

Il disturbo di attenzione con iperattività (ADD/ADHD)

VINCENZO NUZZO

Pediatra di Famiglia, Psicoterapeuta, ASL 48, Napoli

“Medico e Bambino” ha dedicato al tema dell’ADHD un focus nel numero di aprile 1994, che consideriamo ancora attuale, e ha ripreso questo tema, con discreta costanza, negli aggiornamenti annuali (Novità in Pediatria pratica). Benché l’argomento, dunque, non sia nuovo ai lettori di “Medico e Bambino”, non c’è dubbio che la recente decisione di registrazione del metilfenidato (provocata da una richiesta dei pediatri di famiglia, e promossa dall’Autore di questo aggiornamento monografico) abbia acceso i riflettori su questo problema, probabilmente il più rilevante e urgente tra i temi di neuropsichiatria che il pediatra di famiglia deve saper conoscere, riconoscere, controllare e seguire nel tempo (in collaborazione col neuro-psichiatra infantile e con la sua supervisione).

I problemi di condotta rappresentano una delle più frequenti patologie con cui si confronta oggi il pediatra di famiglia (PDF)^{1,3}; sono problemi condizionati da complessi fattori psico-sociali e antropologici che caratterizzano fortemente la condizione del bambino e della famiglia moderna^{1,5,8}.

Il modello eziopatogenetico (*Störungsmodell*) ambientale non spiega però tutti i casi di disturbo di condotta con iperattività, esistendo una fetta di soggetti che presentano un disturbo organico dei meccanismi di controllo dell’attenzione con secondario insufficiente controllo dell’attività motoria, definito come “Disturbo da Deficit di Attenzione” (ADD, *Attention-Deficit Disorder*, nella letteratura di lingua inglese; ADS, *Aufmerksamkeitsdefizit Störung*, nella letteratura di lingua tedesca) e più conosciuto come Disturbo di Attenzione con Iperattività (ADHD nella letteratura anglosassone; DDAI nella letteratura italiana).

Il nucleo fisiopatogenetico e clinico che permette di definire adeguatamente il problema non è quindi l’iperattività, bensì un Disturbo di Concentrazione (DC) di natura organica, e per questo la migliore definizione del problema è quella di Disturbo dell’Attenzione, o *Attention Deficit Disorder* (ADD).

La proposta di una sindrome così be-

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER

(*Medico e Bambino* 20, 581-594, 2001)

Key words

Attention deficit, Hyperactivity, Methylphenidate

Summary

The ADHD is a neuropsychiatric disorder with childhood onset. Over the last decades, ADHD has been often confused with the so called hyperactivity syndrome which includes various functional or organic disorders with multifactorial causes. As a consequence, children with the ADHD have been frequently misdiagnosed and inappropriately managed. The article reviews the etiology of ADHD and the available evidence about the efficacy of pharmacological treatment, with specific attention paid to methylphenidate. Criteria for diagnosis of ADHD are presented and discussed as well as the complexity of the of ADHD on the family environment, that must be taken into account in the management plan. Finally, the Author discusses the role of the paediatrician in the diagnosis and management, which need to be carried out in close collaboration with other professionals and specialists.

ne definita si affaccia in Italia dopo la pubblicazione negli Stati Uniti, circa venti anni fa, del *Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali* (DSM III), che definiva le caratteristiche cliniche di questo disordine. Le critiche iniziali, però, furono così marcate, sia in Italia che in altri Paesi, da impedire la diffusione della conoscenza organica dell’ADD. Basti pensare che nel 1978 Feltrinelli pubblicava la traduzione italiana di un libro di Schrag e Divoky dall’eloquente ti-

tolo *Il mito del bambino iperattivo*. Ciononostante il problema era così sentito che in questi ultimi vent’anni numerosi progressi scientifici sono stati fatti, soprattutto negli Stati Uniti e in Germania, sulla comprensione e diagnosi dell’ADHD.

Sebbene il problema sia stato ormai ben identificato e delineato nella letteratura internazionale, e conseguentemente diagnosticato e trattato da molti pediatri, nel nostro Paese è stato finora trattato in

modo non sufficientemente demarcato⁹ rispetto alla cosiddetta "sindrome da iperattività", termine generico che si riferisce a una costellazione sintomatologica eziopatogeneticamente disomogenea, che contiene una serie svariata di disturbi organici o funzionali dei meccanismi di controllo dell'attività, alla cui base spesso esistono deviazioni dei meccanismi psico-emotivi sconfinanti in veri e propri disturbi di personalità.

La conseguente caratterizzazione psico-patologica del problema ha fatto sì che restasse lontano non solo da una prospettiva diagnostica e terapeutica adeguata alla sua vera natura, ma anche dall'interesse da parte del vasto pubblico di pediatri, insegnanti e genitori, come avrebbe invece meritato un problema di grande portata sociale, quale esso è per la sua elevata diffusione nella popolazione infantile.

D'altro canto i problemi di condotta in generale rappresentano oggi, se correttamente inquadrati nella loro dimensione socio-culturale e nosografica, una patologia in cui il PdF può dare un notevole contributo, non solo in termini di diagnosi precoce ma anche in termini di gestione diagnostica e terapeutica. Siamo infatti convinti che il ruolo del PdF nello psico-sociale consista nella diagnosi e nel trattamento preventivo di condizioni pre-patologiche, cioè condizioni in cui la strutturazione in complessa patologia psichiatrica, sia di origine organica sia ambientale, è ancora solo abbozzata.

DEFINIZIONE E RILEVANZA

I sintomi centrali dell'ADHD sono essenzialmente caratterizzati da un marcato livello di disattenzione e da una serie di comportamenti che denotano iperattività e impulsività^{10,12}.

Nella sua realtà clinica questi sintomi si organizzano e si manifestano con una serie di aspetti complessi, nell'ambito dei quali non devono mai essere persi di vista. Vanno quindi sempre distinti:

1. sintomi puri (*core symptoms*);
2. profili sintomatologici specifici (aggressività, disturbo di socialità, immaturità, isolamento...);
3. problemi comportamentali associati (di cui il più frequente è quello oppo-
sitional Defiant Disorder, ODD).

L'ADHD non è affatto un problema raro, anzi appare, nell'ambito dei problemi di condotta, uno dei principali proble-

mi della dimensione infantile moderna, e cioè un vero e proprio problema medico-sociale. Infatti appare^{13,14}:

- uno dei maggiori problemi di salute in termini di costi sanitari;
- una delle più frequenti diagnosi psichiatriche infantili extra-ospedaliere;
- il più comune problema comportamentale infantile.

L'ADD non è un problema marginale che si risolve con l'età: la sua storia naturale è caratterizzata da persistenza fino all'adolescenza in circa due terzi dei casi, e fino all'età adulta in circa un terzo o la metà dei casi¹⁵⁻¹⁷.

L'ADHD significativamente si associa a disturbi dell'adattamento sociale (personalità antisociale, alcolismo, criminalità), basso livello accademico e occupazionale, problemi psichiatrici, fino a essere considerato uno dei migliori predittori in età infantile di cattivo adattamento psico-sociale in età adulta^{15,18,19}.

Anche se sembra che questo sia patrimonio più delle forme con comorbidità che delle forme semplici, e delle forme con disturbi neuro-psicologici^{18,20}, e sia strettamente dipendente dal contesto evolutivo in cui cresce il bambino²¹, in ogni caso è la persistenza stessa dell'ADHD a rappresentare il fattore di maggior prognosi psicosociale¹⁵, indicando che maggiormente perdurano gli effetti del disturbo, più profondo è il loro influsso sullo sviluppo psico-emotivo.

Le forme con comorbidità sono più correlate a una serie di profili sintomatologici negativi per quanto riguarda il rapporto con l'ambiente, e inoltre con veri e propri profili psichiatrici, e quindi hanno una peggiore prognosi^{22,23}. Le correlazioni più frequenti sono con:

- Disturbi di Condotta (CD): aggressività, ansietà, psico-patologia materna, bassa autostima;
- Disturbo Opposizionale (ODD): deprivazione sociale, basso rendimento scolastico, bassa competenza sociale.

La prevalenza dell'ADHD varia molto secondo gli strumenti utilizzati e le realtà socio-antropologiche in cui viene studiata. I soggetti colpiti, comunque, sono numerosissimi in tutto il mondo. Molti studi valutano che sia affetto da ADHD tra il 2 e il 18% della popolazione in età scolare. La stima migliore sembra essere quella del 5-10%^{11,12,15,24,25}. L'ADHD è stato identificato dai ricercatori in tutte le nazioni e in tutte le culture studiate. Il disturbo è maggiormente rappresentato nel sesso maschile, secondo un rapporto

che va da 3 a 9 maschi per ogni femmina, secondo le ricerche²⁶, forse perché i maschi sono geneticamente più soggetti alle malattie del sistema nervoso²⁷.

