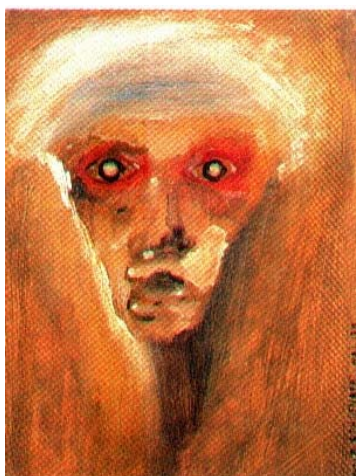


ISTITUTO SUPERIORE DI OSTEOPATIA.

## **PROGETTO DI RICERCA.**

Ipotesi eziopatogenetiche dell'Autismo Infantile Precoce: rivisitazione critica della letteratura. Considerazioni osteopatiche.



ANNO ACCADEMICO 2001-2002.  
DATA DI CONSEGNA 13/05/2002.  
PAROLE 10859.

**CANDIDATA**  
SERENA TREPPO.

---

**RELATORE**  
ALESSANDRO DALL'AGLIO  
D.O.M.R.O.I.

---

# **SOMMARIO.**

<b>Introduzione.....</b>	<b>pag. 3</b>
<b>Capitolo 1.....</b>	<b>pag. 7</b>
<b>1.1 Che cos'è l'Autismo Infantile Precoce.....</b>	<b>pag. 7</b>
<b>1.2 Diagnosi dell'Autismo Infantile Precoce.....</b>	<b>pag. 14</b>
<b>1.3 Problemi diagnostici dell'Autismo Infantile Precoce.....</b>	<b>pag. 16</b>
<b>Capitolo 2.....</b>	<b>pag. 18</b>
<b>2.1 Teorie eziopatogenetiche della medicina classica.....</b>	<b>pag. 18</b>
<b>2.1.1 Principali concezioni psicopatologiche d'orientazione dinamica.....</b>	<b>pag. 18</b>
<b>2.1.2 Proposte biologiche ed organiche.....</b>	<b>pag. 22</b>
<b>2.1.3 Eziopatologie genetiche dell'Autismo Infantile Precoce.....</b>	<b>pag. 31</b>
<b>2.1.4 Studi psicofisiologici sull'Autismo Infantile Precoce.....</b>	<b>pag. 38</b>
<b>2.2 Metodologie terapeutiche della medicina classica.....</b>	<b>pag. 38</b>
<b>2.2.1 Terapie biochimiche.....</b>	<b>pag. 40</b>

2.2.2	Terapie neurosensorie.....	pag. 45
2.2.3	Terapie psicodinamiche.....	pag. 46
2.2.4	Terapie comportamentali.....	pag. 48
<b>Capitolo 3</b>	.....	<b>pag. 50</b>
3.1	Teorie e terapie osteopatiche.....	pag. 50
3.1.1	John Upledger.....	pag. 52
3.1.2	Lawrence Lavine.....	pag. 58
3.1.3	Viola Frymann.....	pag. 64
3.2	Linee guida per il trattamento dell'Autismo	
	Infantile Precoce.....	pag. 74
<b>Conclusioni</b>	.....	<b>pag. 78</b>
<b>Bibliografia</b>	.....	<b>pag. 81</b>
<b>Indice delle figure</b>	.....	<b>pag. 93</b>
<b>Sezione tabelle</b>	.....	<b>pag. 95</b>
<b>Appendice</b>	.....	<b>pag. 105</b>

## **INTRODUZIONE.**

La motivazione che mi ha spinto ad approfondire un argomento tipicamente pediatrico, è la convinzione dell'estrema utilità dell'osteopatia proprio nell'età infantile. Vista la difficoltà o incapacità dei bambini, di fornire indizi e descrivere la sintomatologia, solo l'osteopata può acquisire informazioni tramite la palpazione, potendo così effettuare un lavoro di prevenzione e di terapia.

La curiosità per una delle più incomprese patologie pediatriche quale è l'autismo infantile precoce, mi ha portato ad intraprendere uno studio bibliografico, al fine di comprendere la possibile utilità del trattamento osteopatico nella cura dei bambini affetti da tale patologia.

Quando s'incontra un bambino piccolo autistico si resta colpiti dal suo aspetto attraente, con gli occhi vivi, ben diverso dall'espressione spenta, di solito presente nel bambino con deficit mentali. Le attività e le esagerazioni bizzarre, tipiche del comportamento autistico, si associano di frequente ad un aspetto gradevole, ad un'espressione sognante e pensosa che dà l'impressione di una normalità latente o mascherata. Alcuni di questi bambini presentano, fin da piccoli, capacità fuori dell'ordinario, vere e proprie "isole d'intelligenza", riuscendo a disegnare in modo estremamente realistico, a costruire

puzzle complicati o suonare uno strumento con elevato senso del ritmo. Nonostante queste sporadiche abilità, è triste pensare alla condizione in cui vivono questi bambini, alla loro incapacità di discriminare la realtà e di interagire con l'ambiente che li circonda. Gli osteopati hanno iniziato a studiare questa patologia e le sue possibili cause. Ciononostante gli studi non sono ancora significativi, ma sembrano intravedersi delle possibilità di terapia tramite trattamenti osteopatici finalizzati al ripristino della fisiologia del sistema cranio-sacrale.

Da tutte le ricerche da me svolte nella preparazione di questo progetto di ricerca, è apparsa estremamente evidente la poca chiarezza nei confronti dell'autismo infantile precoce (AIP). Molte delle proposte eziologiche provengono dall'ambito psichiatrico, psicoanalitico e psicologico, non in grado di fornire dati strumentali e quantificabili che avvalorino le teorie. Orientarsi tra la moltitudine di teorie eziopatogenetiche, provenienti dai diversi campi della medicina, non è cosa facile. Utili si sono rivelati alcuni articoli di rivisitazione critica delle varie teorie. Molti degli autori lavorano all'interno di centri in cui vengono sperimentate diverse terapie, mi sono quindi sembrati importanti i loro siti Web, non a carattere scientifico, il cui scopo è di informare le famiglie o chiunque sia

interessato, sulla sintomatologia, le possibili cause e le terapie usate. Solo in questi siti viene dato ampio spazio a terapie considerate “alternative”, come l’osteopatia, l’omeopatia o le terapie con animali, che sostengono di aver ottenuto risultati positivi. L’importanza di questi siti non dipende solo dall’abbondante numero d’informazioni proposte, ma anche dalla loro utilità per i genitori che si trovano di fronte ad un medico che fa diagnosi di AIP, senza spiegare le cause e soprattutto senza riuscire a consigliare una terapia adeguata, che dia risultati certi. Alla luce questi fatti, spetta solitamente ai genitori, cercare di capire il proprio figlio e scegliere la terapia da seguire.

La mancanza di dati numerici che sostengano le varie teorie, la difficoltà di ottenere materiale di fonte comprovatamente scientifica, l’impossibilità di controllare tutte le variabili ambientali che possono influire sulla sintomatologia e le varianti della stessa, hanno reso difficile la formulazione di un criterio valutativo per gli articoli in base solo alla scientificità del materiale. La scelta della bibliografia è stata quindi basata sulla qualità e la specificità delle informazioni e raggruppata per capitoli.

Nel primo capitolo di questo progetto di ricerca, verrà esposta la patologia autistica ed i caratteri fondamentali che ne permettono la diagnosi. Il secondo capitolo esporrà brevemente le diverse teorie

eziopatogenetiche proposte fino ad ora e dei cenni sulle terapie utilizzate. Il terzo capitolo fornirà un'analisi delle poche ipotesi osteopatiche pubblicate . Si cercherà inoltre di fornire delle linee guida per il trattamento di questi bambini, ricavandolo da esperienze cliniche non solo degli autori dei vari studi, ma anche di osteopati che si sono trovati a dover affrontare bambini affetti da AIP nel proprio ambulatorio.

# CAPITOLO 1.

## **1.1. Che cos'è l'autismo infantile precoce?**

L'autismo infantile precoce (AIP) è caratterizzato da un insieme di comportamenti inusuali, non del tutto compresi dalla medicina. Le alterazioni presenti in bambini affetti da tale patologia, sono molto particolari, differenti e riguardano la sfera della comunicatività e della motricità.

