

NEUROPSICHIATRIA QUOTIDIANA PER IL PEDIATRA DI FAMIGLIA

Questo Focus su argomenti di neuropsichiatria quotidiana per il pediatra di famiglia anticipa due iniziative: la prima è quella delle ACP Lazio e Umbria di produrre un incontro tematico, per l'ultimo weekend di maggio a Roma, su questo tema specifico (vedi programma a pagina 51); la seconda è quella di "Medico e Bambino" di dedicare, a questo tema, anche il supplemento estivo che nel 2002 è stato dedicato alla celiachia.

A sua volta, queste due decisioni indipendenti (o quasi) tra di loro rispondono, crediamo, a un bisogno progressivamente più sentito della pediatria italiana di "sapere qualcosa di più" su questo tema affascinante e - per il pediatra - un po' elusivo, che occupa uno spazio sempre maggiore della sua attività, anzi, che si infiltra nei singoli atti della routine, dall'allattamento all'allevamento, al controllo di salute, al vaccino, al consiglio, all'enuresi, al successo e all'insuccesso scolastico, al capriccio, al tic, al sonno.

Si tratta di un bisogno di "rifondazione" del sapere pediatrico e del sapere neuropsichiatrico, due saperi che hanno sempre più bisogno di integrarsi e al tempo stesso di rifondarsi, ciascuno senza perdere nulla della sua individualità, anzi, rinforzandola. Per il pediatra si tratta di prendere atto del cambiamento della sua professione, in atto ormai da 40 anni, ma sempre più rapidamente, con moto naturalmente accelerato, negli ultimi 30, 20, 10, 5 anni, del cambiamento di una professione che si occupava di quella che era la fascia di età più numerosa e con il più alto indice di mortalità, ma che adesso è diventata la fascia di età meno numerosa e con la mortalità più bassa.

Per il neuropsichiatra si tratta di prendere atto di una quantità di bisogni, da quello della riabilitazione a quello

del sostegno, a quello della malattia fittizia, a quello della scuola, a cui non ce la fa, materialmente, a far fronte, e di cercare, quindi, una collaborazione con il "primo livello" delle cure al bambino.

Per entrambe le categorie si tratta del dover pescare nel mare del disagio quotidiano, di affrontare una "nuova" epidemiologia, di mettersi al passo con una scienza, la biologia della mente o la biologia dei sentimenti, che solo da pochi anni ha cominciato a fare i primi passi sicuri (o quasi).

La nuova epidemiologia è, forse, in parte, artificiale. I criteri per definirne le dimensioni e i confini sono imprecisi e in parte soggettivi, a dispetto del tentativo di oggettivizzarli. Giustamente la neuropsichiatria, e specialmente la pedo-psichiatria, non parlano di "malattie" psichiatriche ma di "disturbi", il che fa una bella differenza, e non solo sul piano lessicale.

Tuttavia ci sono dei numeri, per prendere in considerazione solo quelli, che non sembrano suscettibili di "sconti", e che fanno un po' di impressione.

Negli Stati Uniti la percentuale di soggetti nell'età dello sviluppo che richiede un intervento psichiatrico si colloca tra il 12% e il 22%. In dettaglio: 3% di deficit mentali; 3% di iperattività con deficit di attenzione; 3% di dislessia; 3% di difetto mentale; diciamo 0,5% dei disturbi che rientrano nello "spettro autistico" e arriviamo già, tenendo conto delle comorbidità (che qualcuno, dall'inglese, continua a chiamare "comorbidità"), al 10% della popolazione pediatrica. Se poi ci mettiamo quei disturbi di più difficile classificazione, quantificazione e definizione epidemiologica come i disturbi del sonno dell'età scolare, i disturbi dell'appetito dell'età adolescenziale, il comportamento op-

EPIDEMIOLOGIA DEI PROBLEMI DI SALUTE MENTALE IN ETÀ PEDIATRICA IN ITALIA

Disturbi pervasivi dello sviluppo	0,8%
Disturbi dell'apprendimento	5-6%
Disturbi severi del comportamento	1,6%
Depressione	8%
Anoressia	0,6-0,8%
Bulimia	1-2%
Suicidio (8,8 maschi, 1,9 femmine tra i 15 e i 24 anni)*	5,3/100.000

*Tra i più bassi valori in ambito EU, a differenza dei dati precedenti che sono nella media.

Tabella I

EPIDEMIOLOGIA DEI PROBLEMI DI SALUTE MENTALE IN ETÀ PEDIATRICA NEL LAZIO

Disabilità persistenti	17.320 (1,6-2%)
Disturbi psicopatol. e/o neuropsicol.	67.356 (6,7-7,2%)
Sofferenza silenziosa e/o grave disturbo psicosociale	76.977 (8%)

Totale: 161.653 su 962.224 (16,7%)

Tabella II

positivo, il disturbo ossessivo-compulsivo, il bullismo e l'abuso, il disturbo d'ansia e la depressione più o meno mascherata, le malattie fittizie e magari anche i tic, l'emigrania e le fibromialgie, arriviamo a molto più del 30%. Un mare nel quale non abbiamo mai pescato (e forse abbiamo fatto anche bene a non farlo), ma che non possiamo più permetterci di non conoscere.

Se ci rifacciamo ai dati italiani, i numeri sono relativamente minori ma, tuttavia, sempre importanti (Tabelle I e II).

La nuova epidemiologia non è però che uno degli aspetti della rivoluzione culturale che stiamo vivendo, assieme, pediatri, pedo-psichiatri e neuropediatri (già questa distinzione operativa tra neurologi e psichiatri dell'età dello sviluppo sta mostrando la corda, sotto il profilo scientifico, se si considerano le basi biologiche della psichiatria).

Un secondo aspetto è la rivoluzione nosografica, cioè la oggettivazione dei criteri diagnostici operata per i singoli disturbi da un manuale come il DSM-IV (la quarta edizione del "Manuale Diagnostico e Statistico dei disturbi mentali") o secondo la classificazione ICD-10 (la decima edizione dell'International Classification of Diseases dell'OMS).

Il terzo fattore è dato dallo sviluppo delle neuroscienze, che a loro volta sono una delle componenti del cosiddetto "esagono cognitivo" (intelligenza artificiale, psicologia cognitiva, neuroscienze, linguistica, antropologia e neurofilosofia).

Un quarto aspetto è rappresentato dall'aumento delle conoscenze di tipo psicofarmacologico: conoscenze ancora lontane dall'esauritività, che tuttavia permettono di capire se e perché e come una molecola agisce a livello di funzioni mentali superiori; e che permettono altresì di "costruire" delle nuove molecole con effetti entro certi limiti prevedibili e oggettivamente misurabili.

L'ultimo aspetto è rappresentato dalla ECM, che riguarderà indifferentemente l'intervento farmacologico, e l'intervento psicoterapico nelle sue varie accezioni (psicanalisi, terapia cognitiva, terapia comportamentale, terapia cognitivo-comportamentale, terapia sistemica, psicoterapia d'appoggio, counselling, riabilitazione psicomotoria). Ogni volta che si porrà il problema dell'intervento, ci si potrà e probabilmente ci si dovrà basare, per sceglierlo e per giudicarlo, su valutazioni e misurazioni oggettive di successo: di successo contro farmaci, di successo contro "non intervento", di successo contro qualunque altro tipo di approccio. Anche qui l'epoca dell'improvvisazione e dell'impressione è finita, o sta finendo, o speriamo che stia finendo.

Per scendere di un gradino, e per capirci un po' meglio, diciamo che il neuropediatra, il pedopsichiatra e il pediatra semplice si possono oggi confrontare con diversi modelli e utilizzare diversi strumenti: sufficientemente semplici, sufficientemente obiettivi e sufficientemente comprensibili per consentire la diagnosi, la scelta e il dialogo interprofessionale.

Di tutto questo, il nostro Focus è soltanto un assaggio; i contributi che lo compongono sono solo una parte delle "giacenze di magazzino" di Medico e Bambino; gli Autori di questi contributi sono soltanto pediatri; gli argomenti, il tipo dell'approccio, il linguaggio, sono molto diversi. Tutto il contrario di quanto ci si dovrebbe attendere da un Focus, mirato (lo dice la parola stessa) a focalizzare un aspetto specifico del sapere o del saper fare. Qui vengono messi invece a fuoco più che altro un bisogno, una voglia, un'attitudine condivisi; e il fatto che siano già disponibili, nell'archivio della Rivista, tante fiammelle fa intendere che ne nascerà abbastanza da scaldarsene nei prossimi anni.

O che sia solo un fuoco di paglia? Vedremo: per intanto, stendiamo le mani e cominciamo un po' a scaldarle.

Il disturbo oppositivo

VINCENZO NUZZO

Pediatra e psicoterapeuta, Napoli

OPPOSITIONAL DISORDER (*Medico e Bambino* 2003;22:17-21)

Key words

Oppositional disorder, Social behaviour disorder, ADHD, Parenting

Summary

The oppositional disorder (OD) is the most frequent behavioural disorder during childhood and adolescence, with a prevalence which ranges from 1 to 11 % and increases with age. The author describes the diagnostic features of OD according with the DSM IV classification and underlines its frequent overlap with ADHD as well as with the social behaviour disorder (SBD). The need for prevention and early diagnosis to avoid later severe social problems is stressed. Three types of effective interventions are suggested: psychosocial support to parents, parents' training in coherent educational approaches and early stimulation of cognitive and emotional development of the child. Paediatricians, by playing an active role in preventing OD, may give an important contribution to societal cohesion.

«Eu não o educo para vadio, muito menos para amador; educo-o para ser útil ao seu país...»

(«Non lo educo a essere un vagabondo, né tanto meno a essere un amatore, lo educo ad essere utile al suo paese...»)

Eça de Queiroz, Os Maias

I disturbi del comportamento rappresentano uno dei problemi psicosociali più frequenti e densi di significato nella condizione infantile moderna. Essi non costituiscono solo un tema sanitario, ma investono aspetti sociali di grande rilevanza nella società moderna. Se riteniamo valida l'ipotesi che l'igiene psico-fisica del bambino possa avere un ruolo nella formazione di futuri individui adulti, capaci di partecipare attivamente e costruttivamente alla comunità umana, secondo i principi di pace, la questione finisce per assumere una dimensione politica e filosofica.

Le cronache giudiziarie e le statistiche ci portano del resto naturalmente a interrogarci sulle radici dei comportamenti giovanili devianti, e sul senso che essi hanno per l'intera comunità.

Come ci ricorda Hans Jonas¹, nel mondo moderno il comportamento

umano si è modificato nel tempo, orientandosi verso il paradigma manipolatorio e produttivo, determinato dalla potenza tecnologica («Io posso fare in modo che...!»), e la serie causale degli eventi si è estesa facendo sentire gli effetti dell'agire individuale e collettivo fino ai confini della biosfera.

In altre parole, la cultura della "libertà individuale incondizionabile", con l'essere umano collocato al centro dell'universo, iniziata con l'Umanesimo, proseguita con la rivoluzione scientifica illuministica, e portata a maturazione dalla Rivoluzione Francese, sembra aver raggiunto il suo limite estremo e invalicabile in questo paradigma comportamentale dell'uomo moderno. E non è un caso che da questa cultura l'opinione popolare tragga, a partire dalle teorie psicologiche dell'istinto, il pregiudizio che limitare l'attività del bambino corrisponda a una colpevole repressione.

Ma ormai è necessaria una revisione profonda di questa cultura che ha prodotto i suoi frutti, ma che non può più fondare l'agire umano. È invece necessaria una cultura della "responsabilità", in cui la trasmissione del senso del limite è fattore essenziale di crescita umana e civile¹.

È quindi anche necessario un nuovo

fondamento filosofico, per una teoria dello sviluppo che preveda la possibilità di regolare il comportamento umano fin dai primi mesi di vita, superando lo stereotipo repressivo dell'educazione del bambino per sostituirlo con la promozione dell'apprendimento di competenze prosociali e della capacità di soluzione di problemi relazionali.

Essere un "buon cittadino" equivale quasi per forza all'essere un "buon essere umano", cioè un individuo adulto e maturo, guidato dai principi dell'amore verso ciò che è "Altro" e del rispetto per il mondo in cui vive.

Per chiunque si occupi di problemi dei bambini questo significa che ormai lo "psico" è necessariamente anche "sociale". Una nuova frontiera di impegno si apre per il pediatra: promuovere la collocazione migliore possibile del bambino nella società e nel mondo.

Il pediatra, particolarmente il pediatra di famiglia (PdF), dovrebbe sempre più essere in grado di offrire ai genitori strumenti culturali che permettano di prevenire errori educativi^{2,8}.

Il disturbo comportamentale più frequentemente osservato dal PdF² è il disturbo opposizionale (DO) e/o di sfida e/o aggressivo, quello che molti chiamano del "bambino onnipotente" o del "piccolo tiranno"⁴. Esso si sovrappone in parte al disturbo del comportamento sociale (DCS), in cui può sfociare, ed è causa di comportamenti devianti (aggressività, dissocialità, delinquenza).

COS'È IL DISTURBO OPPOSIZIONALE?