Va rilevato che gli strumenti di screening utilizzati per un primo orientamento diagnostico (DSM-III-R e DSM-IV) sovrastimano il problema, perché lo confondono con il capitolo più ampio dei disturbi di condotta. Nella stima più ristretta la prevalenza si ridurrebbe dal 18 al 3,9% dopo la valutazione con modelli diagnostici di secondo livello²⁵.

Questo aspetto ci riporta però a quanto affermato precedentemente, cioè alle difficoltà di inquadramento dell'ADHD che, sebbene determinato da fattori prevalentemente biologici, è difficilmente separabile dalla una complessa dimensione psico-emotivo-comportamentale dei disturbi di condotta, con i quali condivide una serie di sintomi fortemente influenzati da fattori psico-ambientali.

Questo aspetto va sottolineato perché la principale incertezza diagnostica relativa all'ADHD riguarda in pratica la difficoltà di separazione di questo dai disturbi di condotta, con i quali però non va confuso, data la non indicazione in questi casi di una terapia con stimolanti.

EZIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Il Disturbo di Concentrazione (DC) con iperattività è determinato da un'alterazione prenatale e in parte congenita del metabolismo dei neurotrasmettitori dopamina e noradrenalina.

È in gioco il loro trasporto post-neuronale, relativo alle vie dopaminergiche del complesso sistema di controllo dell'attenzione costituito da talamo, sistema pallido-striatale, corteccia frontale e corteccia parieto-occipitale^{28,29}.

Diversi studi di genetica indicano che il disturbo è in gran parte di natura ereditaria^{11,30}:

- 10-35% dei familiari di bambini affetti hanno un ADHD;³¹
- i bambini adottivi con ADHD hanno caratteristiche simili ai loro genitori biologici (Van den Ord et al, 1994; Biedermann et al, 1994);
- concordanza dell'81% nei gemelli monovulari rispetto al 29% nei gemelli bicollari (Edelbrock et al, 1995; Gillis et al, 1992).

È stata riconosciuta un'alterazione del gene SLC6A3 (DAT1), che codifica

NEUROTRASMETTITORI DELL'ATTENZIONE

1. ATTENZIONE NON SPECIFICA

Acetilcolina (= attivazione)

Eccitazione tonica non specifica della corteccia ("veglia")

Formazione reticolare

Memoria di percezione (immediate memory)

Glutamina (= limitazione)

Limitazione dell'eccitazione (corteccia > gangli basali > talamo > corteccia)

2. ATTENZIONE FOCALIZZATA

Noradrenalina (= controllo)

Migliora il rapporto segnale/sfondo ("Rauschen")

Aumenta l'attenzione controllata

Locus coeruleus, talamo, corteccia frontale

Dopamina (= confronto)

Memoria breve o "di lavoro"

Dismissione di vecchi scopi ("switching")

Valutazione attraverso confronto esperienza con la memoria di lunga durata

Serotonina (= modulazione)

Modulazione dell'azione di sistemi cognitivi, emozionali e motori

Nucleus raphe

(da Hüwer, 1998)

Tabella I

MECCANISMI NEUROFISIOLOGICI DELL'ATTENZIONE

Attenzione focalizzata ("light-up")

Attesa di informazioni dall'ambiente

Innesco della capacità di elaborazione delle informazioni

Scelta tra disponibilità di diversi handling (gating)

Portieraggio ("gating")

Eccitazione/blocco di nuclei talamici

Limitazione dell'eccitazione corticale a poche unità di informazione

Prevenzione del sovraccarico corticale

Vie e centri nervosi coinvolti

1. attenzione

Talamo: nucleo reticolare (pulvinar): eccitazione o blocco della corteccia prefrontale

Gangli basali (striato): prevenzione dell'ipereccitazione di alcune zone corticali mediante blocco di tutte le altre

Sistema limbico: elaborazione di informazioni di vitale significato

2. mobilitazione e decisione

Giro del cingolo

Corteccia prefrontale

Regione verbale-sintattica perisilvica sinistra

Corteccia spazio-visuale parietale posteriore

Tabella II

la sintesi del carrier della dopamina (*dopamine carrier*) responsabile del trasporto transneurone e del re-uptake della dopamina²³, e inoltre è stato riconosciuto un polimorfismo, legato alle manifestazioni cliniche di ADD, dei geni per i recettori D2 e D4¹¹.

Non sussistendo una sufficiente concentrazione di neurotrasmettitori che garantisca un adeguato trasporto del segnale nervoso, sia per la loro insufficiente liberazione sia per il loro eccessivo re-uptake, si verifica essenzialmente un'altezzazione della funzione di blocco della

reazione agli impulsi sensoriali e di selezione di questi in vista della scelta di adeguate risposte motori di handling (*manipolazione, attività operativa manuale*) (Tabelle I, II, III). La conseguenza è che il bambino con DC non sarà in grado di reagire agli stimoli ambientali attraverso un'adeguata scelta e graduazione del repertorio motorio e comportamentale. Questo si esprime soprattutto attraverso una cattiva pianificazione di azioni, una mancata soppressione di reazioni motorie inadeguate e un'incapacità di attenzione prolungata, specie in condi-

MECCANISMO NEUROPATOLOGICO DEL DISTURBO DI CONCENTRAZIONE

Blocco della reazione mediante:

Repressione di un impulso dominante di handling (manipolazione)

Interruzione di un handling dominante

Repressione di tendenze di handling interferenti

Compromissione delle funzioni esecutive:

Memoria "di lavoro" non verbale

Regolazione di affetti, motivazione, attenzione

Internalizzazione e automazione del linguaggio

Sviluppo di sequenze di handling

(da Döpfner, 2000)

Tabella III

zioni che sollecitano intensamente queste capacità, ancor più se associato a una valutazione soggettiva negativa (stress "non superabile")³².

La complessa funzione di controllo dell'attenzione è la risultante dell'azione coordinata del talamo, del sistema pallido-striatale, della corteccia frontale e di quella occipitale (Figura 1), in un gioco reciproco di attivazione e inibizione che mantiene il SNC aperto alla ricezione di impulsi sensoriali significativi con conseguente appropriatezza di reazione. In questo gioco il nucleo pulvinar del talamo occupa una posizione centrale, poiché raccoglie tutti gli impulsi sensoriali e li invia alla corteccia frontale, dove vengono elaborati attraverso integrazione nella memoria e confronto con i dati ivi immagazzinati. Il pulvinar, inoltre, invia impulsi di attivazione alla corteccia frontale che, attraverso il sistema pallido-striatale, risponde mediante segnali di controllo dell'attivazione del talamo stesso. Il sistema reticolare ha invece un'importanza centrale sul livello basale di veglia del SNC.

Il complesso gioco si verifica attraverso l'azione combinata di vari neurotrasmettitori. Il sistema è strutturato in modo tale da avere una capacità limitata (*Limited Capacity Control System, LCCS*) in modo tale che fisiologicamente non possa essere occupato da tanti segnali contemporaneamente, rendendo obbligatoria una selezione di essi ai fini dell'azione.

La cattiva elaborazione degli stimoli visivi sembra avere un ruolo centrale nella patogenesi dell'ADD³³.

Nel 1975 Feingold³⁴ avanzò l'ipotesi - e dimostrò, poi, conducendo alcune ri-

cerche di discutibile rigurosità metodologica²⁶ - che l'iperattività fosse una reazione di tipo tossico e/o allergica^{13,35} ai coloranti e ai conservanti contenuti in numerosi cibi, di cui i bambini, durante gli anni della scuola, fanno largo uso, e che l'esclusione dalla loro dieta migliorava sensibilmente il loro comportamento. In realtà i suoi risultati non sono stati confermati, e una dieta seriamente restrittiva sembra realisticamente difficile da realizzare³⁶. Inoltre, poiché molti bambini con allergie non presentano ADHD e molti bambini con ADHD non hanno allergie, è necessario essere molto cauti nel trarre facili conclusioni. Secondo Marshall (1989)³⁷ potrebbe esistere un sottotipo di soggetti iperattivi che presentano intolleranze alimentari e/o allergie a causa di un irregolare funzionamento del SNC con una scarsa regolazione del livello di vigilanza (*arousal*).

L'ambiente non ha importanza decisiva nella genesi del disturbo di concentrazione, come per altri disturbi di condotta a base emotivo-educazionale; tuttavia l'esperienza esistenziale del bambino con DC, caratterizzata da "insuccessi" e frustrazioni nel campo relazionale, sociale e scolastico, potrà determinare disturbi comportamentali secondari su base psico-emotiva, che spesso accentuano e confondono gli stessi sintomi di iperattività e impulsività con cui il disturbo si presenta.

In questo senso la patogenesi dell'intero sistema di sintomi dell'ADHD si può considerare effetto della confluenza di fattori neuro-biologici e psicosociali, mediata da un disturbo dello sviluppo cognitivo-emotivo che assume un ruolo centrale¹¹.