Il bambino autistico si presenta completamente chiuso in se stesso,

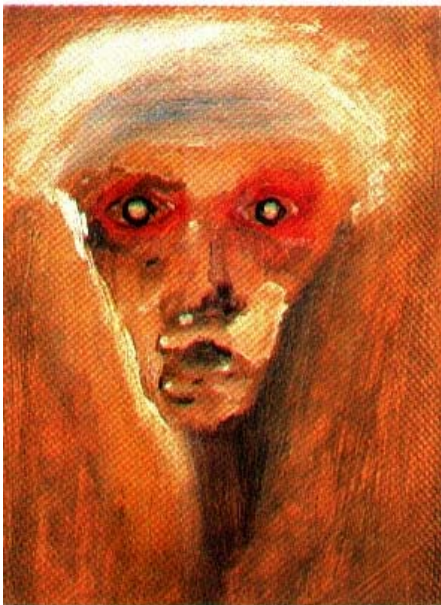


Figura 1.

in un profondo isolamento, rifuggendo ogni interazione con il mondo esterno. Non reagisce agli stimoli, evita lo sguardo diretto, fissando gli occhi su di un punto arbitrario ma preciso e periferico. Saltuariamente si possono notare colpi d'occhio furtivi in direzione dell'adulto, o una diminuzione dello strabismo, segni

indicanti una presa di coscienza della presenza di altri. Presenta il rifiuto del contatto corporale. Raramente il bambino lo ricerca, ma

solo con “parti” di una persona, come il vestito o una parte del corpo. L’incapacità di puntare il dito verso gli oggetti, scaturisce in un contatto fisico, con il bambino che prende la mano per far fare quello che vuole. Può anche lasciarsi guidare passivamente dall’adulto, sempre che non si esageri con il contatto diretto. La vicinanza fisica imposta può essere vissuta molto negativamente ed il rifiuto può sfociare in un aumento dell’isolamento, delle stereotipie, dell’agitazione. Capita che il bambino cerchi di creare un rapporto con una persona particolare per l’alimentazione, il vestirsi, il lavarsi, la defecazione e la minzione. I segnali sociali come il sorriso o le smorfie risultano totalmente privi di significato comunicativo. Manca l’abilità di interpretare le gestualità, le espressioni facciali e le intonazioni, rendendo difficile la comprensione del mondo sociale. Quasi tutti i bambini autistici, non rispondono a stimoli sonori e a richiami vocali, al punto da far sospettare la sordità. In realtà si tratta di un’indifferenza uditiva, non di una reale sordità, come prova si ha l’interesse per la musica e per i rumori che producono da soli. Altri, invece, sono troppo ricettivi, persino dolorosamente sensibili a suoni, tessuti, gusti ed odori. Si possono verificare reazioni esagerate a stimoli che in altre persone non generano risposte negative. Come crisi d’ira per il rumore dell’aspirapolvere o per il contatto dei vestiti sul corpo. È come se il cervello fosse incapace di bilanciare

propriamente i sensi, non riuscendo a distogliere l'attenzione dallo stimolo doloroso.

I bambini autistici mostrano una scarsa capacità di adattamento alle alterazioni dell'ambiente, scegliendo sempre e solo gli stessi oggetti e isolandosi sempre nello stesso angolo. Sentono la necessità di una ripetitività nei gesti compiuti giornalmente. Se queste vengono modificate si possono avere reazioni d'angoscia, stati di smarrimento e depressione. Possono diventare furiosi se il loro spazzolino viene spostato anche di poco.

Questi bambini mostrano disordini del linguaggio costanti e gravi, che peggiorano l'isolamento. Raramente viene acquisita la capacità di parlare, che se compare, lo fa con un notevole ritardo (5-8 anni). Il linguaggio usato in questi casi, non include frasi complete e di senso compiuto, ma è caratterizzato da parole isolate, deformate, inventate, ecolalie e con un uso improprio dei pronomi, non riconoscendo il significato di parole come "tu", "io" e "mio".

Frequentemente sono usate le stesse frasi in situazioni differenti, come se esistesse un modello significativo in ciò che il bambino dice. Frasi come "Vai in macchina", potrebbero essere state associate con l'atto di lasciare la casa ed essere usate dal bambino ogni qualvolta voglia uscire. A volte sono presenti crisi monotone e monocordi senza "senso sociale". In altri casi è il bambino a rifiutarsi

di parlare, dimostrandone comunque la capacità parlando con una voce particolare ed alterata di cui non sembra lui la fonte. Non essendo in grado di parlare, alcuni bambini riescono a comunicare con l'utilizzo del linguaggio dei segni o usando apparecchi elettronici. Un'altra caratteristica costante dell'AIP sono le stereotipie ed i rituali. Muovere le dita davanti al viso, agitare le braccia come ali, girare su se stessi, dondolarsi, sono alcuni dei comportamenti ripetuti anche per lungo tempo. Si possono notare rituali nell'espletamento dei bisogni fisiologici, vissuti passivamente e senza gratificazione. Si può ipotizzare che questi comportamenti stereotipati, siano un aiuto per bloccare all'esterno gli stimoli dolorosi. Spesso i bambini autistici utilizzano prevalentemente uno dei sensi, quello più sviluppato, al fine di esplorare l'ambiente e prenderne coscienza. Oppure, il senso usato potrebbe risultare il più deficitario e l'utilizzo ne stimolerebbe il miglior funzionamento.

Raramente gli autistici comprendono il vero uso degli oggetti, che vengono manipolati in modo inusuale, ripetitivo. C'è una tendenza alla ripetizione di esperienze sensoriali e motorie già conosciute. Il gioco non presenta una ricerca di sperimentazioni sensoriali nuove e di giochi nuovi. A questo riguardo, la Tustin parla di "oggetti antichi", ovvero oggetti manipolati e tenuti fortemente in mano per lungo tempo e di "forme antiche", impressioni sensoriali ricercate sul

proprio corpo con attività generalmente segrete, inapparenti come mordersi l'interno del labbro, defecare... (vedi tabelle 1, 2 e 3).

La caratteristica più pericolosa per l'incolumità dei bambini autistici è la manifestazione di comportamenti autolesionistici. Non è raro vederli sbattere la testa, mordersi i polsi e le dita fino ai tessuti profondi. La causa di questi comportamenti non è certa. Alla base potrebbero esservi motivazioni fisiologiche o sociali.

- Le lesioni autoarrecate comportano un rilascio di beta-endorfine a livello cerebrale, provocando un senso di piacere.
- Il dolore generato potrebbe essere più gestibile e controllabile di un altro, come ad esempio il mal di testa.
- Crisi improvvise possono essere causate da alterazioni subcliniche, caratterizzate da alterazioni del tracciato elettroencefalico.
- Alcune forme possono derivare da sovraeccitamenti (come la frustrazione). Gli atti autolesionistici determinano un rilascio delle tensioni, al fine di abbassare il sovraeccitamento.
- Molti di questi comportamenti sono compresi nelle stereotipie, possono infatti esser ripetitivi e ritualistici.
- In alcuni individui, questi comportamenti, possono esser interpretati come una richiesta di attenzione.

- In altri casi, il comportamento autolesionistico è mostrato quando al bambino viene richiesto di svolgere una particolare azione, in modo da evitarlo per non provare un ulteriore stress.

Una spiegazione del comportamento autistico potrebbe essere fornita dalla teoria della sovraselettività visiva (“sovraselettività agli stimoli”): quando una persona focalizza su di un aspetto solo di un oggetto o dell’ambiente, ignorando le altre

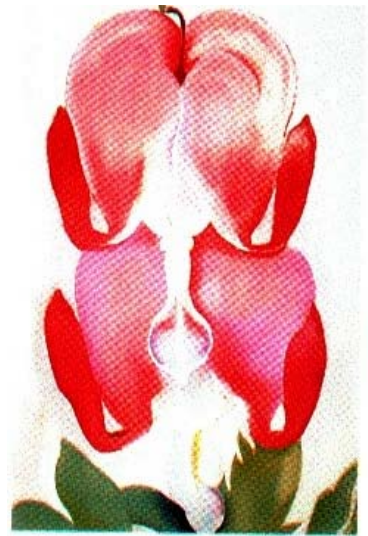


Figura 2.

caratteristiche.), concetto proposto nel 1971 da Lovaas, Schreibman, Koegel e Rehm. Secondo questa teoria, le persone autistiche nascono con una più elevata capacità di concentrazione, che limita le possibilità di ampliare il campo di attenzione. Il motivo del “tunnel visivo” di cui si parla nello studio non è certo.

Un'altra proposta è rappresentata dalla possibilità che questi soggetti non riescano a rapportarsi a tutti gli aspetti dell'ambiente, perché questo diventerebbe opprimente e quindi fonte di stress. Per impedire che ciò avvenga, gli autistici cercherebbero una semplificazione della vita, focalizzando l'attenzione sui singoli aspetti delle cose.



Figura 3.

## **1.2. Diagnosi dell'autismo infantile precoce.**

Il primo a fornire una descrizione completa dell'autismo infantile precoce fu Kanner nel 1943, quando pubblicò uno studio svolto su 11 bambini. I sintomi principali su cui si focalizzò il suo studio furono l'estrema solitudine, le alterazioni del linguaggio, la tendenza alla ripetitività e la presenza di isole di capacità avanzate.