Il disturbo opposizionale si manifesta con una sintomatologia sostanzialmente simile a quella del comportamento sociale (*Tabella I*), anche se i sintomi aggressivi e distruttivi sono meno intensi, in quanto l'aggressività si esprime soprattutto sul piano dell'opposizione.

La sintomatologia è presente quasi esclusivamente nell'ambiente familiare, e raramente a scuola o nel gruppo, dove spesso il bambino appare addirittura timido e sottomesso.

Secondo il sistema diagnostico DSM-IV, la diagnosi di DO è posta

SINTOMI DEL DISTURBO DEL COMPORTAMENTO SOCIALE (DCS) (DSM-IV)

- Comportamento aggressivo verso uomini e animali: minaccia o intimida spesso gli altri, inizia spesso zuffe, ha già posseduto un'arma capace di arrecare ferite fisiche, è stato crudele con persone, tortura animali, ha rubato nel confronto con la vittima, costringe altri ad atti sessuali
- Distruzione di proprietà: ha già intenzionalmente appiccato incendi con gravi danni, ha intenzionalmente distrutto proprietà altrui
- Truffa o furto: è entrato furtivamente in case, edifici o auto altrui, dice spesso bugie, per procurarsi vantaggi o per sfuggire a doveri, ruba oggetti di notevole valore senza confronto con la vittima
- Trasgressione di regole: già prima dei 13 anni è restato fuori casa la notte nonostante la proibizione dei genitori, è scappato di casa almeno due volte di notte, ha già spesso marinato la scuola prima dei 13 anni

Tabella I

quando almeno 4 dei seguenti 8 sintomi sono presenti:

- si arrabbia facilmente;
- litiga spesso con gli adulti;
- contraddice spesso attivamente le regole esortazioni o regole degli adulti o si rifiuta di seguirle;
- spesso fa arrabbiare gli altri di proposito;
- attribuisce spesso ad altri la colpa per i suoi errori o suoi comportamenti inadeguati;
- è spesso sensibile o si lascia facilmente irritare da altri;
- è spesso arrabbiato o offeso;
- è spesso maligno o porta rancore.

Il DO si presenta in vari studi epidemiologici⁹ come più frequente nelle femmine, e con frequenza variabile tra lo 0,7 e l'11,4% delle popolazioni infantili studiate a varie età. In una ricerca personale veniva stimato al 18,5% della popolazione pediatrica. Sia il DO che il DCS tendono ad aumentare di frequenza con il procedere dell'età verso l'adolescenza.

Entrambi sono frequentemente associati all'ADHD. In generale i pazienti con ADHD hanno un DO o un DCS, più frequentemente (20-60%) di quanto i pazienti con DO e DCS abbiano un ADHD (5-45%).

Naturalmente alta è anche la comorbilità tra i due tipi di disturbo comportamentale; infatti l'84% del pazienti con DO ha sintomi di DCS e il 96% dei pazienti con il DCS presenta il DO⁹.

Rilevante è anche il dato epidemiologico della maggiore diffusione di

questo disturbo presso alcune culture rispetto ad altre, e cioè segnatamente nelle culture occidentali.

IL DECORSO DEL DISTURBO OPPOSIZIONALE

Gli studi di comorbilità intrinseca ai disturbi comportamentali evidenziano che sebbene DO e DCS siano due disturbi differenti, il primo caratterizzato dalla dimensione della "dissocialità" e l'altro dalla dimensione della "aggressività", essi si presentano però nei fatti come fortemente intrecciati.

Il *Developmental Trend Study*⁹ ha infatti dimostrato che il DO precede quasi sempre il DCS nel tempo. Inoltre diversi studi dimostrano la stabilità nel tempo dei disturbi comportamentali precoci, specie quelli "esternali", con rischio rilevante di comportamenti devianti nell'adolescenza e nell'età adulta (alcolismo, violenza e criminalità), con rischio di disfunzioni psico-sociali che arriva vicino all'88%¹⁰. Studi prospettici dimostrano che un DCS nell'adolescenza aumenta molto il rischio di comportamenti criminali.

Questo autorizza l'ipotesi che il DO sia una forma lieve e precoce di DCS.

Le ricerche di psicopatologia evolutiva evidenziano infatti una serie di percorsi che conducono dai disturbi precoci, come il DO, posto al centro dell'albero evolutivo, e spesso affiancato da forme "esternali" (persecuzione dei compagni) o occulte di trasgressione

(rubare, mentire), a evolvere verso forme antisociali¹¹.

Altrettanto suggestivi sono i dati relativi alla frequentissima comorbilità dei disturbi comportamentali con il disturbo da Deficit dell'Attenzione con Iperattività (ADHD). Questi dati dimostrano innanzitutto la maggiore prevalenza dell'associazione di DO con ADHD nell'età prescolare, e di DCS con ADHD in età adolescenziale. Diversi studi evidenziano come l'ADHD sia un fattore di rischio per DCS in età adolescenziale⁹, essendo questo disturbo in relazione, come poi si vedrà, con la dimensione psichica particolarmente controproducente dell'impulsività¹².

La comorbilità per ADHD aumenta quindi sensibilmente il rischio di comportamento antisociale futuro.

FATTORI DI RISCHIO E FATTORI DI PROTEZIONE

Lo stile educativo

DO e DCS hanno comuni fattori eziologici di tipo ambientale. La rilevanza dei fattori ambientali nella genesi di questi disturbi è testimoniata da una vasta serie di osservazioni che vengono elencate nella *Tabella II*.

La ricerca sui "percorsi di sviluppo" (*Entwicklungspfad*), cioè sulla storia naturale dei fenomeni psichici, dimostra che il comportamento educativo inadeguato dei genitori⁹ è uno dei fattori più frequentemente invocato come condizionante l'insorgenza di sintomi comportamentali di tipo antisociale.

Lo stile educativo inadeguato si trova spesso alla base di disturbi comportamentali, sia in quelli di natura precoce, in cui sono maggiormente rilevanti i fattori di natura genetica, sia in quelli tardivi, in cui l'influsso ambientale è più diretto e decisivo. Lo stile educativo si rivela quindi essere un fattore centrale in quel continuum di eventi che conduce al comportamento antisociale.

Per stile educativo "negativo" si intende un comportamento educativo ispirato a severità eccessiva, trascuramento della supervisione⁹, distanza emotiva dei genitori dal bambino, con

AMBIENTE FAMILIARE E STILE EDUCATIVO NELLA GENESI DEL COMPORTAMENTO ANTISOCIALE (EVIDENZE)

1. Lo stile educativo "negativo" è tra i fattori considerati buoni predittori per futura delinquenza
2. I fattori familiari si sono rivelati essere i fattori più importanti per la genesi di comportamenti criminosi imprevisti ("sleeper effect")
3. Lo stile educativo "negativo" determinato dalla percezione del bambino come "difficile" influenza direttamente il suo destino evolutivo
4. La maggiore prevalenza di comportamenti antisociali nei maschi è spiegata dallo stile educativo maggiormente orientato ai comportamenti pro-sociali nelle femmine
5. L'effetto positivo delle terapie comportamentali, attraverso il miglioramento dell'interazione genitori-bambino, dimostra l'effetto fortemente provocante e stabilizzante dello stile educativo genitoriale sul comportamento
6. L'influsso dello stile di allevamento del lattante da parte dei genitori sull'acquisizione della competenza cognitiva collegata a matura competenza sociale
7. L'effetto protettivo dell'attaccamento precoce sicuro verso il rischio di comportamenti antisociali
8. L'influsso delle pratiche educative sullo sviluppo emotivo in termini di regolazione emotiva
9. La precocissima capacità del bambino (dal 6° all'11° mese) di regolare il proprio comportamento e quello dei genitori, attraverso la comunicazione di intenzioni ed emozioni mediante gestualità e mimica facciale

Tabella II

conseguente stimolazione e rinforzo di comportamenti negativi di recupero del ragazzo (richiesta di attenzione) e inevitabile necessità di accentuare poi gli atteggiamenti disciplinari negativi (stile severo aggressivo), non associandoli a segnali di appoggio, di interesse e di attenzione per i comportamenti positivi del ragazzo, e aggravandoli spesso con l'uso di modelli violenti di disciplina (punizioni fisiche).

Viene invece considerato "positivo" per lo sviluppo il cosiddetto stile educativo autorevole (Tabella III)¹³, caratterizzato da fermezza unita a calore e

interesse per il bambino, con uso di modelli disciplinari il meno possibilmente negativi e con l'addestramento continuo del bambino a modalità pro-sociali di soluzione dei problemi comunicativi⁸.

Gli effetti positivi sullo sviluppo emotivo-comportamentale dello stile educativo "positivo" sono stati provati¹⁴, ed è interessante osservare come questo effetto protettivo riguardi proprio le famiglie a basso introito economico, cioè quelle in cui deficit cognitivi, circostanze genetico-ambientali negative e difficoltà esistenziali oggettive possono più facilmente aumentare sia il rischio di pratiche educative negative sia il rischio di futuri comportamenti antisociali.

Gli studi prospettici sull'effetto protettivo verso comportamenti antisociali mediante intervento attivo sui disturbi di comportamento^{15,16} permettono di individuare tre tipi di intervento efficacemente protettivo:

1. appoggio sociale ai genitori;
2. pratiche educative positive;
3. stimolazione dello sviluppo cognitivo del bambino.

Modelli di intervento di aiuto psico-sociale sui genitori (cura generale del-

STILI EDUCATIVI PROTOTIPICI ("PARENTING STILES")

- Autorevole: i genitori, disponibili ed accessibili al dialogo, appoggiano il bambino, ma praticano chiare regole
- Permissivo: i genitori garantiscono appoggio ma non praticano regole
- Autoritario: i genitori danno scarso appoggio; le regole e disciplina sono al primo posto
- Disimpegnato: i genitori non appoggiano né praticano regole

Tabella III

la salute delle madri e dei bambini e interventi di counselling educativo) dimostrano infatti un effetto positivo in termini di riduzione dei fattori di rischio e diminuzione degli effetti negativi sullo sviluppo emotivo-sociale⁹.

Pratiche educative positive sui genitori (tecniche terapeutiche a indirizzo comportamentistico tipo *parent training*)^{17,18} dimostrano, attraverso un complessivo miglioramento del pattern di interazione genitori-bambino, una maggiore capacità da parte dei genitori di promozione di comportamenti pro-sociali¹⁹.

NB: Anche se lo stile educativo non rappresenta l'unico responsabile di comportamenti negativi tendenzialmente antisociali (altri fattori negativi essendo i conflitti, la separazione, il maltrattamento, la depressione, la malattia psichica) (Tabella IV), l'evidenza dimostra che anche questi fattori agiscono proprio attraverso una compromissione della capacità educativa dei genitori. In questo modo, attraverso l'attivazione di circoli viziosi (rinforzi positivi di comportamenti negativi e giochi di ricatto), finiscono per promuovere lo sviluppo di un disturbo opposizionale-aggressivo.

Infine, è fondamentale l'intervento sulla qualità dello sviluppo cognitivo-emotivo precoce del bambino ("processi attendenti esperienza"), per strutturare il complesso di competenze cognitive e comunicative, indispensabile fondamento per acquisire le competenze sociali (Tabella V).

Questo è possibile solo quando l'accompagnamento educativo, interagen-

ULTERIORI FATTORI AMBIENTALI PREDITTORI DI COMPORTAMENTO ANTISOCIALE

- Stress familiare e conflitti tra genitori
- Genitori non presenti
- Genitori aggressivi o criminali
- Coetanei devianti
- Stato socio-economico familiare
- Qualità dell'attaccamento genitore-bambino (insicuro...)
- Problemi psichici dei genitori
- Maltrattamento del bambino

Tabella IV

EVIDENZE RIGUARDO ALL'EFFETTO DELLA QUALITÀ DELLA RELAZIONE GENITORI-BAMBINO SULLO SVILUPPO EMOTIVO-COGNITIVO PRECOCE

- ❑ Capacità dei genitori di rispondere sensibilmente ai segnali del bambino, interpretandoli secondo il suo temperamento, offre al bambino il senso della "presenza" dei genitori
- ❑ Risposta dei genitori ai comportamenti con il senso funzionale di presa di contatto:
 - all'orientamento visivo del bambino verso i 3 mesi
 - alla produzione spontanea di suoni ritmici e cantanti (vocalizzazione modulata) verso i 3 mesi
 - ai segnali e attività del bambino con commento mimico, con offerta di un mezzo di regolazione del proprio comportamento, apprendimento di competenze sociali e di espressione emotiva
- ❑ Attaccamento sicuro al bambino ("tipo B" di Ainsworth): effetti stabili nel tempo fino all'adolescenza
- ❑ La risposta alle attività del bambino (risposta mimica), l'accompagnamento delle sue attività, e l'adeguata risposta emozionale ai suoi comportamenti da parte dei genitori sono presupposti indispensabili per offrire al bambino (processi attendenti esperienza):
 - uno strumento pre-verbale di misura del proprio comportamento
 - uno strumento di apprendimento di competenze sociali e di espressione emotiva
 - la possibilità di raggiungere (6° mese) la prima forma di esperienza comune, attraverso il seguire la direzione dello sguardo dell'adulto
 - l'uso sempre più astratto degli oggetti a partire dalla permanenza dell'oggetto (8° mese) fino al gioco simbolico basato sull'astrazione concettuale (metarappresentazione)
 - l'apprendimento della corretta valutazione degli eventi ("minacciosità")
 - l'apprendimento di emozioni positive (attraverso la mancata imitazione di emozioni negative da parte dei genitori)
 - l'appoggio al raggiungimento di competenze sociali (con promozione dei rapporti, attaccamento sicuro e buon esempio)
- ❑ Le prevalenti emozioni negative dei genitori fanno da modello al bambino, con ereditamento dello stesso disturbo emotivo (ansia, depressione)

Tabella V

do con l'acquisizione delle competenze cognitive, le orienta verso l'azione rivolta a uno scopo sociale, anziché all'azione fine a se stessa, con fusione quindi delle competenze operative e comunicative e acquisizione della "assunzione di prospettiva emotiva", caratterizzata dalla capacità di compenetrarsi nello stato psichico dell'altro. Si tratta di un percorso in cui l'integrazione tra le diverse tappe dello sviluppo cognitivo, emotivo e comunicativo appare finalizzata alla realizzazione di una tendenza dello sviluppo mentale umano, così profonda e basilica da essere definita da Premack e Wodruff (1978, cit in 9) come "teoria della mente".

