

Psicopatologia dello Sviluppo e Neuropsicologia: polarizzazione delle sindromi e costellazioni di personalità*

*Developmental Psychopathology and Neuropsychology: syndromic
polarization and personality disorders*

G. LEVI, M. ROMANI, M. ROELLO

Testo elaborato in collaborazione con il dott. M. Romani ed il dott. M. Roello

Summary

Aim of this study is to analyse the theoretical and clinical role of early on-set attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as an intersection between neuropsychological and psychological deficits. Neurobiological, neurocognitive and psychological risk factors are looked upon and discussed in their keyroles to the ADHD shaping and fading into its comorbid association and developmental pathways.

Psicopatologia dello sviluppo e Neuropsicologia dello sviluppo

La psicopatologia dello sviluppo studia come i disturbi cambiano nel tempo:

- in base a stadi di sviluppo del disturbo;
- secondo sequenze riconoscibili e prevedibili;
- considerando la comorbidità come un problema patogenetico.

La neuropsicologia dello sviluppo studia come i disturbi del bambino cambiano nel tempo:

- in base all'equilibratura tra meccanismi disfunzionali e strategie di compenso;
- secondo il rapporto tra sviluppo neurobiologico e le organizzazioni progressive tra funzioni e sintomi.

Le richieste di estratti vanno inviate a: prof. G. Levi, Dipartimento di Scienze Neurologiche, Psichiatriche e Riabilitative dell'Età Evolutiva, Università di Roma "La Sapienza" - Tel. +39 06 4454275 - E-mail: glevi@axrma.uniroma1.it

* Relazione di Apertura del XXIII Congresso SINPIA. Abano Terme, 25-28 Ottobre 2006.

I disturbi neuropsicologici/psicopatologici in età evolutiva si modificano per:

1. periodi di sensibilizzazione/vulnerabilità;
2. livelli di gravità;
3. fasi di sviluppo;
4. sintomi più o meno evidenti, più o meno aggregati, più o meno polarizzati;
5. gradienti di comorbidità → Sindromi vs. Struttura.

Meccanismi di funzionamento e rappresentazioni

La convergenza dei dati provenienti dalla neuropsicologia dello sviluppo e della psicopatologia dello sviluppo consente di:

- ricostruire modelli patogenetici multimodali;
- impostare progetti terapeutici adeguati a quel bambino ed a quel disturbo.

La sindrome *attention-deficit/hyperactivity disorder* (ADHD) costituisce un importante esempio clinico in questa cornice teorica di riferimento: partendo da un esordio precoce prevalentemente neuropsicologico, progressivamente il bambino con ADHD consolida le radici psicopatologiche del quadro clinico e, nel corso del tempo, i confini della sindrome diventano meno definiti. Pertanto la diffusione dell'ADHD si rimodella in un eterogeneo ventaglio di soluzioni patologiche.

Risulta difficile ragionare in termini quantitativi. La ricerca risulta appesantita dal fardello di un'epidemiologia ancora vaga e disomogenea che non riesce a sostenere l'epistemologia dei fenomeni evolutivi. Dagli studi epidemiologici degli ultimi 15 anni emerge la difficoltà del confronto tra popolazioni distinte (per criteri valutativi, fasce d'età, livelli di gravità ...) all'interno dei quali ricorrono le limitazioni di alcuni vizi di forma, prima tra tutti, la vaghezza degli studi sulla fascia d'età prescolare e l'impossibilità di consentire un ragionamento sulle forme pure dei disturbi, in assenza del fenomeno comorbidità^{1 2 16 20 21}.

Fattori neurobiologici

Attualmente il disturbo da iperattività, impulsività e disattenzione viene considerato un disturbo ad eziologia primariamente neurobiologica, nonostante altri fattori contribuiscano all'espressione e al mantenimento della sindrome. L'ipotesi neurobiologica è stata alimentata nel corso degli ultimi anni sia dai dati derivanti dai deficit neuropsicologici tipici dei bambini affetti dalla sindrome sia dagli studi di *neuroimaging*. Recenti modelli teorici sull'ADHD^{4 32} hanno messo in relazione la sintomatologia ADHD con un deficit delle funzioni esecutive. La genesi del deficit delle funzioni esecutive è stata storicamente associata ad una disfunzione alla corteccia prefrontale nello studio di molti disturbi psi-

chiatrici e neurologici sia negli adulti che nei bambini. La correlazione tra la presenza di disfunzioni a livello della corteccia prefrontale e ADHD può essere evidenziata sulla base di studi che mettono in evidenza alterazioni in quest'area. I bambini con iperattività, impulsività e disattenzione hanno infatti volumi prefrontali ridotti rispetto ai controlli^{11 30} e molti studi hanno documentato una stretta relazione tra la morfologia prefrontale e le caratteristiche comportamentali dei bambini affetti^{12 17}.