Nel 1978, Rutter, determinò i quattro fondamentali punti della definizione di autismo.

1. Età d'insorgenza entro i 30 mesi.
2. Alterazioni dello sviluppo sociale (incapacità discriminativa dello sguardo, di percepire le risposte ed i sentimenti degli altri e mancanza del gioco cooperativo).
3. Assenza o ritardo del linguaggio.
4. Ripetitività, stereotipie e resistenza ai cambiamenti.

Nel 1979 Wing e Gould proposero una triade di difficoltà che starebbero alla base del comportamento autistico:

1. A livello sociale.
2. Di comunicazione.
3. Di immaginazione.

Nel 1989 Frith, diede la definizione attualmente usata e confermata da Gillberg e Coleman (1992), evidenziando tre punti:

1. Alterazione qualitativa nella reciprocità sociale.
2. Alterazione qualitativa nella comunicazione verbale e non-verbale, nell'immaginazione.
3. Ristretto campo d'interesse e di attività.

Prima dei 3 anni di età, risulta difficile accorgersi del ritardo e delle diverse alterazioni. Esistono tuttavia delle manifestazioni precoci, raggruppate da Houzle e Abgrall in cinque punti:

- Atteggiamenti di saggezza ed indifferenza nei confronti del mondo esterno e delle persone (assenza del pianto quando li si lascia da soli). Assenza o ritardo dell'attitudine anticipatrice, incapacità nell'aggiustamento posturale, ipotonie, problemi psicomotori, stereotipie motrici. La mancata presenza di queste attività potrebbe essere data da un disinteresse nello sperimentare nuovamente un'esperienza già provata all'età giusta.
- Anomalie dello sguardo. Il bambino evita lo sguardo altrui, non segue gli oggetti con lo sguardo, lieve strabismo.
- Assenza o ritardo nel sorridere a visi familiari; assenza dell'angoscia dell'8° mese.

- Fobie organizzate in modo complesso e non chiaro, principalmente ai rumori (elettrodomestici), che compaiono intorno al 2° anno.
- Problemi somatici funzionali, come problemi di suzione e di deglutizione, rigurgito postprandiale, anoressia precoce, turbe degli sfinteri, ritenzione del materiale fecale e turbe del sonno (urla dopo un brusco risveglio, manifestazioni autoaggressive, rare le insonnie calme).

### **1.3 problemi diagnostici dell'autismo infantile precoce.**

I problemi diagnostici riguardanti l'AIP, sono di due tipi differenti.

Innanzitutto, la complessità della presentazione clinica di questa patologia rende difficile la diagnosi certa.



Figura 4.

Vanno distinte le manifestazioni dell'autismo, da problemi derivanti da sordità, encefalopatie metaboliche (es. fenilchetonuria), stati depressivi, carenze relazionali precoci e prolungate e deficienza mentale. Risulta inoltre necessario differenziare il quadro dell'autismo infantile precoce da comportamenti di tipo autistico, più o meno transitori ma non organizzati. Questa distinzione è fondamentale per la formulazione di una prognosi.

Secondariamente, gli specialisti che fanno diagnosi di AIP, dovrebbero tener presente che gli equilibri della famiglia saranno totalmente sconvolti. La cosa che turba maggiormente i genitori è l'idea che loro figlio, normale di aspetto, passerà l'intera vita chiuso in se stesso, in un mondo proprio, tanto incomprensibile quanto inaccessibile. Ad aggravare la situazione, si aggiunge il senso di colpa.

## **CAPITOLO 2.**

### **2.1. teorie eziopatogenetiche della medicina classica.**

L'eziopatogenesi dell'autismo infantile precoce (AIP) è argomento d'interesse per svariate branche della medicina. Gli studi iniziali riguardarono il campo della psicoanalisi e della psicologia. In seguito le ricerche hanno iniziato ad interessare ambiti più organici. Furono quindi proposte cause genetiche, metaboliche, neuroanatomiche.

#### **2.1.1 principali concezioni psicopatologiche d'orientazione dinamica.**

Gli studi che Kanner condusse sull'autismo nel 1954, includevano tutti pazienti che provenivano da classi sociali medio-alte. Questo dato è importante nella valutazione della sua teoria della "madre fredda", che riteneva la madre colpevole di una carenza di manifestazioni di affetto nei confronti del figlio. Gli studi ulteriori portarono lo stesso Kanner ad ammettere l'erroneità della



teoria, in quanto i fratelli dei bambini autistici erano “normali” e con uno sviluppo adeguato alla loro età. Le conclusioni che trasse, sostenevano un innatismo di tale patologia, indipendente da un’educazione sbagliata, non fornendone comunque una spiegazione primaria.

Bettleheim, nel suo libro “La Fortesse Vide”, definì il rapporto



importante e precoce che s’instaura tra il bambino e la madre, una potenziale “situazione estrema”. Sulla base degli studi svolti nei campi di concentramento nazisti,

egli arrivò ad indicare, con questo termine, quelle situazioni in cui l’individuo è portato a pensare che qualunque azione compia, determinerà solamente un peggioramento della propria condizione. Il bambino autistico, prova in continuazione il senso d’incapacità a migliorare la sua situazione nel mondo esterno. Per limitare le sofferenze derivategli da questo mondo ostile, il bambino cerca di ridurre al minimo le interazioni con l’esterno. Così facendo vengono a mancare gli elementi chiave dello sviluppo ed il suo mondo interiore s’impoverisce fino a diventare una “fortezza”.

La prima ipotesi di Kanner fu seguita da Eisenberg, il quale, dopo numerosi studi, indicava il desiderio dei genitori di avere un figlio “perfetto” come causa eziologica della patologia autistica.

Un altro studioso che puntò sul rapporto madre-figlio fu Mahler, in un libro pubblicato nel 1973. Egli indica, come conseguenza di tali problemi in questo rapporto, un’alterazione dei passaggi psicologici evolutivi del bambino. L’impossibilità di interagire con la madre, determina una “condotta allucinatoria negativa”, colpevole dell’annullamento della percezione della madre e del mondo esterno. In accordo con questa teoria sono studiosi come Spitz e Goshen, che ne proseguì gli studi nel 1963.

Negli anno '80, psicoanalisti post-kleiniani come Meltzer ed i suoi collaboratori

hanno

raggruppato le

diverse

caratteristiche

della personalità

autistica sotto



Figura 5.

un’unica forza unificante. Per comprendere quale fosse questa forza,

bisognava individuare un unico oggetto considerato il punto di convergenza di tutti i campi d'interesse del bambino.

L'oggetto unificante fu individuato da Bick e Bion nel seno materno, considerato come rappresentazione e comunicazione con la madre (alimentazione, desiderio di suzione, aggrappamento, sguardo) e non solo come organo. Questi autori affermano che se per qualche ragione manca un punto unico di convergenza, tutte le linee di forza incominciano a lavorare autonomamente, senza un legame che le incanali e le finalizzi ("smantellamento dell'io").

Nel 1981, Winnicott e Tustin, hanno descritto l'autismo come uno stato di "depressione psicotica", caratterizzato da un isolamento che permette di mantenere l'illusione di una continuità nel corpo e nell'ambiente, in modo da evitare gli stress da separazione.

Molte altre sono le teorie psicoanalitiche sul motivo del comportamento autistico. La maggior parte non hanno avuti riscontri nel campo scientifico, altre sono parziali. Queste comprendono un'ampia varietà di proposte, dall'angoscia di rottura nei confronti del corpo, come sostiene Haag, al turbine infernale cui il bambino non riesce a sottrarsi e che viene combattuto con disperati ed invani tentativi, come afferma Houzle.

### **2.1.2. proposte biologiche ed organiche.**

I primi studiosi che sostennero cause biologiche e neurologiche come base dell'AIP, furono Bender e Rimland, seppur con idee opposte.

Secondo Bender l'autismo sarebbe da considerare una reazione di difesa ad una lesione organica del sistema nervoso centrale. Egli riscontrò un'elevata incidenza di AIP tra i bambini schizofrenici, cerebrolesi e che hanno subito traumi gravi o carenze affettive gravi. L'isolamento servirebbe per proteggersi contro la disorganizzazione causata dall'altra patologia.

Bernard Rimland nel 1964, screditò metodicamente le teorie psicoanalitiche. Pur rimanendo nell'ambito biologico, la sua proposta risultò in contrasto con quella di Bender. Secondo Rimland, alla base della patologia autistica ci sarebbe una predisposizione genetica, dovuta ad un'intelligenza superiore ed innata da cui il bambino cercherebbe di difendersi.

