE–FIGLIA, la signora spesso interverrà stimolando Rebecca con “parla, nessuno ti mangia! Vede, lei non sopporta di fare scena muta, vuole sapere tutto, non sopporta di perdere!”

Racconta di come Rebecca soffra, a volte, di enuresi notturna, una volta anche diurna. È stata studiata dall’urologo che si è orientato per un problema psicologico. Ora che non va a scuola non ha più bruxismo, né mal di pancia, né dolore al braccio.

“Lei sta bene sola in casa. Anche mia sorella dice che non dobbiamo separarci fisicamente. Partita dal Cile, mi sento molto cambiata. Lì ero stimata, conosciuta, ora non sono niente, faccio la cassiera. Rebecca è contenta di stare con me, ma mi rimprovera che il mio sogno lo voglio realizzare con lei. In famiglia siamo tutti professionisti e da quando lei non va più a scuola è caduto un mondo! Mia sorella, quella che è ancora in Cile e con la quale mia figlia ha vissuto intorno ai 6–7 anni (quando io ero a Venezia per lavoro), sostiene che Rebecca dovrebbe tornare con lei; da quando è lontana da me dice che è un’altra persona. Mia sorella, come le altre, è unica per me. Rebecca da bambina, diceva di avere cinque mamme. Di mio padre avevo e ho tuttora paura, è stato un generale dell’esercito. Io con lei vorrei essere l’esatto contrario. L’altro mio figlio ora sta studiando medicina in Bulgaria, forse è voluto fuggire da me”.

Nei pochi incontri, la signora parla molto dei suoi malanni, del suo diabete e dell’amore per i dolci.

Racconta di come Rebecca le abbia confessato che è la prima volta che qualcuno la stia a sentire.

“Lei, dice, è un idolo per Rebecca, come per me lo era mio padre. Anche se io non credo che la figura paterna sia importante per mio figlio. Io ho fatto da madre e da padre e lui è sicurissimo e ci dà sicurezza. Quando lui torna da noi Rebecca può dormire con la luce spenta, cosa che non accade mai. E lei non sa quanto pago di luce!”

Di sé Rebecca dice:

“Sono timida, per colpa della FAMIGLIA, credo. Sono tutti caratteri forti, ed io sono l’unica introversa, mi sento schiacciata. Da piccola

sognavo sempre di essere rapita. Ora, se dovessi scrivere un diario, scriverei dei pensieri, non dei fatti come facevo prima.

Mia madre, come ho detto, è molto forte fuori, ma si umilia con i suoi familiari. Il mio sogno da bambina, era vivere tutti in una grande casa, crescendo ho capito!

Zia Coralís ha fatto per noi molte cose, ma io quasi la odio, mia madre non può essere così dipendente da lei!

Quando non andavo a scuola, per punizione, mi portavano da lei; mi terrorizzava ogni cosa di lei.

Zia Bianca è ancora più rigida, ricordo che una volta mi ha spento la TV mentre vedevo una “soap opera”. Il televisore era il mio punto debole, per ferirmi me lo toglievano. In realtà, l’importante per me era fantasticare, anche da sola. Una volta sono scappata di casa per un giorno, ero terrorizzata dal rimanere lì dentro per sempre. Se piango sono più compresa, ma non mi piace piangere di fronte agli altri, dargliela vinta, dimostrare la mia debolezza.

Mio cugino Michele, figlio di zia Gladis, fu lasciato ai vicini di casa a vivere per un po’ di tempo; zia Coralís decise che era un fatto molto grave, prese Michele a vivere con sé permettendogli, ogni tanto, di andare a trovare la madre. Ora che anche zia Carolís è tornata in Cile, Michele è venuto a vivere con zia Blanca (non Gladis, la madre): Ora ha 29 anni, non è ancora laureato in architettura e non ha i soldi per mantenersi.

Io e lui siamo molto simili, ma lui è molto aggressivo con me. A volte mi chiudo al buio per stare in solitudine. A volte, quando mia madre va al lavoro, ho un senso di vuoto. Forse mia madre guarda molte telenovelas perché quando leggeva i suoi romanzi a suo padre, lui, poi, glieli bruciava. Di Beautiful mi piace il titolo, un inno alla bellezza... che è sempre stata il mio problema. Un problema è che in famiglia siamo tutte donne, nessun matrimonio è mai durato abbastanza; un altro è avere pochi figli, io ne vorrei otto. Lei fu abbandonata dal marito per un’altra e rimase con cinque figlie. Ha sempre insegnato loro a non perdonare mai il padre, a finire gli studi, a non sposarsi mai... è una regola. Ha fatto di tutto per far fallire i matrimoni.

Mia madre è inafferrabile; quando è di cattivo umore mi castiga e poi torna ad essere immediatamente tranquilla; quando sono io, invece, a fare qualcosa che può essere contro di lei, mi sento in colpa.

Spesso inizio cose da sola e poi mi trovo ad avere bisogno di lei. Avrei voluto andare in Inghilterra per esempio, da sola: non solo ho rinunciato, ma mio cugino Michele, per punizione è venuto da me alle sei del mattino per portarmi via il televisore. Anch'io sono stata sola con zia Blanca per mesi, quando mia madre lavorava a Venezia. Anche Michele rispetta più le altre zie che non lei, nonostante lo difenda sempre. Io comunque mi autopunisco”

Torna poi a parlare della nonna: “dopo che mio nonno la lasciò, lei fece altri sei figli (fratellastri di mia madre). Una delle sorellastre, abbandonata anche lei dal marito, è stata ricoverata per depressione. Ha minacciato il suicidio... non è stata creduta... si è uccisa tagliandosi le vene dopo aver soffocato la bambina di cinque anni (in Svezia). Prima dell'atto, durante il ricovero, il marito portò la bambina dalla sua nuova compagna. La bambina raccontò di essere stata una fata molto bella, più bella di lei, e che un giorno sarebbe andata a vivere con questa. Forse è questo che non ha retto!

Io che sono così sensibile, però, sono colpita più dalle storie degli altri che non dalle mie, come questa.

Quando sono da sola, a volte, ho paura di DIO, di essere castigata, ho sensi di colpa, poi spesso la punizione arriva. Quando esco ho la sensazione di essere seguita.

Quando ero piccola e facevo qualcosa di male, mia madre minacciava di dirlo a mio padre, ma non ricordo che lui mi abbia mai picchiato.

Michele lo considero un fratello; mi ha confessato che non vorrebbe che io finissi come lui. Non pensavo che se ne rendesse conto, e mi stupisce che lui dica cose giuste che poi non fa.

Anche io ho paura, come lui, dei 18 anni; di crescere, di finire la scuola... di scegliere. Ho paura di sbagliare.

Un bambino desidera crescere, ma io anche da piccola avevo paura: mi chiamavano Peter Pan.

In famiglia ci si sente molto protetti, ma fino ad un certo punto, poi ci si sente lasciati... devi fare tutto da sola! Mia madre ha sempre deciso anche i miei vestiti; poi ad un tratto mi ha detto: “fai tu!”

So che finché studierò starò in casa, poi probabilmente sarei abbandonata! Ci si sente oggetti, credo che ciò sia egoistico! Ognuno di noi vuole realizzare sogni attraverso l'altro e, se non corrisposti, l'altro lo si abbandona. Spesso mia madre usa frasi come: "mi piacerebbe tanto che tu recitassi", oppure "Vorrei che tu fossi..." e se non ottiene qualcosa dice che potrebbe morire da un momento all'altro, salvo poi, a volte, addormentarsi subito dopo. Spesso mi racconta storie di bravi ragazzi che lo sono diventati solo dopo la morte della madre. Lei sta bene solo quando sto male io. Spero che non si renda conto di ciò che produce in me.

Ho scoperto che sia io che mia madre avevamo la stessa paura di cercare mio padre. Da noi si è sempre sostenuto che il padre non fosse importante, anche se una volta ho fatto il suo nome ed è caduto il silenzio. Una volta mia madre mi ha detto: "l'hai detto al dottore che tuo padre non ti è mancato?"

Mia zia, poi, ha anche buttato i dischi incisi da mio padre quando cantava per hobby. Loro non vanno d'accordo con quelli che non riescono a schiacciare, e lui non si faceva schiacciare... manteneva sempre la calma... preferiva parlare... non discutere.

Pensava che la nostra famiglia fosse un po' malata e disse a mia madre che avrebbe dovuto allontanarsene.

Vorrei cambiare tutto, essere più decisa, non arrivo mai in fondo alle cose. Non so più se anche i miei sogni sono miei o di mia madre. Forse Michele non riesce a diventare architetto perché lo è anche sua madre! Un desiderio che conosco bene è quello dei figli... ne vorrei tanti. Alla mia famiglia prenderebbe un infarto, questo è un sogno maschilista; loro sono femministe, e poi, direbbe mia madre, farei la fine di mia nonna.

Per ora, la mia unica vittoria sembra quella di non andare a scuola. Anche se non vado perché so che devo andare, e io odio questo verbo. Un giorno mi hanno chiesto se avessi continuato gli studi. Ho pensato: perché si può scegliere?

Anche per venire qui da lei, è passato un anno dalla prima volta, ma durante quell'anno ho sempre chiesto di venire. Spesso, della scuola, ne ho parlato in famiglia, ma parlare, da noi significa essere dalla parte del torto.

Mia nonna ha sempre da dire qualcosa di contrario, e anche Michele, che io continuo a comprendere, in tanti anni non mi ha mai detto qualcosa di carino.

Mi infastidisco quando l'altro indaga, quando dà risposte scontate, quando è prevedibile, quando si sostituisce a me. Per la scuola pensavo si sarebbero opposti di più, io l'ho fatto per ripicca, mi ha sorpreso essere assecondata... mi aspettavo peggio da loro, e meglio da me. O forse sono un po' masochista, mi creo i problemi da sola. Desidero essere lasciata in pace, ma poi ho paura, mi sento smarrita. Solo con un'amica mi sento più sicura, decisa... mi piace servire a qualcuno! Ho sempre avuto difficoltà a crearmi un'amica. All'ultima, per esempio, Barbara, ho scritto una lettera, ma non per chiudere: lei me ne ha scritta un'altra terribile, aggressiva.

Mi fa rabbia che queste cose mi colpiscano troppo. Ieri, infatti, ho avuto mal di pancia e mal di testa, non vorrei essere così sensibile. Ancora adesso non riesco ad odiarla, provo delusione, tristezza, conservo i suoi ricordi, le sue foto.

Mia madre non sta bene, è tornata a parlare di morte, sembra quasi cerchi una ragione per morire.

A volte penso che la sua morte potrebbe essere un castigo di Dio per punire me che non mi comporto bene con lei. A volte penso di avere più paura io della morte che non lei che, invece, sembra volermi deludere verso la vita e verso gli uomini. Poi richiede: "ma le telenovelas sono veramente delle sciocchezze: si vedono per così tanto tempo e possono entrare nella tua vita". Ricorda poi come lei dorma ancora nella stessa stanza della madre e come quando manca una, l'altra non riesca a dormire.

"Anche a scuola sto solo con donne... stare con le donne ha potenziato la mia timidezza. Quando esco con dei ragazzi mi viene la tremarella, mi dà fastidio. Vorrei cambiare città, casa, tutto, perché quando un timido vuole essere diverso non ci riesce, tutti ne parlano e tutto diventa troppo importante.

Ripensandoci, sono cinque anni che mi sento depressa; è da quando mio fratello è andato a studiare medicina all'estero, ed è da allora che mia madre ha cominciato a raccontarmi tutte le sue cose ed io a sentirmi male. Se lei sapesse come mi preoccupa, forse non mi direbbe

ciò che dice. Anche Michele dice che io sono nata per risolvere le angosce di mia madre.

Solo quando sono innamorata mi sento in estasi e mi sento distante dai suoi problemi.

Vorrei stare lontano da tutti almeno per tre anni. Forse c'è bisogno di sentirsi compresi anche nell'errore.

Non confido a nessuno le mie riflessioni. Lo sguardo degli altri sembra deridermi. Solo mio fratello e mio cugino hanno gli occhi limpidi come i bambini che non vedono la malignità.

I grandi sono scettici, non cattivi, hanno avuto brutte esperienze e non credono più a niente. Comunque, le ragazze sono più maligne dei ragazzi. Forse il mio senso di colpa l'ho trovato, riguarda ovviamente mia madre. Sono quasi indifferente al fatto che lei prima, in Cile, stava meglio, era più magra, curata, ed ora invece sta sempre male, è fissata di avere malattie incurabili, come se fosse sempre sul punto di morire. Ecco! Io mi sento in colpa ma la detesto. Vorrei essere insensibile alle sue sofferenze ma anche alle sue raccomandazioni. Mi lasciano l'angoscia. O forse non mi preoccupa tanto la sua morte ma che io debba andare a vivere con mia zia e non possa più vedere "cuore selvaggio".

Per me, la vita di una persona ha valore solo in quanto io ne ho bisogno? Che quando sarò indipendente sarà come se non ci fosse?

Anche per la morte di Mario (il mio maestro) mi sono sentita in colpa per non averne accusato subito il colpo. È stata una persona molto importante, prima di lei, era stata lui la prima persona ad ascoltarmi.

Ora avverto la sua mancanza, ora che ne ho bisogno. Ci si accorge di una cosa solo quando ci manca... Con mia madre è anche peggio perché le faccio anche del male.

All'inizio venivo per essere capita ed ascoltata, ora è più difficile perché non mi capisco nemmeno io. Non ho voglia di far niente e mi circondo di amici che però, essendo più ricchi, sono riusciti a non far niente!

So che mi sono messa da sola nella condizione di non studiare e quindi di essere costretta a ritirarmi da scuola.