Inoltre la corteccia prefrontale è inserita all'interno di un ampio complesso sistema funzionale, che coinvolge sia strutture corticali che sottocorticali. Tale *network* di strutture è deputato alla regolazione delle funzioni cognitive come la memoria di lavoro, il controllo inibitorio, l'attenzione che sono state chiamate in causa nella genesi della sintomatologia ADHD.

Numerosi studi, attraverso tecniche di *neuroimaging*, hanno messo in evidenza il coinvolgimento sia della corteccia pre-frontale che del circuito fronto-talamo-striatale in bambini affetti da ADHD. Gli studi di *neuroimaging* hanno evidenziato un ridotto volume del caudato e del nucleo pallido^{12 17}. Le dimensioni volumetriche della corteccia pre-frontale, del nucleo pallido e l'asimmetria del nucleo caudato sono correlati con le prestazioni in compiti d'inibizione della risposta nei bambini affetti²³. I dati di *neuroimaging* mostrano anche differenze nell'attivazione del caudato, del nucleo pallido e del putamen. Diversi studi di letteratura hanno dimostrato il coinvolgimento del sistema fronto-talamo-striatale anche in altri disturbi di sviluppo come il disturbo specifico di linguaggio (DSL). La disfunzione di questo *network* può essere chiamata in causa, quindi per spiegare la frequente associazione, in epoca prescolare, tra nucleo sintomatologico dell'ADHD e gli altri disturbi di sviluppo. Tuttavia non è chiaro se la comune disfunzione neurobiologica porti alla formazione di disturbi di sviluppo distinti in cui i sintomi si sovrappongono solo parzialmente o alla formazione di una costellazione di sintomi la cui aggregazione ed interazione nel corso dello sviluppo porta alla strutturazione di sindromi diverse.

Modelli neuropsicologici

I sintomi del disturbo ADHD devono essere interpretati oltre che sul piano comportamentale anche sul piano neuropsicologico. Sebbene il disturbo attentivo sia considerato il sintomo cardine nella definizione della sindrome secondo il DSM IV, in quanto accomuna entrambi i sottotipi della sindrome, tuttavia, non esistono dati univoci nella letteratura sulla presenza di uno specifico deficit attentivo nei bambini con ADHD. I limiti degli studi in letteratura derivano dal fatto che essi hanno analizzato aspetti parziali di una funzione, come quella dell'attenzione, che è di per sé complessa e può essere scomposta in diverse sottofunzioni (attenzione sostenuta, attenzione selettiva) e pur focalizzandosi su un aspetto settoriale della funzione attentiva, non hanno dato risultati che potessero dimo-

strare in maniera univoca la presenza di un deficit a livello di tali funzioni nei soggetti con ADHD. Tra i modelli teorici di maggior rilievo ricordiamo:

- Taylor²⁸ → viene messa in discussione la centralità del deficit attentivo nella genesi della patologia sottolineando la vaghezza e genericità della definizione di disattenzione, l'aspecificità del sintomo che risulta comune a molteplici patologie psichiatriche e l'esistenza di una popolazione esclusivamente "disattenta" che non sviluppa sintomi di iperattività;
- Barkley³⁴ → lo scarso controllo sulle interferenze e lo scarso controllo inibitorio sarebbero i deficit primari del disturbo e sarebbero responsabili delle difficoltà a livello di memoria di lavoro, capacità di autoregolazione degli affetti/delle motivazioni/dell'attivazione, linguaggio interno, ricostituzione, ovvero la capacità di analisi e sintesi del comportamento che ha lo scopo di organizzare risposte comportamentali finalizzate;
- Sergeant²⁴ e Halperin¹⁸ → il nucleo patogenetico dell'ADHD risiederebbe, in un deficit nella capacità di autoregolazione, di stati (affettivi/cognitivi) con conseguente difficoltà comportamentale vs. disfunzione cognitiva specifica;
- Dobler¹⁵ → i bambini con ADHD presentano un problema di emiattenzione visiva nel campo sinistro con deficit nell'ispezione attentiva e deficit nell'attenzione sostenuta dovuto ad un disfunzionamento dell'emisfero cerebrale destro.