IDENTIFICAZIONE E DIAGNOSI

Nonostante esistano diversi strumenti per la diagnosi orientativa di ADHD, tra cui i criteri diagnostici raccolti dall'OMS (ICD)¹¹, c'è accordo generale nel considerare i criteri DSM, quelli contenuti nel *Manuale Diagnostico* dell'American Psychiatric Association/APA (1995), lo strumento base per la diagnosi di screening dell'ADHD^{14,12,38}. La formulazione attuale vede i criteri DSM-III-R (Tabella IV) come più adatti ai bambini in età prescolare e i criteri DSM-IV (Tabella V) come più adatti all'età scolare³⁹.

Tuttavia questi criteri non possono essere

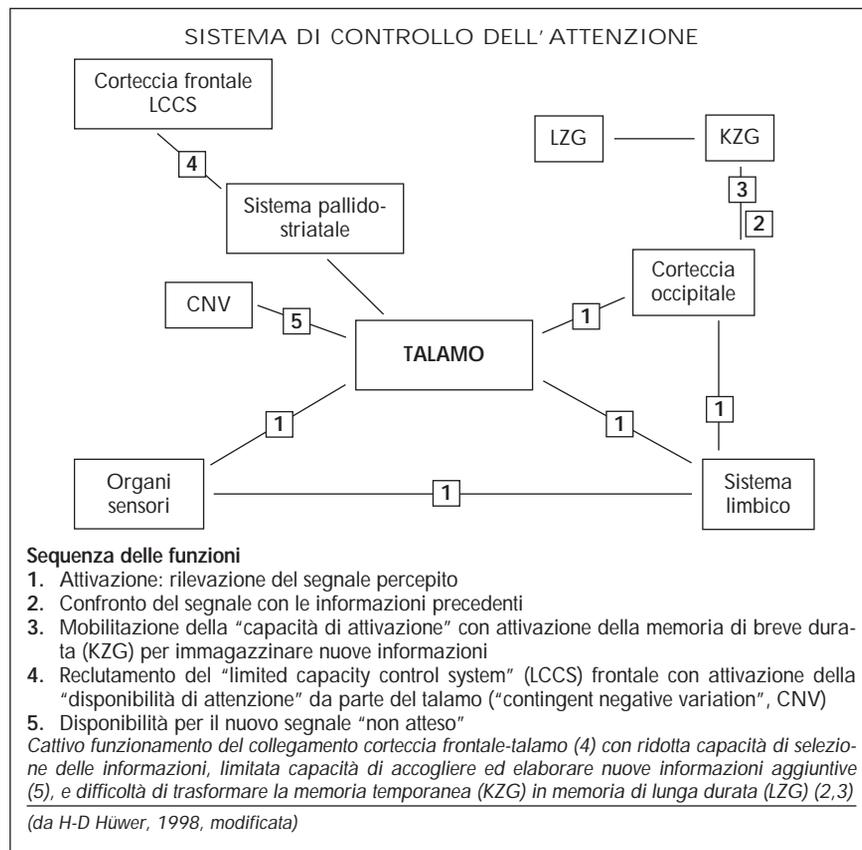


Figura 1

CRITERI DIAGNOSTICI DELL'ADHD SECONDO IL DSM-III-R

Positivo se 8 o più criteri riguardano il bambino:

1. Richiesto di restare seduto, ha difficoltà a farlo
2. Stimoli estranei al compito lo distraggono facilmente
3. Fissare l'attenzione su un singolo compito o attività di gioco è difficile
4. Frequentemente salta da un'attività all'altra, senza completare la prima
5. Giocherà con le mani o si contorce (o sembra inquieto mentalmente)
6. Non vuole o non può aspettare quando coinvolto in attività di gruppo
7. Prima che una domanda sia stata completamente posta, interrompe con un'altra domanda
8. Ha problemi nel portare a termine un lavoro e questa difficoltà non deriva da difficoltà di apprendimento o comportamento di sfida
9. Non riesce a giocare in modo quieto senza difficoltà
10. Si butta impulsivamente in attività pericolose senza soppesare le conseguenze
11. Perde facilmente cose come matite, attrezzi, carte, che possono essere necessarie a svolgere i compiti scolastici o altri lavori
12. Interrompe altri in modo inappropriato, intromettendosi senza essere invitato
13. Parla in modo impulsivo o eccessivamente
14. Altri riferiscono che la persona affetta sembra non ascoltare quando gli si parla

Tabella IV

applicati senza conoscere gli elementi indispensabili per porre il sospetto diagnostico di ADHD, che sono i seguenti^{12,38}:

- età di inizio < 7 anni;
- pervasività e non situazionalità del disturbo, ovvero presenza del disturbo in due o più setting ambientali;

• grado di disfunzione, specie nell'ambiente scolastico.

Queste precauzioni servono a tener distinto l'ADHD da sintomi simili in soggetti per altro normali, ma soprattutto a delimitare chiaramente il disturbo dal re-

CRITERI DIAGNOSTICI DELL'ADHD SECONDO IL DSM-IV

Positivo se almeno 6 criteri riguardano il bambino:

1. INATTENZIONE

- a. Spesso manca di dare tutta l'attenzione a dettagli o fa errori di incuria nei compiti scolastici, lavori, o altre attività
- b. Spesso ha difficoltà a sostenere l'attenzione in compiti o attività di gioco
- c. Spesso sembra non ascoltare ciò che gli si dice
- d. Spesso non segue fino in fondo le istruzioni o manca di assolvere fino in fondo i compiti scolastici, lavori o doveri nel posto di lavoro
- e. Spesso ha difficoltà ad organizzare compiti ed attività
- f. Spesso evita, esprime riluttanza al proposito, o ha difficoltà ad iniziare compiti che richiedono sostenuto sforzo mentale (come compiti scolastici e lavoro domestico)
- g. Spesso perde cose necessarie per compiti o attività (es. assegni scolastici, matite, libri, attrezzi o giocattoli)
- h. È spesso distratto da stimoli estranei
- i. Dimentica spesso le attività domestiche

Positivo se almeno 5 criteri riguardano il bambino:

2. IPERATTIVITÀ-IMPULSIVITÀ

Iperattività

- a. Spesso giocherella con le mani o piedi o si contorce sulla sedia
- b. Si alza dalla sedia in classe o in altre situazioni nelle quali è atteso che resti seduto
- c. Spesso corre in giro o si arrampica in situazioni in cui ciò è inappropriato (nell'adolescenza o età adulta, può essere limitato alla sensazione soggettiva di irrequietezza)
- d. Spesso ha difficoltà a giocare o iniziare attività di tempo libero in modo tranquillo
- e. È sempre in attività o agisce come "spinto da un motore"
- f. Spesso parla eccessivamente

Impulsività

- g. Spesso risponde alle domande prima che siano state completate
- h. Spesso ha difficoltà nell'attendere il suo turno in giochi o situazioni di gruppo
- i. Spesso interrompe o disturba gli altri (es. si intromette in conversazioni o giochi di altri)

Tabella V

sto dei problemi di condotta e da vere e proprie malattie psichiatriche con sintomi apparentemente simili, definiti come disturbi pervasivi dello sviluppo: disturbo psico-evolutivo pervasivo, schizofrenia, disturbo dell'umore, nevrosi d'ansia, ritardo mentale, disturbo di apprendimento³⁸.

Le manifestazioni cliniche dell'ADHD possono essere classificate in 3 gruppi principali³⁸:

- ADD-H *hyperactive form*, caratterizzata da iperattività/impulsività;
- ADD-I *inattentive form*, forma "tranquilla", prevalentemente femminile con problemi di apprendimento;
- ADD-C *comorbid form*, con problemi comportamentali di tipo oppoizionale, aggressività, delinquenza e basso QI.

Utilizzando i soli criteri diagnostici orientativi, senza tener conto degli elementi sopra menzionati, espone al sensibile rischio di un'iper-diagnosi con prevalenze stimate che arriverebbero al 18%²⁵.

Per una diagnosi corretta dell'ADHD non dobbiamo mai perdere di vista il suo nucleo fisio-patogenetico, cioè il disturbo di concentrazione (DC), da cui derivano gli elementi diagnostici essenziali.

Questi si ricavano dall'osservazione del bambino, e consistono in particolari e riconoscibili alterazioni della mimica facciale e della qualità e quantità del movimento generale.

In Germania un gruppo di pediatri di famiglia e psicologi si sono recentemente dedicati all'osservazione e standardizzazione di un gran numero di analisi comportamentali mediante video-camera, ottenendo alcuni pattern comportamentali patognomonic di ADHD e quindi dirimenti per la diagnosi.

I dati, non ancora pubblicati, dimostrano che la fugacità del contatto visivo rappresenta il sintomo cardine per la diagnosi di ADHD, insieme con altri, tra cui la disprassia facciale (mimica povera) e la cattiva modulazione del movimento.

In effetti l'osservazione del bambino con videocamera in situazioni standard è probabilmente il miglior test diagnostico oggettivo di ADHD, un ausilio tanto utile da essere ormai largamente impiegato da un numero sempre maggiore di pediatri di cultura tedesca, nell'ambito di tecniche diagnostico-terapeutiche di natura cognitivo-comportamentale.

