

Concezioni delle psicosi infantili

- **Introduzione**
- **Aspetti biologici**
- **Autismo e disturbi depressivi precoci**
- **Autismo e disturbi dismaturativo con tic complessi familiari a esordio precoce**
- **L'autismo come deficit neuropsicofisiologico**
- **L'approccio etologico**
- **Autismo e teoria della mente**
- **La Teoria Psicoanalitica**
- **Psicosi infantili e modello Sistemico**

Introduzione

In questa parte vengono presentate alcune delle concezioni più note delle psicosi infantili, proposte da autori di orientamento diverso. Il criterio utilizzato nella scelta degli orientamenti da includere, è stato quello di prendere in considerazione concezioni delle psicosi infantili che guardavano al problema da prospettive diverse, partendo da teorie di riferimento i cui presupposti epistemologici erano spesso opposti.

Le concezioni presentate sono solo alcune delle molte proposte per l'Autismo infantile e gli altri Disturbi generalizzati dello Sviluppo. Molte di quelle non indicate potranno essere comunque approfondite attraverso i siti web presentati nella pagina Internet.

Aspetti biologici

Sono state proposte numerose teorie e spiegazioni sulle cause delle psicosi infantili, e in particolare dei Disturbi Autistici. Al momento, non esiste comunque alcuna teoria o spiegazione condivisa da tutti gli studiosi. Negli ultimi anni una parziale convergenza si è avuta sull' idea della multifattorialità delle cause,

intendendo con ciò l'idea che al manifestarsi di una psicosi nel bambino contribuiscano più fattori, sia di tipo organico- genetico sia di carattere psicologico-ambientale.

Molti sono i sostenitori dell'ipotesi organica, anche se solo in una parte dei bambini autistici (secondo studi recenti - De Long e Nothria, 1994- circa il 50 %) sarebbe presente un disturbo di tipo neurologico. In alcuni casi la patologia autistica è una conseguenza di altre malattie organiche, quali per esempio, la sclerosi tuberosa, la fenilchetonuria, alcune malattie neurocutanee (per es. la ipomelanosi di Ito), la rosolia intrauterina e altre.

Una piccola percentuale di casi di bambini autistici presenta anche una sindrome cromosomica, la più diffusa delle quali è quella nota come X fragile.

Nel 25-30% dei casi di autismo si verificano, nel corso della vita, crisi epilettiche. Recenti studi (De Long e Nothria, 1994, Zappella, 1996), indicano anche come una parte dei disturbi autistici possono essere considerati come disturbi depressivi precoci, con una importante alterazione neurotrasmettitoriale e presenza di familiarità (considerando le tre generazioni) per disturbi depressivi e bipolari.

In letteratura sono presenti inoltre riferimenti che conducono una parte dei disturbi autistici ad intolleranze alimentari (cfr. Shattock P., Savery D., 1997; informazioni possono inoltre essere tratte dal sito www.autism-society.org/packages/diet.html - link disabilitato: una copia è conservata presso l' [Internet Archive](#)).

Alterazioni funzionali

La maggior parte degli studi che riportano dati EEG sull'autismo infantile, sottolineano una maggior frequenza di anomalie EEG nel bambino autistico rispetto ad un gruppo di controllo. Gli studi condotti con l'elettroencefalografia, non hanno finora permesso di individuare peculiarità significative generalizzabili, rivelandosi però utili a individuare casi individuali con evidenti anomalie anatomiche funzionali associate.

Gli studi confermano che il 20-65% degli EEG di bambini autistici sono anomali, caratterizzati da rallentamento focale, punte, scariche parossistiche punta-onda. In circa un terzo (25-30 %) si verificano nel corso della vita delle crisi epilettiche. C'è una correlazione negativa tra QI e possibilità che si sviluppino crisi epilettiche.

La presenza di elementi parossistici (punte, punta/onda) è senza dubbio il risultato ritrovato con maggior frequenza nel bambino autistico e pone il problema della relazione tra autismo ed epilessia. Secondo Creak e Pampiglione, l' 83% dei soggetti ha anomalie parossistiche sull'EEG, ma solamente il 20 % sono epilettici. (Lelord, Sauvage, 1990, p. 69).

E, in sintesi, unanimemente riconosciuta una maggior incidenza di epilessia in una popolazione di bambini autistici rispetto ad una popolazione normale. Ma l'insieme degli autori insiste sull'estrema variabilità dei parossismi osservati e

sulla diversità delle localizzazioni.

Alterazioni strutturali

"Gli studi di neuroimmagine su pazienti autistici sono molto eterogenei per la selezione del campione studiato (spesso non sono riportati il grado di deficit mentale né un'analisi dettagliata dei disturbi neuropsicologici associati) e per la metodologia di indagine neuroradiologica" (Cioni, Di Paco, Canapicchi, in Sabbadini G, 1995, p. 731).

Buona parte degli studi condotti con la TAC e la RM non rivelano chiare anomalie cerebrali né di tipo morfologico né di tipo lesionale negli autistici. Per ciò che concerne gli studi con la TAC, secondo Lelord e Sauvage (1990), i risultati sono variabili e, nel complesso, deludenti.

Vengono segnalate alterazioni morfologiche non specifiche, quali dilatazioni uni o bilaterali dei ventricoli laterali o del quarto ventricolo, che si ritrova a seconda degli studi, tra il 9% e il 29% dei bambini autistici.

Analisi di tipo morfometrico: forniscono dati contrastanti. La maggior parte delle ricerche condotte con la TAC o la RM mostrano una prevalenza di simmetria o asimmetria emisferica invertita a livello delle zone parieto - occipitali, con regioni destre più sviluppate delle sinistre in soggetti autistici (Hier e coll., 1978, nel 57% dei casi). In altre casistiche questa asimmetria risulta uguale alla popolazione normale o ad altri bambini con altri disturbi neuropsichici.

Studi più recenti con la RM indicano la presenza nei bambini con sindrome autistica di alterazioni a livello del cervelletto. In particolare, viene evidenziata una ipoplasia del verme posteriore interessante i lobuli VI e VII, a volte associata a ipoplasia degli emisferi cerebellari o, in una piccola parte dei casi, iperplasia del verme posteriore. Secondo alcuni autori i bambini autistici con un ritardo intellettivo più grave, presenterebbero una ipoplasia del verme posteriore più grave.