La maturazione delle funzioni esecutive

Come abbiamo visto, sia i modelli biologici che quelli neuropsicologici hanno chiamato in causa il coinvolgimento delle funzioni esecutive nella genesi del nucleo sintomatologico dell'ADHD. Le funzioni esecutive (FE) possono essere definite un costrutto neuropsicologico complesso che si riferisce ai processi psicologici coinvolti nel controllo del pensiero e dell'azione. Attraverso la mediazione delle FE i meccanismi preconsoci, di tipo procedurale, che guidano le funzioni cognitive superiori vengono integrati all'interno di strategie concepite di regolazione del comportamento. Le FE sono un costrutto eterogeneo che regola funzioni distinte tra loro. Nell'ambito delle funzioni esecutive infatti possono essere distinti degli aspetti "caldi" (FE di tipo caldo) e degli aspetti freddi (FE di tipo freddo). Le FE di tipo caldo sono deputate alla regolazione del comportamento motivazionale e all'integrazione tra informazioni rilevanti e non rilevanti dal punto di vista affettivo, mentre quelle di tipo "freddo" sono deputate alla regolazione delle funzioni cognitive di tipo astratto e dell'azione. I due sottotipi di FE oltre che svolgere funzioni diverse, sono regolate da zone della corteccia pre-frontale che sono diverse per composizione cellulare, sistemi neurorecettoriali coinvolti ed afferenza a *network* funzionali. La zona orbito-frontale, che regola le FE di tipo caldo, è in stretta relazione con il sistema limbico e

con l'amigdala, mentre le zone laterali della corteccia pre-frontale (zona dorso-laterale, ventro-laterale e rostro-laterale), che regolano le funzioni esecutive di tipo freddo, sono in stretta relazione con il circuito cortico-fronto-striatale. Sebbene la letteratura ormai concordi nel sottolineare l'importanza che il sistema motivazionale assume nel regolare anche le funzioni cognitive più astratte, e quindi la stretta correlazione tra i due sistemi^{5 14}, lo studio sperimentale delle funzioni esecutive si è soffermato principalmente sulle funzioni esecutive di tipo freddo e sulla relazione di queste con le altre funzioni cognitive superiori. Le funzioni esecutive rappresentano un sistema complesso caratterizzato da sotto-funzioni organizzate intorno al comune obiettivo di regolare il comportamento e il pensiero. La capacità di regolazione attiva del pensiero e dell'azione sono requisiti indispensabili per la risoluzione di problemi. Il bambino, durante il corso dello sviluppo comincia a formulare piani d'azione per la risoluzione di problemi sempre più complessi. Tali piani d'azione consistono in regole, espresse in termini di linguaggio interno e quindi di pensiero verbale, che guidano il comportamento del bambino mentre si presta a formulare risposte in relazione ad uno stimolo. La strategia di *problem solving*, può essere scomposta in fasi sequenziali: per formulare una risposta adeguata ad un compito, il bambino deve accedere alla rappresentazione della regola, pianificare la sequenza di azioni necessarie, mettere in atto il piano d'azione e infine verificare la congruenza tra risposta e stimolo iniziale. Le abilità cognitive superiori, come il linguaggio, la memoria, l'attenzione e l'inibizione del comportamento, svolgono un ruolo essenziale all'interno dell'intero sistema funzionale, ma il peso di ciascuna abilità varia a seconda della fase del *problem solving* che si sta considerando.