Questo raffinamento diagnostico, una volta posto il sospetto, può essere condotto dal pediatra opportunamente addestrato allo scopo, oppure a un 2° livello, rappresentato da pediatri esperti e neuropsichiatra infantile. Nell'ambito di questo livello saranno applicati gli strumenti diagnostici necessari a confermare il sospetto, cercando di individuare chiaramente i sintomi tipici ed eventuali disturbi secondari.

A questo scopo vengono utilizzati, oltre a un approfondito colloquio con i genitori, l'osservazione standardizzata con videocamera, eventuali test di maturità evolutiva e, qualora necessario, anche test standardizzati di concentrazione^{40,41}. Questi ultimi possono non essere utilizzati nella fase diagnostica, mentre sembrano avere valore soprattutto per il controllo degli effetti terapeutici.

In ogni caso spetta al pediatra di famiglia riconoscere la diagnosi in base ai sintomi iperattività/disattenzione e valutarne l'impatto sociale ed esistenziale; ma è necessario effettuare un successivo lavoro di conferma o di esclusione che consideri altre numerose cause di disturbi della condotta⁴².

Occorre:

- evitare l'errore di tipo 1, cioè supporre e poi diagnosticare un disturbo di attenzione non esistente;
- evitare l'errore di tipo 2, cioè non supporre e quindi trascurare un disturbo di concentrazione esistente.

La mancanza di un test univoco rende sempre possibili entrambi gli errori, ma prevale di gran lunga, nella pratica, l'errore di tipo 2.

La stessa diagnosi dell'ADHD mette il pediatra a contatto con una dimensione complessa, molto più ampia del disturbo neurobiologico, e che si identifica con i disturbi di condotta, peraltro frequenti nella popolazione infantile^{2,4,43,45}, dai quali vanno differenziati utilizzando opportuni strumenti diagnostici^{12,38}.

Va tenuto comunque ben presente che l'ADHD dà luogo a importanti disturbi psicocomportamentali, ma questi sono di tipo secondario⁴⁶, mentre hanno una collocazione primaria nella genesi dell'iperattività di altre forme cliniche.

GLI EFFETTI SOCIALI DELL'ADHD

I disturbi emotivo-comportamentali secondari al DC, e la dinamica di apprendimento e adattamento sociale, sono fortemente condizionati dai fattori relazionali ed educazionali, e quindi hanno una grandissima importanza nell'esperienza del bambino con ADHD¹⁷.

Come si vede nella *Figura 2*, la reazione dell'ambiente in cui il bambino si sviluppa, e quindi il suo atteggiamento nei riguardi dell'educazione, è decisiva nel condizionare l'orientamento cognitivo ed emotivo della sua personalità e il suo orientamento comportamentale rispetto alle sollecitazioni ambientali della vita sociale (relazione, rendimento...). Il gioco reciproco dei rinforzi positivi e negativi ai comportamenti spontanei del bambino ha quindi un ruolo decisivo nell'apprendimento delle cognizioni, e successive emozioni, che regolano il comportamento. In questo gioco i rinforzi positivi tendono a strutturare (e quelli negativi a destrutturare) comportamenti sia "positivi" che "negativi", gettando le basi della personalità e del suo orientamento relazionale.

Il bambino con ADHD è dunque a rischio per una risposta negativa dell'ambiente alle sue sollecitazioni comunicative spontanee. Il bambino affetto da ADHD ha infatti una particolare "incompetenza" comunicativa, espressa particolarmente attraverso una cattiva modulazione della mimica facciale e della gestualità (segnali biologici "negativi"), il che si traduce in risposte inadeguate ai segnali comunicativi dell'adulto. Questo ha un effetto controproducente sulla relazione con l'adulto, che si sente "punito" dal comportamento spontaneo del bambino, e innesca una catena di reazioni che provocano frustrazione e insoddisfazione da entrambe le parti.

Detto questo, riteniamo però un errore riferirsi all'ADHD senza la correttezza metodologica che serve a tenerlo rigorosamente distinto dalla più ampia problematica dell'"iperattività", operando così un'assimilazione impropria del disturbo centrale con le sue conseguenze psico-comportamentali. Questo rischio sembra peraltro corrispondere a una tendenza storica della psichiatria nel nostro Paese⁴⁸, tendenza che, a nostro avviso, potrebbe essere stato uno dei fattori principali di ritardo nell'allargamento della conoscenza del problema e di resistenza all'applicazione di modalità pragmatiche di trattamento (stimolanti).

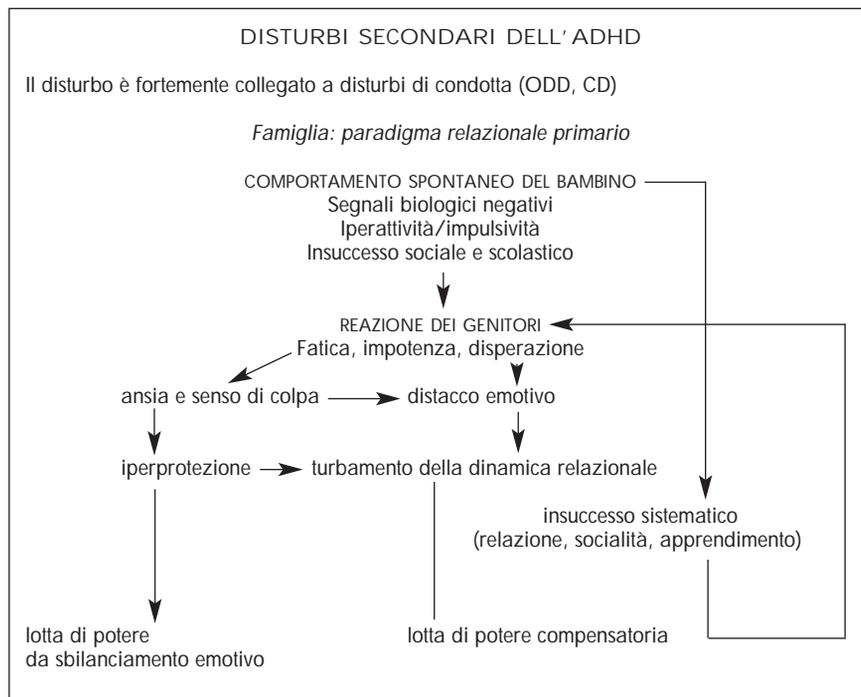


Figura 2

IL RUOLO DEL PEDIATRA DI FAMIGLIA

Come si è visto, il ruolo del PdF potrebbe essere limitato a una individuazione corretta dell'ADHD, sulla base della conoscenza dei sintomi di sospetto, dei criteri essenziali e dell'applicazione di un questionario contenente i criteri DSM-IV, sia ai genitori che agli insegnanti. In tal modo il PdF può essere, su

propria iniziativa o su sollecitazione dell'insegnante e/o dei genitori stessi, l'iniziatore di un lavoro in rete diagnostico-terapeutico che si prenderà cura del problema del bambino fino alla decisione o meno di iniziare una terapia farmacologica (*Figura 3*).

Tuttavia va detto che il PdF conosce profondamente il bambino e la sua famiglia, essendo loro vicino più di qualsiasi figura professionale, ed è quindi in gra-

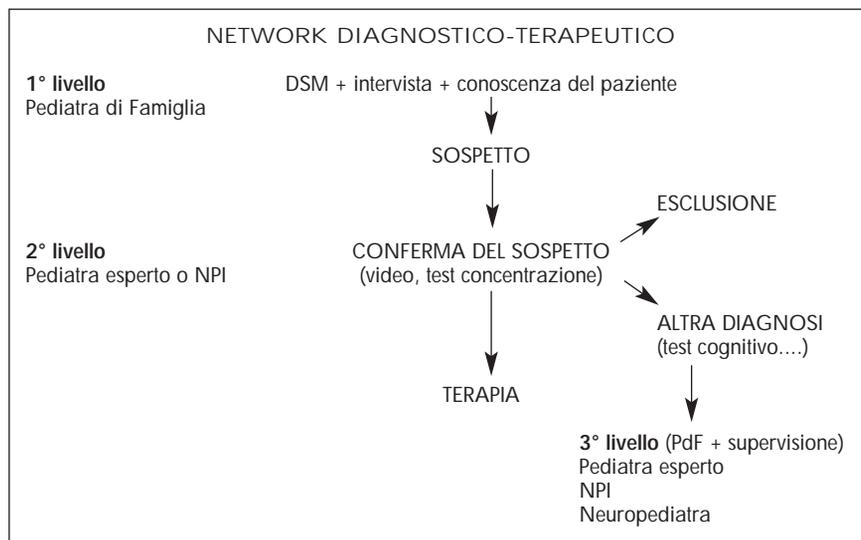


Figura 3

INTERVISTA CON I GENITORI

CONTENUTI

Anamnesi gravidanza e parto

- vissuto emotivo
- motivazioni
- qualità di parto e travaglio e reazioni emotive

Postpartum

- vissuto emotivo
- qualità relazione con il bambino (allattamento, temperamento del bambino, funzioni fisiologiche del bambino)

Anamnesi patologica

- quando è iniziato il problema e cosa ha potuto scatenarlo (eventi, malattie...)
- gravi patologie
- vissuto grandi tappe evolutivo-esistenziali (sfinteri, fratellino, scuola...)