Nel 1973, il "Journal of Autism and Childhood Schizophrenia" pubblicò un articolo di DeMyer e colleghi, a favore della causa

biologica dell'AIP. In base ai loro studi, essi conclusero che infezioni virali durante o dopo la gestazione, traumi del parto, malnutrizione, anossia o qualunque cosa si sappia causare un danno cerebrale, potrebbe essere la causa dell'autismo. I risultati non indicavano però una causa unica o quantomeno, di un meccanismo unico che da quei fattori, porti allo sviluppo della patologia autistica.

Negli ultimi decenni, si sono moltiplicati gli studi su episodi infiammatori, febbrili e convulsivi, in seguito al riscontro dei primi comportamenti autistici dopo tali accessi. Un significativo numero di studi, ha dimostrato uno stretto legame tra le vaccinazioni normalmente praticate ai bambini e l'insorgenza dei sintomi. Portia Iverson, fondatrice e presidentessa della "Cure Autism Now Foundation", racconta che la metà dei genitori rivoltisi al suo centro, riferiscono che i propri figli hanno manifestato i primi sintomi d'autismo poco dopo aver ricevuto una vaccinazione.

Riguardo questo argomento, nel 1998, "The Lancet" pubblicò un articolo in cui descriveva una sindrome comprendente patologie infiammatorie intestinali e autismo, in bambini sottoposti a vaccinazioni contro morbillo, orecchioni e rosolia (MMR). Secondo i 13 scienziati britannici, la persistenza d'infezioni virali naturali o a

seguito di vaccinazioni con virus vivi, potrebbe causare alterazioni dell'assunzione dei peptidi di derivazione alimentare, determinando infiammazioni croniche intestinali e disfunzioni nello sviluppo del sistema nervoso centrale.

Una ricerca condotta nel terzo mondo da Halsey, confermò le relazioni tra vaccinazioni e l'insorgenza di alcune patologie. Il vaccino sperimentale ad alta potenza studiato era contro il morbillo ed il suo utilizzo venne sospeso in seguito, a causa di un numero significativo di decessi tra le bambine che lo avevano ricevuto.

Dagli inizi del 1940, ai bambini incominciarono ad essere somministrati vaccino combinato antivaiole e contro la difterite. Nel '44 fu introdotto quello contro la pertosse, nel '47 un vaccino trivalente DPT (difterite, pertosse e tetano). Pochi anni dopo (1958), gli studi di Kanner dimostrarono un aumento considerevole di casi di autismo. Nel 1964, la "Well-Cared for American Children", introdusse vaccinazioni simultanee di DPT ed antipolio (IPV) in quattro sessioni e nel 1969 M.S. e W.C. Goodwing, denunciarono un drammatico aumento di bambini autistici. Dopo il 1959 più di 3 milioni di bambini furono vaccinati con la combinazione DPT-IPV, prima che questa

venisse tolta dal commercio nel 1968 per ragioni di sicurezza ed efficacia.

Anche Coulter e Fisher descrissero i casi raccolti in più di 50 anni di letteratura medica su bambini cresciuti normalmente, che hanno poi mostrato sintomi d'inflammazioni al cervello, febbre alta, stordimento, vomito, pianto isterico, alterazioni della coscienza dopo aver ricevuto la vaccinazione DPT associata a vaccino orale antipolio a virus vivo. Ad alcuni di questi bambini fu diagnosticato ritardo mentale, epilessia, disturbi dell'apprendimento, iperattività o autismo.

Nel 1993, Singh pubblicò uno studio in cui riprese le teorie di Weizman (1982), sostenendo che il 58% dei bambini autistici testati, risultavano positivi per autoanticorpi contro la proteina base della mielina (MBP). Secondo l'autore, un assalto immunologico secondario ad un'infezione virale durante l'età prenatale, postnatale e prima infanzia, porterebbe ad una scarsa mielinizzazione o ad un'anomala funzione della mielina neuro-assonale. Nel 1998, l'autore mostrò una possibilità di alcuni virus di scatenare una risposta autoimmune contro la MBP. Tra i vari virus testati, quello del morbillo sembrò avere un legame più forte.

Sempre nel 1998, un gruppo di gastroenterologi di Londra affermò che il virus del morbillo, contratto naturalmente o tramite il vaccino, era legato all'insorgenza di patologie infiammatorie dell'intestino e di autismo in bambini che mostravano un precedente sviluppo nella norma. Questi ricercatori riscontrarono tracce di peptidi di derivazione intestinale oltre la barriera emato-encefalica. Motivarono il risultato tramite l'ipotesi di un alterato assorbimento di alcuni peptidi estratti dai cibi (orzo, segale, grano, caseina del latte) a livello intestinale. Queste sostanze determinerebbero uno smembramento del normale funzionamento e sviluppo del cervello, non più in grado di mantenere costanti livelli di dopamina, endorfina e serotonina cerebrali.

Un'altra componente importante legata ai vaccini, è il mercurio contenuto, metallo pesante che, come l'alluminio, ha la capacità di oltrepassare sia la barriera emato-encefalica sia la placenta. In alcuni bambini autistici sono stati riscontrati alti livelli di questi metalli nei capelli e nel sangue.

Il sistema immunitario sembra essere una componente importante nello sviluppo dell'AIP. Questo sistema può essere alterato da molti

fattori interni al corpo o dipendenti da agenti esterni con cui esso viene a contatto. La permanenza di queste sostanze nel corpo, può portare a danni della mielina, delle strutture neuronali, dei recettori e forse anche del sistema enzimatico mitocondriale.

Nel 1971, uno studio svolto da Money, mostrò una discreta incidenza di artrite reumatoide ed altre malattie autoimmuni, nelle madri di bambini autistici.

Nel 1976, Stubbs, individuò dei difetti della risposta anticorpale contro il vaccino della rosolia e nel 1977 una depressa risposta delle cellule T nei bambini affetti da AIP. Tali difetti erano simili a quelli riscontrati in persone venute a contatto con tossine chimiche e metalli pesanti.

Sempre nel 1976, uno studio di Gillberg e Coleman, dimostrò che l'esposizione ad agenti chimici ambientali (xenobiotici) nel periodo prima del concepimento, era una costante statisticamente significativa nell'anamnesi familiare dei bambini autistici.

Nel 1984, Ritvo e Freeman, misero in evidenza un'alta frequenza di EEG anormali, allergie, significanti differenze nello schema

metabolico e chimico cerebrale nei bambini autistici. Essi conclusero che alla base del comportamento autistico, doveva esserci una neuropatologia di varia natura.

Nel 1986, Warren si schierò a favore della teoria disfunzionale del sistema immunitario. Egli affermò di aver trovato, così come Stubbs, una deficienza nella risposta mitogena delle cellule T.

Nel 1998, Edelson pubblicò i primi risultati di uno studio condotto su 20 bambini, sottoposti a tre esami di laboratorio finalizzati alla valutazione di elementi tossici e delle capacità detossificanti del fegato. I risultati delle analisi indicavano che le sindromi autistiche includevano malfunzionamenti cerebrali secondari ad una neurotossicità. Un secondo studio dello stesso autore, comprendeva l'analisi del profilo di detossificazione epatica dei livelli di metalli pesanti nelle urine, dopo una somministrazione degli stessi. I test dimostrarono che un notevole numero di soggetti autistici presentava un deficit dei processi di detossificazione epatica delle sostanze chimiche tossiche e dei metalli pesanti. Essi evidenziarono il fatto che nel flusso sanguigno dei soggetti autistici, ci fossero livelli di neurotossine molto elevati e non accettabili neppure per gli adulti. Queste tossine vennero ritenute responsabili in via diretta ed

indiretta dei danni ai diversi organi, incluso cervello, sistema immunitario, pancreas, tratto gastrointestinale e reni.