Lo sviluppo delle funzioni esecutive subisce una maturazione a partire dall'infanzia fino all'adolescenza, ma è durante l'età prescolare che avvengono cambiamenti significativi. Tra i tre ed i sei anni il bambino matura capacità di adattare in maniera flessibile le risposte a seconda del contesto ambientale e di risolvere problemi di complessità crescente. La complessità del problema varia in funzione sia del numero di regole che il bambino deve integrare sia in funzione del livello di astrazione delle regole che il bambino deve controllare per risolverlo. Tra i tre e i sei anni i bambini passano dalla capacità di risolvere problemi semplici, in cui deve essere considerata solo una regola, a problemi più complessi in cui devono essere integrate due regole fino ad un livello, a partire dai 5 anni, in cui il bambino è in grado di rappresentare ed esplicitare il criterio generale, astratto, che è alla base della scelta di una determinata regola, e quindi di mettere in atto strategie flessibili di comportamento. Numerose evidenze dalle neuroimmagini hanno dimostrato che la flessibilità cognitiva nell'utilizzare le regole e nello stabilire i piani di azione è strettamente correlata all'attivazione delle aree del sistema cortico-fronto-striatale sia negli adulti²⁶ che nei bambini⁸. Studi sulle neuroimmagini^{9 13} hanno dimostrato che vi è una correlazione tra la maturazione della corteccia pre-frontale nel bambino e lo sviluppo delle funzioni esecutive di tipo freddo, mentre non ci sono ancora studi riguar-

danti le funzioni esecutive di tipo caldo. È stato dimostrato che le aree laterali della corteccia pre-frontale terminano la loro maturazione intorno ai 18 anni. Il dato rilevante è che le diverse zone di quest'area raggiungono un *pattern* di funzionamento di tipo maturo ad età diverse e che le zone che sono deputate a funzioni più complesse maturano più tardi.

Gli sviluppi maturativi dell'intersezione tra funzioni esecutive e funzionamento ADHD

La struttura del *problem solving*, precedentemente descritta, può essere un utile modello di analisi dell'organizzazione delle funzioni esecutive nell'ADHD e in altri disturbi di sviluppo in età pre-scolare. L'iperattività, l'impulsività, il deficit attentivo e la labilità emotiva rappresentano comportamenti di comune riscontro tra i bambini in età pre-scolare e possono presentarsi tanto in maniera isolata quanto associarsi a disfunzioni a livello di altre aree di sviluppo, come lo sviluppo linguistico e lo sviluppo motorio e prassico. Quando la costellazione sintomatologica è allargata a più aree evolutive, nel corso dello sviluppo si può verificare:

- una focalizzazione dei sintomi di iperattività, di disattenzione, di impulsività e di labilità emotiva e la trasformazione, al termine dell'età pre-scolare, in un ADHD “puro”;
- una stabilizzazione della costellazione sintomatologica estesa, con l'evoluzione verso un quadro di comorbilità tra più diagnosi specifiche (associazione tra ADHD e DSL; ADHD e disturbo di coordinazione motoria; ADHD e sindromi ticchose ADHD e disturbo oppositivo e provocatorio; ADHD e sindromi ansioso depressive) oppure verso un ritardo cognitivo;
- la regressione di alcuni sintomi e l'evoluzione verso uno specifico disturbo di sviluppo; in alcuni casi infatti si assiste alla stabilizzazione del disturbo linguistico accompagnata dalla relativa attenuazione degli altri sintomi, con un'evoluzione in un DSL, mentre in altri casi si stabilizza il ritardo di maturazione a livello motorio e/o prassico con un'evoluzione nel disturbo di coordinazione motoria (DCD).

Tale associazione di sintomi, oltre che sul piano clinico, trova riscontro anche nei dati provenienti dalla neurobiologia che, attraverso gli studi sulle neuroimmagini, hanno messo in risalto, nelle disfunzioni che sono alla base di tutte le sindromi considerate (ADHD, DSL e DCD), il coinvolgimento del circuito fronto-striatale e/o delle strutture cerebrali ad esso funzionalmente connesse. Tuttavia, nonostante esista una probabile origine comune alle varie sindromi, rimane da chiarire il motivo per cui:

- non sia sempre presente un'associazione tra iperattività, disattenzione e impulsività e le disfunzioni a livello linguistico e motorio e/o prassico;
- cosa determina l'evoluzione verso un quadro di comorbilità o verso un solo disturbo di sviluppo;

- perché, nel caso di comorbidità tra ADHD ed altri disturbi di sviluppo, al DSL si associ più frequentemente la disattenzione, mentre al DCD si associano più frequentemente i sintomi di impulsività e labilità emotiva.