"Questi dati suggeriscono l'ipotesi che un danno precoce nello sviluppo del cervelletto possa rivestire un ruolo importante nella patogenesi della sindrome autistica. Il cervelletto, infatti, e in particolare i lobuli vermiani VI e VII rappresentano strutture di controllo dell'attività di numerose stazioni cerebrali come il tronco cerebrale, il talamo, l'ippocampo, la corteccia e risultano implicate nel controllo del movimento, della vigilanza, e dell'attenzione, funzioni che appaiono compromesse nei bambini autistici". (Sabbadini, 1995, p. 732).

E' stata anche ipotizzata (Ciaramello R.D., 1996) un'alterazione del sistema limbico: nelle scimmie la distruzione dell'amigdala, che fa parte del sistema limbico, provoca una serie di comportamenti simili a quelli autistici. E' stata segnalata, in studi sui cervelli di pazienti autistici, sia nell'amigdala sia nell'ippocampo, l'imaturità di alcune cellule nervose che non sono migrate verso la loro normale destinazione. Ciaramello ritiene che l'autismo sia un grave disturbo dello sviluppo del Sistema Nervoso Centrale che probabilmente capita nelle ultime fasi dello sviluppo del cervello, quando vengono messe a punto le ultime connessioni tra cellule cerebrali che definiscono la rete di comunicazione

del cervello maturo. Il disturbo che provoca l'autismo infantile sarebbe il risultato di mutazioni genetiche che accadono nelle ultime fasi della differenziazione del cervello, e riguarderebbero le strutture limbiche, la corteccia temporale e forse il cervelletto (Ciaramello, R.D. 1996, <http://www.mhsource.com/narsad.html> , p.2 - link disabilitato: una copia è reperibile presso l' [Internet Archive](#)).

Alterazioni biochimiche

Alcuni autori hanno centrato la loro attenzione sui due sistemi neurotrasmettitoriali, tra loro interdipendenti: il sistema dopaminergico e il sistema degli oppioidi endogeni che, rientrando nei neuromodulatori, regolarizzano l'azione dei neurotrasmettitori. Secondo Mastrangelo (1993) l'iperattività dopaminergica caratterizzerebbe la schizofrenia, mentre l'ipoattività l'autismo.

La carenza di dopamina, potrebbe essere dovuta ad un'incapacità da parte delle cellule nervose di produrre dopamina, ad un'insensibilità o un basso numero di recettori dopaminergici , ad una impossibilità della dopamina a svolgere la sua funzione per la presenza di inibitori. Un dato che è stato riscontrato è quello dell'alto livello del principale catabolita della dopamina, l'acido omovanillico, nelle urine di soggetti autistici, cosa che può essere sia segno di eccessiva produzione, sia di mancata produzione. (cfr Mastrangelo, 1993, p.621).

Altri autori (Lelord e Sauvage, p.65) affermano invece che l'effetto di farmaci agonisti dopaminergici , quali l'anfetamina aggravano i sintomi autistici; mentre i neurolettici, antagonisti dopaminergici riducono alcuni sintomi quali le stereotipie ed il ritiro autistico.

È interessante notare, come fanno osservare Giovanardi Rossi e coll (1991) che "il sistema dopaminergico, con le influenze degli altri neurotrasmettitori , svolge la sua principale attività a livello del sistema mesolimbico, meso-cortico-frontale e nigro-striatale; attraverso questa rete di strutture si esplicano le funzioni dell'attenzione, percezione, associazione, intenzione, motricità, comunicazione, emozione, costanza percettiva e comportamentale" (p.181). Un funzionamento non adeguato del sistema dopaminergico potrebbe dunque giustificare l'isolamento e le anomalie percettive e comportamentali, presenti nell'autismo.

Sono stati anche documentate (anche se non in modo univoco e conclusivo) alterazioni al metabolismo della serotonina e in particolare un aumento dei livelli di serotonina nel sangue; gli alti tassi di serotonina sono apparsi correlabili al livello intellettuale e all'età dei soggetti, suggerendo conferme all'ipotesi di un ritardo maturativo del SNC.

Una serie di studi suggeriscono che delle anomalie del sistema degli oppioidi endogeni possano essere alla base di alcuni comportamenti aggressivi quali l'autolesionismo. L'ipotesi del disfunzionamento del sistema degli oppioidi endogeni nell'autismo è stata formulata, per primo, da Panksepp nel 1979. Seguendo Scifo (1992), le endorfine sono maggiormente presenti nel cervello dei mammiferi durante la vita fetale, e tendono ad aumentare in risposta ad eventi stressanti. Un picco si ha durante il parto, quasi a costituire una protezione

biochimica dai pericoli di una sovrastimolazione in un periodo così delicato per l'ontogenesi del SNC. I livelli di endorfina diminuiscono poi, in maniera progressiva, dopo la nascita per permettere al neonato una adeguata risposta agli stimoli esterni.

Nel bambino autistico sarebbe presente una iperproduzione patologica di oppioidi endogeni; molti sintomi propri dell'autismo (stereotipie, ritiro sociale, alterata sensibilità agli stimoli dolorosi) sono simili a quelli presenti in tossicodipendenti che fanno uso di eroina o di altri derivati dalla morfina.

Queste osservazioni sono alla base dell'uso del Naltrexone, un antagonista degli oppioidi, che è stato sperimentato con discreto successo nel controllo di alcuni comportamenti autistici disturbanti come le condotte automutilanti, e le stereotipie.

Un'alterazione presente secondo alcuni autori (Coleman M., 1997) in circa il 20% dei bambini autistici riguarda l'aumento dell'escrezione di acido urico nelle urine; l'acido urico rappresenta il prodotto finale dei processi metabolici a cui una sostanza, la purina, è sottoposta dall'organismo e per questa ragione si parla di autismo da purina. Gli studi su questa alterazione sono in corso e il loro sviluppo può essere consultato al sito internet <http://www2.dgsys.com/~purine> (link disabilitato: una copia è conservata presso l' **Internet Archive**).