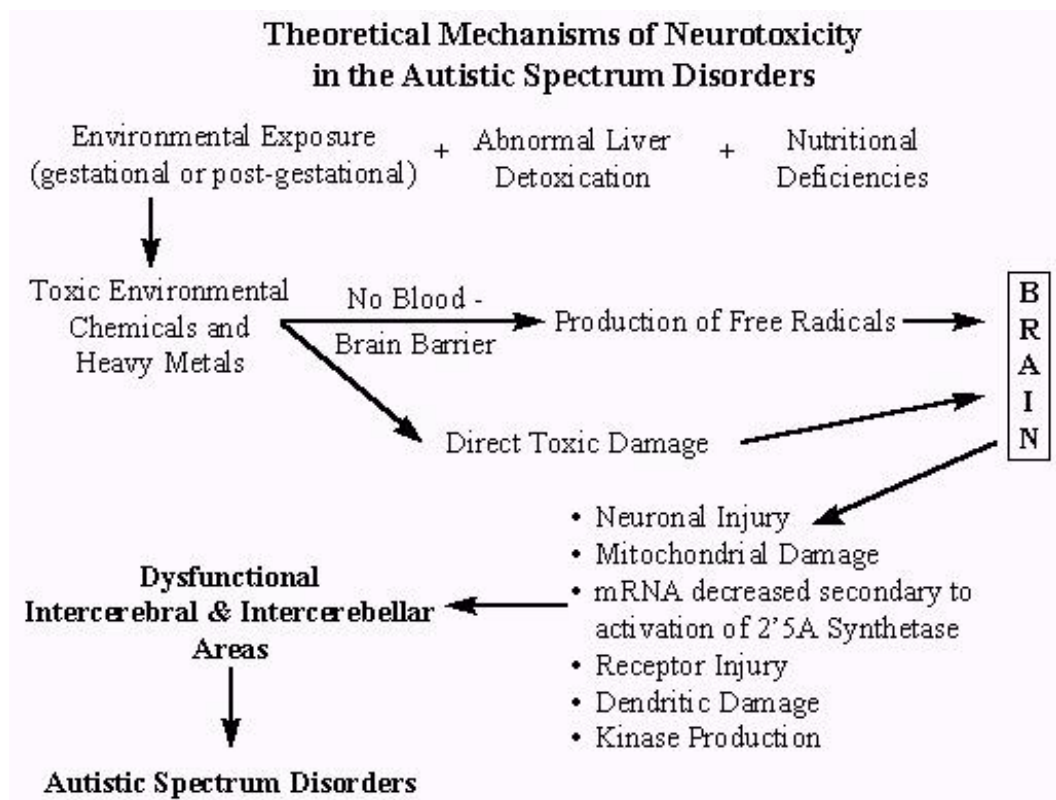


Figura 6.

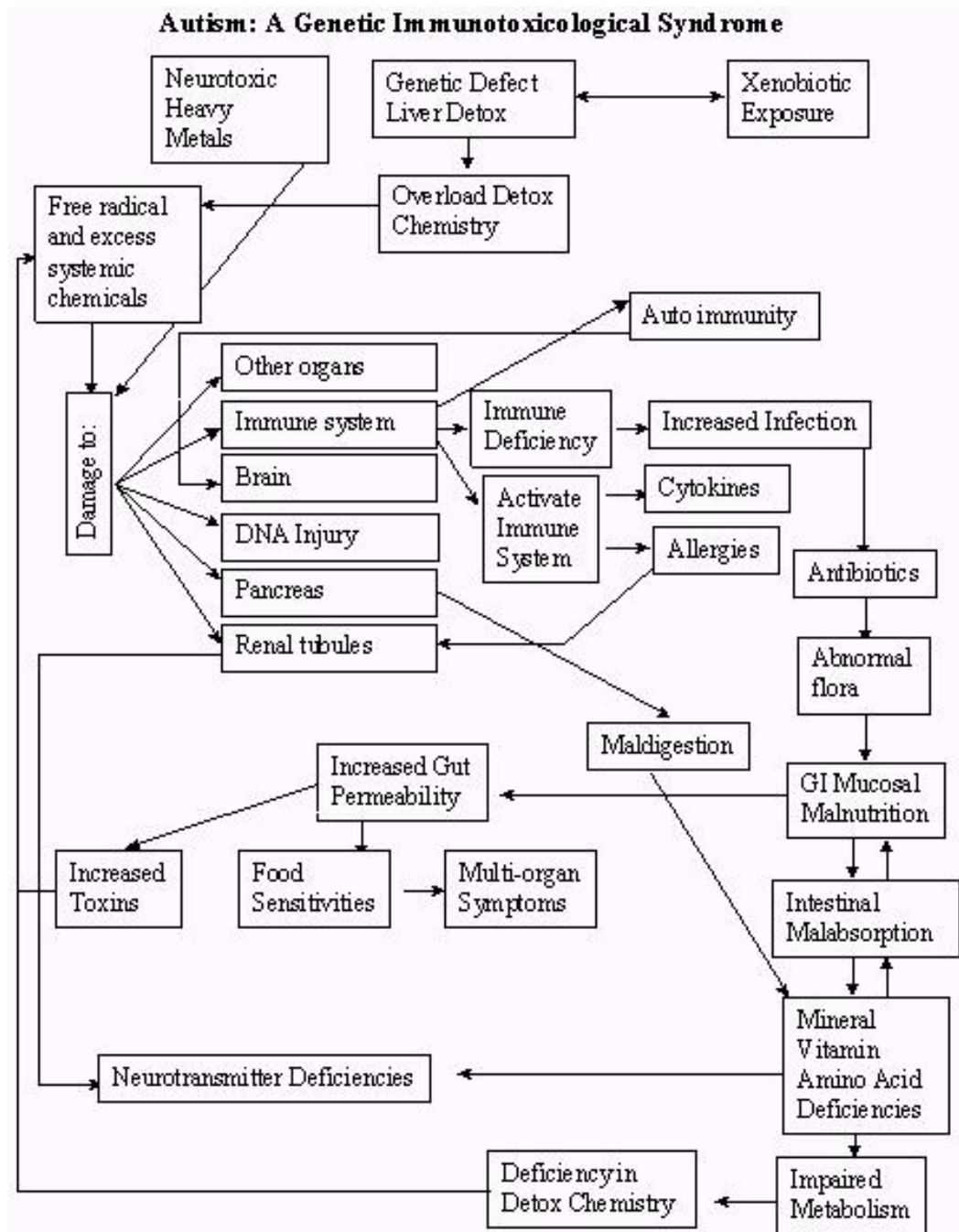
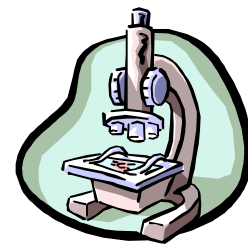


Figura 7.

### **2.1.3 Eziopatologie genetiche dell'autismo infantile precoce (AIP).**

Dagli iniziali studi condotti in campo genetico sulla possibile eziologia dell'AIP, è emerso che i soggetti affetti da autismo hanno una probabilità del 3-8% di avere figli che presentino caratteristiche di tale patologia, contro lo 0.16% della popolazione generale. La probabilità di sviluppare una malattia causata da una sola mutazione genetica a carattere dominante è pari al 50%, se questo è recessivo, la percentuale scende già al 25%. Da questi dati si può dedurre che più varianti di singoli geni si sommino nel determinare la patologia. I bambini autistici non sempre presentano tutti i sintomi dell'autismo, questo potrebbe proprio essere dovuto alla differente possibilità di anomalie geniche e/o incompleta espressione genica.



Alcuni degli studi effettuati nel Regno Unito hanno evidenziato l'importanza dell'ambiente associato ad una componente ereditaria. Se, infatti, dipendesse solo da fattori ereditari, tra i gemelli

monozigoti, l'incidenza di autismo dovrebbe essere del 100%. Gli studi hanno invece rivelato una percentuale del 60% per l'AIP e del 86% per caratteri autistici.

Quando si parla di ambiente, ci si riferisce ad eventi esterni di diversa origine che hanno in qualche modo creato uno stress al corpo del bambino. Nessuno dei fattori coinvolti preso singolarmente può essere considerato la causa primaria dell'autismo, vista l'insignificatività della loro frequenza. Il meccanismo con cui i diversi fattori si combinino non è chiaro.

Uno studio molto importante per l'individuazione della causa primaria di tali malformazioni, è quello condotto da Miller e Strömmland nel 1994, ristudiato ed approfondito dalla Rodier. Questi autori, non solo sostengono l'importanza di conoscere il momento esatto in cui si formano, nel feto, i vari tessuti per poter comprendere quando è avvenuta la mutazione, ma espongono anche l'importanza dell'esposizione in utero al talidomide. Dalla ricerca emerse una differenza tra le malformazioni tipiche da talidomide (focomelia, orecchie e pollici malformati o mancanti, disfunzioni oculari e dei muscoli facciali a carattere neurologico) e quelle presenti in soggetti che avevano contratto il talidomide e che erano autistici. In questi casi, gli autori riscontrarono malformazioni dei padiglioni auricolari,

ma nessuno aveva gambe e braccia deformati. Questa caratteristica indicherebbe che i

cambiamenti genetici subiti

erano avvenuti molto

precocemente nel periodo

gestazionale, più

esattamente tra il 20°-24°

giorno dopo il

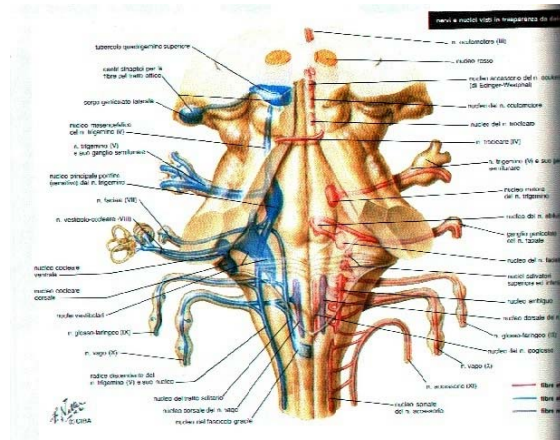


Figura 8.