L'esercizio delle competenze cognitive al di fuori dello scopo sociale orienta invece l'individuo verso quel paradigma esclusivamente "manipolatorio" tipico dell'atteggiamento opposizionale⁴ e impressionantemente simile al pa-

radigma fisio-patologico dell'autismo infantile, estremo caso di disintegrazione delle competenze cognitivo-sociali, caratterizzato dalla strumentalizzazione dell'altro come oggetto e dall'incapacità di relazionarsi con il mondo umano⁹.

NATURA DEL DO SECONDO LA FENOMENOLOGIA EVOLUTIVA

I dati appena discussi sulla comorbidità, sui fattori di rischio e sui fattori di protezione dei disturbi anti-sociali, devono essere completati da una lettura complessiva alla luce della teoria della fenomenologia psichica.

Come già accennato, gli studi evolutivi⁹ hanno consentito di individuare due forme di disturbo comportamentale a impronta antisociale: a) un disturbo precoce, più profondo e stabile negli

anni (*life course-persistent*), caratterizzato da fenomeni comportamentali innati (temperamento, impulsività), ed espresso nosograficamente da entità cliniche in cui hanno un forte peso eziologico i fattori biologico-genetici (tra cui l'ADHD); b) un disturbo tardivo, meno profondo, in genere limitato all'adolescenza (*adolescence limited*), determinato da variabili ambientali occasionali (conflitti familiari) e fortemente influenzato da uno stile educativo negativo.

Come ha evidenziato la ricerca prospettica di Loeber¹¹, in questi casi il decorso evolutivo psico-patologico prende le mosse da fattori pre- e perinatali, subendo poi via via il condizionamento di un temperamento "difficile" ("disinibito"), con disturbo del ritmo sonno/veglia e dell'alimentazione, con comparsa successiva dei sintomi ipercinetici, del disturbo opposizionale secondario, e infine dei sintomi più francamente aggressivi, per complicarsi in seguito con l'insuccesso sociale e scolastico, col rifiuto dei coetanei e l'isolamento che ne deriva, che poi può condurre alla franca delinquenza⁸.

Quel temperamento "difficile", evidente già dai primi mesi di vita, appare il più fortemente correlato nel tempo con un comportamento antisociale¹⁹.

Dunque, soprattutto nelle forme più gravi e precoci, i fattori individuali innati, intrecciandosi con le variabili ambientali negative (di stile educativo e di allevamento), finiscono per condizionare l'intero sviluppo del bambino. I fattori di rischio biologico-genetico interagiscono tra loro e si sommano a quelli ambientali mostrando il loro effetto, soprattutto in rapporto a compiti evolutivi complessi (rapporto con i coetanei) e/o nei cosiddetti passaggi evolutivi⁹.

Per chiarire la natura del condizionamento genetico-biologico si dimostra particolarmente utile la teoria cognitivo-informativa, che pone alla base dei disturbi del comportamento un deficit cognitivo nell'elaborazione delle informazioni, con incapacità di introiettare e utilizzare modelli di comportamento pro-sociale, di maturare competenze sociali, e al contrario perpetuazione dei comportamenti negativi, at-

traverso l'isolamento sociale e la strutturazione di comportamenti devianti.

Bisogna quindi guardarsi da una visione rigidamente dualistica della psicopatologia evolutiva, che isoli le entità cliniche più fortemente determinate da fattori biologico-genetici (vedi ADHD) dal contesto della fenomenologia mentale, sempre condizionata dall'evoluzione nel tempo del complesso rapporto geni-ambiente²⁰.

L'evoluzione psicofisiologica o psicopatologica non è costituita da fotogrammi isolati, ma è un film, espressione di un percorso evolutivo in cui la dimensione genetica e le caratteristiche dell'ambiente sono come "strati" che modificano gradualmente l'espressione fenotipica, e in cui questa è quindi sempre solo limitatamente prevedibile. Non vi è quindi discontinuità tra sviluppo normale e anormale, alcuni tipi di comportamento possono essere giustificatamente considerati predittori di comportamenti futuri e la "sfavorevolezza" dell'ambiente è sempre relativa.

MESSAGGI CHIAVE

- Il disturbo comportamentale più frequentemente osservato dal PdF è il DO (o di sfida e/o di aggressività).
- Secondo i criteri del DSM-IV la diagnosi può essere formalizzata in caso di positività di 4 degli 8 sintomi di solito presenti nel DO.
- Ha una frequenza molto variabile, dallo 0,7% all'11,4% della popolazione infantile.
- La sintomatologia è presente più frequentemente nell'ambiente familiare, e raramente a scuola o nel gruppo.
- A volte si sovrappone al disturbo del comportamento antisociale, in cui può sfociare.
- È ipotizzabile (ma non definito) che nei casi gravi e precoci l'interazione tra variabili genetiche e ambientali negative sia determinante nello sviluppo del DO.
- Nei casi gravi sarebbe dimostrata l'efficacia di interventi di tipo protettivo che sono di: appoggio sociale genitoriale, di pratiche educative positive, di sviluppo cognitivo del bambino.

CONCLUSIONI

La prevenzione e il contenimento del DO rappresentano un bersaglio centrale per la prevenzione di disturbi comportamentali in età adolescenziale e adulta. L'intervento adeguato sulle manifestazioni oppozionali nel bambino equivale a una prevenzione del comportamento antisociale^{21,22}.

L'evidenza che aspetti temperamentali specifici, rilevabili nei primi mesi di vita, elementi comportamentali del divizzo, impulsività e sintomi che rientrano nel quadro del DO in età prescolare e scolare, predicono un comportamento anti-sociale è un'indicazione preziosa per il pediatra, e lo mette nella possibilità (e nel dovere) di intervenire tempestivamente ed efficacemente. Peraltro il tipo degli interventi protettivi dimostratisi efficaci, anche se specialmente nelle categorie sociali più svantaggiate, si adatta perfettamente a quello che dovrebbe e potrebbe essere, domani (ma già oggi!) il ruolo del PdF, impegnato primariamente, insieme ad altri operatori e istituzioni, nella gestione dei problemi comportamentali: appoggio sociale ai genitori, consolidamento di pratiche educative positive (counselling educativo preventivo e interventivo), stimolazione dello sviluppo cognitivo del bambino (salute psico-fisica globale, corretto allevamento e scuola).

Ancor prima, l'intervento (preventivo) del PdF dovrebbe semplicemente consistere nella promozione di pratiche di allevamento ed educazione di dimostrata efficacia.

Bibliografia

1. Jonas H. Il principio di responsabilità. Torino: Einaudi, 1993.
2. Nuzzo V. Il Pediatra di Famiglia e i problemi di sviluppo emotivo-comportamentali e cognitivo-percettivi: riassunto di un'esperienza. *Il Medico Pediatra* 2001;10(4):247.
3. Nuzzo V. Un vuoto educativo coperto di premure. *Occhio Clinico Pediatria* 1999;7:50.
4. Nuzzo V. Il bambino "troppo nervoso", ovvero il bambino "onnipotente", e il Pediatra di Famiglia. *Il Medico Pediatra* 2001;9(6):453-61.
5. Nuzzo V. La diade perversa. *Il Medico Pediatra* 2000;9(5):368-73.
6. Nuzzo V. Il Pediatra di Famiglia, la nosografia territoriale e i problemi psicosociali. *Il*

Medico Pediatra 2001;10(3):204.

7. Nuzzo V. Counselling educativo preventivo per il Pediatra di Famiglia (in corso di pubblicazione in: *Il Medico Pediatra*).
8. Nuzzo V, Lucas MC. Sito web: www.pediatriaolistica.com.
9. Petermann F, Kusch M, Niebank K. *Entwicklungspsychopathologie*. Beltz, 1998.
10. Stattin H, Magnusson D. Antisociale development - a holistic approach. *Development and Psychopathology* 1996;6:17-45.
11. Loeber R. Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. *Clinical Psychology Review* 1990;10:1-41.
12. Abikoff H, Klein RG. Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder: comorbidity and implication for treatment. *J of Consul and Clin Psychology* 1992;60:881-92.
13. Baumrind D. Parenting styles and adolescent development. In: Lerner RM, Petersen A, Brooks-Gunn J (eds). *Encyclopedia of Adolescence* (Vol 2, pp 746-758).
14. Yoshikawa H. Prevention as cumulative protection: effects of early family support and education on chronic delinquency and its risks. *Psychological Bull* 1994;115:28-54.
15. Farrington DP. The Twelfth Jack Tizard Memorial Lecture. The development of offending and antisocial behaviour from childhood: key findings from the Cambridge Study in Delinquent Development. *J Child Psychology and Psychiatry* 1995;360:929-64.
16. Werner EE. Risk, resilience, and recovery: perspectives from the Kauai Longitudinal Study. *Development and Psychopathology* 1993;5:503-15.
17. Döpfner M, Schürmann S, Frölich J. Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP). Beltz. *Psychologie VerlagsUnion*, 1998.
18. Kadzin E. Practitioner review: psychosocial treatments for conduct disorder in children. *J of Child Psychology and Psychiatry* 1997;38:161-78.
19. Oerter G, Montada L. *Entwicklungspsychologie*. Beltz. *Psychologie VerlagsUnion*, 4 Auflage München-Weinheim, 1998.
20. Scarr S, Mc Cartney K. How people make their own environment: a theory of genotype-environment effects. *Child Development* 1983;54:424-35.
21. Achenbach TM. Taxonomy and comorbidity of conduct problems: Evidence from empirically based approaches. *Development and Psychopathology* 1993;5:51-64.
22. Quay HC, Werry JS (eds). *Psychopathological disorders of childhood*. New York: Wiley, 1986.

Prevalenza dell'ADHD in bambini seguiti dal Pediatra di Famiglia

S. CORBO¹, F. MAROLLA¹, V. SARNO¹, M.G. TORRIOLI², S. VERNACOTOLA²

¹Pediatri di famiglia, Associazione Culturale Pediatri del Lazio

²Cattedra di Neuropsichiatria Infantile, Università Cattolica "S. Cuore", Roma

PREVALENCE OF ATTENTION DEFICIT WITH HYPERACTIVITY DISORDER: A SURVEY BY FAMILY PAEDIATRICIANS (*Medico e Bambino* 2003;22:22-25)

Key words

ADHD, Epidemiology, Family paediatrician

Summary

Three family paediatricians carried out a survey of ADHD among their patients. Six simple screening questions and a checklist were used. 19 children, out of 794 referred to their office, fulfilled the ADHD criteria. Out of these children, 16 were reassessed by a child neurologist. Diagnosis was confirmed in 12 cases (10 males, 2 females). The overall prevalence of confirmed cases was 1,7% (CI 95%: 0,85-2,35).

Il disturbo da deficit di attenzione con iperattività (ADHD) è un disturbo dello sviluppo che inizia nell'infanzia e il più delle volte si evidenzia durante i primi anni della scuola elementare¹. Con gli anni le sue manifestazioni cambiano, a volte spontaneamente diminuiscono, ma i bambini che ne sono affetti possono più facilmente di altri andare incontro a insuccesso scolastico; in età adulta circa un terzo di essi presenterà ancora le caratteristiche dell'ADHD e, tra questi, molti riceveranno diagnosi di personalità antisociale². L'ADHD determina un forte coinvolgimento della famiglia e degli insegnanti, generando sentimenti di impotenza, frustrazione e inadeguatezza nei confronti di bambini giudicati "troppo vivaci", distratti, maleducati e disobbedienti³. Le conseguenze sull'individuo, in termini di stile di vita insoddisfacente, e sulla società, in termini di costi sanitari e sociali, giustifica l'impegno degli operatori per un precoce riconoscimento del disturbo e per l'inizio di un trattamento che, se ben condotto, sarà molto probabilmente efficace^{4,6}.