Valutazione delle principali aree della vita quotidiana del bambino

- amici e gruppo di coetanei
- gioco
- scuola
- famiglia:
 - rapporto con i genitori
 - attività comuni
 - rapporto con i fratelli

Valutazione del funzionamento familiare

- eventuale stress da conflitti
- tipo di vita sociale della famiglia (parenti, amici...)
- attività comuni regolari (gioco...)
- organizzazione vita quotidiana e settimanale

Stato d'animo del bambino

- emozioni prevalenti e reazioni emotive
- ansietà e paure
- umore
- attività
- apprendimento

MODALITÀ E OBIETTIVI FOCALI (LASCIARE EMERGERE: "MAJEUTICA")

1. *Relazioni causali e modelli di interpretazione*
2. *Dinamiche personali (per ogni membro della famiglia)*
 - a. vissuto del problema ("chi è stato il primo ad accorgersene?", "cosa o chi gliel'ha fatto notare", "le ricorda qualcosa della sua esperienza di vita?")
 - b. consapevolezza del problema ("che ne pensa di...?", "come si sente con...?")
 - c. effetto del problema sulla propria vita ("come ha cambiato la vita di...?")
 - d. strategie di soluzione ("come avete reagito?", "cosa si è rivelato utile?")
 - e. conflitti e disaccordi (senza inizialmente commentarli)
3. *Struttura di relazione con il medico*
 - a. responsabilizzazione rispetto alla gestione del problema "cosa immagina si debba fare?", "cosa si aspetta?", "come interpreta il problema?")
 - b. prospettive di gestione futura
4. *Interagire con la struttura emotiva collegata al problema*
 - a. discutere le emozioni dei genitori
 - b. rafforzare le loro motivazioni terapeutiche

(da Jellinek)

Tabella VI

do di raccogliere elementi diagnostici ben superiori a quelli di un semplice strumento di screening, formulando una diagnosi "psichiatrica" di orientamento, soprattutto attraverso l'applicazione di un fondamentale strumento diagnostico rappresentato dall'intervista psico-sociale con somministrazione o meno di strumenti di orientamento rispetto ai problemi psicosociali, come la "Pediatric Symptom Checklist"^{16,50,49} (Tabelle VI, VII, VIII, IX). Più difficile, ma non im-

possibile potrebbe essere inserire nel modello assistenziale del PdF attività diagnostiche più complesse, come l'utilizzazione della ripresa con videocamera nell'ambito di tecniche diagnostico-terapeutiche su base cognitivo-comportamentale, nonché l'applicazione di test standardizzati per la diagnosi di problemi evolutivi, preliminari rispetto all'intervento del NPI, o, nei casi non complessi, autonomi rispetto all'intervento di quest'ultima figura.

Ma, mentre un'organizzazione assistenziale efficiente rispetto ai problemi psicosociali è comune nella pediatria territoriale di molti Paesi (come, ad esempio, quelli di lingua tedesca), in Italia sussistono ancora fortissime resistenze, sia da parte dei PdF stessi sia da parte dell'amministratore e legislatore, alla realizzazione di un modello assistenziale che consenta questo tipo di attività.

In ogni caso è possibile ipotizzare la figura di un "pediatra esperto", che funga da secondo livello, prima o, ove possibile, alternativamente rispetto al NPI.

TRATTAMENTO

Sono state discusse, e ancora lo sono, diverse modalità di trattamento dell'ADHD (farmacologica, dietetica, psicologica e psicodinamica, scolastica, familiare, occupazionale). Diversi studi hanno confermato l'efficacia del metilfenidato (MF)⁵¹ e l'inefficacia delle sole misure psicoeducative^{52,53}.

La parola sinora definitiva sul trattamento è stata detta dal Collaborative Multimodal Treatment Study (National Institute of Mental Health, Canada), o MTA, uno studio canadese su bambini con ADHD da 7 a 9 anni, con valutazione comparativa delle varie modalità terapeutiche, dal quale risulta chiaramente la superiorità degli stimolanti e in particolare del MF su tutte le altre forme di terapia⁵⁴⁻⁵⁷.

Questo studio ha dimostrato, infatti:

- la sicura efficacia del MF;
- la superiorità del MF rispetto ad altri metodi terapeutici farmacologici;
- la superiorità del MF rispetto a trattamenti psicologici.

Resta comunque indispensabile, come tra l'altro attestato dal MTA stesso, il trattamento collaterale psico-educazionale che può essere cognitivo-comportamentale e/o sistemico, e così pure il coinvolgimento attivo della scuola (Tabella X)⁵⁸⁻⁶⁰.

A questo proposito è importante che insegnanti e genitori svolgano entrambi il loro ruolo. Il ruolo degli insegnanti è quello di conoscere i sintomi, gli strumenti diagnostici di orientamento, i percorsi del network diagnostico-terapeutico; di assistere medici e genitori nel corso del trattamento; di adattare lo stile pedagogico ai deficit del bambino; di prendere coscienza delle eventuali proprie resistenze e di difficoltà e lasciarsi aiuta-

INTERVISTA CON I GENITORI

Schema di rilevazione (Nuzzo)

Problema:.....
 Descrizione del problema:
 Storia del problema:
 Percezione del problema:
 Interpretazione del problema e soluzioni:.....
 Funzionamento famiglia:
 Organizzazione della vita quotidiana e settimanale:
 Amici:
 Gioco:.....
 Scuola:.....
 Aspetti psico-emotivi del bambino:

INTERVISTA CON IL BAMBINO

1. Giocare prima alcuni minuti (disegnare...) e/o parlare di cose che non lo impauriscono

2. Chiedere:

- Membri della famiglia
- Esperienze scolastiche (insegnanti, compagni, materie, successi)
- Amici
- Sport e passatempi
- Programmi futuri
- Programmi Tv preferiti
- Attori e cantanti favoriti
- Animali domestici
- Cosa pensa del suo problema

(da Jellinek)

Tabella VII

Tabella VIII

PEDIATRIC SYMPTOM CHECKLIST

	mai	qualche volta	spesso
1. Lamenta dolore o sofferenza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Trascorre più tempo da solo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Si stanca facilmente, ha poche energie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. È irrequieto, non riesce a star seduto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Ha problemi con un insegnante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. L'interesse per la scuola è diminuito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Agisce meccanicamente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Fantastica troppo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Si distrae con facilità	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Ha paura delle novità	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Si sente triste, infelice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. È instabile, collerico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Si sente disperato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Non riesce a concentrarsi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. È meno interessato agli amici	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Litiga e lotta con gli altri bambini	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Non va a scuola	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. I suoi voti peggiorano	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. È depresso senza apparente motivo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Alla visita il dottore non trova nulla	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Ha disturbi del sonno	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Si preoccupa troppo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Vuole trascorrere più tempo con i genitori	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Si sente cattivo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Affronta rischi non necessari	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Si ferisce spesso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Sembra che si diverta di meno	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Si comporta come se fosse più piccolo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Non rispetta le regole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Non mostra i suoi sentimenti	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Non comprende i sentimenti altrui	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Stuzzica gli altri	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Incolpa gli altri dei suoi guai	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Prende cose che non gli appartengono	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Rifiuta di condividere le cose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Note: l'interrogatorio è positivo (per la presenza di un problema psicosociale) se ≥ 20 risposte positive nella colonna "qualche volta" e/o "spesso"

(da Jellinek e Murphy)

Tabella IX

re. Il ruolo dei genitori è quello di comprendere la sintomatologia del bambino, accettare il bambino con il suo stato di malattia, organizzare la propria vita per la gestione del problema, soprattutto riadattando il proprio stile educativo, convincendosi della modalità terapeutica da applicare e praticandolo responsabilmente, e infine collaborare con medici e insegnanti, lasciarsi aiutare nell'analisi delle proprie resistenze e difficoltà.

Anche il bambino deve svolgere un ruolo attivo e responsabile nel trattamento.

La centralità del trattamento con stimolanti risulta evidente confrontando il loro meccanismo di azione e i loro effetti farmacologici con quelli di tutti gli altri farmaci impiegati nel trattamento dell'ADHD⁶¹.

La loro azione è infatti caratterizzata da: 1. prevalenza dell'eccitazione centrale sugli effetti simpaticomimetici periferici; 2. effetto simpaticomimetico indiretto (liberazione di catecolamine dalla riserva assonale e blocco del re-uptake); 3. effetto dopaminergico indiretto da aumento della concentrazione nel SNC (liberazione di dopamina dai depositi intraneuronali e blocco del re-uptake). Le conseguenze di questo sono l'aumento dell'intensità del segnale di entrata e di uscita, il miglioramento dell'elaborazione del segnale (*gating, association, linking*) e una percezione e capacità manipolativa (*handling*) legati al contesto.