Una chiave interpretativa dell'intersezione tra disturbi di sviluppo e funzionamento ADHD può essere fornita analizzando la questione da un punto di vista neuropsicologico, ovvero ipotizzando che le FE siano coinvolte in tutti i disturbi di sviluppo considerati, ma a livello diverso in ciascun disturbo. In altre parole, in ciascun disturbo la presenza di una o più disfunzioni determina la compromissione dell'intero sistema funzionale deputato al *problem solving*, con il risultato di un quadro sintomatologico sovrapponibile, almeno all'inizio dell'età pre-scolare. Nei bambini con ADHD è presente una difficoltà di integrazione tra le strategie di *scanning* quelle di *focusing* attentivo che inficia le strategie di *problem solving* in tutte le sue fasi. Tale compromissione diffusa contribuisce alla formazione e alla stabilizzazione di uno stile cognitivo poco flessibile che non permette al bambino iperattivo di accedere a strategie cognitive e di comportamento adeguate a livello sociale e che si traduce nei sintomi di impulsività, iperattività e labilità emotiva. L'impossibilità a mettere in atto strategie adeguate di *problem solving* nel bambino con DCD è legata sia ad una difficoltà nella pianificazione di strategie motorie sia alla difficoltà di tradurre adeguatamente il piano d'azione in schemi motori, mentre nei bambini con DSL la difficoltà prevalente è quella di formulare un piano d'azione in termini di linguaggio interno. Se infine consideriamo che l'obiettivo a cui le FE sono preposte è quello di regolare a livello conscio il comportamento ed il pensiero, allora è possibile affermare che i bambini che a tre anni hanno un ritardo delle competenze linguistiche e motorie e/o prassiche, associate a disattenzione, impulsività e iperattività presentano anche un deficit delle FE.

La piramide evolutiva dell'ADHD – L'aggregazione delle atipie e la scelta dei fenotipi

Le variazioni della sintomatologia all'interno di un cosiddetto *range* di normalità sono da considerarsi predittive di successivi disturbi psicopatologici in presenza di caratteristiche multifattoriali comuni. Alcuni nuclei sintomatologici risultano condivisi da un'ampia fetta della popolazione cosiddetta normale che difficilmente si sovrapporrà a quella con espressività clinica. Tra i due e i cinque anni tutti i bambini sono disattenti ed impulsivi, alcuni già troppo, alcuni rientrano in un *range* di normalità con il passaggio a fasi di sviluppo successive in presenza di fattori protettivi. La scommessa teorica è nella possibilità di un'individuazione precoce dei meccanismi e delle funzioni che sottendono il *pattern* evolutivo a più alto rischio evolutivo. È opportuno soffermarsi sulla correlazione tra attenzione e comportamento mirato. Si sostiene che esistono, nello sviluppo normale, diversi livelli e gradi sia di coscienza sia

di attenzione, che si influenzano reciprocamente in una sorta di spirale ascendente. La fase preliminare dell'attenzione precede la coscienza nucleare: è necessaria per attivare i processi che la generano. Ma il processo della coscienza nucleare ha l'effetto di spingere l'attenzione verso un punto focale. La costruzione del complesso sistema maturativo dell'attenzione si sovrappone alla nascita della motivazione, all'atto conscio dell'intenzionalità ad intrattenere uno scambio esperenziale attivo. Nel bambino in età pre-scolare, il cosiddetto comportamento *goal-oriented* implica una lunga trattativa sulle urgenze emotive. Per imparare a direzionare e rendere esplicite le proprie intenzioni il bambino deve forgiare l'impulso e ricondurlo nei termini di una condivisione di un piano organizzato. Deve imparare a rendere critica la sua impulsività confrontando la propria intenzionalità con le regole che orientano lo scambio con l'altro. Il mantenimento dell'intenzionalità passa attraverso la scoperta dell'accettazione della reciprocità. La capacità a riprogrammarsi dentro l'interazione passa attraverso un lungo conflitto tra sé e l'altro. È attraverso la ritualizzazione dei capricci, delle rabbie, dell'insoddisfazioni precoci che il bambino apprende dall'altro la possibilità di cedere e di far cedere. Impara a sintonizzare in uno scambio armonico la propria e l'altrui intenzionalità. Un simile processo maturativo impone il superamento di snodi evolutivi ad alto rischio, e, pertanto, in età pre-scolare il bambino ADHD si presenta con un quadro clinico polimorfo. La scomposizione della sindrome nei due costrutti nucleari di base (HD-AD) consente di formulare ipotesi evolutive di un certo rilievo. È chiaro che il costrutto HD muoverà un flusso psicopatologico intorno all'impulsività e alla labilità emotiva, mentre quello AD si articolerà sulla base prevalente dei deficit neurocognitivi specifici (attenzione, memoria, pianificazione). L'organizzazione del disturbo, nei suoi sottotipi, dipende dall'associazione con parallele fragilità che possono essersi create nella catena evolutiva. La base neurobiologica comune implica la possibile compresenza di ADHD, DCD e DSL, da ciò deriva la possibilità di una multi-patomorfosi dei disturbi. In breve, possiamo supporre che il bambino ADHD potrà presentare, in una condizione sub-clinica, lievi atipie nello sviluppo linguistico e lievi atipie nello sviluppo motorio che segnano distinte traiettorie di sviluppo. La sintesi evolutiva risulta complessa ed articolata, spesso le atipie, presenti già dal secondo anno di vita, vengono portate a segnalazione clinica successivamente in momenti evolutivi in cui il peso specifico dei singoli tratti atipici si è organizzato in un primo livello sindromico.