È strano...se i miei compagni mi dicono “perché non resti a casa” io non reagisco, per ripicca, andando a scuola..., se la mia famiglia mi dice “vai a scuola”, io reagisco per ripicca, rimanendo a casa.

Quando mi sento cattiva e sono contenta di esserlo, ottenuto ciò che voglio, mi sento in colpa. Non ho carattere!

Penso di essere stata adottata perché nella mia famiglia non c'è nessuno che non abbia carattere. E se la mia paura fosse quella di non essere accettata se non per la scuola?

Forse solo mio fratello riesce a mantenere le distanze, ma nello stesso tempo a non perdere gli affetti; anche se sembra uno capace di tutto fuorché scherzare sugli aspetti negativi di mia madre.

Secondo i Rodriguez bisogna schiacciare prima di essere schiacciati, ma io non ci riesco.

Riesco ad entusiasarmi solo per delle stupidaggini, lo so, come dell'arrivo a Roma di Edoardo Palomo (l'interprete di “cuore selvaggio”).

Lei, la protagonista, mi somiglia molto; gestita dalla famiglia anche lei, sceglie un aggressivo come lui, l'unico che ce la fa ad entrare.

Mi sento come una a cui è stato imposto un sogno che non le appartiene.

Rispetto alla scuola mia madre diceva: “se prendi un bel voto mi farai felice! ...” Avrebbe dovuto dirmi: “sarai felice!”

Quando mi trovo negli intrighi, come a volte con le amiche, per uscirne dovrei saper fare alleanze anche con le nemiche, ma non ci riesco, non riesco a perdonare. O forse mi piacciono gli intrighi, come mi piacciono le telenovelas.

Quando è ricominciata la scuola ho sentito che la “COSA” si impossessava di me, a poco a poco, come lo scorso anno, senza un apparente motivo. Le mie amiche pensano che sia un capriccio, mia madre pensa che voglia far del male a lei (e penso che sia così). Non voglio che lei stia male per questo, si sente troppo appagata dal fatto che io e mio fratello ci costruiamo un futuro, mi fa rabbia, non voglio che punti tutto sui figli.

Vorrei vederla tranquilla anche se io vado a fondo, altrimenti è come se la mia infelicità coincidesse con la sua felicità.

Ha sempre deciso lei. Io non so capire quale alternativa voglio. Anche scrivere e fare l'attrice sono i suoi sogni. Perché non vive per realizzare un suo sogno? Ha scritto mio padre, dal Cile, a mia madre. Ha detto che potrei andare a vivere lì, con la figlia che mi accetta, ma so che la moglie e le altre due figlie non la pensano così. Del resto, tutti mi propongono di andare con loro, lontano, ma poi è come dicono tutti: "io distruggo mia madre e mia madre distrugge me."

A mio padre non riesco a scrivere; mia madre mi legge prima le lettere e cancella molte cose. È logico che se gli arrivano lettere come scritte da una bambina, lui risponde come ad una bambina. Comunque, ha scritto cose sul mio carattere molto rispondenti.

Lei non vuole che io dica che ho sentito la sua assenza, altrimenti pensa di non essere stata una buona madre.

Su mio padre ci sono dei lati oscuri. Ci sono tre figlie del suo precedente matrimonio, ma la più piccola ha 26 anni, mentre mio fratello (avuto da mia madre) ne ha 28. Lui mi diceva sempre di non avere più rapporti con la precedente moglie, che era mia madre il vero amore. Lei dice che io ho idealizzato troppo il rapporto e censura le mie lettere perché teme che dietro le mie domande a mio padre possa sembrare che ci sia lei.

Ho paura di separarmi più ora di quando ero piccola; dovrei comportarmi da adulta.

Quindi è più una comodità che un fatto di affetto. Sono troppo legata all'infanzia, ho avuto tutto, ero la più piccola.

Le telenovelas mi danno l'illusione di restare lì, oppure di identificarmi ora in TIZIANA, ambiziosa che ama i soldi; ora in SABRINA, che vuole e cerca l'utilità della vita, carattere forte e deciso; ora in CRISTINA, timida, chiusa, poche ambizioni, vorrebbe famiglia, figli... una vita normale. Non so scegliere. In tutti e tre i casi c'è bisogno di sacrificio. Io vorrei tutto subito.

Michele dice che la nostra famiglia dà tutto e poi, all'improvviso, toglie tutto! Mi sarebbe piaciuto vivere nell'800, quando si passava dalla dipendenza dei genitori a quella del marito. È sciocco, lo so.

Solo se sono innamorata mi sento distante dai problemi di mia madre, per la quale sono nata, come dice mio cugino, per risolvere le angosce. Dovrei allontanarmi da tutto e tutti per almeno tre anni... A volte ho

la sensazione di annoiarla, a volte sento il bisogno di essere egocentrica, se non ho il dominio assoluto della situazione, preferisco non entrarci. Ogni tanto, comunque, mi sembra di fare qualche passo in avanti. A volte, ho paura di non saper affrontare gli eventi... senza obiettivi non si può vivere. Anche nel male sono indecisa. La Rebecca cattiva, dei miei sogni, è quella che può riuscire a fare del male ad occhi aperti. Vorrei non avere coscienza!

Quando ho confessato questo a mia madre, mi ha detto che ero indemoniata e che avevo bisogno dell'esorcista. Non sa distinguere su di me il bene dal male, e questi suoi dubbi alimentano le mie paure. Al contrario, mi fa piacere quando le mie zie mi dicono che tengo sotto scacco mia madre; mi sento più forte di loro che l'hanno sempre gestita.

(Nel frattempo, Rebecca e la madre vengono sfrattate di casa. Zia Coralís che è titolare dell'affitto, ma è già tornata in Cile, "decide" che i loro mobili siano regalati, per la maggior parte ad un loro amico sacerdote. Si trasferiranno in un'altra casa a Cinecittà, sempre intestata alla stessa zia, convivendo però con l'altra sorella della madre Blanca, e il cugino Michele. I continui litigi con Blanca, che deciderà poi di tornare in Cile, e il cugino che sta tentando di avere la casa solo per sé e la sua compagna, costituiscono il clima dominante nel quale Rebecca attua il tentativo di suicidio).

"Ho paura delle tante aggressività che si accumulano, mie e della mia storia. Non le ho detto che quando mia madre era incinta di Pablo, è stata nascosta, allontanata e fatta tornare dopo, col bambino, fingendo che fosse una vedova con un figlio.

A volte la capisco per quello che ha sofferto, anche per tutti noi; altre volte penso che sia egoista e ci abbia usato solo per lei.

Mi piace "TITANIC" soprattutto nella scena in cui Rose dice addio alla madre perché non ci si riconosce più. Io non ce la faccio a farlo. Come quando Rose tentava di buttarsi, io ho pensato che vorrei suicidarmi, ma vorrei che qualcuno venisse a salvarmi. Sono sempre più cosciente di essere nata in una famiglia di squilibrati: dagli ultimi litigi è venuto fuori che mio nonno avrebbe violentato, da piccola, la zia suicida in Svezia; che zia Gladis non è figlia di mio nonno; che il nonno di Michele era impazzito, e che io e Pablo non siamo figli dello

stesso uomo. Hanno detto anche che io sono lesbica perché non ho il ragazzo.

Al tentativo di suicidio ci sono arrivata dopo che Michele ha minacciato di sbattere al muro mia madre e dopo che le ha fracassato vicino una sedia. Però glielo dico: “non volevo morire!” Volevo finire al pronto soccorso per spaventarli.

Ho preso 10 Sedatol e 4 Prozac. Sapevo che quella dose non mi avrebbe fatto morire. È stato orribile! Ma per un paio d'ore li ho spaventati tutti!

torna all'indice

B.C.: un caso clinico... o un caso umano?

Il caso della donna che andrò a descrivere, a cui devo la “fiducia transferale” più lunga della mia carriera di medico-psicoterapeuta per oltre 27 anni, può essere presentato attraverso due letture diverse.

La prima, elaborata dopo circa quattro anni di incontri settimanali, contiene gli elementi essenziali della personalità della paziente, che chiameremo B.C., e analizza il caso con metodologia psicoanalitica, presentandolo come sofferenza nevrotica di grande diffusione nel vissuto quotidiano dell’essere umano, la cui dicibilità e conoscibilità dipende esclusivamente dall’assetto personale e culturale del singolo. In questo periodo la confessione della paura per la propria follia, paura per le idee suicidarie, paura di aggressione ai bambini, a partire dai suoi, viene raccontata con una modalità quasi “salottiera”, ma interpretabile come iniziale espressione di un bisogno di accesso al simbolico “troppo poco presente” e poco esercitato nel quotidiano delle sue relazioni affettive.

La seconda, relativa ad un periodo più lungo di trattamento, individua un vissuto più inquietante e meno dicibile che va inquadrato nel semplice bisogno di un “Io ausiliario” che accompagni e protegga da quegli aspetti più nascosti dell’inconscio troppo spesso causa di sofferenze atroci o pericolosi passaggi all’atto.

Credo che questo caso sia uno degli esempi in cui il terapeuta, rifacendosi al principio cardine della filosofia ippocratica del: ***“Se puoi curare, cura; se non puoi curare, lenisci il dolore; se non puoi lenire il dolore, consola...”*** è proteso, come un giocoliere o uno scacchista, ad usare la mossa più adatta al momento.

Ad integrazione di questa duplice lettura del caso descritto, al fine di una migliore comprensione della fenomenologia che anima tali vicende umane, collegherò a questo lavoro altri due contributi:

Una mia sintesi del pensiero del dott. **Romano Biancoli** sulle ***“ipotesi etiopatogenetiche della aggressività”*** che trae spunto da una sua pubblicazione nella quale mette a confronto autori diversi;

Una mia sintesi del pensiero del dott. **Franco Fornari** che prende in considerazione un saggio sulla ***genesì della componente***

“demoniaca”, come lo stesso autore la definisce, della aggressività femminile nella relazione affettiva duale.

Descrizione del caso

Le fobie sono state inquadrare per la prima volta da Westphal nel 1871 nell’ambito della descrizione di agorafobia, distinte quindi dalle idee ossessive che autori come Pinel ed Esquirol definivano rispettivamente “manie senza delirio” e “monomanie”. Successivamente vennero descritte da Freud nelle manifestazioni della “nevrosi d’angoscia” nell’ambito delle “nevrosi attuali”.

Tale posizione sarà rivista dopo il caso del “piccolo Hans” dove le fobie vengono definite come “isterie d’angoscia” per la somiglianza del meccanismo psichico per il quale nelle fobie, come nell’isteria di conversione, l’evitamento è prima di tutto un esitamento di cariche sessuali.

Descriverò, in questa esposizione, il caso di B.C. in cui si noterà come il sintomo di copertura è proprio l’agorafobia pur nella varietà delle altre manifestazioni psicopatologiche.

B.C. è una donna di quarantasette anni, alla data del primo colloquio, sposata, con due figlie F. e S. rispettivamente di diciotto e tredici anni. B.C. viene per una consulenza, conoscendomi già professionalmente come medico di famiglia della suocera, e indirettamente in quanto amica di mia sorella.

Queste conoscenze comuni rappresentano subito un primo “impassé” alla relazione terapeutica che avrebbe potuto costituirsi e, seguendo tale sensazione, propongo alcuni colloqui diagnostici, prospettando un eventuale invio terapeutico ad altro collega.

Osserverò sempre più, al contrario, nel corso dei quattro anni in cui si sono avvicinati gli incontri settimanali, come quello che ritenevo essere un ostacolo alla relazione transferenziali si dimostrava essere elemento facilitatore e che la paziente potesse, già da subito, utilizzare questa familiarità, come bagaglio precostituito di difese tranquillizzanti che permettevano di poter disporre della libertà di organizzare spontaneamente il “proprio” modo di espressione relazionale, gli eventuali contenuti di angoscia fino a creare un’atmosfera quasi erotizzata dal dialogo.

Quando prospetto la possibilità di un invio, infatti, B.C., mi prega di “accettarla”, sentendo di non avere la forza di cercare altra persona ed altra situazione.

La paziente aveva avuto un altro rapporto terapeutico nel '73, quando “si sentiva a pezzi ed aveva paura di morire”; era alla seconda gravidanza quando emerse, contemporaneamente, la paura di “poter fare del male ai bambini”. I genitori si sono sempre occupati molto poco di lei nell'infanzia. Il padre, odontotecnico-dentista, è stato un uomo “tutto fare”, molto dedito al proprio lavoro (era nel suo ambulatorio anche la domenica), e con molti interessi personali che lo portavano spesso fuori dalla famiglia.

“Molto simile a mio fratello – dice B.C. – per quanto riguarda la cura dei propri progetti personali, anche se quest'ultimo ha dedicato molto più spazio alla moglie ed ai figli”.

La madre, una modista di cappelli anch'essa presa dai suoi interessi, gelosa delle sue cose fino all'ossessione, decise di affidarla ad una “balia molto esperta” (aveva avuto quattordici figli) in un paesino vicino a Roma dove andavano a trovarla per il fine settimana.

Non sono molti i ricordi di questo periodo, pur ritenendo importantissimo che la paziente, che mantiene ancora un rapporto di frequentazione con l'allora balia, ora abitante nello stesso quartiere, è vissuta quasi come depositaria di un passato raccontato quasi senza apparenti emozioni.

B.C. ha un fratello maggiore sopracitato, medico dentista in virtù di una sempre presente aspettativa paterna, ma poco convinto del ruolo che riveste (“non ha la stoffa di papà”).

È un personaggio che non ricorre di frequente nei suoi racconti se non come esempio di disaffettività, di opportunismo.