I criteri diagnostici e la terapia sono attualmente argomento di vivace discussione⁷. I segni su cui si basa la dia-

gnosi, così come in altre condizioni psichiatriche, non comprendono valutazioni oggettive, indagini strumentali, di laboratorio o radiologiche, ma le informazioni si ricavano esclusivamente dalla storia del paziente e dalla valutazione del suo comportamento ottenute tramite il colloquio con i genitori, gli insegnanti e, meno frequentemente, con altre figure che sono coinvolte nella vita quotidiana del bambino. Questo aspetto rende difficile il confronto tra i vari studi, soprattutto quelli di prevalenza, laddove si utilizzino procedure di indagine con metodologie diverse⁸. Inoltre, i sintomi di iperattività, impulsività e disattenzione si sovrappongono frequentemente ad altri problemi del comportamento, dell'apprendimento e del tono dell'umore, rendendo più complessa la valutazione diagnostica^{4,5,9,10}.

Il secondo punto critico è rappresentato dalla strategia terapeutica, che prevede l'uso di psicostimolanti e in particolare il metilfenidato. Questo principio farmacologico, efficace nell'80% dei bambini con ADHD, ha subito negli Stati Uniti un forte e allarmante incremento delle vendite negli ultimi 10 anni^{11,12}. Infatti i medici statunitensi vengono accusati di trattare far-

macologicamente i bambini che mostrano comportamenti non desiderati in classe o altrove, al fine di controllarne la vivacità, senza effettuare le necessarie e approfondite valutazioni prima della prescrizione del metilfenidato; in questo modo gli stessi genitori e insegnanti non sarebbero motivati ad affrontare i problemi familiari e scolastici del bambino^{7,13}. Alcune prese di posizione dei mass media negli Stati Uniti hanno creato un clima di paura tra medici, genitori ed educatori, generando spesso ansia e confusione nell'opinione pubblica⁷.

In Italia siamo alla vigilia della reintroduzione del metilfenidato nelle farmacie e da diversi mesi è in atto il dibattito su come gestire questi bambini: da una parte c'è chi afferma la necessità di utilizzare il farmaco per poter aiutare famiglie disperate e bambini emarginati, dall'altra chi prevede uno scenario simile a quello americano, dove la dissonanza tra le aspettative della società e le difficoltà dell'individuo trovano spesso la risposta in una "pillola" non priva di effetti collaterali¹⁴.

Scopo del nostro lavoro, è stato quello di rilevare la percentuale di bambini affetti da ADHD tra quelli che afferiscono all'ambulatorio del pediatra di famiglia, utilizzando un percorso diagnostico complesso in collaborazione con specialisti neuropsichiatri e in grado di assicurare un elevato grado di accuratezza diagnostica.

MATERIALI E METODI

Lo studio prevedeva una prima fase di sospetto del disturbo, che veniva svolta presso l'ambulatorio dei pediatri di famiglia autori del lavoro, e una seconda fase, di conferma, presso un servizio di neuropsichiatria infantile.

Criteri di esclusione erano: età inferiore ai 6 anni, ritardo mentale anche lieve, patologie rilevanti a carico del SNC.

Nella prima fase venivano inizialmente poste le seguenti domande ai genitori che accompagnavano i bambini inclusi nello studio:

- L'insegnante le ha detto che è irrequieto? È disattento?

- Ha difficoltà a mantenere l'attenzione nei compiti? O in altre attività?
- Le sembra sia un bambino iperattivo o impulsivo? È un bambino che non sta mai fermo?

Avendo ottenuto anche solo una risposta affermativa alle domande, si sottoponeva al genitore la check-list prevista nei criteri del *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, quarta edizione (DSM-IV)¹⁵, e si approfondiva l'intervista con lo scopo di stabilire se il bambino potesse presentare uno stato di disadattamento sociale e/o scolastico. In alcune occasioni è stato necessario programmare una visita successiva per poter effettuare un colloquio più approfondito.

Se erano esauditi i criteri di diagnosi del DSM-IV, veniva infine chiesto ai genitori l'assenso per poter contattare il corpo insegnante, con lo scopo di ottenere un'ulteriore conferma mediante la somministrazione del questionario di Conners per la valutazione dei comportamenti problematici in classe e, contemporaneamente, veniva loro proposto l'invio presso il Servizio di Neuropsichiatria Infantile dell'Università Cattolica "S. Cuore" di Roma. Qui avveniva il colloquio con i genitori del bambino (anamnesi riguardo al comportamento del bambino dalla gravidanza al momento della visita; familiarità per ADHD e altre patologie psichiatriche o neurologiche; disturbi del sonno; notizie sulle scuole frequentate; relazioni con i coetanei e con gli adulti; altri disturbi psicologici). A seguito di questa prima visita veniva stabilito un programma per completare l'iter diagnostico. Sulla base dei disturbi riferiti o osservati, a una valutazione del quoziente intellettivo (WISC-R) e delle capacità attentive, eseguite in tutti i casi, veniva affiancato un approfondimento specifico per valutare la presenza e le caratteristiche di co-morbilità sospettate. Mediante il questionario di Conners^{16,17} veniva rilevata la valutazione del comportamento del bambino a casa e a scuola e, infine, venivano effettuate la comunicazione della diagnosi e la discussione con i genitori di strategie da attuare a casa e a scuola per aiutare il bambino a migliorare il suo comportamento.

RISULTATI

Nel periodo 1/4/1999 - 31/12/1999 sono stati studiati 794 bambini (*Tabella I*); di questi 19 sono stati individuati come probabilmente affetti dal disturbo ADHD. Per 9 di questi bambini il pediatra ha preso contatto con l'insegnante mediante un colloquio diretto o telefonico. Ai genitori di questi bambini è stato proposto l'invio presso il Servizio di Neuropsichiatria Infantile (*Figura 1*); i genitori di tre bambini (15,8%) hanno rifiutato. Tra i rimanenti bambini, quattro (21%) hanno ricevuto un'altra diagnosi (in 3 casi disturbi dell'apprendimento, valutati mediante ulteriori test, e in un caso disturbo depressivo). Hanno ricevuto conferma del disturbo ADHD 12 bambini (63,2%), in 3 casi con prevalente disturbo dell'attenzione (*Tabella II*); la prevalenza generale del disturbo in percentuale è risultata pari a 1,51 (IC 95%:0,67-2,35). Considerando i tre bambini i cui genitori hanno rifiutato la visita neuropsichiatrica, è possibile stimare che almeno 2 di essi avrebbero potuto ricevere diagnosi di ADHD; per tale motivo la prevalenza stimata potrebbe salire a 1,76 (IC 95%: 0,85-2,67). Dieci dei 12 bambini che hanno ricevuto diagnosi di ADHD sono maschi, determinando una prevalenza percentuale diversa fra i due sessi: 2,46 (IC 95%:0,95-3,97) tra i maschi e 0,52 (IC 95%:0-1,23) tra le femmine, con un rapporto maschi-femmine di 5:1.

DISCUSSIONE

Una delle questioni cruciali relative al disturbo da deficit di attenzione con iperattività riguarda, come abbiamo detto, la diagnosi, che si basa per lo più sulla storia ottenuta dal colloquio con coloro che vivono con il bambino. L'importanza di un'accurata diagnosi è stata recentemente sottolineata dall'Accademia Americana di Pediatria, che raccomanda: 1) l'uso dei criteri compresi nel DSM-IV; 2) l'anamnesi raccolta in almeno due ambienti, soprattutto famiglia e scuola; 3) la ricerca di condizioni coesistenti (comorbidità) che possono rendere più difficile la diagnosi e più complesso l'iter terapeutico⁴.

Oltre al DSM-IV, si possono utilizzare i criteri diagnostici della classificazione ICD-10 (*Classificazione Internazionale delle Malattie*, decima edizione) delle malattie psichiatriche. Il DSM-IV definisce l'ADHD distinguendo tre sottotipi: *disturbo con prevalente disattenzione*, *disturbo con prevalente iperattività/impulsività*, *disturbo misto*. L'ICD-10 definisce il disturbo ipercinetico (HKD), utilizzando criteri diagnostici più rigidi e richiedendo la presenza contemporanea di disattenzione e di iperattività/impulsività. Quest'ultimo criterio è inoltre più severo nel separare i bambini affetti da altri disturbi comportamentali (ad esempio depressione, ansia, disturbo della condotta)

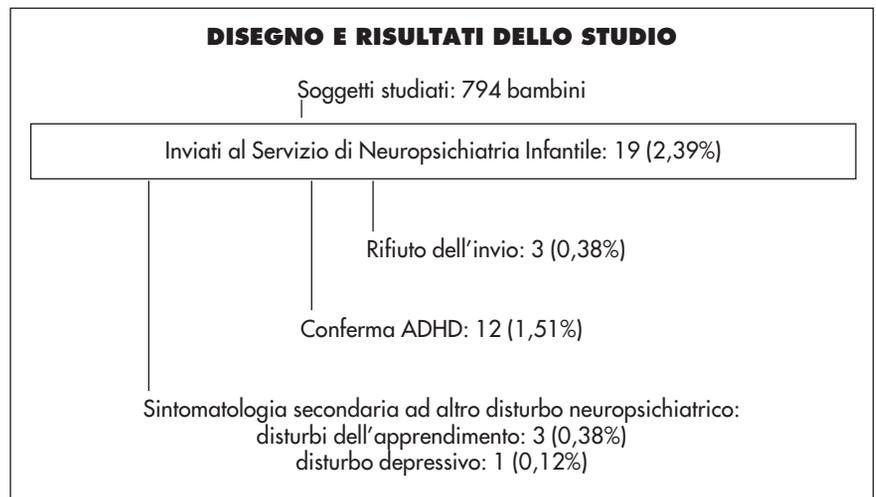


Figura 1

CARATTERISTICHE DELLA POPOLAZIONE STUDIATA

Totale soggetti studiati	794
Età media (± DS)	9,45 (2,03)
Maschi (%)	52,2
Femmine (%)	47,8

Tabella I

CARATTERISTICHE DEI BAMBINI CHE HANNO RICEVUTO DIAGNOSI DI ADHD

Totale soggetti	12
Età media (± DS)	9,09 (1,81)
Prevalenza ADHD nella popolazione studiata	1,51%
Maschi nr. (% sulla popolazione totale)	10 (2,46)
Femmine nr. (% sulla popolazione totale)	2 (0,52)

Tabella II

dai bambini con HKD⁸. L'uso di uno dell'altro criterio è stato identificato come la causa principale, ancor prima di fattori sociali, geografici, razziali ed economici, della differente prevalenza del disturbo rilevata nei vari Paesi⁸.

Nel nostro studio abbiamo utilizzato i criteri riportati nel DSM-IV, fondamentalmente perché è maggiormente utilizzato in letteratura e per la semplicità e la maneggevolezza della checklist che lo rendono più idoneo alla realtà dell'ambulatorio pediatrico.

L'iter diagnostico da noi seguito è iniziato con alcune domande, del tutto simili a quelle attualmente raccomandate dall'Accademia Americana di Pediatria⁴, e che sono finalizzate a uno screening rapido dei problemi di comportamento. Successivamente, in caso di risposta positiva ad almeno una domanda, veniva eseguito il DSM-IV, spesso accompagnato da una ricca narrazione degli episodi concernenti il comportamento del bambino. In quasi la metà dei casi è stato possibile per il pediatra mettersi in contatto con uno o più insegnanti di ciascun bambino e, pur non avendo previsto una quantificazione numerica, possiamo affermare che si è trattato di un momento giudicato complessivamente in modo molto positivo da tutti, dimostrando l'utilità

dell'incontro tra operatori che, pur avendo compiti diversi, condividono obiettivi comuni.

A questa fase seguiva quella di conferma presso un centro di NPI. Le famiglie di tre bambini hanno rifiutato la valutazione specialistica, a conferma della problematicità legata all'invio dal neuropsichiatra; è infatti comprensibile la paura del figlio "non normale", per il quale si delineano i fantasmi di un futuro da disadattato, verso cui ci si difende con la negazione del problema.

L'accuratezza diagnostica del pediatra, in termini di valore predittivo positivo, ovvero di diagnosi confermate sul totale dei bambini valutati dal Servizio di Neuropsichiatria Infantile, è stata pari al 75%. Questo risultato ci permette di affermare che il pediatra ambulatoriale è in grado di porre un sospetto di ADHD molto fondato, ma altresì non può prescindere, se non nei casi in cui lo stesso sia particolarmente esperto di psicodiagnostica¹⁸, dalla collaborazione del neuropsichiatra infantile.

La stima della prevalenza del disturbo tra i bambini in cura dai pediatri è stata di poco inferiore al 2%, percentuale che rientra nel range di prevalenza dell'ADHD/HKD nella popolazione generale, compreso tra 1,7% e il 16%. In Europa studi che hanno utilizzato i criteri ICD-10 riguardano la Germania (4% a 8 anni, 2% a 13 anni), la Svezia (2% tra i 5 e i 12 anni) e il Regno Unito (2% a 7 anni). Gli studi, soprattutto statunitensi, che hanno utilizzato il DSM-IV riportano, proprio in ragione dei criteri di diagnosi più ampi sopra descritti, tassi più elevati compresi fra il 4,2% e il 26% nella fascia d'età 6-12 anni^{9,10}.