concepimento, probabilmente prima che la donna si accorgesse

della gravidanza. Secondo gli embriologi, il periodo critico per l'insorgenza delle modificazioni responsabili dell'autismo è rappresentato dalla quarta settimana di gestazione. È proprio in questo

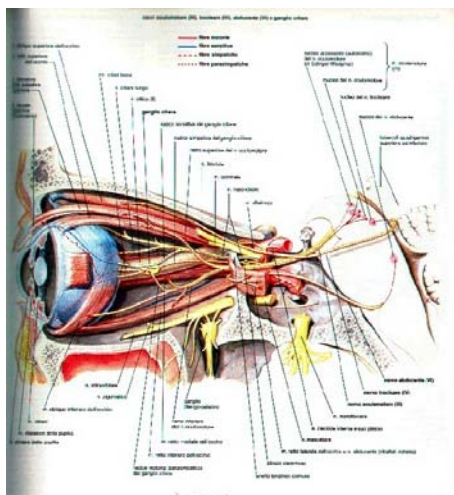
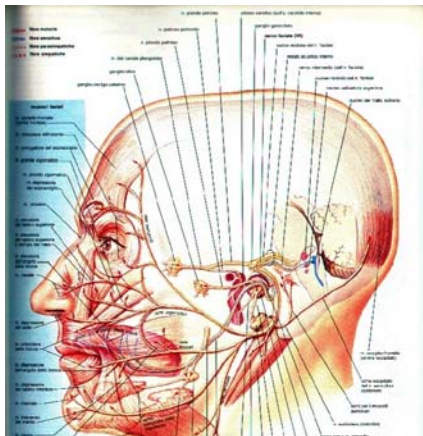


Figura 10.

momento che si formano i motoneuroni dei nervi cranici (innervazione oculo-motoria, auricolare, volto, oro-faringe, lingua). Miller e Strömland provarono queste ipotesi registrando nei loro pazienti

autistici e che avevano contratto il talidomide, anomalie dei movimenti oculari e/o dell'espressione facciale.

Non tutti i casi di AIP sono stati legati al talidomide, bisogna quindi capire se le caratteristiche sopra descritte, si riscontrano in individui affetti da autismo ad eziologia sconosciuta. I pochi studi che hanno preso in considerazione l'aspetto esteriore di questi bambini invece che il comportamento, hanno riportato anomalie fisiche e neurologiche sovrapponibili a quelle indotte dal talidomide.

Le ipotesi genetiche descritte, sono state analizzate anche tramite studi neurobiologici, mirati a capire se tutti i sintomi dell'autismo sono riconducibili ad un'alterazione dei nervi cranici. Questi hanno dimostrato che queste lesioni sono secondarie rispetto a quelle subite dal cervello precocemente e che ne riflettono le alterazioni.

Patricia M. Rodier, nel 1995, fece una scoperta rilevante durante l'autopsia sul cervello di una donna autistica. Essa si accorse della mancanza del nucleo olivare superiore (funzioni uditive) ed un'anomalia del nucleo facciale (muscoli che controllano

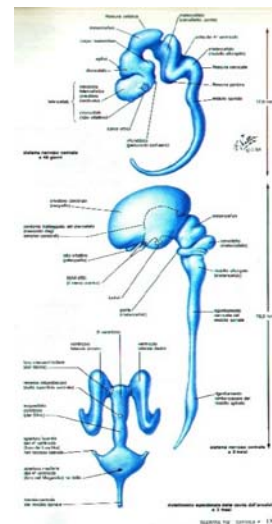


figura 11.

la mimica facciale), situati di norma anteriormente al cervelletto e derivanti entrambi dallo stesso tratto del tubo neurale dell'embrione. Per comprovare tale scoperta, la Rodier, decise di misurare le distanze tra alcune delle strutture neuro-anatomiche. Le misurazioni dimostrarono una significativa riduzione del diametro antero-posteriore del tronco cerebrale. Queste anomalie erano simili a quelle riscontrate in un gruppo di topi transgenici del tipo "knock-out", studiati per presentare un particolare tipo di gene, l'Hoxa1, attivo nel tronco cerebrale.

Quando si ha un'alterazione di un gene attivo durante tutta la vita dell'individuo, si avrà un problema che evolverà con il tempo.

Quando a subire una variazione è un gene attivo solamente in una fase dello sviluppo embrionale, avremo dei difetti che non

evolveranno. Tenendo presenti queste considerazioni, si può capire che il gene che potrebbe essere coinvolto nell'eziopatogenesi



Figura 12.

dell'autismo deve rientrare nella seconda categoria, proprio come il gene Hoxa1, attivo solo durante la formazione delle strutture cerebellari anteriori.

I genetisti affermano che l'invariabilità di questo gene nel corso dell'evoluzione sia dovuto al fatto che le caratteristiche contenute siano critiche per la sopravvivenza. Quando questi geni vengono colpiti da mutazioni, la sopravvivenza è compromessa, quindi solo raramente si arriva alla possibilità di poter tramandare la mutazione. Questo spiegherebbe la relativamente bassa frequenza dell'AIP. Gli studi sono proseguiti alla ricerca di varianti alleliche del gene, nel DNA di persone autistiche e non. I risultati hanno individuato due tipi di varianti, una più semplice riscontrata nel 20% delle persone sane e nel 40% degli autistici. Ancora una volta, i risultati mostrano che un singolo gene non può determinare tutte le componenti del comportamento autistico. Mutazioni in altri geni attivi nelle prime fasi dello sviluppo, possono coesistere nel determinare la patologia. Fra queste sono state evidenziate sul 7°, sul 15°, sul cromosoma sessuale X, e su altri che codificano per le subunità recettoriali A per l'acido 3-aminobutirico (GABA).

Siccome il comportamento autistico comprende disturbi del linguaggio, dell'interpretazione dei segnali sociali, regolati da aree cerebrali superiori al tronco, altri ricercatori si sono concentrati

maggiormente nello studio di regioni cerebrali come la corteccia e l'ippocampo. Ciò nonostante, sintomi quali: disturbi del sonno, mancanza di espressività, ipersensibilità ad odori, suoni ed al contatto fisico, sarebbero da riferire a zone del sistema nervoso centrale deputate al controllo delle funzioni base dell'individuo, il cervelletto. A sostegno di questa ipotesi ci sono studi che dimostrano una diminuzione del numero di cellule in questa zona. Risulta tutt'ora difficile comprendere a fondo la relazione tra queste strutture e l'AIP, a causa della scarsa conoscenza delle porzioni deputate al controllo delle funzioni alterate in quei soggetti e della complessità dei sintomi.



Figura 13.

#### **2.1.4 studi psicofisiologici sull'autismo infantile precoce.**

Nel 1980, Angela e James Barry hanno fornito dati e prove sperimentali che dimostrerebbero come le misure neurovegetative (risposte respiratorie, battito cardiaco, conduttanza cutanea) e l'EEG indichino una grave immaturità evolutiva dei soggetti autistici.

## **2.2. Metodologie terapeutiche della medicina classica.**

Come si è potuto capire dal primo paragrafo di questo capitolo, molte sono le teorie eziopatogenetiche sull'AIP. Legate a tale varietà, esistono numerose proposte di trattamento che si sono dimostrate più o meno efficaci, ma quasi mai risolutive.

Per poter applicare un protocollo di trattamento a tutti i bambini portatori di autismo, bisogna effettuare ricerche che puntino alla valutazione dell'efficacia in senso generale e non solo legata al singolo caso. La difficoltà nella valutazione dell'efficacia terapeutica risulta ardua a causa di più fattori:

- Moltitudine di presentazioni della patologia.

- Mancanza di test standard che misurino i gradi di cambiamento.
- Influenza dei genitori o di chi riporta i cambiamenti.
- Difficoltà a controllare l'ambiente esterno.
- Difficoltà a trovare partecipanti agli studi.
- Problemi nella valutazione a lunga distanza, a causa dell'impossibilità di seguire alcuni casi.

Alcune delle terapie più utilizzate dalla medicina vengono spesso abbinate all'interno di centri in cui si ha la presenza di numerosi specialisti, in grado di interpretare i bisogni dei singoli bambini, in modo da poter personalizzare la terapia il più possibile.

I diversi tipi d'approccio possono essere classificati in quattro grandi categorie, comprendenti più metodologie:

- Biochimica: allergie ai cibi, medicine, supplementi vitaminici ed alimentari...
- Neurosensorie: integrazione sensoriale, sovrastimolazione, allenamento uditivo, comunicazione facilitata...
- Psicodinamiche: holding therapy, psicoterapia e psicoanalisi...
- Comportamentali: processi discreti (Lovaas et al.), TEACCH therapy, modificazioni comportamentali con o senza riluttanza...