È molto presente, invece, la figura della sorella maggiore percepita come “opposto di sé”, esempio di sprezzante determinazione e dell'agire, vissuta a Milano fino allo scorso anno.

Di lei dice: “io avevo la nomina e lei faceva i fatti”.

Il marito, coetaneo, è stato il primo ed unico uomo di cui sia stata innamorata: sposato contro il parere dei propri genitori (“ha un carattere che non fa per te”) ed ora vissuto come persecutore da lei e

dalle figlie che dicono: “perché non muore”, oppure: “come fai a sopportarlo, perché non divorziate?”

La motivazione, comunque, per la quale B.C. viene al primo colloquio, è inerente ad una ripresa dei sintomi agorafobici che si erano già presentati, tra gli altri, nel passato e che le impediscono ciò che per lei era il “passatempo” preferito: fare lunghe passeggiate, andare in giro per negozi, uscire. La storia è raccontata come se ci fosse un andamento parabolico dei contenuti fobici e della sintomatologia in generale, laddove, raggiunto un’acme segue un’attenuazione molto lenta dei sintomi stessi.

Il fatto traumatico degli ultimi tempi viene individuato in un episodio di profondo malessere fino ad una sensazione di paralisi e blocco totale delle funzioni dell’Io, avvenuto in un negozio vicino casa poco tempo prima del colloquio. “Lì ho capito che poteva succedere ancora e la paura di perdere il controllo, di dover chiedere aiuto a qualcuno è terribile, insopportabile”.

La stessa sensazione di angoscia era stata provata, in altra occasione, all’uscita della metropolitana di Piazza di Spagna: “il cunicolo era lungo e soffocante, mi opprimeva, mi dava la stessa sensazione di quando vorrei rispondere male a qualcuno e non ci riesco, di quando non riesco a mangiarmi le persone come fanno molto bene, invece, mia sorella e mio marito”.

La signora si presenta sempre molto curata nell’aspetto, che è gradevole, di cultura media, e tiene molto a dire che ha osservato a lungo la madre nel suo mestiere di modista e di averne copiato molto gli atteggiamenti e il suo modo di apparire, in questo del tutto opposto al marito che una collega dello stesso definisce quasi uno “straccione” quando non segue i suoi consigli nel vestire.

Sembra quasi che una forte identificazione nell’apparire materno abbia preso il posto di un più ampio rapporto di identità imitativa con una madre resasi non conoscibile e che corrisponde, come dice Gaddini, ad una sorta di mutilazione del sé per l’allora infante, quasi un’aggressione dal di fuori del succitato rapporto di identità in via di costruzione.

La paura nell’affrontare l’esterno invade tutto, dalla semplice passeggiata sotto casa, all’invito a cena a casa di amici, alle gite

domenicali. “Ho la patente ma non guido da molto tempo, riesco a fare brevi passeggiate intorno al palazzo solo se riesco a chiedere compagnia ad una delle mie figlie o a Charlie, il nostro cane”.

Nel corso degli anni si alternano continui successi e insuccessi, soddisfazione per la propria autonomia ed angosce quando qualcosa la fa riprecipitare in uno stato di paralisi.

Rispetto a questo e ad altri temi affiorano, nel corso delle sedute, molti ricordi infantili, molte descrizioni del presente rispetto alle quali percepisco spesso una necessità di rievocazione dei fatti, necessità che è accomunata ad una ricerca del simbolico ma, anche, dal disagio di riflettersi in un’immagine poi difficilmente gestibile e ancora non integrata.

Spesso, dopo una rielaborazione comune, mi ripete della sua necessità di non poter fare a meno della terapia. La stessa è vissuta, tra l’altro, come qualcosa che la definisce in negativo rispetto agli altri e rischia di essere quasi una controprova dell’esistenza dell’incombente disgregazione che l’accompagna: “perché solo io devo fare terapia e gli altri no? Forse perché sono matta?”

Percepisco in queste fasi della relazione terapeutica le richieste più semplici, ma più massive. È “come se” le richieste fossero dirette nel senso di “quell’essere tenuti in braccio – come dice Winnicott – che è l’elemento fondamentale dell’assistenza materna, comprovato solo dalle reazioni provocate da un difettoso modo di sorreggere (ed è stata la sua esperienza) che produce estrema angoscia nel neonato e pone la premessa per: la sensazione di disintegrarsi, la sensazione di precipitare all’infinito, il sentimento che non si possa ricorrere alla realtà per essere rassicurati ed altre ansietà generalmente descritte come psicotiche”.

Sempre continuando con Winnicott, si può sposare la sua tesi per cui “quanto noi facciamo nel corso di una terapia è un tentativo di imitare il processo naturale che caratterizza il comportamento di ogni madre (adeguatamente buona) verso il suo bambino... assistiamo, anche se non ci è dato di toccarla con mano, all’evoluzione dell’esperienza di questa immatura coppia, ad una compartecipazione madre-neonato, in cui la madre, per mezzo di un certo tipo di

identificazione, viene incontro allo stato originario d'indifferenziazione del bambino”.

Nel corso del trattamento terapeutico spesso si sperimenta questa identificazione temporanea con chi dipende da noi, con tutta la vulnerabilità che ne consegue e con lo scopo che questa messa a nudo dello stato di disgregazione dall'altro possa, poggiando sulla relazione, riemergere in un Io in grado di riorganizzare le proprie difese contro l'ansietà provenienti dal proprio reale e dal proprio immaginario.

Un'altra origine delle sensazioni d'angoscia della paziente viene fatta risalire, dalla stessa, ad un episodio dell'età di nove anni, quando, allora alunna in un collegio di religione, in virtù del suo comportamento terribile una delle insegnanti le disse, con tono minaccioso, che tutte le bambine terribili diventano poi suore.

È questo uno dei pochi episodi, presente non nella sua memoria, ma nel racconto materno, in cui B.C. ebbe una reazione di collera manifesta (sembra che prese direttamente a calci e pugni la religiosa stessa).

L'immagine delle suore ritornerà, in seguito, riferito ad un altro periodo di crisi quando un'altra religiosa, attuale insegnante della figlia minore, gli regalerà un libro dal titolo: “Dalla tristezza alla pace”.

Spesso accade, nella storia di questa paziente, che un particolare apparentemente di scarso rilievo, assuma poi i toni di una drammaticità inaspettata.

Sembra questo un riscontro, come si legge sul Bergeret (Psicologia patologica), che la nevrosi d'angoscia è solo “una porta d'entrata” nella patologia mentale.

Il carattere reattivo di fronte ad un evento della crisi di angoscia, porterebbe a minimizzarla, ma l'evento è spesso solo un primo passo verso lo scompenso, rasentando spesso l'angoscia schizofrenica o di frammentazione in cui intensi sono i sentimenti di trasformazione interna ed esterna con perdita dei limiti dell'Io.

Un altro riferimento molto ricorrente è quello inerente al buio.

“Al buio mi sento meglio – dice B.C. – mentre da piccola ne avevo paura”. Forse perché fino all’età di quattordici anni ho dormito con i miei genitori ed ho sempre assistito al fare l’amore tra loro.

Avevo il terrore ogni qualvolta mio padre si alzava dal letto, la sera, per andare a chiudere le serrande, perché sapevo che questo era il preludio.

Mia madre la odiavo, lei era sempre molto dura con me; solo ultimamente, per telefono, mi ha detto di volermi tanto bene.”

La lucidità del ricordo, la sua ricorrenza, la minuziosa descrizione dei fatti, sembrano, a tal proposito fornire quasi una risposta al dibattito tra Freud e Jung se la “scena primaria” fosse il ricordo di un evento effettivamente vissuto dal soggetto o un puro fantasma.

Ad esse sono chiaramente connesse le enunciazioni che la paziente fa riguardo la propria sessualità: “non sono mai stata libera di fare l’amore perché ho avuto sempre paura di essere ascoltata e guardata. Con mio marito spesso io faccio il mio dovere di moglie, ma non sento affetto per lui. Quando siamo in camera lascio sempre la porta aperta per sentire se le mie figlie hanno bisogno di qualcosa o se rientrano tardi, ma poi non “accontento” mio marito perché ho paura di essere sentita. Ho paura di essere sentita anche dai vicini, come quando eravamo fidanzati e, stando in automobile, avevo paura di essere osservata anche dagli aerei che passavano.

Ho sempre avuto timore nel concedermi; anche nel sogno non arrivo mai all’amplesso completo...” In un altro momento dirà: “non so perché io chiami papà mio marito, del resto, anche quando sono espansiva con lui è egli stesso a bloccarmi.

Il sentimento verso di lui si è sempre più’ affievolito col passare degli anni. Non ha maniere, mi mette spesso in difficoltà dinanzi agli altri prendendomi in giro, non fa carezze ma dà solo pizzichi, e poi, la cosa che non sopporto di più è quando mi dice che sono matta e che vengo da lei per farmi curare”.

Del marito sente però il bisogno nei momenti di grande crisi; è allora che si esprime nei termini di desiderio e lui sembra modificare il suo atteggiamento e la sua capacità di comprendere. “Mi capisce e non mi perseguita più come al solito, gli va bene tutto, non fa domande, mi accompagna. In queste occasioni non sono più gelosa dei suoi

rapporti familiari (con quella che sembra essere la sua unica famiglia).

Di mia madre non ricordo di averla mai desiderata. Ho pochi ricordi di lei tra cui una filastrocca che mi cantava:

*“non piangere Carmè,
e o munno così va,
viettene n’braccio a mme
e fatte cunsulà!”*

Ma poi non mi prendeva in braccio mai! Ora mi cerca tanto – continua B.C. – c’è addirittura un giorno fisso nella settimana in cui lei deve venire a casa mia nel pomeriggio”.

Del padre racconta invece che aveva attenzioni per lei solo nel badare a che non si truccasse, che non fosse troppo in vista. Dice di lui. “era molto geloso di me, diceva sempre che se una figlia torna a casa con la pancia è come se fosse morta. Sono le stesse attenzioni che ora ha per la mia figlia maggiore.

Anche mio fratello usciva con me solo per controllarmi; quando batteva le mani ero costretta ad ubbidire e a tornare a casa.

Anche io, del resto, provavo invidia per lui perché, benché fosse il preferito da mia madre e da mia sorella, riusciva a sottrarsi molto bene da questo controllo familiare”.

Di gratificazioni ricevute ne parla solo in rare occasioni, soprattutto in riferimento al suo agire, alla sua capacità di saper fare i lavori degli uomini, come pure “lavare i piatti quando era nel retrobottega della madre”.

Anche ora B.C. si dice molto esperta, quando non è nei periodi più difficili, a fare lavori di idraulica, di elettricità e tante altre cose pratiche.

A questo proposito tornano valide le considerazioni di S. Freud in “inibizioni, sintomo e angoscia” laddove indica nell’io la sede dell’angoscia stessa.

In questo caso si può supporre che l’Io, limitando le sue funzioni (proprio quelle più gratificanti come l’agire, l’uscire, la funzione sessuale...) lotta contro l’Es per non venirne in conflitto (ad esso è legata l’incapacità di gestire il patrimonio emozionale così ostacolato

in questa storia) e crea un sintomo che è sostituito del moto pulsionale, ma sostituito guastato, spostato, inibito.

Quindi, sempre citando Freud, dato che l'angoscia è una reazione ad una situazione di pericolo, essa viene risparmiata se l'Io fa qualcosa per evitare la situazione o per sottrarsi ad essa.

A questo tende la formazione del sintomo e se tale formazione viene inibita subentra veramente il pericolo, la lotta che ne consegue e la relativa ansia risultano quasi tranquillizzanti.

A tal proposito la paziente dice: "di fronte ai momenti di vuoto mi mette più ansia il non fare che il pensare".

Tra i ricordi dominanti del passato racconta della sua angoscia provata nella sensazione di poter fare del male ai bambini.

Successe per la prima volta durante la seconda gravidanza, quella che il marito non desiderava. "voleva che lo seguisse a Pescara, per motivi di lavoro, nonostante le minacce di aborto.

Durante quel periodo veniva a trovarmi spesso un bambino vicino di casa, avevo paura di potergli nuocere; poi quando sono rimasta da sola con la mia piccolina sono stata assalita dello stesso terrore".

Tale tematica è stata affrontata da autori come S. Asch e J. C. Rheinghold, che hanno messo in relazione depressione-suicidio e filicidio.

"Il meccanismo della depressione post-partum esiste come brevissima crisi nella donna normale subito dopo la gravidanza e corrisponde ad un sentimento di perdita. Certe depressioni del post-partum ed altre psicosi puerperali si possono sviluppare in donne che non sono state capaci di affrontare in maniera adeguata i problemi di perdita e di separazione durante la loro infanzia. Per tali ragioni esse non sono capaci di affrontare la perdita del bebè, cioè di una parte di sé stesse, nel processo del parto e di entrare in relazione con quello in maniera normale, matura ed amorevole".

La tematica dell'aggressività è comunque dominante in B.C., un'aggressività in cui la paura viene continuamente inibita per poter poi esplodere magari verso sé stessa o nella rappresentazione della propria follia.

Anche la prescrizione di uno psicofarmaco (anafranil) e la conseguente lettura del foglietto illustrativo furono sufficienti e far

riesplodere questo timore sulle proprie capacità mentali e vissute, probabilmente, come un attacco al proprio sé ed al legame terapeutico.

Ripetutamente viene espresso il bisogno di essere tranquillizzata, “da bambina aveva questa funzione un fratello di mia madre, lui mi confortava se avevo paura del male. Ora mi tranquillizza mio marito e lei, dottore.

Io riesco solo a tranquillizzare la mia figlia più piccola e la mia amica Eulalia. Non so spiegarmi di come possa, al tempo stesso, tranquillizzare ed essere tranquillizzata”.