Diversamente dagli psicostimolanti i farmaci alternativi usati nel trattamento dell'ADHD hanno meccanismo d'azione caratterizzato da: 1. effetti serotoninergici, β -adrenergici e anticolinergici (antidepressivi), con effetto quindi sull'attenzione ma sull'intenzione; 2. blocco del reuptake di serotonina nel neurone presinaptico e blocco del reuptake di noradrenalina e degli α 1-recettori (*selective serotonin reuptake inhibitors*); 3. eccitazione dei recettori postsinaptici a livello centrale ed eccitazione dei recettori presinaptici con ridotta secrezione di noradrenalina (anti-adrenergici) a livello periferico (agonisti degli α 2-recettori, come la clonidina).

Di conseguenza l'uso di tali farmaci va riservato a casi speciali.

Gli antidepressivi (imipramina e nortriptilina, o inibitori del reuptake della serotonina), a causa della lunga durata di azione, assenza di rebound, maggiori effetti anticolinergici, cardiotoxicità, e rischio di aggressione, si usano prevalentemente nei non-responder agli psicostimolanti.

DISTURBI SECONDARI: DISCIPLINA E TECNICHE DI APPRENDIMENTO

Presupposti indispensabili per l'apprendimento del bambino con ADHD

1. Graduazione della complessità dei compiti, partendo da esperienze in cui il bambino possa sperimentare il successo che sarà il motore essenziale per la sua motivazione
2. Dedicare sessioni speciali di apprendimento alla ripetizione e automatizzazione delle cognizioni appena acquisite
3. Riconoscere i momenti in cui diminuisce l'attenzione e intervenire
4. Riconoscere i momenti in cui il bambino ingaggia con l'educatore la lotta di potere con negativismo e sfida, intervenendo adeguatamente
5. Mantenere sempre un atteggiamento cordiale e positivo verso il bambino, non mancando MAI di lodare profusamente i suoi successi, riservandosi di modificarlo però in modo chiaramente espresso quando il comportamento del bambino diventi inadeguato



STRUTTURAZIONE DEL COMPITO

- Specificare tempi di apprendimento, compiti da svolgere, comportamento atteso e regole nel caso questo comportamento non venisse messo in atto
- Introdurre un sistema strutturato e condizionato di premi per mantenere alta la motivazione e che permetta di intervenire con conseguenze negative, qualora il comportamento del bambino devii dal previsto
- Discutere con i genitori le possibili conseguenze negative domestiche del comportamento negativo del bambino durante l'apprendimento.

Conseguenze negative in ordine di intensità

1. Modifica in senso negativo dell'espressione del viso e del tono della voce dell'educatore e sospensione di atteggiamenti affettuosi
2. Blocco della progressione nel sistema condizionato di premi
3. Annuncio di conseguenze negative a distanza (abolizione di attività positive a casa)
4. Interruzione su iniziativa dell'educatore della sessione di apprendimento (in caso di estremo negativismo e/o sfida) con applicazione a casa di massicce conseguenze negative

Tabella X

La clonidina, per lo scarso effetto sull'attenzione, la sedazione e la depressione e l'ipotensione, anche se rara, (e perfino il rischio segnalato di morte improvvisa) è indicata solo in caso di estrema iperattività, tic, aggressione, o nei non-responder agli psicostimolanti.

Gli stimolanti sono infatti gli unici che agiscono specificamente in sede centrale e sui meccanismi fisiopatogenetici dell'attenzione, determinando una maggiore disponibilità di neurotrasmettitore (Dopa, Ach) per la trasduzione dell'impulso nervoso a livello delle vie

SCHEMI TERAPEUTICI CORRENTI PER IL TRATTAMENTO DELL'ADHD

Sostanza	Dose	Durata	Vantaggi	Svantaggi
Metilfenidato	0,3-0,6 mg/kg/dose 2-3 volte	2-4 h		Brevità d'azione
Metilfenidato SR	0,5-0,7 mg/kg/dose 1-2 volte	2-6 h		Farmacocinetica poco affidabile
Destroanfetamina	0,15-0,3 mg/kg/dose 2 volte	3-5 h		"Speed", abuso
Pemolina	1-2 mg/kg/die 1 volta	12-24 h	Lunga azione	Minore efficacia, inizio azione tardivo, frequente monitoraggio (Epatotox)
Clonidina (non approvata dalla Food and Drug Administration)	0,3-0,45 mg/die 3 volte (aumentare di 0,05 mg/dose/sett.)	4-6 h		Poco efficace su attenzione, sedazione

(da Block, 1998)

Tabella XI

nervose del sistema di controllo dell'attenzione, permettendo quindi una migliore capacità di selezione degli stimoli sensoriali e una migliore capacità di risposta operativa (*handling*). Gli altri farmaci hanno invece, oltre ai notevoli effetti periferici, soprattutto un effetto solo indiretto sui meccanismi dell'attenzione, e non intaccano quindi il meccanismo fisiopatologico centrale del disturbo.

I vantaggi degli stimolanti, nell'ambito dell'accesso dibattito in corso nei Paesi in cui vengono estensivamente usati, sono stati ben riassunti da J. Safer⁶¹: il MF è il farmaco di prima scelta; gli studi di follow-up a 5, 10 e 15 anni non evidenziano importanti effetti collaterali; la sola terapia comportamentale è insufficiente.

Gli schemi terapeutici correnti nel trattamento dell'ADHD vengono riportati nella Tabella XI.

Le proposte di quell'articolo riguardano però solo il MF (Ritalin), in cui dosaggio è di 0,3 - 1 mg/kg/die, anche se alcuni ritengono che si possa arrivare a 1,5 mg/kg/die, con massimo di 60 mg/die^{10,11,38,62}.

Uno schema posologico utilizzabile nella pratica viene riportato da Pliszka (Tabella XII)¹⁰.

È indispensabile effettuare controlli clinici e laboratoristici prima dell'inizio della terapia (Tabella XIII), in modo da registrare alcuni parametri biologici (peso, altezza, FC, PA) indispensabili per il controllo degli effetti collaterali e inoltre per escludere condizioni cliniche che controindicano l'uso degli stimolanti (Tabella XIV).

Successivamente il bambino va seguito per la possibile insorgenza di effetti collaterali o per cambiamenti nella sua vita che possano mettere in discussione l'opportunità del trattamento con stimolanti. Poiché la durata di azione del farmaco è breve e l'obiettivo desiderabile è quello di realizzare la massima concentrazione possibile nelle fasi della giornata dedicate all'apprendimento a scuola e a casa, è sempre inizialmente necessario un graduale aggiustamento terapeutico, i cui scopi fondamentali sono^{10,11,38,61,63}:

- verifica della tollerabilità;
- definizione del fabbisogno giornaliero in termini di numero di dosi;
- definizione dell'intervallo di somministrazione, in base alla durata di azione del farmaco in ore.

Si inizierà quindi sempre con una sola dose mattutina al più basso dosaggio possibile (0,3 mg/kg/dose), aggiustan-

SCHEMA POSOLOGICO UTILIZZATO NEL TRATTAMENTO DELL' ADHD

Peso	Dose iniziale	Dose massima
< 25 kg	2,5 mg per 2 volte	15 mg per 3 volte
25-35 kg	5 mg per 2 volte	20 mg per 3 volte
> 35 kg	10 mg per 2 volte	20 mg

(da Pliszka, 1998)

Tabella XII

PARAMETRI CLINICI E DI LABORATORIO PRE-TERAPIA

Anamnesi (condizioni da escludere)

Tic gravi

Sindrome di Gilles de la Tourette

Malattie psichiatriche in cui il farmaco è controindicato (depressione, paura, mania, schizofrenia)

Epilessia

Esame clinico

Stato generale, peso, altezza, esame neurologico, PA, FC

Laboratorio (tempo 0)

Emocromo con piastrine, GOT, GPT, bilirubina, azotemia, creatininemia, T3, T4, urine, ECG, EEG (se sospetto)

Laboratorio (follow-up)

Emocromo con piastrine, GOT, GPT, azotemia, creatininemia
ECG ed EEG solo se sospetti

Follow-up post-aggiustamento

Visita: 1 ogni 3 mesi (esame obiettivo, auxologia, PA, FC)

Esami di laboratorio: 1 ogni 6 mesi

Tabella XIII

CONTROINDICAZIONI AGLI STIMOLANTI

1. Assolute

- Depressione endogena
- Disturbi psichiatrici con paura
- Anoressia nervosa
- Sindrome di Gilles de la Tourette
- Schizofrenia
- Iperensione arteriosa
- Arteriopatia occlusiva
- Angina pectoris
- Aritmie tachicardiche
- Pregresso ictus cerebri
- Iperfunzione tiroidea
- Iperensione oculare
- Ipertrofia prostatica con residuo vescicale
- Nota ipersensibilità verso amine simpatomimetiche
- Durante o 14 giorni dopo assunzione di inibitori-MAO
- Tossicodipendenza, farmacodipendenza, alcolismo

2. Relative

- Anamnesi familiare di tic motorio-verbali
- Epilessia

Attenzione: età < 6 anni!!!