Autismo e disturbi depressivi precoci

Michele Zappella è un neuropsichiatra infantile, responsabile del reparto di Neuropsichiatria Infantile dell'Azienda Ospedaliera Senese: da oltre 25 anni si occupa di disturbi autistici ed è conosciuto a livello internazionale per i molti lavori pubblicati sull'argomento. Il suo modello teorico e d'intervento è passato negli ultimi anni da un approccio mutuato dall'etologia con molti punti di contatto con quello di Tinbergen (cfr. Zappella M., in Tinbergen), ad un approccio in cui conoscenze di tipo neurologico e neurofisiologico, e aspetti relazionali si integrano. In particolare Zappella integra in un modello teorico coerente le ricerche sulle basi neurobiologiche dell'autismo con gli studi recenti sullo sviluppo relazionale del bambino. Un suo studio del 1996 è convergente con i risultati degli americani De Long e Nothria (1994): Zappella su 50 bambini autistici in età inferiore a 6 anni trova 30 casi (23 maschi e 7 femmine) con evidenza di un danno neurologico e 20 senza danni neurologici evidenti (15 maschi e 5 femmine). De Long e Nothria (1994), in una casistica analoga (40 casi), trovano il 50% di casi neurologici e altrettanti di non neurologici. Inoltre in entrambi gli studi risultava alta la familiarità per disturbi affettivi maggiori (unipolari e, in parte, anche bipolari) per il gruppo dei non neurologici. Nello studio di Zappella vi era una familiarità - considerando le tre generazioni - nel 65% dei casi non neurologici; simile era la percentuale riscontrata da De Long, del 70%. I casi neurologici presentavano, invece, in entrambi gli studi, una familiarità nel 10% dei casi. Inoltre un'attenta valutazione comportamentale dei bambini indica che il fenotipo dei casi non neurologici era un po' diverso da quello degli altri casi, e

assumeva caratteristiche simili a quelle dei disturbi depressivi, con la presenza, in diversi casi, di ciclicità tra i momenti in cui il bambino è calmo e quelli in cui è più agitato. Da questi dati Zappella trae l'ipotesi che per una parte dei bambini autistici ci si trovi di fronte ad un disturbo a carattere depressivo o simildepressivo o similibipolare o qualcosa di questo genere (Zappella, 1996), caratterizzati da un disturbo della neurotrasmissione. Per fare una diagnosi di questo tipo, tuttavia, è importante anche il decorso clinico, l'esito del medesimo e la risposta ai farmaci: vi sono, difatti, nell'opinione più recente di quest'autore, dei bambini/e che hanno un decorso particolare e un'evoluzione che li situa ai confini tra la patologia di stampo autistico e quella dei disturbi dell'umore o decisamente in quest'ultima. Questi bambini/e rispondono in maniera particolarmente favorevole a farmaci antidepressivi e a farmaci regolatori dei disturbi dell'umore: si tratta, peraltro, di un sottogruppo limitato a pochi casi. Zappella ritiene importanti per la comprensione delle patologie di tipo autistico gli studi sullo sviluppo relazionale del bambino condotti tra la fine degli anni '70 e gli anni '90 da alcuni autori (Papousek, Papousek, 1979; Trevarthen, 1991), in quanto gli interventi relazionali debbono partire dal reale livello cognitivo del bambino che soffre di queste malattie. Se il suo livello cognitivo corrisponde quello di un bambino più piccolo, l'intervento deve acquistare le caratteristiche sensorio-motorie corrispondenti e cioè arricchirsi di modalità di rapporto corporeo-emotivo e di attivazione motoria. Va anche notato che i soggetti autistici anche in età successive sono spesso percettivo-motori (vista la loro difficoltà linguistica) e possono rispondere meglio ad approcci di questo tipo. Sono questi i principi ispiratori dell'AERC (Attivazione Emotiva con Reciprocità Corporea), un modo di intervento che per tempi limitati Zappella suggerisce di usare in alcuni casi.

Trevarthen (1979) individua alcune fasi dello sviluppo relazionale del bambino : nella prima fase, che chiama di intersoggettività primaria, il bambino inizia ad avere un'interazione diretta, faccia a faccia, non mediata da oggetti, con l'adulto le cui caratteristiche (distanza tra i visi, prosodia, ecc.) sono comuni in tutte le culture e possono essere considerate innate. Nella seconda parte del primo anno Trevarthen individua una seconda fase, denominata intersoggettività secondaria, in cui nella relazione compaiono gli oggetti (per es. i giochi) che mediano il rapporto, prima diretto. Manipolare ed esplorare gli oggetti, alternando lo sguardo tra questi e la madre che collabora con il bambino e lo osserva, consente alla relazione di crescere, di avviare il bambino alla capacità di cooperare con l'altro. La fase successiva, tra la fine del primo anno e l'inizio del secondo, è quella in cui si sviluppa una capacità nuova e fondamentale per l'interazione sociale: la capacità di rendersi conto che gli altri sono dotati di intenzioni e agiscono in base a queste, in maniera indipendente dal bambino. Il bambino cioè inizia a sviluppare quella che è stata definita una teoria della mente.

Nel secondo anno il bambino inizia a sviluppare ulteriori capacità, quella del gioco simbolico e quella del narrare, prima esperienza di rielaborazione di ciò che il bambino vive durante la sua giornata.

Parallelamente, il bambino scopre e sperimenta la sua autonomia, cosa che se viene favorita dai genitori gli consente di crescere come individuo.

Per sviluppare queste diverse capacità il bambino ha bisogno di una "mente

adulta" che in più modi si metta in sintonia con lui e gli restituisca i suoi messaggi, in parte modificati (cfr Zappella M., 1996, p. 75) ; ciò consente di far maturare nel bambino quelle competenze che sono alla base della reciprocità sociale e della relazione con l'altro.

Nei bambini che hanno disturbi di tipo autistico lo sviluppo della reciprocità sociale appare compromesso, a volte sin dai primi mesi, a volte dopo.

La relazione può essere compromessa sia al livello della intersoggettività primaria (il bambino è evitante, non guarda l'altro, è resistente o rifiuta il contatto corporeo), sia a quello della intersoggettività secondaria (il bambino si isola, usa gli oggetti in maniera ripetitiva e autistica, non è cooperativo).

Il gioco simbolico, in genere, è assente e, come evidenziato anche da altri autori, il bambino autistico, anche quello intelligente (per es. con Disturbo di Asperger) non ha sviluppato una "teoria della mente".