Tra i ricordi infantili rammenta come importante l’età di quattro anni, quando aveva l’abitudine di fare la “cacchina” dietro la tenda della stanza della madre, era quando la domestica diceva che in quella casa c’erano “tre vittime”: lei stessa, la bambina e il cane.

Era il periodo in cui mi addormentavo alle 18 e mi svegliavo alle tre di notte chiedendo la minestra, ancora oggi chi mi conosce mi chiama scherzosamente “minestra”. Della madre ricorda ancora quando gli confessò chiaramente di essere stata una figlia non voluta. “Ha fatto bagni caldi per perdermi e mi rimproverava di essere nata per forza.” Del materiale onirico portato nelle sedute mi sembra utile accennare a questi due frammenti:

“sono a spasso con una cagnetta in amore. Avevo paura che rimanesse incinta. La trovo dopo un po’ a pelle d’orso con un cane dietro. Mio marito dice. Beh, aspettiamo tre mesi e vediamo, se ci saranno cagnetti li teniamo. La cagnetta potevo essere io, e poi aggiunge: “di mio marito biasimo il fatto che dica che andrebbe con chiunque anche senza affetto”.

“io e mio marito siamo alla finestra, qualcosa salta tra i miei capelli, ho paura, non so se è un pipistrello o uno scorpione. Mio marito rideva e non mi aiutava.”

Ultimamente, dopo circa quattro anni di relazione terapeutica, B.C. ha ripreso a controllare piuttosto adeguatamente le proprie funzioni autonome, ha ripreso i suoi spostamenti soprattutto quando sa esserci qualcuno che l’aspetta al traguardo.

Si dice anche meno spaventata dalla realtà e la possibilità di cadere in fase di scompenso non si è più verificata.

Nonostante viva una relazione matrimoniale che si potrebbe dire “bianca”, priva di “pathos”, con una madre attualmente affetta da demenza senile e la figlia maggiore che sta ripetendo, secondo lei, l’errore di avviarsi ad una relazione di coppia sbagliata in cui si rispecchia, la paziente sembra saper organizzare le proprie difese contro le ansietà provenienti dai propri conflitti interni e dall’esperienza.

Tornerei ora a riconsiderare alcuni temi che sono, a mio avviso, dominanti in questa storia: la triade “motilità-aggressività-amore” e quello della “scena primaria”, che possono rappresentare la base psicopatogenetica della sintomatologia qui descritta.

Riguardo la prima userei una sequenza di Winnicott che così si esprime: “la motilità è ciò che precorre l’aggressività... un particolare tipo di aggressività è costituito dell’afferrare con la mano e dal masticare che più tardi diventa mordere.

In cattiva salute (psichica) soltanto una parte della potenzialità aggressiva viene a fondersi con la vita erotica e allora il bambino è oppresso da impulsi privi di ogni significato. Questi alla fine conducono alla distruttività nel rapporto con gli oggetti o formano la base di un’attività priva di significato. Può darsi che questa aggressività non fusa appaia sotto paura di un’attesa di essere attaccato. Questo è un modo in cui può verificarsi uno stato patologico dello sviluppo emotivo?

Un’affettività alterata è, al tempo stesso, un’alterazione delle funzioni ad essa connesse che, sempre secondo Winnicott, si possono definire attraverso alcune similitudini:

Amore significa esistere, respirare, essere in vita per essere amato

Amore significa appetito (più volte la paziente afferma di non riuscire a “mangiare” le persone).

Amore significa contatto affettuoso con la madre.

Amore significa integrazione (da parte del fanciullo) dell’oggetto dell’esperienza istintuale con la madre intera nel momento del contatto affettuoso; il dare viene messo in rapporto col prendere, ecc.

Amore significa affermare il proprio diritto sulla madre, concupire sotto compulsione, forzare la madre a riparare alle deprivazioni (inevitabili) di cui ella è ritenuta responsabile.

Amore significa sollecitudine per la madre come la madre è stata sollecitata verso il bambino.”

Una delle ultime cose dette a B.C. dalla madre sembrano suonare, alla luce della storia reale, come un paradosso teorico: “come io ti ho assistito adesso tu devi assistere me”.

Nell’inibizione dell’affettività, come pure nella patogenesi dei sintomi fobici della paziente, particolare importanza assume a mio parere la “scena primaria”, come in precedenza accennato.

Il pensiero di Gaddini, al riguardo, sembra alquanto idoneo al caso esposto.

Gaddini, in accordo con Greenacre, è dell’opinione comunque che non tutti i derivati della scena primaria che si trovano nell’adulto sono espressione di patologia e che il fenomeno è comunque un’esperienza ubiquitaria. Potremmo ipotizzare, in questo caso, che la difficoltà a stabilire una relazione oggettuale d’amore di B.C. sia collegabile alla interdipendenza che Gaddini stabilisce tra il “processo della scena primaria” e le vicissitudini del rapporto oggettuale coincidente con la fase di separazione-individuazione descritta dalla Mahler.

Durante questo periodo il bambino andrebbe sperimentando la conoscenza del secondo oggetto partendo da perturbanti modificazioni del solo oggetto conosciuto (la madre) che assumerebbe due valenze separate, la madre originaria, ma ormai persa, ed un “oggetto-madre” ancora irriconoscibile che equivale ad una sorta di mutilazione del Sé, una specie di aggressione dal di fuori del proprio rapporto d’identità imitativa.

Le cariche aggressive percepite in tale fase e, ancor di più, se tale processo è disturbato da altre complicità (come in questo caso una madre non disponibile ed una scena primaria con ridondanza eccessiva), possono scaricarsi soltanto nella fantasia, tanto che la rabbia, l’impotenza e l’angoscia che ne derivano possono portare la tensione al limite della sopportabilità da parte del Sé.

Questo pericolo interno è avvertito come angoscioso con sentimenti di perdita, abbandono e disintegrazione. Gaddini, partendo da intuizioni descritte da Freud, parla ancora di un possibile “meccanismo di compenso” alla tensione accumulata nella scena primaria e che consiste in una contrapposizione di cariche libidiche alle cariche

aggressive percepite. Qualora la scena originaria abbia caratteristiche patologiche, anche il meccanismo di compenso può risultar patologico e le cariche libidiche sostitutive possono deviare ed organizzarsi sotto forma di una sessualità polimorfo-perversa (vedi il sogno della cagnetta o quando B.C. afferma che esorta il marito ad andare con le “donnine” purché non le faccia delle richieste) o nella paura del buio e nei disturbi del sonno.

Il bambino in questi casi non riesce ad elaborare con la sola fantasia la complessità degli stimoli pervenuti...

Nel corso della terapia, comunque, la paziente è andata sempre più acquisendo la capacità di usare il “simbolico” nel tentativo di ricostruire la capacità di entrare in contatto con la realtà e con il proprio desiderio.

È senza commento che, in una delle ultime sedute, B.C. abbia portato in regalo per il mio bambino di quindici mesi un canguro di gomma verde dal grosso marsupio che accoglie il proprio piccolo.

torna all'indice

*Ipotesi etiopatogenetiche della aggressività
secondo Romano Biancoli, Psicoanalista IFPS
(International Federation of Psychoanalytic Societies)*

Le definizioni sintetiche date di seguito sono estratte e selezionate dall'articolo **“Psicoanalisi: l'aggressività-Libri”** tratto dalla rubrica [Spazio Psicoanalisi](#).

“L'aggressività è l'espressione della volontà di potenza che tenta per questa via di compensare il proprio senso di inferiorità dell'individuo”.

(Adler A. 1912 - Il temperamento nervoso. Roma- Astrolabio 1950)

“Amarezza e acredine, contigue alla rabbia e all'odio, insorgono nel vissuto del bambino, a partire dalla seconda metà del primo anno di vita, percependo di essere trascurato o rifiutato dalla madre”

(Alexander J. (1960) - Psicologia dell'amarezza. In: AA. VV. Le rabbie croniche)

“L'odio persistente si rivela spesso come un derivato dell'amore frustrato”

(Balint M. (1951) - Amore e odio. In: L'amore primario. Rimini: Guaraldi, 1973, pp. 184-204)

“L'orgoglio diventa amor proprio se prevale la pulsione di vita, diventa invece arroganza se prevale la pulsione di morte”

(Bion W.R. - (1958) - L'arroganza)

“L'angoscia è provocata dalla separazione dalle cure materne e si spiega con la teoria dell'attaccamento, anche nella sua versione di risposta collerica”

(Bowlby J. - (1969) - Collera, angoscia e attaccamento. In: Attaccamento e perdita. Vol. II. Cap. 17. Torino: Boringhieri, 1978)

“La violenza fondamentale è innata e non è né buona né cattiva. Non è da trattare né da prevenire. Essa costituisce l'istinto di sopravvivenza e fornisce energia alla libido, ma a questa può anche sottrarre componenti quando si trasforma in odio e aggressività”

(Bergeret J. - (1984) - La violence fondamentale. Paris: Dunod)

“La paura, l’odio e la distruttività tengono la persona fissata al suo ambiente d’origine e le impediscono il cammino dell’individuazione. Odio e dipendenza sono interrelati”

(Biancoli R. - (2000) - On Impediments to the Process of Individuation. International Forum of Psychoanalysis, 9:227-238)

“L’aggressività viene vista come reazione alla rottura traumatica di relazioni di attaccamento, dunque non come istinto ma come fenomeno interpersonale”

(De Zulueta F. - (1993) - Dal dolore alla violenza: le origini traumatiche dell’aggressività. Milano: Cortina, 1999)

“La funzione riflessiva, o metacognizione, protegge dall’insorgere di sentimenti aggressivi e si forma dalla capacità della madre di riconoscere gli stati mentali del bambino. Quando tale funzione è insufficiente, l’incapacità della persona di rappresentarsi la propria e l’altrui mente si esprime anche attraverso attacchi aggressivi”

(Fonagy P. Moran G.S., Target M. (1993) - L’aggressività e il Sé. In: Attaccamento e funzione riflessiva. Milano: Cortina, 2001)

“L’aggressività come componente dell’istinto sessuale”,

“L’aggressività come pulsione indipendente”,

“L’odio è più antico dell’amore”

(Freud S. - (1915) - Pulsioni e loro destini. Opere cit., Vol. 8)

“La guerra rende il comportamento dei popoli moderni simile a quello dei primitivi. La violenza vietata al singolo è legittima quando viene compiuta dalla collettività”

(Freud S. - 1915 - Considerazioni attuali sulla guerra e la morte. Opere cit., Vol. 8. Si tratta di due saggi, che esprimono la reazione di Freud allo scoppio della Prima guerra mondiale)

“Le pulsioni possono essere libidiche e aggressive. I moti pulsionali risultano da un impasto tra questi due gruppi di pulsioni”

(Freud S. - (1932) - Introduzione alla psicoanalisi (nuova serie di lezioni), Lez. 32. Opere cit., Vol. 11)

Il meccanismo di difesa dell'io privilegia "l'identificazione con l'aggressore", in base al quale ci si identifica con chi potrebbe aggredirci o ci ha aggredito

(Freud A. - (1936) - L'Io e i meccanismi di difesa. Firenze: Martinelli, 1967)

"L'aggressività benigna è nettamente distinta da quella maligna.

L'aggressività benigna è difensiva e adattativa, ha base biologica ed è presente anche negli animali.

L'aggressività maligna non ha basi biologiche dimostrate ed è esclusivamente umana. Essa può dar luogo al sadismo (che è il piacere di far soffrire un altro essere vivente) compatibile con la vita e alla distruttività che mira a sopprimere ciò che è vivo e i prodotti della sua creatività"

(Fromm E. - (1973) - Anatomia della distruttività umana. Milano: Mondadori, 1975)

"Prima viene l'aggressività, poi la libido. Le zone erogene in tanto sono libidiche in quanto intensamente cariche di aggressività. Se l'energia pulsionale cerca l'oggetto, è primariamente l'aggressività a cercarlo, più che la libido"

(Gaddini E. -1972 - Aggressività e principio del piacere: verso una teoria psicoanalitica dell'aggressività. Rivista di Psicoanalisi, 18:266-281)

"L'odio...è amore inacidito". La rabbia viene dal rifiuto da parte dell'oggetto da cui si vorrebbe essere amati. "L'odio è sempre una relazione oggettuale"

(Guntrip H. - (1968) -Teoria psicoanalitica della relazione d'oggetto. Milano: Etas Libri, 1975)

"Come la libido, anche l'aggressività è necessaria allo sviluppo. Poiché l'aggressività favorisce il distacco, essa contribuisce al processo di individuazione"

(Jacobson E. – 1964 -Il Sé e il mondo oggettuale. Firenze: Martinelli, 1974)

"L'aggressività è una pulsione innata e primaria, espressione dell'istinto di morte. Il bambino nutre fantasie arcaiche di sadismo orale, uretrale, anale. La sua distruttività è precocissima"

(Klein M. - 1921-58 - Scritti 1921-1958. Torino: Boringhieri, 1978.

“Nella relazione a due, l’oggetto è invidiato per qualcosa che ha. L’invidia è la prima manifestazione dell’istinto di morte, poiché il bambino attacca il seno, la sorgente di vita e di tutto ciò che è buono, e vi proietta le parti cattive di Sé”

(Klein M – 1957 - Invidia e gratitudine. Firenze: Martinelli, 1969)

“La carenza cronica di empatia da parte della madre e del padre provoca ferite narcisistiche nel bambino, che risponde sviluppando rabbia narcisistica”

(Kohut H. – 1972 - Pensieri sul narcisismo e sulla rabbia narcisistica.