Tabella XIV

do la dose, con aumento del dosaggio di 1/2 alla volta. Aggiustata la prima dose, si passerà all'aggiustamento della seconda a fine mattinata ed eventualmente di una terza nel corso del pomeriggio. Poiché le fasi iniziali e più importanti dell'aggiustamento riguardano la dose mattutina, l'aggiustamento va fatto con il diretto intervento del pediatra, mediante visite ambulatoriali ripetute almeno nella prima settimana di terapia (Tabella XV), miranti a raggiungere gli scopi previsti dall'aggiustamento. I parametri di controllo di questa osservazione sono attenzione, impulsività, controllo motorio e qualità della scrittura, da verificare attraverso una breve seduta di osservazione informale, mirata a rilevare la presenza di segni patognomonic, nonché mediante un gioco di carte e calcoli e/o dettato.

L'aggiustamento del farmaco è caratterizzato dal fenomeno del "rebound", consistente in una inversione dell'effetto terapeutico con intensificazioni dei sintomi, dopo che sono passate alcune ore dalla sua somministrazione, per caduta dei livelli ematici al di sotto dei limiti dell'effetto farmacologico⁶¹.

Per tale motivo è spesso necessaria l'aggiunta di mezza dose di stimolante a lunga durata all'ora di pranzo e di una

terza dose pomeridiana³⁸, in modo da ottenere delle curve ematiche costanti (curva stabile).

Le cosiddette vacanze dai farmaci (*drugs holiday*), sospensioni temporanee del farmaco (ad esempio a fine settimana), se riducono alcuni effetti collaterali come quelli relativi alla diminuzione dell'appetito e della crescita in peso, possono provocare effetto rebound e sono comunque controindicate quando sussistono severi problemi comportamentali e sociali.

Il trattamento ottiene successo nel 90% dei casi, così che la prevalenza dei non-responder è intorno al 10% dei trattati^{38,61}. In questi casi, a parte i possibili errori diagnostici, va valutata sempre la compliance al trattamento da parte dei genitori.

Il problema centrale del trattamento farmacologico dell'ADHD è comunque nella verifica dell'effetto terapeutico, che, una volta accertato, giustificherà il suo prolungamento fin quando è necessario.

Consiste nella diminuzione del numero delle interruzioni dell'handling, nell'incremento della capacità di ascoltare, di prendere e mantenere il contatto (spe-

cie visivo), di immedesimarsi nella persona di riferimento, di controllare numero e quantità di movimenti, di trovare soluzioni ai problemi inclusi nei compiti, inoltre nella capacità di durata dell'assolvimento di compiti, e nell'incremento dello stato di benessere⁶³.

Come si è già accennato, essendo sempre possibili errori diagnostici, è necessario subito dopo l'inizio del trattamento e una volta raggiunto il massimo della dose voluta, verificare se effettivamente sia stato raggiunto l'effetto terapeutico voluto, in assenza del quale è necessario rivedere il caso per la compliance, o per possibili errori diagnostici o condizioni complicanti che si oppongono all'effetto terapeutico (depressione non rispondente al trattamento con anti-serotoninici, segni maniacali: polidipsia, esplosioni di loquacità, eccessiva energia o insonnia, ipersessualità, grave discordia familiare o dipendenza da farmaci/droghe, comportamento fuori controllo dopo vari tentativi di modifica del trattamento)³⁸.

La verifica del raggiungimento dei goal terapeutici o la constatazione del fallimento terapeutico, o ancora la correzione dei dosaggi farmacologici, fanno parte del necessario, regolare follow-up

AGGIUSTAMENTO TERAPEUTICO IN AMBULATORIO

Esempio:

Lunedì-Giovedì ore 9.00 - 14.00

1° giorno	5 mg	controllo dopo 1, 2, 3, 4 ore	(lunedì: h 9.00)
2° giorno	10 mg	controllo dopo 1, 2, 3, 4 ore	(martedì: h 10.00)
3° giorno	15 mg	controllo dopo 1, 2, 3, 4 ore	(mercoledì: h 11.00)
4° giorno	20 mg	controllo dopo 1, 2, 3, 4 ore	(giovedì: h. 12.00)

durata: 1-4 settimane

Tabella XV

del paziente. In assenza di strumenti diagnostici come i test di concentrazione da praticare in ambulatorio, si dovranno ottenere informazioni da genitori e insegnanti sul comportamento del paziente a casa e a scuola. A questo scopo è essenziale disporre di questionari da consegnare ai genitori e valutare periodicamente. Questionari per il controllo degli effetti collaterali, tratti dalla letteratura⁶³, non sono riportati per motivi di spazio, ma sono disponibili presso l'autore. Un questionario in uso presso gruppi di lavoro di lingua tedesca viene al proposito indicato⁶³.

Il trattamento con MF non è ovviamente esente da effetti collaterali, ma poiché l'effetto degli stimolanti è soprattutto centrale, gli effetti negativi periferici, ancorché teoricamente possibili, sono molto rari e quelli centrali di breve durata e non gravi, per cui il reale numero di effetti collaterali è basso e si limita ai seguenti⁵¹:

- più frequenti: riduzione dell'appetito, disturbi dell'addormentamento, comportamento depressivo (iniziale, da miglioramento della percezione);
- meno frequenti: cefalea (iniziale), vertigini (iniziale), dolori addominali (iniziale), nausea (iniziale), pallore, tic, stereotipie (iniziali), paure, rebound (disagio, tristezza, irritabilità, disturbi della regolazione circolatoria, ipersonnia, allucinazioni);
- rarissimi: psicosi allucinatorie (regressione dopo sospensione!).

Non sono mai stati dimostrati dipendenza, carcinogenicità, effetto favorente l'abuso di droghe.

Al contrario il MF è l'unico tra i farmaci psichiatrici il cui successo terapeutico sia il 90% e il suo effetto sembra prevalentemente preventivo per l'abuso di droghe.

Anche per il controllo degli effetti collaterali è possibile avvalersi di materiale scritto da consegnare ai genitori (disponibile presso l'autore).

Si ringrazia il dottor Raffaele D'Errico per la collaborazione alle voci bibliografiche relative agli aspetti allergologici dell'ADHD.

Bibliografia

1. Nuzzo V. Il bambino "troppo nervoso", ovvero il bambino "onnipotente", e il Pediatra di Famiglia. *Il Medico Pediatra* 2001; 9(6):453-61.
2. Costello EJ, Edelbrock C, Costello AJ, Dulcan MK, Burns BJ, Brent D. Psychopathology in pediatric primary care: the new hidden morbidity. *Pediatrics* 1988;82:415-24.
3. Am Acad of Child and Adolescent Psychiatry AACAP official action. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with conduct disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(suppl):122-39.
4. Am Acad of Child and Adolescent Psychiatry. *Conduct disorders* 33 (11), 1995 (sito web).
5. Matejcek Z. Begriff der psychischen Subdeprivation. *Sozialpädiatrie* 1988;7:488-96.
6. Nuzzo V. Un vuoto educativo coperto di premure. *Occhio Clinico Pediatria* 1999;7:50.
7. Nuzzo V. Dimensione simbolico-culturale dell'inappetenza del bambino. *Medico e Bambino* 1995;4:45.
8. Nuzzo V. La diade perversa. *Il Medico Pediatra* 2000;9(5):368-73.
9. Levi R, Penge G. Il rischio psicopatologico in età evolutiva: problemi emergenti. *Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza* 1996; 63:55-67.
10. Pliszka SR. The use of psychostimulants in the pediatric patient. *Ped Clin of North Am* 1998;45(5):1084-98.
11. Döpfner M, Fröhlich J, Lehmkuhl G. *Hyperkinetische Störungen*. Göttingen: Hogrefe Verlag, 2000.
12. Am Acad of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2000;105(5):1158-70.
13. Kidd PM. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: rationale for its integrative management. *Altern Med Rev* 2000;5(5):402-28.
14. NHI. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). NHI Consensus Statement 1998, Nov 16-18; 16(2):1-37.
15. Meaux JB. Stop, look and listen: the chal-

MESSAGGI CHIAVE

❑ L'ADHD è un disturbo primario dell'attenzione, della capacità di selezionare gli impulsi provenienti dall'ambiente e di rispondere a questi in maniera adeguata.

❑ L'ADHD è il disturbo psichiatrico più comune del bambino, la causa maggiore di disturbi della condotta e del rendimento scolastico; è un importante fattore predittivo di insuccesso esistenziale. La sua prevalenza nell'età scolare non è inferiore al 4%.

❑ L'ADHD è almeno tre volte più comune nei maschi che nelle femmine. Nei bambini prevale la forma iperattiva, nelle bambine la forma inattentiva, meno socialmente disturbante ma altrettanto in grado di interferire col rendimento scolastico.

❑ L'ADHD ha una forte base genetica, anche se fattori acquisiti come l'ipossia pre-perinatale e la prematurità possono giocare un importante ruolo, almeno concausale. La componente relazionale del disturbo, che può essere distruttiva nei riguardi dell'individuo e della famiglia, è secondaria ma configura un circuito perverso che porta ad accentuarne l'intensità.