Non ci si può attendere una continuità isomorfa del deficit attentivo e dell'iperattività/impulsività dalla prima alla seconda infanzia. Ad esempio, l'influenza di controllo e inibizione dei circuiti frontostriatali sulla selezione delle risposte motorie potrebbe avere effetti eterogenei²⁷:

- 1) nella prima infanzia potrebbe servire a interrompere una sequenza di orientamento efficiente e rapido del comportamento quando lo stimolo è stato riconosciuto;

- 2) nel bambino più grande questa funzione dovrebbe trasformarsi in un automatismo e le influenze inibitorie e di controllo dovrebbero essere usate per sopprimere risposte in competizione e distraenti nel caso in cui lo stimolo-bersaglio richieda un maggior tempo di ispezione.

Un disfunzionamento di questi circuiti potrebbe quindi avere apparentemente effetti opposti in tempi distinti. Un deficit attentivo precoce e, quindi, una menomazione in quella che possiamo definire come una funzione cognitiva generale di controllo e orientamento del corretto funzionamento psichico (inteso nella sua globalità di meccanismo complesso) con un'ampia integrazione di altre funzioni mentali, comporta necessariamente un fattore di rischio a più livelli nello sviluppo del bambino.

Durante il passaggio dalla prima/seconda infanzia/latenza si assiste a:

- 1) fenomeni maturativi cerebrali → la specializzazione funzionale encefalica con progressiva riduzione della corteccia che controlla compiti di vario genere, un deficit nella specializzazione funzionale, come ad esempio l'inibizione di una risposta, implica una riduzione di efficienza; la sequenza normativa della specializzazione dovrebbe implicare la scomparsa di problemi attentivi precoci, ma la presenza di anomalie nei centri encefalici potrebbe creare una vulnerabilità latente a problemi attentivi ad esordio tardivo;
- 2) sensibilizzazione di vulnerabilità con coalescenza di atipie vs. risoluzione di precedenti vulnerabilità → sottotipi clinici ad esordio distinto: a) una forma precoce con esordio sotto i 2 anni di età con coesistenza di un'ampia gamma di ritardi di sviluppo (DSL, DCD) e b) una forma ad esordio sopra i 5 anni con iperattività strettamente confinata al contesto scolastico che si associa a difficoltà d'apprendimento (DA);
- 3) gradiente di comorbidità che progressivamente viene a definirsi nelle distinte fasi di sviluppo fornisce indicazioni importanti sui meccanismi, le disfunzioni e le strategie (adattive/disadattive) utilizzate;
- 4) il mosaico in comorbidità è diverso perché sono diverse le vulnerabilità esposte (neurobiologiche/psicologiche), la rappresentazione interna del disturbo, la soluzione sintomatologia e l'accoglienza e la risposta date dall'ambiente.