È possibile che il nostro dato sottovaluti l'entità del problema fondamentalmente perché la popolazione in cura presso i pediatri può non essere rappresentativa di quella generale. Infatti, è noto che in Italia, unico Paese al mondo in cui lo Stato fornisce un servizio di assistenza territoriale specialistica gratuito per tutti i bambini, l'obbligatorietà di essere in cura presso il pediatra termina a 6 anni; questo aspetto potrebbe aver selezionato famiglie meno svantaggiate, culturalmente più motivate ad apprezzare le diversità as-

sistenziali tra le varie figure mediche e a scegliere la continuità con il proprio pediatra. Un'altra causa di sottostima potrebbe derivare dall'incapacità del pediatra di "vedere" il disturbo quando viene negato a priori dal genitore; questo è possibile soprattutto quando è elevato il grado di tolleranza familiare o quando il genitore si riconosce appieno nel proprio figlio.

Al pari della letteratura^{9,10}, abbiamo rilevato una differenza marcata tra i due sessi, con un rapporto maschi/femmine pari a 5 a 1.

Alla fine di questo percorso diagnostico ci siamo resi conto di aver preso contatto con una realtà che tende a sfuggire alla razionalità, infarcita di umiliazioni personali, frustrazioni, incomprensioni, pregiudizi, a volte violenza, che si ripercuote in maniera importante sui genitori, ma soprattutto sul bambino, sul suo stato d'animo, sulla sua spontaneità e spensieratezza nell'affrontare l'esperienza quotidiana. Ci siamo resi conto che, se da una parte c'è una famiglia con il suo bambino sofferente che chiedono un aiuto, dall'altra c'è una società spesso sorda, emarginante, causa di insuccesso scolastico, che colpevolizza i genitori, soprattutto la madre.

Il nostro lavoro ci ha permesso di maturare alcune considerazioni. Riteniamo sia compito del pediatra formarsi coscientemente sul disturbo, sapere utilizzare le tecniche di counseling per fare in modo che la narrazione dei genitori costituisca una risorsa diagnostica e terapeutica, entrare in contatto con gli insegnanti per comprendere le dinamiche scolastiche, sospettare il disturbo ed effettuare una diagnosi differenziale, affiancare il neuropsichiatra e la famiglia durante la fase di diagnosi e inizio terapia, farsi carico del follow-up di questi bambini, sapendo prevenire ulteriori disagi e infondendo quella fiducia necessaria al raggiungimento di obiettivi soddisfacenti. Lavorare in questi termini è senza dubbio impegnativo, ma costituisce un forte momento di crescita professionale del pediatra ambulatoriale, soprattutto in una realtà in cui le patologie emergenti trovano origine sempre di più dalla realtà psicosociale dell'infanzia¹⁹.

MESSAGGI CHIAVE

Cosa conoscevamo dell'argomento

□ La prevalenza dell'ADHD è molto variabile tra i vari studi, in quanto le procedure di indagine utilizzano metodologie diverse.

□ In Italia mancano stime precise di prevalenza del disturbo.

□ Pochi sono gli studi che hanno come ambito iniziale osservazionale le cure primarie, con particolare riferimento alla capacità del PdF di saper riconoscere il disturbo attraverso l'utilizzo di metodiche di screening codificate e di relativa facile gestione.

Cosa aggiunge questo articolo

□ La prevalenza dell'ADHD rilevata dal PdF e successivamente confermata dal neuropsichiatra infantile (NPI) è pari all'1,5% (IC 95%: 0,67-2,35) con un rapporto tra maschi e femmine di 5:1.

□ L'accuratezza diagnostica del PdF, in termini di valore predittivo positivo (avendo come gold standard diagnostico il servizio di NPI), è pari al 75%.

□ Il riconoscimento dei casi di ADHD da parte del PdF deve prevedere l'utilizzo di un percorso rigoroso, ma relativamente semplice, di screening, con la successiva necessaria collaborazione territoriale degli insegnanti e del servizio di NPI.

with ADHD. Arch Gen Psychiatry 1999;56:1088-96.

7. Zametkin AJ, Ernst M. Problems in the management of Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder. N Engl J Med 1999;340:1:40-6.

8. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, et al. Attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. Lancet 1998;351:429-33.

9. Guevara JP, Stein MT. Evidence based management of attention deficit hyperactivity disorder. BMJ 2001;323:1232-5.

10. Brown RT, Freeman WS, Perrin JM, et al. Prevalence and assessment of attention deficit/hyperactivity disorder in primary care settings. Pediatrics 2001;107(3):e43.

11. Safer DJ, Zito JM, Fine EM. Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990s. Pediatrics 1996;98(6 pt1):1084-8.

12. Zito JM, Safer DJ, dos Reis S, et al. Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. JAMA 2000;283:1025-30.

13. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. JAMA 1998;279:1100-7.

14. Diller L. Coca-Cola, McDonald's e Ritalin. Informazione sui farmaci 2001;25(4):109-11.

15. American Psychiatric Association. Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM IV). Milano: Masson, 1995.

16. Scala di valutazione dei comportamenti problematici in classe (TRS-Conners 1969). In: Kirby EA, Grimley LK. Disturbi dell'attenzione e iperattività. Ed. Erikson, 1989.

17. Questionario generale per i genitori (PSQ-Conners, 1969). In: Kirby EA, Grimley LK. Disturbi dell'attenzione e iperattività. Ed. Erikson, 1989.

18. Nuzzo V. Il disturbo di attenzione con iperattività (ADD/ADHD). Medico e Bambino 2001;20: 581-94.

19. American Academy of Pediatrics - Committee on psychosocial aspects of child and family health. The new morbidity revisited: a renewed commitment to the psychosocial aspects of pediatric care. Pediatrics 2001; 108,5:1227-30.



Il Progetto ADHD "Parents for Parents"

RAFFAELE D'ERRICO¹, ENZO AIELLO²

¹Pediatra di famiglia ASL NA1-48, Promotore del Progetto ADHD "Parents for Parents", Presidente dell'AIFA Onlus

²Genitore di un bambino con ADHD, Vicepresidente dell'AIFA Onlus

Bibliografia

1. Margheriti M, Sabbadini G. L'iperattività e i disturbi dell'attenzione. In: Sabbadini G (ed). Manuale di Neuropsicologia dell'età evolutiva. Bologna: Zanichelli, 1995.

2. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, et al. Attention-deficit Hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. Lancet 1998;351:429-33.

3. Wolraich ML. Come affrontare i problemi comportamentali nei bambini in età scolare: sistemi tradizionali e controversi. Pediatrics in Review ed. it. 1998;8,1:16-21.

4. American Academy of Pediatrics - Committee on Quality Improvement Subcommittee on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Diagnosis and evaluation of the child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Pediatrics 2000;105,5:1150-70.

5. American Academy of Pediatrics - Committee on Quality Improvement Subcommittee on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Clinical. Practice Guideline: treatment of the school-aged child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Pediatrics 2001;108,4:1033-44.

6. MTA Cooperative Group. Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the multimodal treatment study of children

THE ADHD "PARENTS FOR PARENTS" PROJECT (Medico e Bambino 2003;22:25-28)

Key words

ADHD, Parenting, Psychotropic drugs, Lay association

Summary

Parents of ADHD children face a number of problems that range from parental stress and family dysfunction to difficulties in access to appropriate diagnostic and treatment facilities. The picture risks to be further complicated by the media which often fail to provide scientifically based and appropriate information, as recently shown by media campaign carried out in Italy against the use of psychotropic drugs in children. The ADHD "Parents for Parents" project aims at collecting and circulating evidence-based information among ADHD parents and provide support to their everyday struggle.

Vivere con un figlio con ADHD¹ (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder*) non è così semplice, e spesso negli anni risulta altamente frustrante convivere con le loro oggettive difficoltà e continue richieste, con la loro impulsività, soprattutto se poi quest'ultima si associa a una grave e frequente comor-

bilità, il "Disturbo Oppositivo-Provocatorio"². Ancora più difficile diventa inoltre vivere la quotidianità, quando il bambino comincia a frequentare la scuola elementare, che diventa il terreno preferito dal bambino disattento e iperattivo per "fare mostra" di tutte le proprie difficoltà³.

Il rapporto nella coppia comincia a vacillare, e non di rado un bambino con ADHD può essere causa di separazione o comunque di gravi incomprensioni, che si riflettono inevitabilmente sulla famiglia e sui figli. Se il trattamento farmacologico con psicostimolanti riesce spesso a “cancellare” i sintomi cardine dell’ADHD e a ripristinare una situazione clinica di benessere fisico e psichico nel bambino, i problemi relazionali e psicologici che negli anni si sono prodotti in lui e in chi gli ha gravitato attorno spesso sono tali che un intervento educativo e relazionale su di esso e sulle persone coinvolte nella sua crescita (genitori, insegnanti, operatori) si rende necessario. Ma anche la condivisione tra genitori rappresenta un momento fondamentale, perché contribuisce a scollare i sensi di colpa, a uscire dalla solitudine nella quale troppo spesso anche gli operatori medici finiscono per relegare la famiglia che vive l’esperienza frustrante di un bambino disattento/iperattivo⁴.

Alla luce di una quasi totale assenza sul territorio italiano di istituzioni, centri operativi e associazioni volte a salvaguardare la salute psico-fisica di questi bambini e delle loro famiglie, in un panorama nazionale che risulta ancora lontano dal considerare il bambino psichiatrico come affetto da “malattie” nosologicamente ben definibili e trattabili, e in un contesto sociale e politico che mette in discussione la famiglia quale istituto su cui invece dovrebbe fondare l’intera società civile, nasce il Progetto ADHD “Parents for Parents”⁵ e il suo sito Internet (www.aifa.it): genitori che aiutano altri genitori, condividendo la realtà di sofferenza e di solitudine che è attorno alle famiglie di bambini con ADHD. Tutto questo sfocerà, poi, in un’Associazione non lucrativa per l’utilità sociale, l’AIFA, Associazione Italiana Famiglie ADHD. Una vera e propria rete di solidarietà per dare e ricevere un sostegno umano, informazioni, sfragare dubbi e fornire risposte concrete.

Le testimonianze raccolte in questo primo anno da tutta l’Italia, alcune delle quali presentate nel sito del progetto⁵, denunciano proprio la scarsa capacità di ascolto, la vaghezza nelle diagnosi,

risposte poco convincenti e risultati terapeutici deludenti o inesistenti.

Al nostro principale impegno di sostegno alle famiglie, quindi, non poteva non essere associato quello dello studio e dell’approfondimento scientifico, oltre che di denuncia di questa vera emergenza, anomala nel contesto europeo, grave nelle ricadute sociali, scandalosa a livello scientifico ed etico professionale.

Il Progetto ADHD “Parents for Parents” è oggi apprezzato e stimato da chi si occupa nel nostro Paese di ADHD e ben conosciuto da società scientifiche pediatriche e neuropsichiatriche, come la FIMP, la SIP, la SINPIA, l’ACP e associazioni simili come l’AIDAI. Ogni giorno riceviamo da tanti genitori espressioni di stima, e pediatri, neuropsichiatri e psicologi chiedono di poter collaborare al nostro progetto.

Le dolorose testimonianze dei genitori in quasi tutte le zone d’Italia e le nostre esperienze personali, l’approfondimento delle realtà scientifiche riguardanti l’ADHD attraverso testi, studi e ricerche principalmente statunitensi, ci inducono a dover riconoscere tristemente, come già segnalato in svariate circostanze anche al Ministro della Salute^{6,7}, che in Italia, a parte rare e per questo lodevolissime eccezioni, la neuropsichiatria, la neurologia e la psicofarmacologia clinica hanno accumulato decenni di ritardo.

La mappatura italiana di Centri e professionisti esperti nella diagnosi e nel trattamento dell’ADHD, presente sul sito del progetto⁸, presenta ancora vuoti molto consistenti e presenze assolutamente insufficienti alla realtà qualitativa e quantitativa dell’ADHD.

In questo contesto, i media, sempre in cerca di sensazionalismo, hanno avuto buon gioco a disconoscere la realtà scientifica dell’ADHD e della comorbilità collegata, a terrorizzare sul farmaco, a gettare discredito sui pochi professionisti e studiosi che da molti anni stanno aiutando tantissime famiglie italiane⁹⁻¹⁷.

A noi genitori, per il conseguimento del “bene” dei nostri figli, la prima cosa che interessa è che si diffonda la verità scientifica sull’ADHD, la collegata co-

morbilità e le conoscenze sul trattamento multimodale, il tutto alla luce degli studi, delle ricerche e degli approfondimenti degli ultimi venticinque anni e, in particolare, di questi ultimi dieci¹⁸.

Deve risultare chiaro che ogni notizia falsa, fornita al solo fine di fare del sensazionalismo (con titoli del tipo «Non drogare quei bambini»⁹, «Niente farmaci siamo piccoli»¹⁰, «Bambini senza sfogo tra pasticche e TV»¹², «Arriva dagli USA la pillola calma-bambini»¹³) o qualunque affermazione espressa sulla base di proprie convinzioni personali e non supportata dagli studi e dalla seria ricerca scientifica, rappresentano un danno incalcolabile non solo alla verità scientifica, ma in primo luogo a bambini e ragazzi con ADHD e alle loro famiglie (in termini morali e materiali).