In: La ricerca del Sé Torino: Boringhieri, 1982, pp. 124-162)

“Come per sopravvivere fisicamente il neonato ha bisogno dell’ossigeno, così per sopravvivere psicologicamente ha bisogno di un ambiente umano empatico. L’aggressività primaria fa parte di una configurazione auto affermativa non distruttiva. La rabbia distruttiva è secondaria a una ferita al Sé”

(Kohut H. – 1977 - La guarigione del Sé. Torino: Boringhieri, 1980)

“L’aggressività non è innata ma reattiva e deriva da esperienze di rifiuto che nel bambino provocano forte angoscia che trova espressione in sentimenti ostili e avversativi”

(Searles H.F. – 1956 - Scritti sulla schizofrenia. Torino: Boringhieri, 1974)

b) Genesi della componente “demoniaca” della aggressività femminile nella relazione affettiva duale

secondo quanto sostenuto da Franco Fornari in: Carmen adorata. Psicoanalisi della donna “demoniaca”. Longanesi e c. Milano. 1985.

Già nella Medusa con i serpenti al posto dei capelli, metà donna e metà animale e prototipo arcaico di ogni strega, la psicoanalisi ha identificato un simbolo terrifico della donna fallica.

Il bello e orribile, connesso al rapporto tra la bellezza e la morte, la “bellezza torbida”, ha sedotto poeti come Goethe e Shelley e compare, come erotismo delittuoso, nel finale della “Carmen”.

La donna diabolica diventa, nel romanticismo, la “donna senza pietà”. “Tale si dimostra Carmen, nel suo rigetto totalmente sordo al bisogno di amore di Don Josè.”

La peste, nell'Edipo Re di Sofocle, è collegata alla Sfinge e la "catastrofe di quella generazione è il suo delitto più efferato".

"Nel suo saggio sulle donne diaboliche nell'epoca romantica, Mario Praz ha accomunato la Carmen di Merimée ad un incredibile numero di eroine a lei simili."

Matilda, la maga del Monaco nel "The Monk" di Lewis, seduce Ambrosio, monaco con fama di santo, entra nel suo convento, si mostra a lui denudando il proprio seno nell'atto di piantarvi dentro un pugnale. Il santo monaco si lascia sedurre e ogni mattina si alza "intossicato dal lussurioso giaciglio della sirena".

I due vengono processati dal tribunale dell'Inquisizione.

Ambrosio viene imprigionato, Matilda invece riesce a liberarsi attraverso le sue arti magiche per mezzo delle quali entra nella prigione e induce il frate a rinnegare la propria religione.

Un modo simile a Carmen che, dopo essere stati anche loro processati e imprigionato lui, liberata lei, induce Don Josè a rinnegare la sua appartenenza all'esercito.

In entrambi i casi di **Matilda** e di **Carmen**, sembra che l'eresia e la diserzione abbiano lo scopo di indurre l'uomo a disertare le istituzioni della madre (Chiesa) e del padre (esercito).

Il carcere, dove l'uomo finisce per aver ceduto all'incantesimo della seduzione e dove entrambe le protagoniste penetrano con arti magiche, sembra rimandare al fantasma originario della reinfetazione, dove l'uomo viene ritrasformato in un bambino e dove la madre può esercitare su di lui una volontà di potenza, senza possibilità di scampo.

"Tale situazione può essere vista come l'espressione di una lotta mortale tra i sessi, che tuttavia non viene combattuta a livello sessuale.

Nel rapporto sessuale il potere è tendenzialmente paritetico e, se mai, è a vantaggio dell'uomo che, in genere, è meno dipendente dal legame." La donna diviene diabolica quando si trova coinvolta nel "profondissimo e ineffabile legame col bambino, frutto dell'amore" e, vivendo in modo persecutorio tale legame, ha paura di essere abbandonata.

La donna, essendo legata di più, attraverso l'Eros, al mondo della generazione che porta a fare il bambino, è più bisognosa di legame rispetto all'uomo.

Lo scopo della donna diabolica è quello di invertire questo bisogno e “a tale scopo trasforma l’uomo in bambino, diventando per lui seduzione totale e rinunciando, nello stesso tempo lei stessa, ad avere un bambino per non essere catturata dal legame”.

“Tale rinuncia è collegata alla accusa di infanticidio rivolta alle streghe”.

Anche *Velleda*, nei *Martiri (Les Martyrs)* di Chateaubriand e *Pentesilea* di Kleist somigliano alla Carmen, ma limitatamente al conflitto interistituzionale per il quale incitano un soldato, ricorrendo sempre alla seduzione amorosa, a tradire gli stessi istituti materni e paterni.

Complessa, come metafora simbolica, è anche la vicenda amorosa che *Eugene Sue* descrive nei *Misteri di Parigi (Les Mysteres de Paris)*.

Il *notaio Ferrand*, uomo di legge, rende *Louise* incinta nel sonno e poi la abbandona.

“Sentendosi sedotta e abbandonata dall’uomo dal quale ha avuto un bambino, la donna vive nella disperazione più totale. Trovandosi privata del legame con l’uomo che l’ha resa madre, essa si trova legata al bambino senza che l’uomo sia legato a lei. Si trova così al di fuori della legge materna della *matrioska*, che prescrive all’uomo un contenimento della donna del tutto analogo al contenimento del bambino da parte della madre.”

Louise decide di abortire e per questo viene messa in carcere per *infanticidio*.

Cécily, la “diabolica creola” protagonista del romanzo di Eugene Sue, si fa autrice della vendetta di un uomo che ha operato una aggressione verso un’altra donna.

Vestita sotto mentite spoglie di una cameriera entra nella casa del notaio per sedurlo impugnando al tempo stesso un pugnale avvelenato. La sua intrusione ha il fine di usare una seduzione, tanto solenne quanto irresistibile e provocatoria, non nascondendo di dire al notaio: “*quelli che amo, come li amo...io li uccido*”.

Cécily accende la passione del notaio senza soddisfarla, analogamente a *Carmen* ed alla *Conchita* di Pierre Louys, invitandolo ad essere feroce verso di lei come una tigre, trascinandolo alla perdita totale del controllo, in un gioco perverso di passioni, che porterà il notaio a dire:

“Io sarò la tua tigre. E dopo, se tu lo vuoi, tu mi disonorerai, tu farai cadere la mia testa”.

“Così ridotto, il notaio dà a Cécily tutti i documenti che provano i suoi delitti. Ottenuti i documenti per rovinarlo, essa fugge dalla finestra ed il notaio, lasciato in balia della sua eccitazione insoddisfatta, muore in preda ad allucinazioni erotiche.”

È così che Cécily può vendicare Louise, che ha subito violenza carnale e prigionia a causa ed opera di Ferrand.

Ma l'Eros, in questa vicenda letteraria, acquista una funzione duplice. L'uomo, trasformato in tigre dal desiderio di divorare la donna, si ritrasforma da animale predatore e carnefice a vittima catturata.

“L'improvviso viraggio dal sadismo al masochismo è operato dalla seduzione erotica.

Un tale brusco cambiamento ha un andamento talmente sottolineato dal desiderio dell'uomo sedotto di farsi punire, che la vicenda sadomasochista appare del tutto messa al servizio di far elaborare un sentimento di colpa.”

In questo senso il ruolo di Cécily può apparire sì come quello di una donna demoniaca, seduttrice onnipotente, ma essendo impiegata al fine di una autopunizione masochistica del notaio aggressore, acquista anche una funzione positiva che permette la redenzione del “notaio-diavolo”.

In questa mescolanza di seduzione/dannazione/redenzione Cécily dirà al notaio: *“Oh! Demonio...d'inferno... tu mi spaventi e nello stesso tempo mi attiri. Tu mi appassioni”.*

“I miti della donna demoniaca ci dicono che l'Eros è una forza demoniaca, inesorabile e affascinante, in misura direttamente proporzionale alla evocazione dei fantasmi originari, nei quali si traduce il rapporto del bambino con la madre.

Il fascino paradossale della donna demoniaca risale, dunque, al fatto che la seduzione della donna nei riguardi dell'uomo non ha scopi sessuali, bensì scopi di dominio.

A sua volta il dominio ha lo scopo di catturare l'uomo in una necessità totale di legame.

Questa a sua volta è possibile in quanto l'uomo viene ridotto a bambino e in quanto l'Eros stesso ha origini infantili”.

È in questo senso che si può interpretare il carcere, nelle vicende di Matilda e Carmen, come una “reinfetazione”, messa in atto dall’incantesimo che seduce l’uomo e lo trasforma in un bambino su cui la madre può riesercitare su di lui una volontà di potenza.

La donna tende a diventare strega quando ha paura di essere abbandonata, cercando di dimostrare che l’uomo ha più bisogno di lei del legame.

Ma il finale della “Carmen” sembra proporre che il “demoniaco” possa essere incistato nell’essenza stessa della vicenda amorosa e non già in una presunta appartenenza di genere.

“Carmen dice infastidita a Don Giosè, che tutto il suo amore è superfluo, una recitazione che non è più né canto né suono.

Don Giosè sembra non accorgersi che Carmen ormai canta su un altro tono. Invano continua a dire che l’ama e l’adora, invano la supplica di non lasciarlo.

Ormai è chiaro che l’incapacità di accettare la separazione è connessa all’angoscia primaria di Carmen penetrata totalmente in Don Josè.

Il nostro eroe sta morendo, ma trasforma ancora una volta il suo sentirsi morire in una invocazione d’amore che risuona nel vuoto.

La sordità di Carmen al pianto di Don Josè evoca la storia di un uomo sedotto e abbandonato, nel quale Carmen, come Cécily, sembra riversare la disperazione di tutte le donne sedotte e abbandonate da un uomo.

In questa prospettiva, l’amore inventato per evitare la morte sembra ormai diventato la stessa cosa della morte.”

Nel frattempo, il torero Escamillo vince la sua lotta con il toro.

Carmen grida a Don Josè il suo amore per il torero, in nome della propria libertà.

Don Josè tenta disperatamente di ostacolare in tutti i modi questo amore per l’Altro finché “l’amante tradito ripete che è stanco di minacciare, lasciando intendere che ormai sta per passare all’atto violento.”

Arrivata al punto estremo, Carmen eccita il suo assassino mettendolo di fronte ad una umiliazione provocatoria. Per essere certa che l’aizzamento riesca nel modo più sicuro, prende l’anello che Don Josè

le ha donato, se lo sfilava dal dito e lo getta via... Carmen cerca di fuggire, ma Don Josè la insegue e la colpisce con un coltello.

Ora che l'ha uccisa, Don Josè si inginocchia presso Carmen, quasi a tradurre, nell'atteggiamento di genuflessione, l'adorazione che si chiude con il gemito straziato: "Ah, Carmen! ...mia Carmen adorata!" La trattazione di Fornari, però, conclude cercando di spiegare come la genesi della diabolicità femminile fin qui descritta, ove presente, sia da ricercare nella struttura di personalità della "donna diabolica", ma anche nelle modalità di interazione del legame e, di conseguenza, nella struttura di personalità del partner.

L'analisi ispirata alla "teoria dei codici affettivi", dice Fornari, "ci porta a scoprire qualcosa che sappiamo già, senza sapere di saperlo."

"Carmen rappresenta una donna nella quale la persecuzione prevale sull'amore, fino a diventare la persecuzione dell'amore...tale che la induce ad agire l'abbandono per paura di subirlo... dimostrando che il diavolo è molto meno diavolo di quanto comunemente si creda... Si tratta di un equivoco generato negli uomini dal fatto che gli uomini sembrano non capire il mistero sacrificale, che fonda la femminilità, né le angosce alle quali esso dà origine."

Carmen e le altre figure qui descritte, dice Fornari, vanno intese come simboli di eroine e sacerdotesse di questo intricato fenomeno di relazioni affettive.

"La funzione specifica della donna è quella di farsi garante del legame che l'uomo stabilisce con lei.

La donna sente che il suo potere dipende dal riuscire ad instaurare un legame... Per l'uomo la passione amorosa culmina nell'accoppiamento, mentre la passione amorosa della donna inizia con l'accoppiamento e continua col mettere al mondo un bambino."

Non a caso ambedue gli incantesimi di Matilda e Carmen, dai quali l'uomo è sedotto, tendono a trasformare l'uomo in bambino (il carcere visto come *reinfetazione*), un bambino totalmente dipendente dalla madre, per poter esercitare su di lui una volontà di potenza espressa dalla seduzione stessa... Tale seduzione induce l'uomo a sentire che il piacere che può ricevere da lei è una specie di cibo-droga, senza il quale non può vivere. In tal modo il piacere sessuale viene giocato su

un registro materno, che proprio perché contiene la divinità, è anche abitato dalla diabolicità...

La fragilità dell'uomo dipende dal fatto che anche lui "è stato un giorno bambino e ogni bambino nato da donna vive la propria nascita come una sciagura che in realtà è uno sradicamento.

Anche se l'uomo sembra poter negare più facilmente questa realtà originaria.

Tale situazione può essere vista come una lotta mortale tra i sessi, che tuttavia non viene combattuta a livello sessuale. Nel rapporto sessuale il potere è tendenzialmente paritetico e, se mai, è a vantaggio dell'uomo che, in genere, è meno dipendente dal legame."

"Quel sentiero pericoloso che parte dall'amore per arrivare alla morte corrisponde alla vicenda naturale dell'Eros, che partendo dall'accoppiamento tra l'uomo e la donna, percorre la strada del concepimento, della gestazione e del parto-nascita, che ha in sé un pericolo di morte, sia sul piano reale, sia sul piano immaginario. *È dunque possibile ricondurre i miti della donna demoniaca a qualcosa di naturale, in cui tutti gli uomini e le donne si possono riconoscere*". Conclude Fornari: *"A questo punto mi auguro che il lettore possa anche capire il significato essenziale dell'analisi condotta in questo libro.*

Riconducendo situazioni abbastanza bizzarre ad aspetti originari e universali, l'analisi dei codici affettivi armonizza le dissonanze della donna demoniaca riconducendole alla regolarità e universalità degli aspetti e dei sentimenti umani, come idee primarie alla vita, comuni ad ogni uomo ed a ogni donna".