Proiezione a lungo termine: disturbo cognitivo ipercinetico vs. personalità ipercinetica

Il modello evolutivo dell'ADHD procede attraverso le fasi di sviluppo:

- 1) in accordo con l'encefalizzazione del controllo funzionale si assiste ad una specializzazione della semeiotica clinica: la coorte di sintomi che esprimono il disturbo tende a modificarsi, si riduce di numero, si consolida in termini di disadattamento funzionale;
- 2) la presenza di funzionamenti atipici che si consolidano, cronicizzandosi,

- espande il rischio disadattivo implicito nella presenza di una determinata area di disfunzionalità dello sviluppo;
- 3) la plasticità neuronale interagisce con la genetica e la componente derivante dall'esperienza ambientale;
 - 4) aggregando i disturbi in co-occorrenza (la vulnerabilità precoce del circuito fronto-striatale muove la doppia vulnerabilità neurocognitiva e psicologica;
 - 5) attorno agli otto/nove anni si assiste ad un'evidente dicotomizzazione dei percorsi: a) l'ADHD che sostiene un DA tende a confluire nella dinamica evolutiva tradizionale del DA → impoverimento cognitivo, disturbi affettivi, b) l'ADHD che è stato maggiormente coinvolto in una transazione conflittuale con l'ambiente circostante mantiene il disturbo comportamentale (DOP, DC);
 - 6) in assenza di un intervento mirato a spezzare gli anelli patogenetici, il doppio nucleo HD/AD si consolida con altri disturbi (disturbi affettivi, disturbi della condotta, disturbi di personalità) → lenta trasmigrazione dai disturbi in Asse I a quelli in Asse II;
 - 7) il problema della diagnosi sull'Asse II comporta un ragionamento attorno al significato evolutivo/fase di sviluppo specifica delle diagnosi di struttura, l'ADHD, ad esordio precoce e decorso cronicizzato, comporta lo sviluppo di una personalità ipercinetica con diverse soluzioni evolutive: a) in assenza di impoverimento cognitivo e severa conflittualità sociale (intra-extrafamiliare) ed in presenza di un percorso scolastico sufficientemente adattivo alle richieste sociali, l'ADHD a decorso cronico alimenta la genesi di una personalità ipercinetica caratterizzata da uno stile cognitivo ad alta scommessa, impulsività cognitivo-emotiva, ansia di controllo e incertezza rispetto alla continuità dell'esperienza affettivo-relazionale, con bisogno di rassicurazione sull'integrità del legame (all'interno di una cornice relazionale attiva), b) in presenza di una cronica esperienza di non-integrazione sociale (secondaria a disadattamenti scolastici e affettivo-relazionali) il disturbo cognitivo ipercinetico tende ad evolvere verso quadri limite, sia dal punto di vista cognitivo che affettivo; elemento dirimente rispetto alla saldatura degli anelli patogenetici è rappresentato sia dal portato cognitivo di base che dalla presenza/assenza di fattori di resilienza in almeno uno dei contesti relazionali quotidiani con esperienza di un sé sociale adattivo.

Riassunto

Scopo dello studio è analizzare il ruolo teorico e clinico dell'ADHD ad esordio precoce come intersezione tra il deficit neuropsicologico e quello psicologico. Vengono presi in considerazione i fattori di rischio neurobiologici, neurocognitivi e psicologici e vengono discussi i loro ruoli chiave nell'evoluzione dell'ADHD e nella sua attenuazione in un'associazione di comorbidità ed i suoi percorsi di sviluppo.