La chiave interpretativa di Zappella è come quindi, su livelli di complessità diversi: a livello biologico l'autismo è determinato da fattori organici e genetici e, in una parte dei casi, assume le caratteristiche di un disturbo depressivo precoce. A livello psicologico Zappella assume la posizione cognitivista che vede nel deficit della teoria della mente una chiave di spiegazione dell'autismo. A livello relazionale sottolinea l'importanza della famiglia, che coinvolge direttamente nel trattamento. Inoltre, sottolinea come i disturbi autistici per essere compresi fino in fondo vadano letti all'interno del contesto della società contemporanea.

Autismo e disturbo dismaturativo con tic complessi familiari a esordio precoce

Questa sindrome è stata identificata da Zappella in una serie di pubblicazioni (Zappella, 1994; 1996; 1999) e costituisce nell'esperienza di quest'autore il sottogruppo quantitativamente più importante di quei casi nei quali il disturbo di tipo autistico è reversibile. Si tratta quasi sempre di maschi che, dopo uno sviluppo normale nel primo anno di vita, vanno incontro nel corso del secondo anno a una regressione di tipo autistico accompagnata da una perdita di abilità cognitive e linguistiche. Nello stesso tempo compaiono dei movimenti abnormi sul tipo dei tic complessi motori e spesso anche vocali che si riscontrano nei genitori (uno o entrambi) o in altri familiari nei quali spesso c'è anche un disturbo dell'attenzione con iperattività: si tratta di smorfie del viso, di scosse delle spalle, di movimenti di vario tipo di arti o mani che tendono ad avere un andamento fluttuante, in alcuni periodi più intenso, in altri meno. Questi bambini vengono, dunque, a trovarsi a un livello di sviluppo cognitivo inferiore alla loro età cronologica: se vengono stimolati con quelle maniere senso-motorie che vengono comunemente usate con bambini di pochi mesi o di poco più di un anno di vita; e cioè facendogli correre, saltare, stimolandoli a livello corporeo nel senso dell'allegria, sono presto motivati a svolgere varie attività collaborative sia di tipo cognitivo che sociale e di autonomia. In tempi relativamente brevi migliorano e

perdono le caratteristiche di tipo autistico e recuperano varie abilità. A cinque-sei anni di età spesso hanno un livello di abilità adeguato alla loro età, anche se alcuni mantengono un ritardo del linguaggio: l'evoluzione è quella di un disturbo dell'attenzione con iperattività accompagnata da una persistenza dei tic complessi e in alcuni casi da disturbi di tipo ossessivo-compulsivo. Questa sindrome è probabilmente collegata a una predisposizione genetica, anche perché non c'è alcuna evidenza di un ambiente familiare sfavorevole: è possibile che sia dovuta a un particolare tipo di interazione gene-ambiente per cui bambini predisposti geneticamente rispondono in maniera sfavorevole al tipo di allevamento che è comune nella civiltà industriale avanzata.

L'autismo come deficit neuropsicofisiologico

Negli ultimi 10 anni si è andata affermando una concezione dell'autismo e delle psicosi infantili che mette in relazione queste patologie dello sviluppo con l'evoluzione delle funzioni neuropsicologiche di base.

Un gruppo di studiosi che ha particolarmente approfondito questa concezione è stato quello che fa capo al Département de Psychopathologie de l'Enfant et de Neurophysiologie du Développement del Centro Ospedaliero Regionale e dell'Università di Tours, in Francia. In questo centro coordinato e diretto da Gilbert Lelord e Dominique Sauvage, lavorano a stretto contatto psichiatri dell'infanzia, neuropediatri, psicologi clinici, biochimici, genetisti, neurofisiologi e altri professionisti dell'ambito sanitario e riabilitativo. Questa composizione multidisciplinare dell'équipe di lavoro viene sottolineata in tutte le pubblicazioni del gruppo di Tours.

L'autismo, secondo questi autori, è legato ad un disordine dello sviluppo di quelle funzioni che sono alla base della comunicazione, funzioni che sono controllate da sistemi di neuroni cerebrali. Queste funzioni possono essere compromesse in modo diverso nei diversi bambini, e vanno precocemente identificate e valutate, per poi essere in maniera specifica rieducate.

Le funzioni sono organizzate in ordine gerarchico e la loro espressione e il loro sviluppo vanno collegate alla maturazione corticale del bambino e alla stimolazione che riceve dall'ambiente. Alcune funzioni importanti possono essere valutate attraverso l'osservazione del comportamento. Gli autori hanno individuato empiricamente dodici funzioni psicologiche, la cui alterazione concorre alla manifestazione del disturbo autistico: queste funzioni sono l'attenzione, la percezione, l'associazione, l'intenzione, il tono, la motricità, l'imitazione, l'emozione, l'istinto (in cui sono raggruppate le funzioni vitali e i bisogni elementari, come il sonno la fame ecc), il contatto con l'altro, la comunicazione, la cognizione, l'organizzazione temporale del comportamento (Barthelemy et al., 1995, p. 323). La valutazione di tutte queste diverse funzioni viene fatta attraverso l' Echelle d'évaluation fonctionnelle des comportements (ibid.), scala composta di 108 item, 8 per ciascuna delle 13 funzioni considerate.

Il funzionamento neuropsicologico del bambino autistico viene anche approfondito considerando la sua capacità di regolazione dell'attività nel tempo. Questa corrisponde alla capacità di modificare il proprio comportamento in seguito alle conoscenze acquisite e ad anticipare gli effetti di un nuovo comportamento (cfr. Adrien, 1993) e viene valutata attraverso la Grille d'évaluation de la régulation de l'activité (Barthelemy et al., 1995, p.107). Il bambino autistico mostra in genere, anche confrontato con il bambino con ritardo mentale, un disturbo nella regolazione dell'attività (Adrien, 1993).

La concezione dell'autismo del gruppo di Tours può essere ulteriormente specificata attraverso il complesso iter di valutazioni a cui viene sottoposto il bambino.