In sintonia con questa ultima considerazione, mi sembra di poter dire che anche il caso clinico su descritto possa essere visto come la coesistenza di due elementi costitutivi della natura umana nelle sue eterne e contrapposte valenze divine e diaboliche.

C. B. è oggi una donna ultrasettantenne, aggravata da sopraggiunte patologie vascolari e renali che l'hanno costretta alla dialisi, ma che, nonostante una grande eleganza e una grande correttezza del suo "essere donna", dimostrato in tutta la sua vita da un "curriculum" impeccabile, non ha mai cessato di patire il tormento, mentale e fisico, che le sue idee aggressive e infanticide le hanno procurato.

L'angoscia persecutoria che un potenziale passaggio all'atto l'ha sempre accompagnata è stata conseguenza e causa della difficoltà di non saper ricondurre autonomamente il proprio vissuto all'interno di quella regolarità e universalità degli aspetti e dei sentimenti umani, reso possibile però, mi piace pensarlo, con la richiesta e l'aiuto dell'intervento psicodinamico tutt'ora in corso.

torna all'indice

UN TENTATIVO DI PSICOTERAPIA NELL'ISTITUZIONE

Quando iniziai il mio servizio alla Unità Territoriale di Riabilitazione della U.S.L. RM 9 nel 1980, io ero uno specializzando in Neuropsichiatria Infantile, con un bagaglio teorico colmo di interrogativi più che certezze, un'esperienza vissuta per sei anni in un Centro di Igiene Mentale con Andrea G., uno dei primi casi di cui avrei dovuto occuparmi.

In realtà, il mio primo incontro con Andrea non fu con lui personalmente, ma con l'eco che le sue "gesta" avevano creato nella vicina scuola materna, nella quale, lo stesso anno, era stato "inserito". Tra i primi documenti presenti nella istituenda cartella clinica c'era, infatti, una relazione dell'assistente sociale che così descriveva la situazione scolastica osservata: "i rapporti del bambino con l'insegnante ed il gruppo classe sono disastrosi; il bambino scappa continuamente, a volte fugge fuori dalla scuola, picchia i compagni, ha un rapporto ostile con l'insegnante; quest'ultima ha avvertito la madre del bambino che il prossimo anno certamente non lo terrà in classe..."

Andrea trascorre, comunque, gran parte della mattina nella classe vicina di un'altra insegnante da lui scelta liberamente...

A conferma della difficile situazione di relazioni vissute dal bambino, trovai in cartella la copia di due denunce inoltrate al Comune di Roma. In una, l'insegnante di classe di Andrea, riferiva: "di essere stata colpita in testa con una seggiola dall'alunno portatore di handicap e che lo stesso l'aveva nuovamente colpita, giorni dopo, con un colpo improvviso alle gambe procurandole dolori lancinanti e danni molto seri".

Nell'altra, le madri dei compagni di classe di A.G. dichiaravano di "non rifiutare l'inserimento del bambino handicappato, ma a condizione che ci fosse l'assistenza di persona adatta".

È evidente già dalle prime fasi come l'ambiente, in questo caso, dimostrasse apertamente tutta l'incapacità a contenere il disagio psichico del bambino appellandosi ad un ulteriore contenitore (l'assistente = persona adatta) e conferendo alle anomalie

comportamentali ed alla aggressività espressa da A.G. una connotazione di onnipotenza che non rendeva ragione dello stato di difficile integrazione del sé in esse celate.

Era necessario, a questo punto, venire ad una conoscenza più diretta di A.G. e della sua storia che una certificazione dell'Istituto di Neuropsichiatria Infantile di Roma, dove era stato precedentemente ricoverato, aveva diagnosticato come un bambino "normodotato sul piano intellettuale e con un deficit del linguaggio su base disartrica, malformazioni multiple (ernia inguinale, ernia diaframmatica, cardiopatia congenita, smorfie facciali con macroglossia), anomalie del comportamento di tipo ipercinetico e oppositorio di tipo reattivo". Chiamai a colloquio i genitori di A.G.

Il Signor Mario G., padre di Andrea, di 45 anni circa, al primo colloquio, si presenta come un signore dimesso, con occhiali e la faccia un po' da bambino, una borsa a tracolla che si toglierà di dosso raramente in tutti i colloqui che succederanno, con un'aria un po' trasognata dove è difficile cogliere preoccupazione per la storia di cui è partecipe.

Primogenito di una donna di diciannove anni e di un padre di cui, dice: "non ho mai conosciuto né domandato niente", il Sig. G. traccia un ritratto materno senza apparenti emozioni.

"Mia madre – dice – ha vissuto in campagna fino a diciotto anni quando si è trasferita a Roma presso una trattoria – pensione di una sua zia dove ha anche iniziato a lavorare.

Si è sposata dopo sette anni con un vedovo che aveva già un figlio e dal quale ha avuto due femmine.

Nei primi mesi fui dato a balia ad una signora con la quale ho tuttora buoni rapporti.

A sei anni – continua – fui messo in un collegio romano di suore francescane; lì mia madre ed il mio padrino venivano a trovarmi la domenica. A volte, con un permesso potevo tornare a casa.

Della mia infanzia non ho ricordi importanti se non il bombardamento del '44 quando a mia madre venne un ciuffo di capelli bianchi per la paura.

Non ho mai chiesto a mia madre i motivi per cui fui dato a balia prima e poi, in seguito, messo in collegio.

In collegio mi sentivo sicuro; soffrivo di epistassi ed ero molto curato dalle suore. L'infermiera che si curava di me è sotto processo di canonizzazione.

Ho sempre lavorato nei bar e davo tutto il mio guadagno a mia madre. Non avevo tempo per giocare e non so neppure andare in bicicletta.

Ho conosciuto mia moglie quando avevo trentaquattro anni, lavorava in una stireria vicino al mio bar e ci siamo sposati tre anni dopo."

Il ritratto che il Sig. G. dà di sé si può comunque riassumere attraverso queste sue parole: "ho sempre fatto la vita del buon filosofo: buttare indietro il passato e guardare al presente. Sono sempre andato d'accordo con mia moglie, non mi sono mai arrabbiato con nessuno. La vita è un passaggio!"

È questo però uno scudo fragile che, come vedremo in seguito, non proteggerà il Sig. G. dagli avvenimenti futuri né permetteranno a lui di svolgere quella funzione di contenimento che tanto sarebbe stata necessaria in tutta questa storia.

Sulla nascita di Andrea il Sig. G. è alquanto conciso.

Lascia intendere una serena accettazione della gravidanza, venuta dopo un anno di matrimonio, racconta di come la scelta del nome non avesse, per loro, un significato particolare, ma puntualizza come le prime difficoltà aprissero la porta ad una serie di ansietà e timori venuti in seguito.

"Andrea, precisa, è nato in ospedale. Ha avuto subito necessità di un intervento per un'ernia diaframmatica; mia moglie non ha potuto vederlo che dopo dieci giorni; pensava che fosse morto.

Per me è stato il momento più drammatico della mia vita". Conclude raccontando, in modo sintetico, ma partecipe, i primi anni della vita di Andrea (delegando una maggiore precisione alla moglie) e ricordando che sua madre è sempre vissuta con lui ed è presente al bar dove lavora "per non sentirsi vecchia".

La mamma del piccolo Andrea G. è una signora di trentasei anni alla data del primo colloquio, di aspetto non molto curato, ma dignitoso, che la fa apparire più grande della sua età.

È vissuta per vent'anni in un paese del reatino con dei genitori contadini tuttora viventi.

Al contrario del marito ha dei ricordi della propria infanzia che racconta con evidente serenità e una certa nostalgia. “Avevo molte amiche, buoni rapporti con i miei parenti – racconta – e la giornata, anche senza lavorare, trascorreva facilmente. Sono stata sempre molto coccolata anche per via di un mio problema alla colonna dorsale”.

Parla della rispettiva madre come di una persona molto dolce, dalla quale si sentiva molto compresa e del padre, al contrario, come un individuo molto burbero, che incuteva molto timore, ma dal quale, con i dovuti modi si riusciva ad ottenere ogni cosa. Vissuta in paese fino a venti anni dove ha conseguito la licenza di terza media nelle scuole serali, la signora Silvana racconta come avesse sentito rivalità e gelosia nei confronti della sorella più grande che era stata mandata, prima di lei, a Roma per studiare e che spesso le rubava l’attenzione dei suoi genitori.

Riguardo questo sentimento di rivalità nel contendersi l’affetto genitoriale, che spesso tornerà nella sua futura storia matrimoniale, ma agita dai figli, la signora racconta un episodio che le sembra peculiare: “Ero molto dispettosa con mia sorella, una volta, per non farla montare sul cavallo, ho tirato dei sassi a quello su cui era salita con un mio cugino, procurando la caduta di entrambi. Mia sorella ne riportò la frattura di un braccio e, devo confessare, io ne rimasi molto soddisfatta.”

L’incontro con il marito ed i reciproci investimenti affettivi non occupano molto spazio anche nel suo racconto, come pure traspaiono con una certa difficoltà emozioni o fantasie.

Della gravidanza di Andrea la signora ne parla come di un evento voluto, molto atteso: “anzi, dice, era Marco (il secondogenito) che non volevo.”

Racconta, infatti, che contro il parere dei medici e nonostante le minacce d’aborto, in questa seconda gravidanza, non ha osservato nessuna cautela ed ha taciuto tutto al marito.

Per la prima, invece, quella di Andrea, i problemi si sono manifestati precocemente.

Ipertermia al terzo mese, per tre giorni a 38-1/2°c. circa, forte aumento ponderale (27 kg. Alla fine della gravidanza), movimenti fetali mai avvertiti, perdite ematiche vaginali nei primi tre mesi.

Della gravità della situazione la signora fu avvertita soltanto in ultimo, quando, eseguito un esame Rx prima del parto, il radiologo disse di osservare solo “una palla di grasso”.

“La tranquillità avuta fino ad allora – racconta – crollò miseramente. Caddi in disperazione e piansi molto”.

Il parto fu a termine ma durante il travaglio, furono aspirati sette litri di liquido in conseguenza dell'idramnios e fu esplicitato il rischio di vita che la madre ed il bambino avevano corso fino ad allora.

Il bambino fu estratto con il forcipe e subito trasferito in reparto cardiologico per presunta cardiopatia.

Iniziò allora la difficile storia di Andrea e, in particolare, del suo primo anno di vita, in cui, tra le varie ospedalizzazioni, il bambino ed i suoi genitori si incontrarono per non più di due mesi.

Questa la sequenza dei ricoveri subiti nel primo anno:

alla nascita: Ospedale S. Camillo di Roma per riduzione di un'ernia diaframmatica;

a due mesi Policlinico Umberto I per controlli radiologici;

poi Ospedale Regina Margherita per broncopolmonite

entro la fine del primo anno: nuovo ricovero per controllo ernia;

a due anni e mezzo all'Istituto di Neuropsichiatria Infantile

a sei anni Ospedale Bambino Gesù per ernia inguinale bilaterale e criptorchidismo.

Dice la Signora Silvana: “non ho potuto vedere il bambino per molto tempo, avevo molti dubbi, pensavo che fosse morto ed ho pianto moltissimo.

Poi, nonostante il distacco, mi sono tranquillizzata, pensavo che crescendo si sarebbe accomodato tutto.

In ogni caso, sono stata molto in ospedale.

Ho avuto rapporti con lui tramite le vetrate, mostrato sulle braccia di un'infermiera. Non so se ci conosceva in questo primo anno di vita.

Quando ci avvicinavamo non aveva reazioni emotive evidenti e non abbiamo mai avuto la possibilità di giocare con lui.

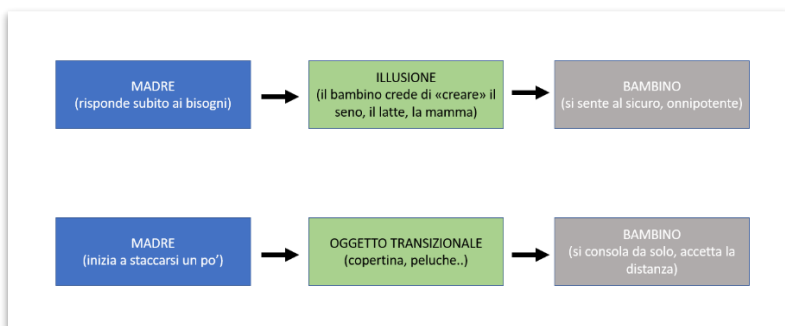
Avevamo, comunque, sempre riservato il suo posto dentro casa. Il suo ritorno a casa, racconta la signora, avvenne in coincidenza della Festa delle Donne”.

Le tappe dello sviluppo neurologico descritte alla fine del primo anno di vita sono riferibili a quelle di un ritardo psicomotorio la cui eziopatogenesi è un'incerta relazione tra l'organicità dei precedenti anamnestici descritti e la deprivazione affettiva indotta dalla lunga ospedalizzazione.

Ad un anno Andrea aveva un controllo del capo ancora incerto e pronunciava le prime parole, la parola-frase comparve a 18 mesi, a due anni la stazione eretta con appoggio, a due anni e mezzo la deambulazione autonoma.