### **2.2.1. Terapie biochimiche.**

Nessuno dei farmaci che verranno presentati qui di seguito, è stato progettato appositamente per la cura dell'autismo infantile precoce. Gli effetti positivi sulla sintomatologia autistica possono essere considerati secondari rispetto agli obiettivi principali dei farmaci.

VITAMINA B6: terapia basata sugli studi di Rimland e consiste nell'ingestione di una grande quantità di Vitamina B6, abbinata ad una somministrazione di magnesio. Sembra che l'utilizzo di questa terapia riduca l'iperattività ed i comportamenti ossessivi.

DIMETILGLICINA (DMG): terapia sviluppata da Rimland con lo scopo di aiutare i bambini autistici nel linguaggio e nella capacità di mantenere la concentrazione. Sembra che questa sostanza, considerata un semplice integratore alimentare, aumenti la capacità di "catturare" l'ossigeno.

ELIMINAZIONE DALLA DIETA DI CASEINA E GLUTINE: gli effetti di questo trattamento sono visibili nel giro di giorni o addirittura ore. I

bambini che migliorano di più, sono quelli che presentavano una storia di infezioni dell'orecchio, pianto incessante, disturbi del sonno.

FENFLURAMINA E PERIACTINA: medicinali che diminuiscono la concentrazione di serotonina ematica.

PIRACETAM: l'utilizzo di questo medicinale sembra provocare miglioramenti nel linguaggio, nella socialità, nell'aggressività ed un aumento dell'attenzione.

ANAFRANIL (CLORIPRAMINA), DESIPRAMINE: antidepressivi tricyclici. Potrebbero dare sollievo ad alcuni dei sintomi autistici.

ZOLOFT (SERTRALINE): antidepressivo di seconda generazione (inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina). Studi hanno dimostrato miglioramenti dei comportamenti perseverativi propri dell'autismo (isolamento sociale, rigidità di comportamento).

RITALIN (METILFENIDATE), DEXEDRINA: fa parte del gruppo degli stimolanti che includono anfetamine, amantidine e fenfluramine. La dexedrina viene usata nelle cure disintossicanti in soggetti tossicodipendenti, per questo il suo uso risulta più limitato.

CLONODINA: farmaci usati per diminuire la pressione sanguigna.

Utilizzati in bambini affetti da dipendenza acquisita alle droghe, per permettergli di svolgere le attività serali e per riposare sufficientemente con un sonno continuo e non troppo disturbato.

DILANTINA (FENOTOINA): anticonvulsivo, usato solo nei casi in cui gli altri farmaci si dimostrino inefficaci.

LITIO: un sale usato principalmente per il trattamento dei disturbi bipolari.

NALTREXONE (versione orale del naloxone): un antagonista narcotico che Lensing e Panksepp, sostengono avere effetti strepitosi sulla patologia autistica.

MELATONINA: ormone che ha un ruolo nel sistema immunitario e nel controllo del ciclo del sonno.

HALDOL (ALOPERIDOL): un neurolettico usato per eliminare i sintomi nelle psicosi.

LUVOX (FLUXOVAMINA): antidepressivo utilizzato nei disturbi compulsivi ossessivi ed in alcuni casi di autismo.

PREDNISONA: steroide, usato nella cura della sindrome Landau Kleffner (LKS) ed in casi di autismo.

EPD (DESENSIBILIZZAZIONE ENZIMATICA POTENZIATA): farmaco omeopatico, utilizzato nella cura di allergie/intolleranze.

RISPERDOL (RISPERIDONE): neurolettico. Un agente anti dopamina, che ha anche azione contro la serotonina.

DIMETIL AMINO ETANOLO (DMAE): una sostanza contenuta nei cibi (in grande quantità nel pesce) che si dice abbia effetto sull'umore, la memoria e l'apprendimento.

NIZORAL E NYSTATIN: farmaci antifungineo usati nel trattamento della candida e di altre infezioni da lieviti.

IMMUNOGLOBULINE PER VIA INTRAVENOSA (IGIV, IgIV, IVIG): spesso somministrate tramite trasfusione di sangue. È solitamente usata nella cura di alcuni problemi del sistema immunitario.

GAMMA GLOBULINE PER VIA INTRAVENOSA: usate nella cura degli autistici, solo quando questi mostrano risposte positive alla proteina base della mielina.

DIPIPERON: farmaco usato contro l'ipercinesia.

INFUSIONI DI SECRETINA: trattamento sperimentale che sembra aiutare i bambini autistici.

### **2.2.2. Terapie neurosensorie.**

ALLENAMENTO DELL'INTEGRAZIONE Uditiva (AIT): metodo usato per variare la sensibilità di una persona al suono a diverse frequenze. Fu inizialmente utilizzato per combattere alcuni tipi di sordità. Utilizzato su bambini autistici, riduce alcuni dei sintomi.

TERAPIA DI INTEGRAZIONE SENSORIA: metodologia usata per persone ipersensibili nei 5 sensi. Si basa sulla concezione di bombardare il soggetto di esperienze sensorie.

METODO PUNITIVO: impiego di punizioni fisiche che arrecano un minimo dolore. I sostenitori di tale teoria affermano che una minima quantità di dolore sia l'unico modo per fermare il comportamento autolesionistico proprio dei bambini autistici.

#### PARADIGMA DEL LINGUAGGIO NATURALE O PIVOTAL

RESPONSE TRAINING: intervento comportamentale avvicinabile al Metodo Lovaas.

LENTI COLORATE: ideate per correggere la dislessia o altri problemi del linguaggio. Il suo utilizzo nella terapia di bambini autistici è abbastanza recente (1994) ed è dovuto a Donna Williams.

LENTI PRISMATICHE: sono lenti in vetro che in realtà sono prismi, più spessi da un lato. La funzione è pressoché la stessa di quelle colorate.

### **2.2.3. Terapie psicodinamiche.**

HOLDING THERAPY: nata negli U.S.A. grazie a Martha Welch.

Viene forzato il contatto tra madre e figlio. Secondo Granding e Rimland, può essere considerata una terapia sensoriale, in quanto provocherebbe nel bambino, una stimolazione. Forte è stata la critica che questi ricercatori hanno fatto contro tale terapia.

PSICOLOGIA: puntano sulla risoluzione delle perturbazioni psicologiche del bambino, lavorando sul rapporto genitori-figli, bambini ambiente, ecc.

TERAPIA DEL GIOCO: praticata da terapisti che giocano con i bambini parlandogli e inducendoli a parlare. Lo scopo è di aiutare gli autistici ad acquisire il linguaggio e ad assolvere le azioni considerate quotidiane, usando il gioco.

METODO DELACATO: attività stimolativa del cervello. Usata in bambini con danni cerebrali. Nella terapia sono compresi gli schemi crociati, esercizi sensoriali favoriti sviluppando la memoria e i vari processi.

DELFINO TERAPIA: utilizzata in soggetti affetti da sindrome di Down, autismo, distrofia muscolare e lesioni midollari. Si basa

sull'azione, dimostrata benefica, delle onde prodotte dai delfini e propagate tramite l'acqua. Queste onde andrebbero a stimolare positivamente il sistema nervoso.

COMUNICAZIONE FACILITATA: usata per la prima volta in Australia da Rosemary Crossley, poi introdotta in America da Douglas Biklen.

#### **2.2.4. Terapie comportamentali.**

TERAPIA COMPORTAMENTALE: questa terapia è anche conosciuta come "Lovaas Method", dal suo inventore. I sostenitori di tale terapia, affermano che la validità sia data dal fatto che risulta essere la sola comprovata tramite studi pienamente scientifici, con di gruppo di controllo. Gli oppositori controbattono sostenendo che i soggetti dello studio non fossero veramente autistici e che i bambini si comportassero come "robot". La criticarono inoltre per la severità e lo scarso carattere umano.

ALLENAMENTO DELLE ABILITA' SOCIALI: si basa

sull'insegnamento verbale delle regole sociali non scritte e del linguaggio del corpo usato dalle persone nell'interazione e conversazione sociale.

STORIE SOCIALI: basata sull'illustrazione delle regole sociali in una varietà di situazioni e le risposte adeguate.

TERAPIA CON I CANI: in fase di sperimentazione.



TEACCH PROGRAM: prevede la cooperazione dei genitori nel trattamento e nell'educazione dei bambini autistici.