La valutazione medica e psicofisiologica va di pari passo con quella del comportamento. La valutazione medica è una delle più importanti: numerose sono le affezioni di tipo metabolico, infettivo, genetico che sono state riportate come associate a sindromi autistiche. È il caso dell'epilessia che risulta molto elevata tra i bambini autistici (dal 20 all'80% a seconda delle ricerche), della sindrome dell'X fragile, della sclerosi tuberosa, ecc.. Anche la consulenza genetica è importante nella fase di valutazione, soprattutto quando il bambino presenta un aspetto fisico non abituale o ha associate altre anomalie.

Un'attenta valutazione viene poi fatta del comportamento psicomotorio, anche attraverso l'uso della videoregistrazione del bambino. Particolare attenzione riveste l'osservazione della motricità, fine e globale, dello sguardo, del tono, della sensibilità, le caratteristiche della prensione o la coordinazione oculo-motoria, le capacità attentive, linguistiche e cognitive.

La valutazione di questi aspetti viene fatta in genere da operatori sanitari, di diverse professionalità, addestrati all'uso di scale di valutazione specifiche.

Ciò che è centrale tuttavia nella concezione più recente del gruppo di Tours è l'analisi dei disturbi riguardanti le funzioni psicofisiologiche. Lelord e i suoi collaboratori sottolineano l'importanza dei disturbi cognitivi, della socializzazione e della comunicazione, ciascuno dei quali viene valutato con l'uso di scale e questionari standardizzati (Lelord, Sauvage, 1990, Barthelemy et al., 1995). Accanto a questi sono considerati importanti i deficit più elementari della sfera senso-motoria, quali l'ipo e l'ipersensibilità agli stimoli uditivi, il deficit nei sistemi che filtrano i messaggi e quello dell'attenzione condivisa. L'insieme di queste osservazioni sostengono l'ipotesi di questi studiosi, secondo cui:

«i disturbi della comunicazione e della relazione che caratterizzano l'autismo del bambino sono intimamente legati ad un disturbo delle strutture nervose che partecipano alla filtrazione e alla modulazione sensoriale, emotiva e posturo-motoria.

(Lelord, Sauvage, 1990, p.240)

Altri autori hanno studiato gli aspetti neurofisiologici e neuropsicologici dell'autismo proponendo strategie neuroriabilitative specifiche, per molti aspetti diverse da quelle proposte dal gruppo di Tours. Per un'approfondimento di questi autori si rimanda alla bibliografia (in particolare Delacato, 1974, Parisi, 1999).

L'approccio etologico

Il contributo più rilevante, relativo allo studio etologico dell'autismo è stato quello di Niko ed Elisabeth Timbergen (1984). Niko Timbergen è conosciuto soprattutto per essere stato, nel 1973, insignito del Premio Nobel per la Medicina e la Fisiologia, insieme a K. Lorenz e K. von Frish. Autore di numerosissimi lavori N. Timbergen ha iniziato ad occuparsi dell'autismo insieme alla moglie Elisabeth, psicologa, all'inizio degli anni '70.

Il comportamento del bambino viene descritto utilizzando alcuni concetti etologici, in particolare quelli di "sistema funzionale principale" e di "conflitto motivazionale".

Con il concetto di sistema funzionale principale vengono definiti quell'insieme di comportamenti che svolgono una funzione particolare, che perseguono uno scopo, quale per es., il nutrirsi o l'attività sessuale.

Gli etologi, in particolare, hanno strutturato il loro metodo di osservazione considerando simultaneamente in modo obiettivo e sistematico, tanto i comportamenti e le espressioni del singolo, quanto ciò che accade nell'ambiente circostante. Ciò non si traduce però soltanto in pura descrizione; i Timbergen, infatti, oltre a classificare i vari comportamenti, li interpretano attribuendo loro significati ben precisi.

Utilizzando questa metodologia, gli autori individuano due principali sistemi funzionali: il primo definito come avvicinamento comprende il movimento diretto verso l'altro, l'avvicinamento esitante, il "movimento che tradisce la semplice intenzione di avvicinarsi" (Timbergen N. ed E., 1984, p. 56). Il secondo, definito come evitamento che comprende la fuga, il semplice arresto di un movimento di avvicinamento, il girarsi dall'altra parte o anche solo il distogliere lo sguardo.

I comportamenti di questi due sistemi principali sono governati, in genere, da due categorie di cause: le condizioni interne (come la presenza di certi ormoni nel caso del comportamento sessuale) e gli eventi esterni (per es. la presenza di un partner).

I Timbergen sintetizzano la questione dicendo che le condizioni interne determinano il grado di disposizione del soggetto a reagire agli stimoli esterni. Il tipo di disposizione (per es. affamato, impaurito ecc..) viene definito come motivazione, la quale può essere più o meno intensa. Tanto più intensa è la motivazione, tanto più debole potrà essere lo stimolo esterno necessario ad attivare un certo comportamento.

Nel bambino autistico prevalgono in genere sistemi funzionali di evitamento: il bambino evita di rapportarsi all'altro con la postura e con lo sguardo, quando addirittura non cerca di fuggire, sia di fronte al tentativo di avvicinarsi a lui, sia estraniandosi rispetto agli altri.

D'altra parte nel bambino autistico sono presenti anche comportamenti non classificabili né come avvicinamento, né come evitamento: è il caso di questi comportamenti che gli etologi definiscono come conflitti motivazionali. Il conflitto motivazionale vede la messa in atto simultanea di due sistemi funzionali

principali. Secondo i Timbergen, il bambino autistico reagisce alle persone o alle situazioni che hanno di fronte allo stesso tempo avvicinandosi e ritirandosi.

Il bambino autistico vivrebbe cioè in una situazione di quasi continuo conflitto motivazionale, in cui sono contemporaneamente presenti sia la tendenza a ritirarsi e stare lontani ed evitare le situazioni sociali, sia il desiderio di avvicinarsi a quelle stesse situazioni per esplorarle e stabilire un contatto: se il bambino ha un tempo sufficiente per adattarsi ad una situazione nuova, compaiono comportamenti di avvicinamento, sotto forma di "sguardi di traverso", di ammiccamenti, di gioco cooperativo.

Nel bambino autistico sullo sfondo di un quasi permanente il conflitto motivazionale, domina la tendenza a ritirarsi e, a livello emotivo, l'ansia.