La sofferenza dello sviluppo neuromotorio accompagna, in parallelo, l'altro tipo di sofferenza, quella psichica, della quale emergono segni soprattutto indiretti (il racconto materno) e soltanto pochi oggettivi (il bambino inespressivo e senza apparenti bisogni mostrato sulle braccia dell'infermiera).

È facile presupporre, già da queste prime fasi, come per Andrea e per la madre ci fossero insormontabili barriere affinché i presupposti winnicottiani contenuti negli schemi sottostanti potessero appartenere a questa madre e a questo bambino.



Anche se in assenza di osservazioni dirette sul bambino e la sua presunta sofferenza, si può ipotizzare come l'impossibilità, per Andrea, di incontrarsi con una diade madre-ambiente "sufficientemente buona" abbia lasciato scarse possibilità, per usare le

parole di Winnicott, di procedere dal principio del piacere al principio della realtà, o di raggiungere e superare l'identificazione primaria.

“Se l'oggetto esterno (seno, figura materna, cure dell'ambiente in generale) è cattivo o carente – sempre riferendosi al pensiero di Winnicott – esso conduce indirettamente alla mancanza di vita o ad una qualità persecutoria dell'oggetto interno.

Se l'insuccesso esterno persiste, l'oggetto interno non riesce ad assumere significato per il bambino ed allora anche l'oggetto transizionale (che nella storia di Andrea non è descritto) diventa senza significato”.

Da queste premesse, avvertii la necessità di strutturare un intervento per il caso di A.G. rifacendomi all'esperienza appresa presso l'Istituto di Neuropsichiatria Infantile.

Consapevole (non so entro quali termini) dei limiti della mia formazione teorico-pratica, dell'inadeguatezza della struttura nella quale operavo, dell'impossibilità di chiedere aiuto ad altri colleghi nel gestire il caso, decisi di provare.

Proposi un incontro settimanale per A.G., degli incontri periodici con la coppia genitoriale, delle consulenze periodiche agli insegnanti di classe del bambino.

La stanza che avevo a disposizione per le sedute di gioco, angusta e destinata anche ad interventi di altro tipo, non sembrava rispondere alle esigenze di confini ben definiti che A.G. sembrò esprimere già dai primi incontri.

A. si presentò subito mostrando tutti i segni della propria sofferenza psichica, a questa facevano da cornice delle sembianze molto distanti dai concetti di bellezza della forma che altri bambini della sua età potevano ispirare.

Un bambino sensibilmente più grande della sua età (che culminerà nel gigantismo attuale), un evidente ipertelorismo, una radice nasale un po' ampia, labbra sempre socchiuse per una sottostante macroglossia con continua scialorrea, dei lineamenti del volto non aggraziati: questo il suo ritratto.

I primi incontri furono caratterizzati quasi da uno studio reciproco, pur nel diverso significato del termine. Per me il senso era, cercare di leggere, attraverso il suo comportamento espresso nel gioco, quali

fossero quei contenuti latenti inconsci che dominavano i suoi processi endopsichici. Per lui, tentare di sperimentare, in termini di gioco, e quindi di realtà, i contenuti angosciosi fino ad ora espressi senza controllo.

Anche se nel mio progetto mentale lo spazio, il tempo e la possibilità di un confronto con l'altro, che mi accingevo ad offrire, potevano costituire un "contenitore" valido per A.G., emersero immediatamente le sue difficoltà di relazione e di autocostruzione.

Il tempo e lo spazio risultarono infatti due elementi fortemente problematici per il bambino.

Un gran numero di incontri fu occupato dal suo tentativo di controllare l'orario, soprattutto quello che precedeva il distacco, ma anche quello relativo ai singoli giochi che insieme andavamo facendo.

Arrivare prima dell'orario fissato, chiedere in prestito il mio orologio per controllare l'inizio e la fine di alcuni giochi particolari, il suo chiedere: "quanto potremo stare insieme... chi viene dopo di me?" il voler ricordare che ci sarà un prossimo incontro e quando, uscire di corsa a fine seduta per chiamare la madre, tutta l'angoscia che il tempo, vissuto soprattutto come fine, fosse intimamente connesso alla sequenza separazione-abbandono-morte ed ai relativi sentimenti di disgregazione già provati probabilmente in epoche precoci.

La sua capacità di controllo su questo elemento migliorerà, in senso graduale nel corso dei nostri incontri, fino all'attuale "contratto" che consiste nella possibilità di incontrarci (sono passati otto anni dall'inizio) dietro sua esplicita richiesta.

Un altro elemento attraverso cui si esprimevano i contenuti angosciosi di A.G. era lo spazio.

I primi periodi furono caratterizzati da sporadiche, ma difficili situazioni, in cui l'irrequietezza, l'eccessiva vivacità, l'ipercinesia che caratterizzavano il comportamento del bambino sembravano quasi imprigionate dai nuovi confini a cui doveva adeguarsi.

Non mancarono le uscite repentine fuori dalla stanza fin fuori la strada, il tentativo di dare spallate alla porta o di scagliare contro questa una grossa palla per fisioterapia, l'incapacità di rispettare l'ordine naturale trovato, come pure il bisogno di creare caos prima di andare via

dicendo: “così dovrai perdere tempo a riordinare prima che venga l’altro bambino!”

È anche di questo periodo un episodio scolastico che gettò scompiglio nella scuola materna di A.

L’insegnante raccontò, qualche giorno dopo l’episodio, che A.G., con modi e tempi imprevedibili, riuscì a scappare dalla classe, eludere la sorveglianza dei bidelli del piano e del portiere, uscire nel cortile della scuola, dove, trovando una gallina di proprietà dello stesso portiere, riuscì ad ucciderla troncando di netto il collo dal corpo con le sole mani.

Il non rispetto delle regole e dei confini, la facile instabilità dell’umore, la perdita del controllo di sé spinta fino alle fasi più acute dell’aggressività, costituiranno l’insieme dei sintomi più significativi nella psicopatologia di Andrea, anche se, col trascorrere del tempo, sempre più isolati e possibili di revisione critica al colloquio.

Ipotizzando che, nell’episodio appena descritto, l’ambiente scuola non abbia saputo modulare ed interpretare la possibile frustrazione vissuta dal bambino in classe, si può anche ipotizzare come la somma frustrazione-non contenimento, abbia riprodotto una condizione molto simile all’angoscia di disintegrazione provata da A.G. nel lungo periodo dell’ospedalizzazione.

Così – come scrive M. Klein – “il bambino che sia incapace di tollerare le sue prime frustrazioni considererà, nel suo inconscio, come una punizione ogni eccessiva frustrazione che dovrà subire nel corso della sua educazione”.

L’aggressività può avere quindi la funzione illusoria di spostare su di un oggetto esterno la sensazione di catastrofe avvertita.

Col trascorrere dei nostri incontri, comunque, A.G. divenne via via più padrone dei suoi confini e lo spazio assumeva sempre più la connotazione del “sito” husserliano dove può nascere qualcosa che può essere messo in forma ed al quale non si può accedere se non attraverso “l’epochè”.

Ed è proprio utilizzando questa sospensione del giudizio, questo mettere tra parentesi tutto ciò che appare ovvio, evidente, indiscutibile nell’atteggiamento naturale, ivi compresa la distinzione tra soggetto e oggetto, come nel pensiero di Husserl, che è stato possibile aiutare

A.G. a ricostruire le proprie funzioni dell'IO compresso dalle situazioni di angoscia a cui è stato precocemente esposto.

Nel tempo di due anni circa le uscite dalla stanza divennero sempre meno frequenti, la sua partecipazione all'organizzazione dello spazio-gioco migliorò fino alla sua proposta di mettere un cartello fuori dalla porta con scritto "NON DISTURBARE", e sotto, quella che doveva essere la denominazione della nostra stanza: "UFFICIO ANFULVIO", come sintesi dei nostri nomi.

Cercherò ora di esporre i contenuti più significativi che si sono succeduti negli anni dei nostri incontri in cui il gioco ha rappresentato, allo stesso tempo, uno strumento ed un punto di arrivo.

Scrivo M. Klein: "attraverso il gioco il bambino riesce a trasformare le esperienze che ha passivamente subito in comportamento attivo e riesce a trasformare il dolore in piacere, dando una conclusione felice alle esperienze dolorose...

Il bambino nel gioco non si limita a superare soltanto la realtà dolorosa; in esso egli trova anche il modo di dominare l'angoscia delle forze istintuali e delle minacce interne proiettandole sul mondo esterno... Gli sforzi che il bambino ripete incessantemente, nei suoi giochi, implicherebbero un tentativo di controllo sulle eccitazioni attraverso lo sviluppo di uno stato di apprensione.

Grazie ad un tale spostamento dei pericoli istintuali ed interni sul mondo esterno, il bambino riesce a dominare meglio la paura e si prepara ad affrontare gli stessi pericoli nel modo migliore".

I primi anni furono caratterizzati da tutto ciò che poteva implicitamente, ma, in modo abbastanza evidente, rappresentare i contenuti dei suoi vissuti di "bambino diverso".

I personaggi chiave erano quasi sempre affidati ad animali orrifici (mostri preistorici, robot di pongo, dinosauri) spesso definiti come "brutti che devono vincere", oppure a marionette con simbolismi molto estremizzati come il carabiniere, il diavolo, Pinocchio e bambole indifese.

In una occasione la sua scelta andò su due marionette, un diavolo ed un carabiniere che lottavano tra loro, ma che vengono bloccati non appena tentano di aggredire dei burattini "bambini".

In un'altra seduta anima una "marionetta bambino" che chiede aiuto ad un mago-diavolo che si rifiuta di venirgli incontro.

L'identificazione proiettiva con personaggi indifesi si ripete ancora attraverso un Pinocchio che parla della sua solitudine, ma che non vuole essere aiutato né trovare amici; assegnando a me il ruolo di guardia del corpo mi indica di uccidere tutti gli altri burattini.

Qualche seduta più tardi costruirà, con il pongo, un pupazzo buffo di cui dirà: "tanto è un pagliaccio, deve solo far ridere!"

I termini della lotta tornano con la costruzione di due "robot" con il Lego che lottano tra loro, ma solo per "allenarsi" contro i nemici.

Non sempre l'agire in seduta di A.G. si esprimeva attraverso delle simbolizzazioni. A volte sembrava irrefrenabile il suo desiderio ambivalente di amore e odio nei miei confronti.

La necessità di provocarmi, di ingaggiare con me una vera colluttazione fisica, il suo desiderio di essere affrontato e contenuto, e ancora, la sua compulsività nel distruggere oggetti o situazioni appena costruite, esprimevano in pieno il comportamento antisociale della sua storia.

Scrivendo Winnicott a proposito della tendenza antisociale in situazioni terapeutiche: "è necessario aspettarsi che la tendenza antisociale si sviluppi in pieno nella situazione terapeutica e prepararsi quindi a sopportarne l'urto... tale tendenza è un elemento che costringe l'ambiente ad essere importante... ed essa implica la speranza... e la capacità acquisita dal bambino di percepire che la causa del disastro risiede in una carenza dell'ambiente... è ciò che provoca la distorsione della personalità e la spinta a cercare un rimedio in una nuova partecipazione dell'ambiente.

Il grado di maturità dell'Io che permette una percezione di questo tipo determina lo sviluppo di una tendenza antisociale piuttosto che di una psicosi".

Dopo i primi due anni di incontri, anche se con notevole alternanza tra nuove acquisizioni di controllo di sé e regressioni, i giochi di A.G. divennero più strutturati, più ricca divenne la sua capacità di elaborare e verbalizzare, come pure non risultava più spaventato dai momenti di vuoto che si potevano creare.

L'ansia e l'aggressività reattiva che si scatenarono quando esplicitai che la scelta di una tigre poteva significare il suo bisogno di difendersi aggredendo, come pure il suo dire: "non voglio che nessuno parli di me", lasciavano ora il posto ad un dialogo soddisfacente, ad una migliore produzione fantastica, ad un riconoscersi in quel "sito" precedentemente citato.

I due giochi che caratterizzarono le fasi successive, quello del cartolaio e quello del dottore, rappresentarono una chiara evoluzione dalla necessità di un conflitto espresso "corpo a corpo" in cui tutto è ancora malamente differenziato, quasi fuso assieme, alla possibilità di rivivere, in un gioco di identificazioni e contro identificazioni, dei simboli più semplici, ma non meno importanti.

In entrambi i giochi infatti, A.G. prendeva abitualmente il mio posto (quello dell'adulto della situazione), proponendomi oggetti da comperare con prezzi stabiliti da lui, oppure interventi chirurgici con attrezzature inventate al momento.

Il gioco del cartolaio si ripeté moltissime volte come per strutturarne una difesa ossessiva.

Il gioco del dottore gli permise e di rievocare le non poche situazioni cliniche subite e di rielaborarne altre in occasione di nuove situazioni analoghe.

In occasione, infatti, di un imminente cateterismo cardiaco, A.G. ripropose tale tematica sia a scuola che nei nostri incontri.

Racconta l'insegnante di classe allora contattato che, in quel periodo, era solito modellare pupazzi con il DAS che sottoponeva ad interventi al cuore ed agli arti e che erano una sommazione di cure e mutilazioni.

Nello stesso periodo mi chiese: "se sei un dottore, perché non mi visiti?" e, dopo avermi invitato a scegliere una malattia del volto, mi prescrisse un intervento chirurgico, mi parlò del pericolo di morte connesso e mi assicurò parzialmente con un controllo radiologico effettuato dopo alcuni anni sul cui esito non poté però pronunciarsi.

Tornano, in questi momenti, le paure della solidità del nostro legame e fantasie regressive.