Bibliografia

- 1 Almqvist F, Puura K, Kumpulainen K, et al. *Psychiatric disorders in 8-9-year-old children based on a diagnostic interview with the parents*. Eur Child Adolesc Psychiatr 1999;8:17-28.
- 2 Arcelus J, Vostanis P. *Child psychiatric disorders among primary mental health service attenders*. Br J Gen Pract 2003;53:214-6.
- 3 Barkley RA. *Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments*. J Psychiatr Pract 2004;10:39-56.
- 4 Barkley RA. *Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: constructing a unifying theory of ADHD*. Psych Bull 1997;121:65-94.
- 5 Bechara A, Damasio H, Damasio AR. *Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex*. Cereb Cortex 2000;10:295-307.
- 6 Bechara A, Tranel D, Damasio H. *Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions*. Brain 2000;123:2189-202.
- 7 Brown RT, Freeman WS, Perrin JM, et al. *Prevalence and assessment of attention-deficit/hyperactivity disorder in primary care settings*. Pediatrics 2001;107:E43.
- 8 Bunge SA, Kahn I, Wallis JD, et al. *Neural circuits subserving the retrieval and maintenance of abstract rules*. J Neurophysiol 2003;90:3419-28.
- 9 Bunge SA, Zelazo PD. *A brain-based account of the development of rule use in childhood*. Curr Dir Psych Sci 2006;15:118-21.
- 10 Bunge SA. *How we use rules to select actions: a review of evidence from cognitive neuroscience*. Cogn Affect Behav Neurosci 2004;4:564-792.
- 11 Castellanos F, Giedd J, Marsh W, et al. *Quantitative brain magnetic resonance imaging in ADHD*. Arch Gen Psychiatr 1996;53:607-16.
- 12 Castellanos F, Lee P, Sharp W, et al. *Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with ADHA*. JAMA 2002;288:740-8.
- 13 Crone EA, Wendelken C, Donohue SE, et al. *Evidence for separable neural processes underlying flexible rule use*. Cereb Cortex 2006;16:475-86.
- 14 Damasio AR. *Descartes' error*. New York: Putnam 1994. Traduzione italiana: *L'errore di Cartesio*. Milano: Adelphi 1995.
- 15 Doblér VB, Anker S, Gilmore J, et al. *Asymmetric deterioration of spatial awareness with diminishing levels of alertness in normal children and children with ADHD*. J Child Psychol Psychiatr 2005;46:1230-48.
- 16 Eapen V, Al-Sabosy M, Saeed M, et al. *Child psychiatric disorders in a primary care Arab population*. Int J Psychiatr Med 2004;34:51-60.
- 17 Filipek P, Semrud Clikeman M, Steingard R, et al. *Volumetric MRI analyses comparing subjects having ADHD with normal controls*. Neurology 1997;48:589-601.
- 18 Halperin JM, Schulz KP. *Revisiting the role of the prefrontal cortex in the pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder*. Psychol Bull 2006;132:560-81.
- 19 Jacques S, Zelazo PD. *The Flexible Item Selection Task (FIST): a measure of executive function in pre-schoolers*. Dev Neuropsych 2001;20:573-91.
- 20 Lalonde J, Turgay A, Hudson JI. *Attention-deficit hyperactivity disorder subtypes and comorbid disruptive behaviour disorders in a child and adolescent mental health clinic*. Can J Psychiatry 1998;43:623-8.
- 21 Lavigne JV, Gibbons RD, Christoffel KK, et al. *Prevalence rates and correlates of psychiatric disorders among preschool children*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1996;35:204-14.
- 22 Lurija AR, Yudovich FY. *Linguaggio e sviluppo dei processi mentali nel bambino*. Firenze: Giunti-Barbera 1975.
- 23 Semrud-Clickeman M, Steingard R, Filipek P, et al. *Using MRI to examine brain behaviour relationships in males with ADHD*. J Am Ac Child Adolesc Psychiatr 2000;39:477-84.
- 24 Sergeant J. *The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder*. Neurosci Biobehav Rev 2000;24:7-12.

-
- ²⁵ Smidts DP, Jacobs R, Anderson V. *The Object classification Test for children (OCTC): A measure of concept generation and Mental flexibility in Early childhood*. Dev Neuropsych 2004;26:385-401.
- ²⁶ Stemme A, Deco G, Busch A, et al. *Neurons and the synaptic basis of the fMRI signal associated with cognitive flexibility*. Neuroimage 2005;26:454-70.
- ²⁷ Taylor E, Dopfner, Seargeant J, et al. *European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade*. Eur Child Adoles Psychiat 2004;13:7-30.
- ²⁸ Taylor E. *Dysfunctions in Attention*. In: Cicchetti D, Cohen D, eds. *Developmental psychopathology*. Eds. Wiley Interscience 1995, p. 243-73.
- ²⁹ Wilens TE, Biederman J, Brown S, et al. *Patterns of psychopathology and dysfunction in clinically referred preschoolers*. J Dev Behav Pediatr 2002;23:S31-6.
- ³⁰ Yeo R, Hill D, Campbell R, et al. *Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of the right frontal lobe in children with ADHD*. J Am Ac Child Adolesc Psychiat 2003;42:303-10.
- ³¹ Zelazo PD, Frye D. *Cognitive complexity and control: A theory of the development of deliberate reasoning and intentional action*. In: Stamenov M, ED. *Language Structure, Discourse, and the Access to Consciousness*. Amsterdam, Philadelphia: John Benjamin 1997, p. 113-53.
- ³² Zelazo PD, Mueller U. *Executive functions in typical and atypical development*. In: Goswami U, ed. *Handbook of Childhood Cognitive Development*. Oxford: Blackwell 2002, p. 445-69.