Il conflitto motivazionale sarebbe presente, secondo i Timbergen, in molti dei manierismi e delle stereotipie in cui movimenti di avvicinamento e allontanamento si alternano formando un unico sistema funzionale. È questo il caso per es., del bambino che si dondola, ora avvicinandosi ora allontanandosi, oppure del bambino che rimane immobile, come l'animale bloccato tra il comportamento di fuga e quello dell'attacco.

Ciò che secondo gli autori è determinante, anche per il ritardo di sviluppo che in genere si accompagna all'autismo, è che questo quadro clinico si struttura vivendo a lungo in un simile stato conflittuale.

Tanto più questa condizione si protrae, tanto più per il bambino diventa difficile uscire dalla condizione autistica.

Ciò che determina l'autismo nel bambino sarebbero una serie di fattori che possono intervenire in vari momenti delle prime fasi di sviluppo del bambino, Vi possono essere influenze prenatali (per es., la rosolia contratta dalla madre durante il parto), eventi traumatici durante il parto, o eventi postnatali. Le influenze genetiche sarebbero si importanti, ma solo nel determinare una differente vulnerabilità o predisposizione. Ciò che determina però il "deragliamento autistico" sono condizioni esterne, che possono aver influito negativamente sui genitori. La madre può essere stata condizionata da un parto difficile, può aver sofferto di una depressione post-partum o essersi sentita insicura e inesperta verso il suo bambino, in assenza di un adeguato supporto della rete familiare e sociale. O, ancora, eventi come l'aver fatto un lungo viaggio, aver cambiato casa, o altri, che si riscontrano spesso nell'anamnesi delle famiglie dei bambini autistici.

Autismo e teoria della mente

Lo studio dello sviluppo della mente del bambino ha preso in considerazione, negli ultimi 20 anni un aspetto dello sviluppo che in precedenza non era stato approfondito: la capacità del bambino di attribuire agli altri intenzioni e desideri o, in sintesi, "stati mentali". L'attenzione a questo aspetto ha avviato tutta una serie di ricerche sul tema dello sviluppo di una teoria della mente nel bambino.

Un esperimento classico in cui si vede in azione la teoria della mente è quello

noto come "compito della falsa credenza" (Wimmer, Perner, 1983; Baron-Cohen, Leslie e Frith, 1985).

Viene mostrato al bambino uno scenario in cui si trovano due bambole, Sally e Anna. La prima bambola, Sally, nasconde la sua biglia in una scatola e poi esce a fare una passeggiata. Mentre Sally è fuori, Anna sposta la biglia e la nasconde in un cesto. Sally ritorna e vuole la sua biglia. Al bambino vengono poste delle domande di controllo per assicurarsi che abbia prestato attenzione alla sequenza di eventi. Poi gli viene chiesto : " Dove andrà Sally a cercare la sua pallina?". Se il bambino è in grado di capire che Sally crede che la biglia sia ancora nella scatola, dovrebbe indicare la scatola e non il luogo dove si trova la biglia realmente."

(Leslie , 1988 , il corsivo è nel testo).

I bambini di tre anni e i bambini autistici, anche intelligenti, in genere falliscono in questo compito, rispondendo che la biglia viene cercata nel luogo in cui si trova realmente e non dove Sally crede che sia. A questa età il bambino attribuisce il comportamento di Sally non ha quello che lei sa , ma a quello che lui ha visto (e Sally non sa).

Il bambino di 4 anni invece è in grado di dare una risposta corretta attribuendo il comportamento di Sally a ciò che lei pensa, cioè alla sua credenza che la biglia è nella scatola.

Molti autori ritengono tuttavia che la teoria della mente si strutturi ben prima dei quattro anni e che ciò avvenga attraverso la comparsa di una serie di precursori che compaiono nei primi due anni.

Precursori molto studiati e ritenuti significativi sono le capacità, che compaiono intorno ai 12 - 13 mesi di "attenzione condivisa" e di "comunicazione intenzionale".

Con "attenzione condivisa" (Baron - Conen, 1991) si intende la capacità di un bambino di guardare lo stesso oggetto o evento mentre questo é osservato da un altro soggetto. Ciò indicherebbe una capacità del bambino di "rappresentare" l'altro come capace di avere esperienze interne, di essere "interessato a qualcosa".

Considerando il modo in cui si sviluppa l'attenzione condivisa nel bambino normale e confrontando questa capacità con i sintomi tipici dell'autismo (il non guardare, l'isolarsi, ecc..), risulta evidente come l'attenzione condivisa sia assente o gravemente deteriorata nei bambini autistici.

Anche per produrre un'intenzione comunicativa é necessario rappresentarsi l'altro come un individuo capace di avere stati intenzionali e in grado di comprendere quelli altrui. I bambini autistici mostrano un deficit specifico nella produzione e comprensione dell'indicare dichiarativo (per es. indicare per far vedere all'altro qualcosa), mentre hanno meno difficoltà nell'utilizzo di indicazioni con scopo richiestivo (per es., indicare per ottenere un oggetto desiderato), a cui anzi ricorrono frequentemente per soddisfare i propri scopi e bisogni (Mundy et al., 1986; Baron - Cohen, 1989, 1991).

Attenzione condivisa e comunicazione intenzionale dichiarativa appaiono quindi come precursori della teoria della mente, che risultano deficitari nei bambini autistici. Allo stesso modo risultano assenti o deficitari altre funzioni più evolute, come l'attuare e comprendere "giochi di funzione", l'incapacità di attribuire stati

mentali ad altri e di riconoscere "false credenze".

La concezione che si ritiene deficitaria, nell'autismo, la capacità di sviluppare una teoria della mente, propone anche una serie di tappe - stadi nella maturazione del bambino autistico circa le capacità di comprendere le credenze : la comprensione dell'attenzione condivisa in età inferiore ai 4 anni (nel bambino autistico) corrisponde all'incirca a quelle dei 6 mesi del bambino normale; ciò (l'attenzione condivisa) comparirebbe intorno ai 4 anni (bambino normale 9 mesi circa), la comprensione delle credenze, che nel bambino normale compare intorno ai 4 anni, nel bambino autistico compare intorno ai 9 anni. La comprensione delle credenze che riguardano altre credenze, che nei bambini normali compaiono intorno ai 7 anni, nel bambino autistico possono comparire (non sempre) nell'età adulta. Queste tappe, secondo Baron Cohen, possono essere sovrastimate e, in alcuni casi teoria della mente può non svilupparsi mai. In sostanza, quindi, il mancato sviluppo di una teoria della mente nei bambini autistici, giustificherebbe i deficit più evidenti dell'autismo, quelli riguardanti il comportamento sociale e le abilità pragmatiche di comunicazione, e cioè l'appropriato uso del linguaggio dal punto di vista sociale e comunicativo (Baron Cohen, 1989).