Circa le prime scrive una breve storia: "Re Antonio era un re siciliano molto buono e giudizioso col suo popolo. Il popolo gli voleva bene e lui ne voleva a loro. Un giorno arrivarono degli eserciti di banditi che

occuparono la città. Re Antonio propose al suo popolo di affrontarli tutti ma ci furono molti morti, compreso Re Antonio”.

Altre storie ripropongono i conflitti già espressi:

Due mostri lottano tra loro, poi si fondono e lottano per la pace. Dirà subito dopo: “la battaglia tra i mostri ci permette di non guerreggiare tra di noi, se smettono dobbiamo ricominciare la nostra lotta che per me è stata molto importante!”

Un mostro fungo interviene in aiuto a piccoli mostri terrorizzati da un mostro fungo più grande e cattivo.

È la prima volta che esprime tenerezza per i più deboli. Scrive una canzone sulla morte: “Ho paura di morire/quante volte ho detto che ho paura di morire/a casa mia non ci sono né parenti né città/t’ho sempre detto che ho paura di morire.”

Prima dell’interruzione estiva mi scrive un biglietto dal titolo “FINISCE” che recita così; “Finisce l’anno nuovo, finisce l’incontro con te. Stasera dormirò e penso a te. Questa volta sarò in te. In te—te lo dico perché in te succede che...?”, dove è evidente il contenuto di transfert.

Le fantasie regressive sono rappresentate, invece, nel gioco del grosso cilindro in dotazione alla stanza.

Più di una volta Andrea entrava, mimando un piagnucolamento, nella grossa cavità e, dicendo di trovarvisi molto bene, mi pregava di farlo rotolare lì dentro da dove, a volte, uscito, giocava a farsi allattare da me.

Con tali fantasie regressive vanno, forse, descritte alcune situazioni della coppia genitoriale che, in parallelo con la scuola, non contribuivano a formare lo schermo protettivo desiderato, ma esprimevano, al contrario, inadeguatezza e reciproco bisogno di contenimento.

Il padre di A. G., presente in famiglia solo la domenica, spesso delegava esplicitamente la moglie nell’affrontare le varie situazioni impreviste. Spesso si addormentava in seduta e una volta tentò di uscire dall’armadio anziché dalla porta.

La madre, in concomitanza dei periodi di “crisi” del figlio, era solita chiedere esami radiografici o T.A.C. per individuare nascoste patologie organiche.

Entrambi ventilarono la possibilità di mandarlo in un collegio. A tal riguardo, in una occasione, mi chiesero di farmi direttore di un istituto e spedire ad A.G. una lettera intimidatoria sull'argomento.

La struttura di questa coppia genitoriale, la carenza di una adeguata autorevolezza e, dall'altra, l'incapacità di rispondere e riparare le privazioni originarie sofferte dal bambino, hanno fatto sì che entrambi i figli entrassero in una serrata competizione verso l'affetto parentale ancor oggi presente.

Anche il secondogenito, M.G., manifestò precocemente dei disturbi del comportamento per i quali fu seguito con colloqui psicoterapici da una psicologa dello stesso servizio e, purtroppo, nella stessa stanza.

Alcuni esempi possono chiarire i termini dell'ambivalenza affettiva per la quale i due bambini si sentivano, allo stesso tempo, amati e trascurati.

A.G. dice, in una seduta, che è stato il fratello a rompergli la costruzione fatta la volta precedente;

A.G. dice: "con mio fratello, a casa, facciamo a gara a chi fa più giochi in questa stanza";

M.G. dice ai genitori che Andrea si è fatto operare per essere più "coccolato" e che loro vogliono bene solo a lui;

La madre racconta: "io cerco amici per Andrea, spesso vuole partecipare anche il fratello e finiscono per litigare. Li butterei di sotto tutti e due!"

M.G. è descritto come un bambino senza amici, quando ne ha uno è molto possessivo e si arrabbia se questo gioca anche con altri;

In un episodio A.G. rompe un infisso della finestra che il fratello tenta di riparare e per questo si azzuffano;

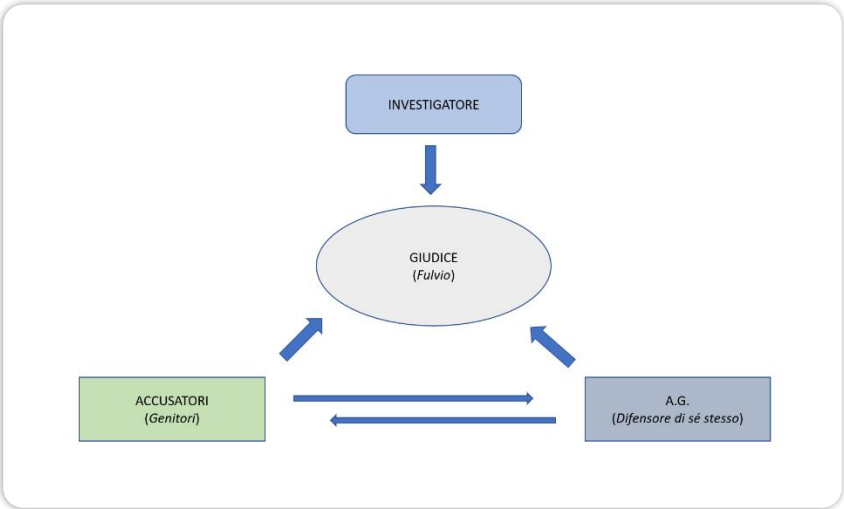
La madre racconta ancora: "a volte picchia anche me. A volte non riesco a parlarci dopo la violenza. Facciamo la T.A.C.?"

Solo in occasione di un intervento chirurgico al fratello per prolasso rettale, A.G. inventa una storia con le marionette in cui un Pulcinella, che combatte contro tutti i cavalieri di Re Artù, viene ferito e aiutato nella lotta dal fratello stesso.

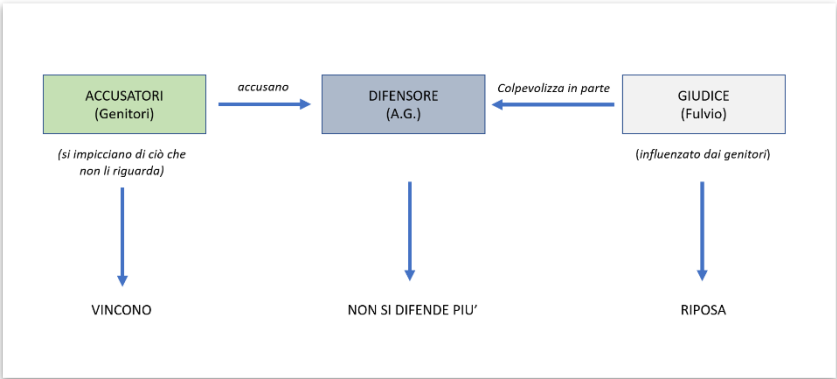
All'età di dodici anni è lo stesso A.G. a definire, con degli schemi che egli stesso esplicita, l'intricata situazione affettiva vissuta nelle sue relazioni familiari e terapeutiche.

Primo schema

Da riferire agli incontri esistenti tra genitori e me e vissuti in senso persecutorio intrusivo.
(Le associazioni tra parentesi sono state scritte dallo stesso A.G. contestualmente).



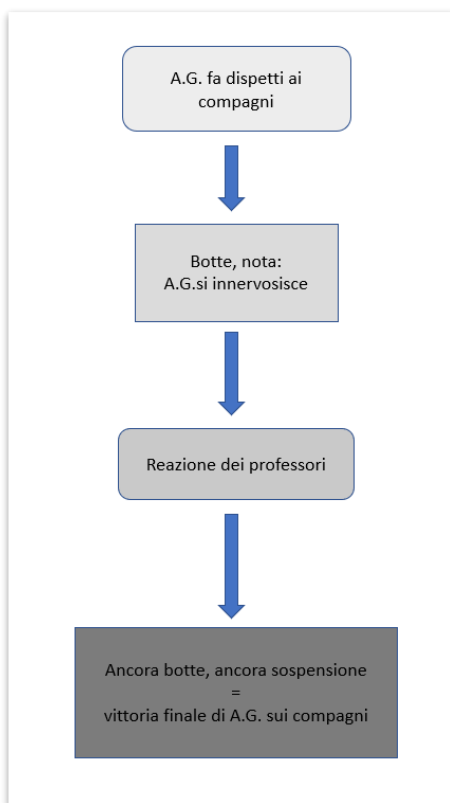
Secondo schema



L'ambivalenza affettiva precedentemente citata è vissuta, in questo periodo, commista a sensazioni di persecuzione, possibili rotture e perdite di legame fino al temuto isolamento e depressione (il difensore non si difende più).

La maggior elaborazione dei suoi contenuti psichici e l'accresciuta simbolizzazione non sono sufficienti, ancora, a riorganizzare le proprie vicende affettive ed a impedire che i traumi vissuti tornino a contaminare le esperienze attuali.

Un'altra sequenza, da lui scritta, descrive ancora una volta l'intricata spirale che lo avvolge:



Dirà contestualmente: “Gli altri non sono capaci di governarmi, se sono temuto posso gestire io!”

Pur rappresentando, questi aspetti psicopatologici, delle aree spesso isolate e abbastanza compatibili, nel tempo, con una vita sociale dai limiti vivibili, essi hanno anche raggiunto, in qualche occasione aspetti identificabili con veri e propri deliri di immaginazione.

Un esempio è senza dubbio rappresentato da un elenco di ordini, una sorta di “dieci comandamenti”, che A.G. ha composto per i suoi genitori e dai quali mi è stato poi consegnato.

L’elenco intitolato: “Andrea comanda” enumera i seguenti punti:

Obbedite solo a me

Preoccupatevi solo di me

Regalate le cose solo a me

Pensate intensamente a me

Pagate solo me

Cercate solo me

Date tutto al capo dei Re

Rubate tutto per darlo a me

Cucinate tutto per me

Tutti saranno puniti tranne me

Firmato: A.G. Il Re dei Re

Scrive J. de Ajuriaguerra a proposito dei deliri di immaginazione: “racconto fantastico più o meno sistematizzato che ha come tema la megalomania, spesso fuori del tempo e dello spazio attuale, nel quale fantasia e realtà sono confusi...assume talvolta carattere lucido e serve da legame tra la rottura con la realtà ed una relazione attraverso l’immaginario”.

“Il bambino, continua nel corso di questo racconto, sembra essere nello stesso tempo attore e spettatore e si rivolge all’altro mediante una tematica arcaica o fantastica che gli permette, pur stabilendo il suo isolamento, di conservare fino ad un certo punto un rapporto anodino con l’altro”.

Episodi di questo tipo sono stati, comunque, alquanto isolati nel corso di tutta questa storia, nella quale, pur se attraverso fasi molto delicate e difficili da superare, A.G. ha seguito un percorso che lo ha portato

dalle iniziali esperienze di “deprivazione” e relativa non organizzazione del sé all’attuale condizione di possibile mentalizzazione del proprio vissuto emozionale e delle proprie relazioni.

Un percorso in cui la psicoterapia ha rappresentato, a mio avviso, un elemento di trasformazione non unico, ma coadiuvato, dopo possibile, dagli altri interventi mirati alla scelta ed alla cura degli ambienti (scuola, famiglia, spazi di socializzazione extra scolastici) in cui A.G. ha potuto, lentamente, rimuovere le difese espresse con l’odio, l’aggressività, la depressione, la pretesa e riconquistare, solo dopo una fiducia verso un ambiente riconosciuto non ostile, ma come possibile oggetto d’amore.

Nei momenti più difficili sono stati soprattutto i miei vissuti controtransferali che mi hanno esplicitato e reso partecipe della difficile situazione emotiva vissuta dal bambino.

Il sentirmi oggetto della sua rabbia, il sentirlo adesso oltre i confini contrattati e a volte persecutore, il sentirmi in “risonanza” con la continua ansietà mostrata nelle sedute, mi ha indotto a ricercare nuove soluzioni di rapporto che potessero essere da esempio per superare l’impasse che spesso si creava nella nostra comunicazione e, al tempo stesso una modalità da riutilizzare nelle sue esperienze.

Forse si riferisce a ciò una comunicazione di A.G. durante delle ultime sedute di controllo: “mi servi più adesso che quando ero piccolo. Con te non è come con il confessore, anche a lui posso dire tutto, ma mi dà solo l’assoluzione. Tu mi aiuti a capire”.

torna all’indice

BIBLIOGRAFIA

- Benedetti P. (s.d.), *Neurologia dell'età evolutiva*, Il Pensiero Scientifico editore, Roma.
- Bergeret J. (s.d.), *Psicologia patologica*, Masson.
- De Ajuriaguerra J. (s.d.), *Manuale di psichiatria del bambino*, Masson.
- De Ajuriaguerra J. e Marcelli D. (s.d.), *Psicopatologia del bambino*, Masson.
- Freud A. (1936), *L'io e i meccanismi di difesa*, G. Martinelli editore, Firenze.
- Freud S. (1926), *Inibizione, sintomo, angoscia*.
- Gaddini E. (1985), *Scritti (1953–1985)*, Raffaello Cortina editore, Milano.
- Klein M. (s.d.), *La psicoanalisi dei bambini*, G. Martinelli editore, Firenze.
- Laplanche J. e Pontalis J.B. (s.d.), *Enciclopedia della Psicoanalisi*, Biblioteca Universale Laterza.
- Lebovici S. e Soule M. (s.d.), *La conoscenza del bambino e la psicoanalisi*, Feltrinelli, Milano.
- Pochet C., Oury F. e Oury J. (1986), *L'année dernière j'étais mort... signé Miloud*, Pedagogie et Psychothérapie institutionnelles, Ed. Matrice.
- Schneider P.B. (s.d.), *Psicologia Medica*, Feltrinelli, Milano.

torna all'indice