In questi tentativi di mistificazione risulta evidente anche la precisa volontà di riportare la questione non alla radice dei problemi da affrontare (la realtà scientifica dell’ADHD, la sua diagnosi, il trattamento multimodale, l’aggiornamento culturale delle categorie interessate, le indagini epidemiologiche ecc.), ma a un aspetto molto più avallato, quello del farmaco, che opportunamente manipolato, può facilmente prestarsi allo scandalismo. Persino un’associazione come la nostra sta subendo l’oltraggio di essere presentata e considerata come un gruppo di genitori che, per raggiungere la “tranquillità familiare”, avrebbe lo scopo di medicalizzare questa realtà^{9,17}. In questo contesto, anche la vaghezza di certe espressioni fornite da illustri neuropsichiatri o psicologi si presta a equivoci (più o meno voluti) da parte dei giornalisti, e rischia da un lato di fare del terrorismo, dall’altro di creare ancor più confusione su questioni peraltro sconosciute al grande pubblico.

«Il Ritalin è molto dannoso se usato a sproposito» (cosa vera per tutti i farmaci, come potrebbe fare eccezione il Ritalin?); «Il Ritalin non è molto utile se usato a proposito»¹⁴. Ma il Ritalin (metilfenidato idrocloruro) appartiene alla categoria degli psicostimolanti, e tutta la letteratura scientifica internazionale pluridecennale concorda nell’affermare che Ritalin e psicostimolanti rappre-

sentano i farmaci d'elezione per il trattamento dell'ADD/ADHD²⁰.

Accade che certe affermazioni riportate sui giornali, oltre a risultare in contrasto con la totalità della letteratura scientifica internazionale, appaiano ancor più incomprensibili, e vorremmo dire paradossali, nel momento in cui gli stessi professionisti che le formulano sottolineano di non aver mai fatto sperimentazione o somministrato ai propri pazienti questa categoria di farmaci psicostimolanti¹¹: le loro affermazioni non deriverebbero nemmeno da una loro personale esperienza clinica.

«Il Ritalin è un farmaco vecchissimo, oggi esistono almeno dieci molecole somministrabili a bambini con queste difficoltà», leggiamo in un altro recente articolo apparso su un diffuso rotocalco¹⁵. Un'affermazione di questo genere, a dir poco vaga, si presta a gravi equivoci, oltre a nascondere la sostanza del problema, che risiede nella grandiosa complessità dell'ADHD e della sua comorbilità. L'ignaro lettore percepisce l'ADHD come un disturbo neuropsichiatrico, tutto sommato abbastanza omogeneo e definito, al pari di un raffreddore, per cui oltre al paracetamolo sono disponibili farmaci più nuovi ed efficaci. Questo perché non si riesce proprio a capire se nell'accennare a queste «dieci molecole» ci si riferisca agli altri farmaci della classe degli psicostimolanti - D,L-Amphetamine, D-Amphetamine - o agli altri farmaci utilizzati nel restante 20-30% dei casi non risolti con gli psicostimolanti, spesso per la presenza di comorbilità complesse (antidepressivi triciclici, bupropione, venlafaxina, clonidina, guanfacina ecc.), indicati tutti nell'articolo "Alternatives to Psychostimulant Medication for treating ADHD"²⁰.

Come AIFA abbiamo la necessità di riportare tutte le questioni alla loro radice ed esaminarle alla luce delle ricerche, degli studi, delle sperimentazioni effettuate, con quel fondamentale spirito d'umiltà che emerge anche nei grandi clinici e studiosi dell'ADHD, come emblematicamente si rileva dall'atteggiamento del Prof. Russell Barkley nella prefazione della sua guida ai genitori². Uno spirito d'umiltà che si coniuga in un atteggiamento di "servizio alla

scienza", di grande apertura intellettuale e disponibilità, qualità tutte dimostrateci peraltro dallo stesso Barkley quando, nel giro di qualche ora, ci ha risposto personalmente per e-mail a seguito di alcune nostre richieste.

Noi genitori ci attiveremo sempre più perché i genitori del progetto, proprio a partire da un'operazione culturale che intendiamo ancora approfondire, abbiano quegli strumenti per comprendere sempre più i confini netti tra scienza e chiacchierologia, tra passione e amore della verità scientifica e slogan spregiudicati o espressioni approssimate.

In quest'opera di approfondimento culturale, l'AIFA ha recentemente messo a disposizione sul proprio sito Internet²¹ tutta la bibliografia sugli psicostimolanti presente nel testo della *Child and Adolescent Psychiatric Clinics* del luglio 2000¹⁹, perché possa rappresentare per tutti gli interessati e addetti ai lavori un utile e basilare riferimento. La monumentalità di questa bibliografia sarà prova, nel caso ce ne fosse ancora bisogno, che l'ADHD con le 1000 pubblicazioni all'anno su argomenti correlati è il disturbo psichiatrico dell'età evolutiva maggiormente studiato e che, rispetto a tutto ciò, in Italia c'è un'urgente necessità di «una grande rincorsa per allinearsi alle conoscenze internazionali» (Prof. Pfanner al Congresso SINPIA di Villasimius 2001)²².

Animati da questo spirito, pur rimanendo nel ruolo che ci compete come genitori, vorremmo manifestare un messaggio di speranza, nella consapevolezza dell'attuale grave situazione in cui versano i bambini italiani affetti da ADHD e le loro famiglie, con l'auspicio di favorire una proficua e intensa collaborazione tra ricercatori, professionisti, associazioni, società scientifiche e culturali, nella speranza che quanto prima anche in Italia la scienza, gli studi e le ricerche condotte secondo il rigoroso metodo scientifico, possano dissipare quella nebbia che oggi avvolge il disturbo disattentivo con iperattività nel nostro Paese.

A questo scopo, come terreno fecondo d'incontro e di discussione proponiamo il già citato volume monografico della *Child and Adolescent Psychia-*

MESSAGGI CHIAVE

Cosa conoscevamo dell'argomento

- La vita dei genitori dei bambini con ADHD è difficile, non solo per le difficoltà di risposta ai bisogni del bambino, ma anche per le conflittualità "esterne", in ambito relazionale e sociale.
- Le difficoltà riguardano anche la cattiva conoscenza ed informazione sulla gestione del bambino con ADHD.

Cosa aggiunge questo articolo

- Il progetto ADHD "Parents for parents" nasce su iniziativa dell'AIFA (Associazione Italiana Famiglie ADHD) ed ha messo a disposizione dei genitori e degli operatori sanitari un sito Internet (www.aifa.it) che ha gli obiettivi di condividere esperienze, uscire dalla solitudine genitoriale, e produrre informazione scientifica sul problema dell'ADHD.

tric Clinics del luglio 2000 sull'ADHD. Tra i tanti handbooks e testi statunitensi su questo argomento, questo testo ci è sembrato quello più idoneo a questo scopo, insieme ai risultati dello studio MTA²³.

Bibliografia

1. Cos'è l'ADHD? www.aifa.it/descrizione.htm
2. Barkley R.A. Taking Charge of ADHD. The Complete, Authoritative Guide for Parents. New York: Guilford Press, 1995.
3. Vio C, Marzocchi GM, Offredi F. Il bambino con Deficit di Attenzione/Iperattività. Diagnosi psicologica e formazione dei genitori. Erickson, 1999.
4. D'Errico R, Aiello E. Vorrei scappare in un deserto e gridare... Una guida pratica all'ADHD attraverso le storie di tutti i giorni di bambini iperattivi e disattenti. De Nicola Editore, 2002.
5. Progetto ADHD "Parents for Parents" - www.aifa.it/scopi.htm
6. D'Errico R, Riccio G. Al Ministro della Sanità On. Prof. Sirchia, 27/12/2001; www.aifa.it/documenti/letterasirchia12-01.zip
7. Aiello E. Al Ministro della Sanità On. Prof. Sirchia, 25/1/2002; www.aifa.it/documenti/letteraministro2-02.zip
8. Progetto ADHD "Parents for Parents" - www.aifa.it/risorse.htm
9. Rossigni S. Non drogare quei bambini. L'Espresso 31/1/2002.
10. Benelli E. Niente farmaci siamo piccoli. L'Espresso 15/2/2001; www.aifa.it/documenti/articoloespresso.zip
11. Maltese C. Psicofarmaci per ragazzi. Repubblica 7/7/2001; www.aifa.it/documenti/articolomaltese.zip
12. Cesariano G. Bambini senza sfogo fra pasticche e tv. Metromilano 24/1/2002; www.aifa.it/documenti/casometro.zip
13. Marra N. Arriva dagli USA la pillola calma-

bambini. Il Tempo 7/3/2002; www.aifa.it/documenti/guidi.zip
 14. Marra N. Guidi, battaglia contro l'abuso di Ritalin. Il Tempo 7/3/2002; www.aifa.it/documenti/guidi.zip
 15. Levi G. Caso Ritalin: parla un grande psichiatra. Un malato tanti Giamburrasca. L'Espresso 21/2/2002; www.aifa.it/documenti/levi.zip
 16. D'Errico R, Improta A, Nuzzo V, Cianchetti C. Ritalin e Report RAI 3: un'occasione per un'ottima disinformazione. Report RAI 3 11/10/2001; www.aifa.it/documenti/ritalinreport.zip
 17. AIFA, SINPIA, Commenti e comunicati stampa alla trasmissione di Maurizio Costanzo Show del 14/1/2003; www.aifa.it/documenti/costanzo14-1-03.zip

18. D'Errico R, Improta A. ADHD e simposio Sopsi, 22/2/2002; www.aifa.it/documenti/sopsi.zip
 19. Child and Adolescent Psychiatric Clinics. Luglio 2000, 577.
 20. Alternatives to Psychostimulant Medication for treating ADHD. Child and Adolescent Psychiatric Clinics. Luglio 2000, 605-46.
 21. Progetto ADHD "Parents for Parents" - www.aifa.it/biliostimolanti.htm
 22. D'Errico R. Luci ed ombre sull'ADHD nel panorama mondiale e italiano. Il Medico Pediatra 2001;5.vol.10:339-40.
 23. MTA Cooperative Group. Arch Gen Psychiatr 1999;56:1073 e 1088.

M_eB

L'appetito e il sonno: uno sguardo d'insieme

FRANCO PANIZON

Professore Emerito, Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo, Università di Trieste

EATING AND SLEEPING DISORDERS (*Medico e Bambino* 2003;22:28-32)

Key words

Eating disorders, Sleeping disorders, Benzodiazepines

Summary

Physiology, pathophysiology and common clinical presentation of eating and sleeping disorders are described. The case-management to eating disorders must first determine whether they are accompanied by weight loss. If so, a number of organic disorders ranging from metabolic disturbances to gastrointestinal diseases should be considered in the differential diagnosis. Eating disorders without weight loss are as a rule minor problems and reassurance or counselling are usually sufficient. Severe sleeping disorders are exceedingly rare. Sleeping disorders are frequent markers, particularly during adolescence, of an underlying psychological problem. Drugs can be used but within a broader approach to diagnosis and treatment.

Ci sono pochi argomenti, io credo, che infastidiscono il pediatra (e il genitore) quanto i disturbi veri o presunti dell'appetito e del sonno dei bambini. Sono disturbi inafferrabili e indomabili, difficilmente misurabili, soprattutto quando rientrano nelle varianti della norma (un bambino che mangia meno di quel che la madre vorrebbe, oppure un bambino che ingrassa «anche se non mangia mai»; un bambino che dorme «ma quando vuole lui», o un bambino «che non si riesce mai a mandare a letto»), ma difficilmente interpretabili anche quando diventano vera

patologia (l'insonnia, l'ipersonnia, l'anoressia mentale, la bulimia, l'obesità), comunque, sempre difficilmente controllabili.

Poche funzioni neurologiche sono indagate con la precisione analitica con cui vengono studiati i meccanismi cerebrali che regolano il sonno e la veglia; pochi aspetti della vita, come il sonno, vengono sottoposti ad analisi e descrizione (sonnografie, EEG, stadi del sonno) tanto accurate quanto inutili; pochi argomenti sono progrediti, sul piano genetico e molecolare, come la conoscenza del feedback dell'appetito-

stato e dei meccanismi che regolano l'accumulo di grasso di riserva e la dispersione energetica. E tuttavia, quasi niente di tutto questo arriva sul tavolo delle possibilità di intervento concreto, né sul versante francamente medico né sul versante educativo.

Sonno e appetito seguono strade ben distinte, e corrispondono a necessità evolutive in parte diverse. Tuttavia, sonno e nutrimento costituiscono due momenti anabolici complementari (un ratto privato di sonno, malgrado mangi di più perde di peso, e finisce per morire per un difetto secondario dell'immunità, non troppo diversamente da quanto accade a un ratto fortemente sottoalimentato). Dall'altra sonno e appetito, rispondono in modo simile ai principali neurotrasmettitori e ad altri mediatori; sono controllati da nuclei posti all'interno del circuito di Papez, e in parte, addirittura, dagli stessi nuclei (nucleo supraottico), dagli stessi neurotrasmettitori (essenzialmente serotonina, noradrenalina) e influenzati dalle stesse molecole (pro-opio-melanocortina e derivati, cortisolo); vengono compromessi per cause simili (distorsione del ritmo circadiano, stress), e associati agli stessi tipi di disturbo mentale (disturbo d'ansia, disturbo depressivo).