Questi deficit avrebbero una radice comune e sono stati spiegati con due diverse teorie, una di tipo cognitivo (Leslie, 1991) l'altra di tipo socio- emotivo (Hobson, 1993).

Leslie e gli altri sostenitori della teoria cognitiva (cfr. Baron-Cohen, 1989) ipotizzano che alla base dell'incapacità del bambino autistico di sviluppare una teoria della mente e di partecipare ad un gioco di finzione vi sia un danno nella capacità metarappresentativa.

Per Hobson la mancanza di una teoria della mente nel bambino autistico, così come la sua incapacità nei giochi di finzione sarebbe la conseguenza della mancanza di una innata abilità di contatto ed interazione emozionale con gli altri, di un'incapacità a rispondere e comprendere le emozioni degli altri.

La concezione che vede nel deficit della teoria della mente un aspetto sostanziale dell'autismo è ripresa ed utilizzata oggi da molti autori, di orientamenti diversi, sia come contributo alla spiegazione dell'autismo, sia come supporto ad un modello riabilitativo.

La teoria psicoanalitica

Diversi sono gli autori di impostazione psicoanalitica che si sono occupati delle psicosi infantili. Rimandiamo per un approfondimento alla ricca letteratura esistente e ci limitiamo in questa sede ad esemplificare l'approccio psicoanalitico attraverso la presentazione del lavoro di M. Mahler (1968).

Margaret Schoenberger Mahler ha costruito una teoria delle psicosi infantili (e dell'autismo in particolare) che mette in primo piano un elemento comune a tutti gli autori di linea psicodinamica, quello del rapporto precoce tra madre e bambino.

La nascita psicologica del bambino, secondo la Mahler, si svolge lentamente attraverso un processo di separazione-individuazione. Questo processo riguarda soprattutto l'esperienza del proprio corpo e il rapporto con l'oggetto d'amore primario, la madre.

La separazione consiste nell'emergenza del bambino dall'unione simbiotica con la madre, l'individuazione nell'acquisizione, da parte del bambino, di sue caratteristiche individuali.

Nei primi mesi di vita si possono osservare due fasi che la Mahler considera precursori del processo di separazione la fase di autismo normale e l'inizio della fase simbiotica.

Nella fase di autismo normale prevalgono i processi e il neonato è protetto dalle stimolazioni eccessive, in una situazione analoga a quella prenatale. Nella fase simbiotica che può essere collocata tra i due e i cinque-sei mesi, la conquista principale è il progressivo investimento del mondo esterno, e in particolare della madre. Autismo normale e fase simbiotica rappresentano due stadi di non-differenziazione, in cui il primo è privo di oggetti, il secondo è uno stadio preoggettuale (cfr Spitz, 1965).

La Mahler classifica le psicosi infantili, distinguendo tra autismo precoce e psicosi simbiotica.

Nel bambino autistico, non è presente una differenziazione tra l'interno e l'esterno; per il bambino con psicosi simbiotica vi è invece la consapevolezza che il soddisfacimento dei suoi bisogni proviene dalla madre, anche se questa è vissuta come parte di unità duale onnipotente. Le psicosi del bambino, quindi, si possono interpretare come "deformazioni psicopatologiche delle fasi normali dello sviluppo dell'Io e delle sue funzioni nell'ambito del primo rapporto madre - figlio" (Mahler, 1968, pag. 76, il corsivo è nostro).

Il bambino autistico mostra di non essere in grado di far fronte agli stimoli provenienti dall'esterno se non erigendo una barriera verso questi, soprattutto verso le richieste di contatto umano o sociale. Il bambino autistico cerca di mantenere le situazioni esterne il più immutate possibili, si "affeziona" preferibilmente ad oggetti inanimati, deanimando anche quelli animati, come quando per es. utilizza la mano del genitore come strumento per raggiungere un oggetto. Questi bambini non avrebbero mai investito di carica libidica la madre. Il bambino con psicosi simbiotica ha raggiunto uno stadio più differenziato dello sviluppo della personalità, quello dell'oggetto parziale soddisfacitorio dei bisogni. Nelle psicosi simbiotiche infantili la rappresentazione mentale della madre è confusa, oppure viene regressivamente fusa con il Sé; non viene cioè separata e resta una parte del delirio di onnipotenza del bambino psicotico (Mahler et al. 1975, pag. 82). Non appena le esigenze poste dalla realtà richiedono che questa venga affrontata dal bambino come individuo separato, egli viene sopraffatto dall'angoscia di separazione, manifestando gravi reazioni di panico.

Nel corso degli anni la Mahler ha comunque reso meno rigide queste distinzioni, sottolineando come si ritrovino modalità autistiche nei bambini simbiotici e viceversa.

Questo precoce disturbo della relazione madre-bambino non va imputata necessariamente, secondo la Mahler, ad una incapacità o patologia della madre. La Mahler infatti ritiene che sia difficile dire quale parte abbiamo nell'eziologia

dell'autismo i fattori ambientali e quali quelli intrinseci nel bambino. Esistono casi in cui si evidenzia una psicopatologia della madre, ma accanto a questi ce ne sono altri in cui i fattori ambientali non sembrano determinanti. In modo molto esplicito la Mahler esplicita il suo punto di vista:

Non bisogna poi pensare che i bambini che soffrono di psicosi infantili siano dei bambini normali nei quali il processo psicotico è stato indotto da una madre emotivamente disturbata. Sono invece dei bambini costituzionalmente vulnerabili con una predisposizione allo sviluppo di una psicosi.

(Mahler, 1968, p. 149 - 150).

Alla Mahler farà eco, alcuni anni dopo, F Tustin (1981), altra grande studiosa delle psicosi infantili, di orientamento psicoanalitico.