❑ Il trattamento cardine è farmacologico (metilfenidato) ed è mirato a correggere il difetto dell'attenzione e della elaborazione dei segnali, e facilita il riordino degli schemi di risposta.

❑ Questo trattamento deve essere accompagnato da misure di appoggio: psicoterapia cognitivo-comportamentale o sistemica, coinvolgimento strutturato della famiglia, coinvolgimento della scuola.

❑ Il pediatra di famiglia ha un ruolo centrale nel riconoscimento del disturbo e nell'attivazione di un network diagnostico-terapeutico oltre che nel follow-up del bambino.

❑ A seguito di un'iniziativa dei PdF è in corso la registrazione del metilfenidato che potrà tra breve essere direttamente prescrivibile^{64,65}. Questa misura comporta una maggiore responsabilizzazione del PdF nei riguardi di questo problema di così notevole rilevanza medica, sociale, assistenziale.

- lenge for children with ADHD. *Issues Compr Pediatr Nurs* 2000;23(1):1-13.
16. Hetchman L. Assessment and diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9(3):481-98.
17. Mannuzza S, Klein RG. Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000;9(3):711-26.
18. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(11):1424-31.
19. Zuddas A, Ancilletta B, Muglia P, Cianchetti C. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a neuropsychiatric disorder with childhood onset. *Europ J Paediatr Neurol* 2000;4(2):53-62.
20. Lie N. Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Review of literature. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1992;368:1-40.
21. Editorial. Evidence and belief in ADHD. *BMJ* 2000;321:975-6.
22. Long-term outcome studies of hyperactive children: literature review. Kao Hsiung I, Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih 1999;15(6):307-14 (abstract).
23. May B, Bos J. Personality characteristics of ADHD adults assessed with the Million Clinical Multiaxial Inventory-II: evidence of four distinct subtypes. *J Pers Assess* 2000; 75(2):237-48.
24. Scahill L, Schwab-Stone M. Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000;9(3):541-5.
25. Guardiola A, Fuchs FD, Rotta NT. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorders in student. Comparison between DSM-IV and neuropsychological criteria. *Arch Neuropsychiatr* 2000;58(2B):401-7.
26. Vio C, Marzocchi G, Offredi F. Il bambino con deficit di attenzione/iperattività. *Erikson* 1999;17.
27. Barkley RA. Deficit di attenzione e iperattività. *Le Scienze* 1999;365:70-6.
28. Hüwer HD. Aufmerksamkeitsstörung als Stoffwechselstörung. Congresso: Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität. Diagnose und Therapie. Berlin: Virchow-Klinikum 9.10-11.10.98.
29. Kühle HJ. Neuropsychologische Grundlagen der Aufmerksamkeitsstörung und seiner medikamentösen Behandlung. Congresso: Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität. Diagnose und Therapie. Berlin: Virchow-Klinikum 9.10-11.10.98.
30. Barkley RA). ADHD and nature of self control. New York: Guilford Press, 1997.
31. Biedermann J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, et al. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder. A pilot study. *Am J of Psych* 1995;152:431-5.
32. Moll GH, Rothenberger A. Neurobiologische Grundlagen. Ein pathophysiologisches Erklärungsmodell der ADHD. *Kinderärztliche Praxis, Sonderheft* 2001:9-15.
33. De Wolfe NA, Byrne JM, Bawden HN. Early clinical assessment of attention. *Clin Neuropsychol* 1999;13(4):458-73.
34. Feingold BF. Why your child is hyperactive. New York: Random House, 1975.
35. Ventura A, Carrozzi M, Mammano ML, Martellosi S. Difetto di attenzione con iperattività: esperienze con la dieta di eliminazione. *Medico e Bambino* 1994;4:36.
36. Pastor D. Answering parental questions. Symposium conducted at the meeting of Minnesota Association for Children with Learning Disabilities. Minneapolis, USA: aprile 1987.
37. Marshall P. Attention deficit disorder and allergy: A neurochemical model of the relation between the illness. *Psychological Bulletin* 1989;6:434-46.
38. Block SL. Attention Deficit Disorder: a paradigm for psychotropic medication intervention in pediatrics. *Ped Clin of North Am* 1998;45(5):1053-84.
39. Byrne JM, Bawden HN, Beattie TL, De Wolfe NA. Preschoolers classified as having attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *DSM-IV symptom endorsement patterns. J Child Neurol* 2000;15(8):533-8.
40. Brickenkamp R. Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. Testzentrale. Göttingen: Hogrefe Verlag, 2000.
41. Kleber EW, Kleber G. Differenzieller Leistungstest-KE e -KG. Testzentrale. Göttingen: Hogrefe Verlag, 2000.
42. Jansen F. Komplexität des klinischen Erscheinungsbildes der Aufmerksamkeitsstörung. Congresso: Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität. Diagnose und Therapie. Berlin: Virchow-Klinikum 9.10-11.10.98.
43. Oliverio-Ferraris A, Bellacicco D, Costabile A, Sasso S. Lo sviluppo sociale e morale nella seconda e terza infanzia. In: Oliverio-Ferraris A, Bellacicco D, Costabile A, Sasso S. Introduzione alla psicologia dello sviluppo. Laterza, 1997: 256.
44. Vegetti-Finzi S, Battistin AM. Educazione e carattere. In: Vegetti-Finzi S, Battistin AM. I bambini sono cambiati. Milano: Mondadori, 1996:196.
45. Wassermann RC, Kelleher KJ, Bocian A, Baker A, Childs GE, Indacochea F, Stulp C, Gardner WP. Identification of attention and hyperactivity problems in primary care: a report from pediatric research in office setting and the ambulatory sentinel practice network. *Pediatrics* 1999;103(3):38 (pagine elettroniche).
46. Abikoff H, Klein RG. Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder. *J Consult Clin Psych* 1992;60:881-92.
47. Jansen F, Streit U. Eltern als Therapeuten. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 1993.
48. Posteraro F, Luccherino L, Milone A, Panner P. L'instabilità motoria: una sindrome neuropsichiatrica. *Medico e Bambino* 1994; 4:32.
49. Jellinek MS. L'intervista nella pratica pediatrica ambulatoriale. *Current Problems in Pediatrics* (ed ital).
50. Jellinek MS, Murphy IM. L'uso della lista di controllo dei sintomi nella pratica pediatrica. *Current problems in Pediatrics* (ed ital).
51. Aggarwal A, Lillystone D. A follow-up pilot study of objective measures in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Paediatr Child Health* 2000;36(2):134-8.
52. Weinberg HA. Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: parentale and child outcome. *J Clin Psychol* 1999; 55(7):907-13.
53. Shelton TL, Barkley RA, Crosswait C, Moorehouse M, Fletcher K, Barret S, Jenkins L, Metevia L. Multimethod psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: two-year post-treatment follow-up. *J Abnorm Child Psychol* 2000; 28(3):253-66.
54. Jadaad AR, Booker L, Gauld M, Kakuma R, Boyle M, Cunningham CE, Kim M, Schachar R. The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: an annotated bibliography and critical appraisal of published systematic reviews and metaanalyses. *Can J Psychiatry* 1999;44(10):1025-35.
55. Cunningham CE. In the wake of MTA: charting a new course for the study and treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry* 1999; 44(10):999-1006.
56. Pelham WE, Carlson C, Sams SE, Vallano G, Dixon MJ, Hoza B. Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with ADHD in the classroom. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61:506-15.
57. Safer DJ. Principali considerazioni terapeutiche per il disturbo da deficit dell'attenzione con iperattività. *Current Problems in Pediatrics* (ed ital), Apr-Ago 95, pag 273-86.
58. Hoffman JB, DuPaul GJ. Psychoeducational interventions for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9(3):647-61.
59. Pliszka SR, Greenhill LL, Crismon ML, Sedillo A, Carlson C, Conners CK, McCracken JT, Swanson JM, Hughes CW, Llana ME, Lopez M, Toprac MG. The Texas children's medication algorithm project: report of the Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood attention deficit/hyperactivity disorder. Part I. Attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(7):908-19.
60. Bonney H. Treatment of children with hyperkinetic disorders (ADHD) based on communications- and systems analysis. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 2000;49(4):285-99.
61. Hüwer HD. Medikamentöse Therapie der Aufmerksamkeitsstörung bei Kindern. Congresso: Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität. Diagnose und Therapie. Berlin: Virchow-Klinikum 9.10-11.10.98.
62. von Voss H. Kinder entlasten und Eltern befreien. *Kinderärztliche Praxis, Sonderheft* 2001:3.
63. Smikalla WD. Individuelle medikamentöse Einstellung. Congresso: Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität. Diagnose und Therapie. Berlin: Virchow-Klinikum 9.10-11.10.98.
64. Nuzzo V. Lettera al Ministro della Sanità. *Forum di Pediatria On Line*, ottobre 2000.
65. Martini N. Risposta del Ministro della Sanità alla petizione di Nuzzo sul metilfenidato. *Forum di Pediatria On Line*, ottobre 2000.