I farmaci che inducono il sonno inducono anche l'appetito (antistaminici) e quelli che deprimono uno deprimono anche l'altro (amfetamine). Per tutti questi buoni motivi vengono accomunati quasi meccanicamente, in un'anamnesi medica che cerchi informazioni sull'equilibrio di fondo di una persona (se mangia e dorme bene è segno che sta bene, e viceversa); infine si influenzano reciprocamente.

Sarà comunque necessario iniziare con una analisi separata dei due problemi.

Per entrambi cercheremo di distinguere i disturbi maggiori dai disturbi minori, ben sapendo che dei primi è facile parlare, ma che riguardano solo una quota assai piccola della popolazione pediatrica (circa 1%), mentre sui secondi, che interessano almeno 1/3 dei bambini "normali", è difficile dire cose concrete o comunque praticamente utilizzabili.

L'APPETITO

La funzione evolutivo-adattativa dell'appetito è chiara. L'appetito è lo stimolo fisiologico al rifornimento energetico, essenziale per la vita. E, dunque, un istinto ancestrale profondo, che non tradisce quasi mai. Questo rende il pediatra abbastanza tranquillo sull'argomento, e gli consente di rispondere un po' brutalmente alla mamma preoccupata che il bambino non mangi: «se non mangia, mangerà»; oppure: «nessuno è mai morto di fame avendo da mangiare». In verità le cose sono un po' più complicate, e questo tipo di risposta è giusto solo se la curva del peso non diventa preoccupante. Per questo motivo distingueremo, in pratica, i disturbi dell'appetito in maggiori e minori, a seconda che la curva del peso sia o non sia modificata.

I meccanismi centrali di regolazione dell'appetito e della conservazione/dispersione energetica girano attorno all'effetto della leptina, liberata dall'adipocita in misura proporzionale all'accumulo di grasso, sul nucleo arcuato dell'ipotalamo che libera peptidi stimolanti dell'appetito (il neuropeptide Y, NPY (che controlla anche la sensibilità cellulare all'insulina), e l'*agouti-related peptide* AGRP, e peptidi inibitori dell'appetito, la *Pro-Opioid-Melanocortin*, POMC, e il CART, (*Cocaine-Amphetamine-Related Transcript*); questi agiscono rispettivamente sul centro della fame (che libera il *Melanin Concentrating Hormone*, MCH, e lo *Hypocretin/orexin*) e sul centro della sazietà (che libera il *Corticotropin Releasing Hormone*, CRH, e il *Tirotropin Releasing Hormone*, TRH).

Questi meccanismi sono soggetti peraltro a numerose interferenze, in parte riconoscibili, in parte sconosciute o non misurabili, controllate da altre molecole e da altri sistemi. Il livello glicemico, il livello di colecistochinina, il riempimento gastrico, il bioritmo del cortisolo, la sensibilità cellulare all'insulina e agli steroidi, il triptofano alimentare; e poi l'ansia, lo stress, le variazioni dell'umore; e poi le abitudini, la periodicità circadiana, la convivialità, l'attività fisica. La complessità di questi sistemi, come si è detto, rende quasi

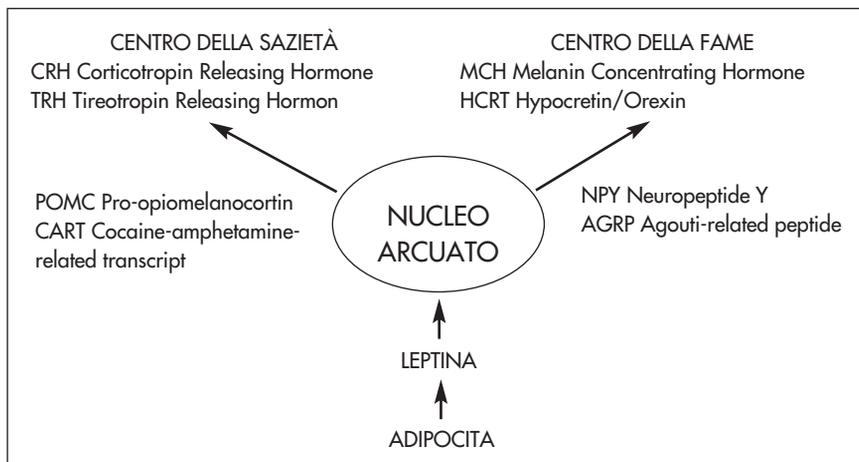


Figura 1. Il controllo neuro-ormonale dell'obesità. L'adipocita produce leptina in misura proporzionale all'accumulo di grasso. La leptina si attacca al recettore LEPR sui neuroni del nucleo arcuato dell'ipotalamo che a loro volta liberano peptidi, inibitori dell'appetito (POMC, CART) o stimolanti dell'appetito (NPY, AGRP), che a loro volta agiscono sui centri ipotalamici della sazietà (con liberazione di CRH e TRH) e della fame (con liberazione di MCH e HCRT).

inutile cercare di conoscerli e di quantificarne il ruolo, caso per caso. Tuttavia non se ne può fare a meno, anche solo per restare ammirati e per riconoscersi impotenti a un approccio "biologico".

I DISTURBI DELL'APPETITO

IL DSM-IV considera quattro diversi tipi di disturbo dell'alimentazione: quattro grossolane alterazioni del comportamento alimentare (accantonando il problema della obesità): 1) l'anorexia mentale; 2) la bulimia; 3) la pica; 4) il disturbo di ruminazione. La pica è collegata a fattori predisponenti; ritardo mentale e trascuratezza; al di fuori di queste due condizioni, per se rare e tali da necessitare di un approccio mirato piuttosto alla causa predisponente che all'effetto, penso che la potremo trascurare. Quanto alla ruminazione, cavallo di battaglia e ultima sponda della classica clinica psicosomatica del latitante, mi sembra molto difficilmente separabile dal reflusso gastroesofageo grave a cui assomiglia nei minimi particolari; nella mia vita non ho osservato nessun caso "primitivo" di ruminazione mentre i pochi casi erano tutti ascrivibili a reflusso gastroesofageo.

Tenendo dunque un conto solo marginale del DSM-IV distingueremo, come già detto, i disturbi dell'appetito in

due categorie principali, minori o maggiori, e includeremo in queste ultime anche l'anorexia mentale e la bulimia. Si tratta, beninteso, di una distinzione soggettiva e discutibile.

I disturbi maggiori dell'appetito (con flessione della curva ponderale)

Innanzitutto il difetto dell'appetito può essere l'espressione di un disturbo profondo dell'omeostasi. Qualunque malattia fisica, per la messa in circolo del TNF, produce una caduta dell'appetito: per esempio la banale infezione virale (per tempi brevi); il tumore (in ambito pediatrico in genere lo si riconosce prima, e per altre cause); tipicamente la malattia infiammatoria cronica. Una alterazione generalizzata del *milieu intérieur* (acidosi, alcalosi, ipo/ipernatremia, ipo/iperpotessemia, ipo-ossiemia cronica, ipercalcemia) produce ugualmente una perdita di appetito per un'alterazione dei meccanismi periferici di utilizzazione dei nutrienti.

Un disturbo dell'appetito con flessione della curva ponderale può essere dovuto inoltre ad alcune specifiche patologie della sfera gastrointestinale: le sindromi da ipersensibilità alimentare (celiachia e forse ipersensibilità alle proteine del latte) possono produrre inappetenza; così come la possono produrre i disturbi dello svuotamento gastrico e la patologia dolorosa dell'eso-

fago o dello stomaco (esofagite da reflusso).

Infine, un disturbo maggiore dell'appetito può essere, per così dire, primario, essenziale, espressione di un disturbo mentale, come è nella anoressia nervosa, o nella bulimia.

L'approccio a questa prima serie di condizioni è concettualmente (e praticamente) semplice, come quasi sempre quando si tratta di riconoscere una malattia organica o un disturbo psichiatrico maggiore, e passa attraverso un'anamnesi mirata e ad esami mirati in funzione dell'anamnesi. Il sintomo guida è qui il disturbo di crescita.

I disturbi minori dell'appetito (senza modificazione della curva ponderale)

Questi disturbi potrebbero, a rigore, essere trascurati in quanto tali, e autorizzano in qualche modo il pediatra a una certa brutalità, come già detto.

Tuttavia, se collocati in un contesto specifico (tipicamente in un atteggiamento di introversione e di disimpegno scolastico), possono suggerire la presenza di problematiche relazionali più complesse meritevoli di attenzione (disturbo d'ansia, disturbo depressivo).

I disturbi dell'appetito con aumento del peso

Questo è un problema troppo grosso e anomalo rispetto alla materia che stiamo trattando: possiamo solo accennarvi. Si potrebbe dire, ed è vero, che contrabbandare questo problema tra i disturbi dell'appetito è sleale: eppure sarebbe altrettanto sleale non considerare l'eccesso di peso come espressione di una disregolazione dei sistemi dell'omeostasi del grasso, che ha certamente nell'assunzione di cibo uno dei poli di più difficile controllo. Basti pensare che, in un calcolo matematico irrealistico, un eccesso di 50 calorie al giorno (un cucchiaino d'olio) porterebbe a un eccesso ponderale di circa 2 kg all'anno, 20 kg in 10 anni, 100 kg in 50 anni. Il discorso è paradossale. Si deve considerare invece che l'organismo ha sistemi di ammortizzamento molto efficaci, che mette in funzione di fronte a ristrettezze o ad eccessi alimentari: si tratta di non forzarli troppo e troppo sistematicamente.

IL SONNO

Il bisogno di sonno ha premesse evolutivistiche altrettanto o quasi altrettanto antiche quanto il bisogno di nutrizione: la vita nella terra è infatti dipendente dalla luce, e tutti gli organismi eucarioti, e forse anche i procarioti, hanno un ritmo circadiano. Questo produce un pattern diurno (attività durante il giorno, riposo notturno) negli animali in cui la visione ha il principale ruolo adattivo, come l'uomo, l'aquila, le api, o le farfalle; un pattern notturno negli animali in cui la percezione dell'ambiente è prevalentemente basata sull'olfatto e sull'udito, come il capriolo, il gufo, il pipistrello.

Le funzioni biologiche riconosciute al sonno nell'uomo sono due: una anabolica, acetilcolinergica, che si svolge durante il sonno a onde lente, N-REM, di risparmio energetico (non sostituibile dal semplice apporto alimentare), particolarmente necessaria per il ripristino del glicogeno encefalico; l'altra, noradrenergica, che si svolge nel sonno a onde rapide, REM, di stabilizzazione della memoria. Quest'ultima funzione è massima nell'età fetale (in cui tutto il tempo trascorre in una situazione REM), e si riduce nel corso della vita. Il ritmo sonno/veglia ha a che fare con almeno due sistemi complessi di controllo.

Il primo è il segnapassi del nucleo sopraottico. La luce è il principale regolatore esterno del ritmo circadiano (che non si identifica *sic et simpliciter* con il ritmo sonno-veglia, anche se lo condiziona); un fotorecettore retinico trasmette lo stimolo luminoso a quello che è il principale controllore centrale del ritmo circadiano, il nucleo sopraottico, e da questo alla ghiandola pineale.

La perdita del segnapassi fotico (come nei ciechi) porta a un disordine nel ritmo del sonno, senza alterare il rapporto quantitativo sonno/veglia, che è controllato da altri sistemi, anche se condizionato dal ritmo solare. È come se, durante la veglia, si accumulasse una sostanza che induce (o viceversa) il sonno, e che durante il sonno viene dissipata.

Un secondo segnapassi, il foglietto

intergenicolato del talamo, indipendente dalla luce, è controllato dall'attività fisica (che a sua volta dipende dallo stato di veglia), ed è quello che controlla il bioritmo del cortisolo (nadir notturno e azimut mattutino).

Dalle osservazioni empiriche sulla regolarità dei bioritmi si possono riconoscere almeno due distinti gruppi di effetti, che suggeriscono l'esistenza di almeno due segnapassi del ritmo circadiano: uno più eterodiretto, che probabilmente si identifica con il nucleo sopraottico, che controlla la temperatura cutanea, l'ormone della crescita e la calciuria; e un segnapassi a regolazione intrinseca, che tentativamente può essere identificato con il foglietto intergenicolato, che controlla la temperatura centrale, la potassiuria e il ritmo cortisolemico.