Poiché questi bambini davano l'impressione di essere stati allevati in modo inadeguato, alcuni studiosi conclusero che i loro genitori erano stati freddi e negligenti. Le mie osservazioni dimostrano che la situazione reale è infinitamente più sfumata e complessa e varia da bambino a bambino. La maggior parte dei bambini psicotici non ha sperimentato freddezza, trascuratezza o violenza fisica da parte dei genitori.

Psicosi infantili e Modello Sistemico

A partire dagli anni 50, grazie ai contributi fondamentali di G. Bateson e del suo gruppo si è andata affermando una visione dei disturbi psichiatrici (a cominciare dalla schizofrenia), come conseguenti a dinamiche relazionali e comunicative disturbate all'interno della famiglia. La teoria del doppio legame (Bateson, 1956) in particolare sosteneva che l'essere sottoposti nel tempo a comunicazioni paradossali in cui un messaggio veniva dichiarato ad un livello, e contemporaneamente smentito, ad un altro, creava le condizioni, in assenza della possibilità di metacomunicare su ciò che stava accadendo, per l'esordio di un disturbo psichiatrico. Ciò era valido soprattutto quando il destinatario di tali comunicazioni era un figlio.

Questa concezione della malattia mentale, supportata anche dallo studio della videoregistrazione di sedute con la famiglia, è stata formalizzata utilizzando la Teoria Generale dei Sistemi di L. Von Bertalanffy . A livello pratico ciò si è tradotto nello sviluppo della terapia familiare e quindi nel coinvolgimento nelle terapie dell'intero gruppo familiare..

Non entriamo qui nel merito dell' evoluzione che le terapie familiari e il modello sistemico hanno avuto nel corso degli ultimi 30 anni, rimandando per questo alla ricostruzione storica della Hoffman (1981) e ad alcuni recenti contributi (Malagoli Togliatti, Telfner, 1991)

Qui prenderemo in esame in particolare il lavoro di uno dei gruppi storici della terapia familiare, che fa capo a Mara Selvini Palazzoli , e all'interno del quale Anna Maria Sorrentino si è occupata in maniera più approfondita delle psicosi infantile, pubblicando diversi lavori su questo argomento (Sorrentino 1988, Scassarò V., Sorrentino A.M., 1992).

Secondo la visione sistemica di questi autori, il processo interattivo familiare che porta alle psicosi del bambino vede il susseguirsi, nell'arco di tempo che copre tre generazioni, di una serie di rapporti tra i vari individui in cui domina la frustrazione e la delusione. L'ipotesi principale é che "i genitori dei bambini psicotici fossero prigionieri di un rapporto carico di sofferenza che aveva preceduto la nascita del bambino. Tale sofferenza aveva 'catturato' la disponibilità creativa della madre, lasciandola vuota e incapace di far fronte alle pressanti richieste del figlio" (Sorrentino A.M., 1991, pag. 142). Quest'ultima affermazione chiama in causa direttamente la madre, così come già gli autori psicoanalitici avevano fatto. La differenza sostanziale con la concezione psicoanalitica sta nel fatto che le difficoltà emotive della madre vengono inserite in un contesto in cui sia il marito sia la famiglia d'origine sono attori significativi.

Il processo che conduce alla psicosi vedrebbe infatti un iniziale situazione in cui la coppia, costituitasi per cercare delle gratificazioni affettive, compensative dei rapporti deludenti (e carichi di sofferenza) con la famiglia d'origine, si trova ben presto in una situazione di "stallo" in cui ciascuno si ritrae emotivamente all'altro, portando con se una serie di delusioni e risentimenti, evitando tuttavia di dichiarare apertamente questi reciproci sentimenti. Il tutto é accompagnato da una sorta di "predizione negativa" sull'esito del matrimonio, non completamente accettato, se non addirittura avversato, da parte delle famiglie di origine.

In questa situazione in cui domina il rancore reciproco nasce il bambino , che secondo la Sorrentino, viene coinvolto e "triangolato" nello stallo coniugale, arrivando anzi ad essere elemento stabilizzante del gioco preesistente. Il bambino cresce così in un contesto in cui la madre é frustrata del rapporto con il partner e insicura nel suo rapporto con il bambino, anche perché non viene sostenuta dalla propria madre che, anzi, la critica per la scelta del partner e per la sua inadeguatezza.

Il bambino sperimenta quindi un rapporto frustrante con la madre, la cui immagine negativa gli viene anche confermata dall'atteggiamento del padre e dagli altri famigliari. Il comportamento del bambino i suoi precoci sintomi psicotici sono quindi in una prima fase, (fase diadica) relativi all'atteggiamento della madre. In una seconda fase, (fase triadica) questo comportamento diventa, secondo la Sorrentino "un attacco esplicito che il bambino compie sentendosi 'spalleggiato' dal padre" (Seassero V., Sorrentino A. M., 1992 pag. 39) Come il padre il bambino si sente insoddisfatto e frustrato e, quindi, come autorizzato a "castigare " la madre rifiutando il rapporto con lei. Il padre d'altra parte, si rivela un alleato interessato, che con il suo atteggiamento tollerante, permissivo e, a tratti seduttivo, sotteraneamente "istiga" il bambino contro la moglie.

Il bambino autistico quindi, al di là della sua apparente passività, é anch'egli attore di un dramma familiare in cui domina l'inautenticità e la strumentalità della relazione.

Bisogna sottolineare come queste ipotesi sul gioco familiare non esclude necessariamente un'origine organica del disturbo del bambino: la dinamica familiare tuttavia sarebbe differente da quelle che si possono osservare nelle famiglie dei bambini con deficit organico, non psicotici.

In una ricerca condotta su 53 casi (23 con diagnosi secondo il DSM III R, di Disturbo autistico, 30 di Disturbo generalizzato dello sviluppo non altrimenti

specificato) la Sorrentino ha confrontato le dinamiche familiari presenti nelle famiglie di questi bambini con quelle di un gruppo di controllo formato da 23 famiglie con un bambino affetto da deficit organico, senza patologia psicotica associata. I risultati indicano che nel primo gruppo sono presenti in maniera significativa alcune caratteristiche compatibili con la dinamica familiare (il gioco) descritta sopra.

In conclusione, l'ipotesi che mette in connessione le psicosi del bambino con relazioni familiari disturbate, sembrerebbe reggersi su alcuni dati che gli autori riscontrano spesso nell' esperienza clinica.