Ma questi bioritmi non possono essere immediatamente identificati con il ritmo veglia/sonno e attenzione/disattenzione, che pure influenzano profondamente. Le centraline che controllano più direttamente l'alternanza sonno/veglia (e anche lo stato di attenzione e di allarme durante il giorno e inoltre il passaggio dal sonno N-REM al sonno REM) sono collocate più caudalmente, nel ponte. L'equilibrio tra la spinta serotoninergica sedativa dei nuclei del rafe mediano e il sistema adrenergico del locus coeruleus e della sostanza reticolare attivante regola non solo il passaggio tra veglia e sonno e la profondità di quest'ultimo, ma anche il passaggio tra sonno a onde lente, o sonno N-REM (durante il quale sono attivi sia il locus coeruleus che i nuclei del rafe) e il sonno REM (durante il quale entrambi quei nuclei cessano l'attività, mentre si attiva la sostanza reticolare).

Questo sistema di controllo del sonno interagisce coi sistemi che controllano il ritmo circadiano a livello dell'ipotalamo posteriore, in particolare del nucleo tuberomammillare.

I DISTURBI DEL SONNO

A differenza di quanto abbiamo fatto per i disturbi dell'appetito, non distingueremo i disturbi del sonno in maggiori o minori. Potremmo dire che tutti

i disturbi del sonno possono essere considerati minori (forse a eccezione delle più gravi forme di apnea da sonno, OSAS), poiché nessuno di questi comporta un'alterazione fisica misurabile e tanto meno il rischio di morte, ma solo una menomazione parziale e specialmente un disturbo sociale (difficoltà scolastiche, interferenza con la vita della famiglia).

Dissonnie e parasonnie

Il DSM-IV descrive due tipi principali di disturbo:

□ Un disturbo quali-quantitativo del sonno che produce insoddisfazione e sonnolenza diurna (dissonnia, a sua volta distinta in alterazioni della quantità del sonno - insonnia e ipersonnia - e in disturbi del ritmo sonno/veglia). L'insonnia, come vedremo, è molto frequente nel bambino; quanto ai disturbi del ciclo, bisogna accennare al disturbo pre-ciclico, dei primi 3 mesi di vita, un periodo in cui i bioritmi non si sono ancora assestati e allo spostamento in avanti dei cicli (addormentamento e risveglio tardivo) che interessa in modo particolare l'adolescente.

□ Il disturbo dovuto a eventi anomali che compaiono nel sonno (parasonnie: in particolare il disturbo d'ansia collegato ai sogni e il disturbo da terrore nel

sonno, il sonnambulismo, e parzialmente l'enuresi).

L'apnea notturna e i disturbi del respiro durante il sonno vengono associati alle dissonnie.

Una recente indagine sugli scolari statunitensi fornisce questi numeri. Il 17% degli scolari russa abitualmente; il 18% presenta disturbi che il DSM-IV classificherebbe come insonnia; il 14% presenta eccessiva sonnolenza diurna; il 38% presenta parasonnie. Questi numeri non si discostano troppo da quelli raccolti una decina di anni fa, in Italia, da Zoppi.

CHE FARE?

Prevenire

È meglio che curare, se non sempre, spesso. I disturbi del sonno e dell'appetito sono disturbi complessi; una delle componenti di entrambi è l'abitudine. La ragionevolezza ci porterebbe a rinforzare alcune abitudini che sembrano utili. L'abitudine a dormire in armonia con il sole e con la luna, in sicurezza, possibilmente da soli, comunque sentendosi protetti dalla vicinanza dei familiari e magari dalla presenza di un oggetto di consolazione; l'abitudine a mangiare più volte nella giornata, a pasti separati; l'abitudine a non superare la soglia di soddisfazione (cioè, per il bambino, ad accontentarsi di quello che c'è nel piatto e per i genitori a non offrire di più e tanto meno a insistere); a non cercare (e a non offrire) nel cibo (e con il cibo) una gratificazione affettiva, ma soltanto quello che il cibo può naturalmente dare, cioè la soddisfazione del fabbisogno energetico; infine l'abitudine a muoversi. Bisogna riconoscere che mancano degli studi controllati su tutti questi punti, quindi si tratta di indicazioni

in larga misura soggettive, solo coerenti con quanto si sa e con quanto sembra. Peraltro ci sono informazioni che consentono di dar peso e sostegno a qualche linea operativa.

È ragionevolmente dimostrato:

□ che l'allattamento al seno riduce il rischio di obesità; che la velocità della crescita ponderale in questo periodo è correlata col sovrappeso nell'età della scuola;

□ che il mangiare alla stessa tavola, in famiglia, mantiene basso il consumo di bevande dolci e di grassi e aumenta il consumo di verdura;

□ che ridurre il tempo passato alla TV riduce l'assunzione di calorie e aumenta il tempo del gioco "normale" e della attività fisica.

Per quanto riguarda il sonno, in linea di massima, si tratta di produrre intorno al bambino un ambiente che induca il sonno, di lasciarlo addormentare da solo, in modo che al risveglio notturno (che è la regola) ritrovi la situazione a lui familiare che ha indotto il sonno la prima volta, in cui c'è la presenza di oggetti sostitutivi (gli "sleep aids", appunto) e non ci sono, invece, i genitori.

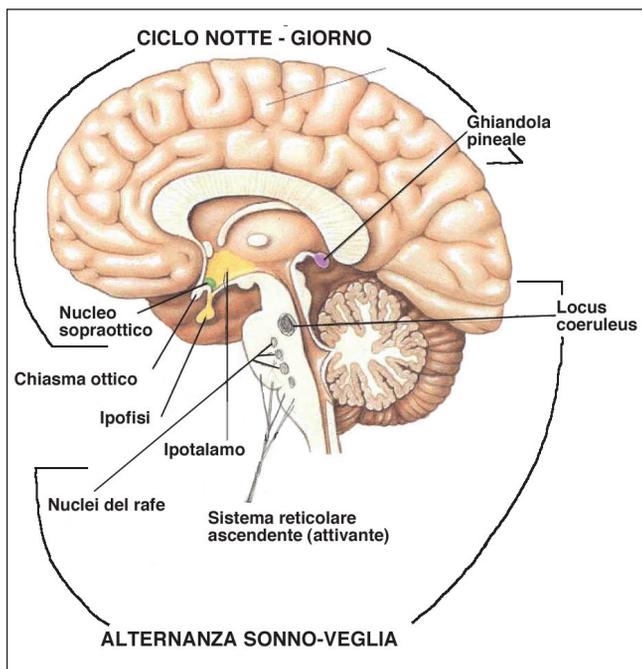
Tutto questo può essere anche inserito, oltre che in un programma preventivo, anche in un progetto terapeutico di tipo comportamentistico.

Diagnosticare

Diagnosticare le malattie organiche o i disturbi mentali o i fattori relazionali che stanno dietro a un disturbo del sonno e dell'appetito è un atto medico doveroso.

Numerose cause organiche e alcune importanti malattie mentali (anoressia nervosa, bulimia, disturbo d'ansia, depressione) sono in causa nei disturbi maggiori dell'appetito. Tocca al pediatra riconoscerle o almeno sospettarle.

Poche cause organiche possono essere individuate nei disturbi del sonno. Le gravi cerebropatie di qualunque natura possono associarsi a disturbi del sonno severi, di tipo lesionale. Nel bambino non neuroleso, forse l'unica causa di disturbo del sonno è la OSAS, che può essere poi quasi sempre affrontata con successo in via ortodontico-otolaringologica.



Curare

Quando, come avviene nella grande maggioranza dei casi, non si possa riconoscere una causa organica di inappetenza o di insonnia, né uno specifico disturbo mentale, la richiesta dalla parte dei genitori, e la tentazione difficilmente superabile dalla parte del pediatra è di usare un farmaco.

Tra i farmaci che inducono il sonno, il più usato dai pediatri, e quasi l'unico, è la niaprazina, un antistaminico a effetto selettivamente centrale, serotonergico.

Il suo utilizzo viene di solito consentito dalla pediatria ufficiale solo come palliativo occasionale, oppure come strumento artificioso "per interrompere un circolo vizioso"; ma non c'è nessuna prova, intendo dire nessuno studio controllato, che dimostri che effettivamente questo farmaco possa avere un effetto educativo di innesco di un comportamento virtuoso.

Le benzodiazepine non vanno, di regola, usate nei disturbi del sonno nel bambino.

Nel bambino piccolo hanno infatti un effetto paradossale. Nel preadolescente e adolescente, il disturbo del sonno può essere legato a un evento esistenziale stressante (insonnia post-traumatica), e in questo caso può essere superato con un breve ciclo di benzodiazepine, ma sappiamo che si risolverà da sé. Se il disturbo è persistente, quasi certamente nasconde un problema personale importante: può essere sintomatico di una causa esterna (abuso, bullismo, difficoltà relazionali o sociali) oppure un disturbo psichiatrico "mascherato" (disturbo d'ansia o depressione): in tutti i casi richiede un approccio, almeno inizialmente, non farmacologico.

La melatonina, a dosi gradualmente aumentate, fino a 6 mg/notte è il farmaco indicato nelle insonnie associate a condizioni neurolesionali. Per la cosiddetta inappetenza ci sono pochi dubbi sull'efficacia a breve termine e sulla insensatezza a medio termine dell'uso della ciproptadina, un altro antistaminico, con effetto serotonergico.

Per l'eccesso di appetito, per ora, nessun approccio farmacologico può essere considerato al tempo stesso suf-

ficientemente efficace e sicuro, e quindi raccomandato per i disturbi minori (per i disturbi importanti sarà ragionevole lasciare la responsabilità agli specialisti).

Non resta dunque, nella pratica quotidiana, se non proporre ai genitori di cambiare il proprio atteggiamento, scegliendo tra la messa in atto di regole accettabili (mangiare ai pasti, pasti numerosi, pasti in comune, dosi razionate, nessuna insistenza e mai chiedere se il bambino ne vuole ancora, televisione razionata, andare a dormire presto, imparare a dormire da soli, o magari con il cane) e la resa incondizionata (rinunciare al controllo dei pasti limitandosi, almeno, al non fornire il "fuori pasto", lasciare che il bambino venga nel letto grande). Meglio ancora, lasciare che i genitori decidano "da soli" la politica da seguire, cercando di fare in modo che la scelta sia consapevole e coerente. E, il cosiddetto "counselling": ascoltare, lasciar parlare, orientare empaticamente le decisioni e possibilmente condividerle.

CONCLUSIONI

La mia conclusione provvisoria e probabilmente un po' stupida, e anche abbastanza lapalissiana, dunque inutile, è che i disturbi del sonno e dell'appetito esprimono una disarmonia sottile tra il soggetto e il suo ambiente; uno squilibrio, una "disapprovazione" reciproca inconsapevole.

Ho vissuto poco tempo in Africa, e ho visto dormire (non dico mangiare) i bambini africani: in tutti i momenti del giorno e della notte, pacificamente, profondissimamente; li ho visti attaccati al seno quando volevano, da piccoli, e capaci di non sentire la fame da più grandicelli. Ho visto su di me come il cambiamento del mio stile e del mio ritmo di vita, il cambiamento delle mie motivazioni e delle mie abitudini, mi abbiano portato a mangiare di più dimagrendo, a non aver mai sonno dormendo meno tempo, a lasciarmi andare al sonno come alla veglia, disposto a mangiare allegramente come alla mancanza di cibo.

Allora, penso che non ci siano rego-

MESSAGGI CHIAVE

❑ Le funzioni neurologiche che regolano il sonno e la veglia e i meccanismi di feed-back dell'appetito sono ben conosciuti, ma pochi sono, in caso di disturbo, i risvolti in termini di interventi concreti, sia sul versante medico che educazionale.

❑ I disturbi dell'appetito maggiori si accompagnano a flessione della curva ponderale e richiedono l'esclusione di una condizione di probabile organicità o di un disturbo mentale (anoressia).

❑ I disturbi dell'appetito minori, senza modificazione della curva ponderale, possono essere trascurati, anche se a volte suggeriscono problematiche relazionali più complesse.

❑ I disturbi del sonno si distinguono in dissonnie (insonnia, ipersonnia, disturbo del ritmo sonno/veglia) e parasonnie (ansia da sogni, terrori notturni, sonnambulismo).

❑ La prevenzione dei disturbi del sonno e dell'appetito si basa su raccomandazioni operative (regole di ragionevole buon senso, spesso inevase) che non hanno una chiara dimostrazione di efficacia.

❑ La cura farmacologica ha pochi spazi terapeutici, in quanto l'utilizzo degli antistaminici (niaprazina per il sonno, ciproptadina per l'inappetenza), ha una efficacia sul breve periodo ma nessuna dimostrazione di innesco di un comportamento virtuoso sul medio-lungo periodo. La melatonina è proposta nelle insonnie associate a condizioni neurolesionali.

❑ Le regole del counselling (ascolto, orientamento e condivisione delle decisioni operative di modifica di alcuni comportamenti) rimangono al momento un presidio fondamentale che è di aiuto alla comprensione dei disturbi.

le per curare un disturbo del sonno o dell'appetito, se non cercare di riportare armonia attorno al bambino, cioè dentro di noi; calmando le nostre ansie, ridimensionando i nostri successi e le nostre frustrazioni, e quindi trasferendo nella vita dei nostri bambini quell'equilibrio e quel senso della vita che ci consentono di risuonare armoniosamente coi nostri simili e con il mondo che ci circonda. Facile da dire, impossibile da fare, stupido da predicare.