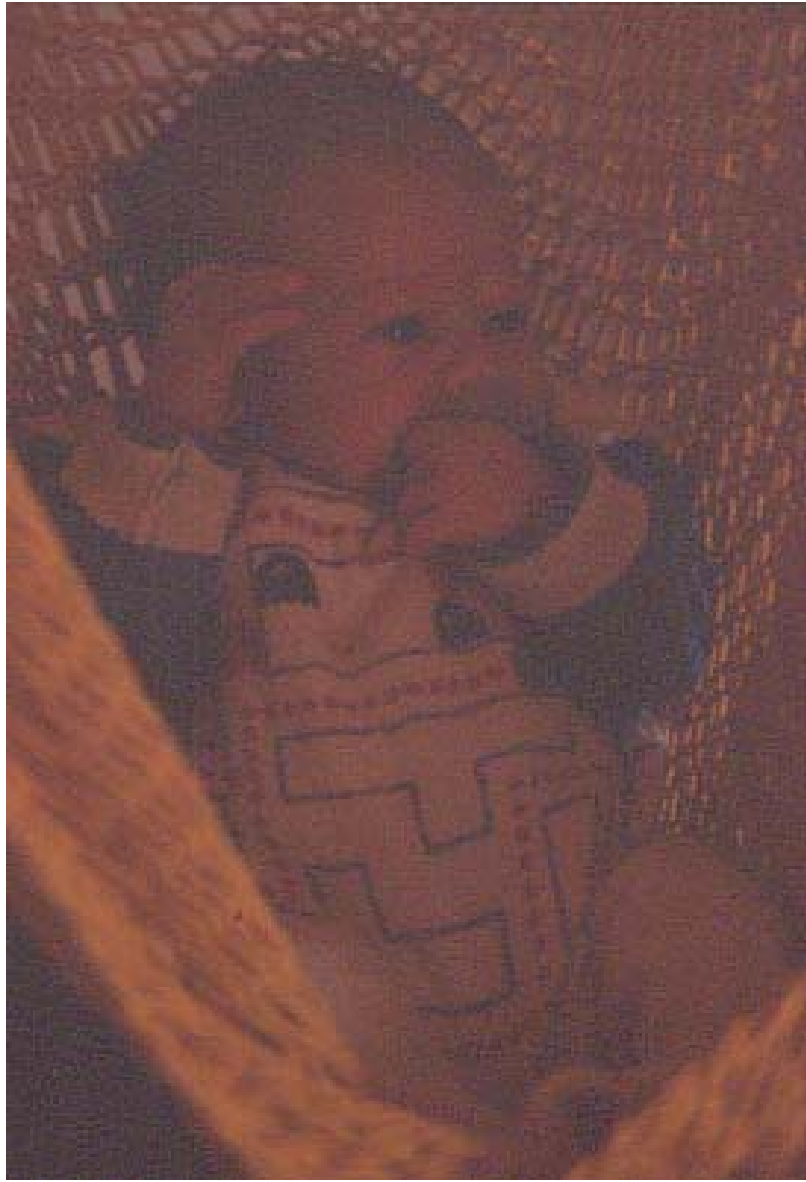


Figura 14.

### **CAPITOLO 3.**

### **3.1. Teorie e terapie osteopatiche.**

Non sono molti gli osteopati che hanno studiato l'autismo infantile precoce (AIP) e la sua possibile cura. Così come molte delle metodologie sopra descritte, anche la terapia osteopatica, può essere considerata in fase di sperimentazione. Nonostante la mancanza di studi finalizzati, alcuni osteopati hanno compreso tale patologia nelle diverse ricerche. Nella letteratura osteopatica, infatti, si trovano articoli degli anni '30, che parlano di come le distorsioni craniche contribuiscano ad alterare la funzione cerebrale e di trattamenti che hanno migliorato i livelli di funzionamento del sistema nervoso centrale.

La frequenza delle distorsioni craniche nei bambini è aumentata notevolmente dopo il 1940, anno in cui negli ospedali, si iniziò ad utilizzare il forcipe, l'anestesia epidurale, la ventosa. Dagli studi fatti in campo osteopatico, risultò che queste distorsioni difficilmente si autocorreggono, permanendo nel tempo.

Un ritardo mentale si può manifestare in relazione a difetti genetici, uso di droghe durante la gravidanza,

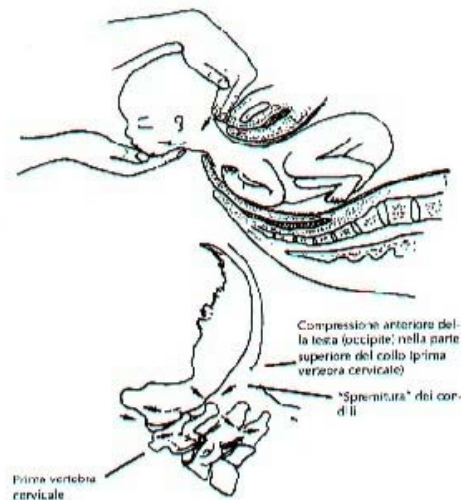
Figura 15.

malnutrizione intrauterina, meningiti, encefaliti. Anossia e ipossia in alcune aree del cervello potrebbero essere fattori comuni a molti di questi problemi. Per cercare le cause di



queste alterazioni craniche, è importante una buona anamnesi che indaghi a fondo il parto, i traumi, gli episodi febbrili e le eventuali torsioni del bacino materno. Un fattore eziologico come un travaglio

Figura 16.



traumatico e prolungato può contribuire ad un ritardo mentale, difficoltà di lettura, iperattività, spasticità, problemi comportamentali, disfunzioni percettive,

alterazioni del controllo morale, ed altri deficit. La severità della causa eziologica non è necessariamente proporzionale alla sintomatologia manifestata. Le alterazioni dei rapporti anatomici tra le ossa del cranio nominate plagiocefalia, rappresentano una componente strutturale che può essere influenzata da fattori neurologici inaccessibili. La plagiocefalia, palpatariamente individuabile da parte dell'osteopata, può essere considerata un legame tra il fattore eziologico a la sua manifestazione, fornendo anche una via accessibile per apportare dei cambiamenti al sistema e per monitorarne la forza terapeutica.

### **3.1.1. John Upledger.**

J. Upledger, ha presentato, in una relazione tenuta ad un congresso nel 2000, la sua teoria sulla possibile causa dell'AIP. Basandosi sulle osservazioni riguardanti l'ambito osteopatico e quello più propriamente anamnestico, effettuate nel corso degli anni in più parti del mondo, questo osteopata, ipotizza che la causa del comportamento autistico sia da

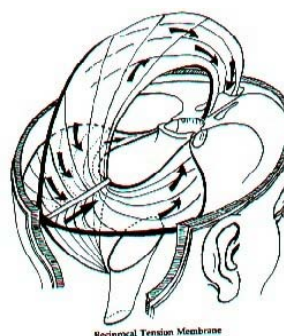


Figura 17.

ricercare nell'alterazione della struttura biochimica delle meningi, ed in particolare della dura madre. Il cambiamento, potrebbe essere causato da qualsiasi evento che determini un aumento della temperatura corporea, sia esso infiammatorio, infettivo, di reazione ad un vaccino, ecc.

Due furono le volte in cui Upledger prestò particolare attenzione alla patologia autistica.

Nel 1976, l'osteopata considerò 30 bambini affetti da autismo infantile precoce, trovati in diversi stati. La prima analisi dei soggetti, comprendeva una raccolta anamnestica ed un esame osteopatico cranico, effettuati tutti da Upledger stesso. La durata totale dello studio fu fissata a 3 anni, dopo di che cessò improvvisamente. Del campione di bambini in esame, 28 su 30 portarono a termine almeno 2 dei 3 anni previsti. Il protocollo terapeutico, prevedeva 2 sedute settimanali, effettuate anche da alcuni collaboratori di Upledger. Tuttavia, nel caso i soggetti dimostrassero un miglioramento, la distanza tra gli appuntamenti era allungata. Nel caso si presentasse una regressione, i trattamenti dovevano essere intensificati nuovamente. In questi casi, i miglioramenti si ripresentavano solamente dopo 5-10 sessioni.

Nel 1985, fu messo a punto un'ulteriore studio, che prevedeva dei protocolli di trattamento molto brevi ed allo stesso tempo molto intensi. I bambini diagnosticati autistici erano sottoposti a 5 trattamenti nell'arco di una settimana. Ogni giorno, diversi operatori, garantivano un minimo di 6 ore effettive di terapia. I cicli di trattamento erano ripetuti 3-4 volte l'anno.

Dagli esami preliminari effettuati, risultavano evidenti concordanze:

- I genitori raccontarono di episodi febbrili di eziologia diversa, avvenuti circa due settimane prima della manifestazione dei primi comportamenti autistici.
- La maggior parte dei bambini autistici respirava superficialmente.
- Nessuna anomalia emerse dall'analisi del capello e del sangue.
- Le membrane intracraniche erano in tensione.
- Compressione cranica antero-posteriore.
- Compressione trasversale della volta cranica.
- Tutti i comportamenti autolesionistici tipici dell'AIP, sembravano finalizzati alla correzione di disfunzioni anatomiche e/o fisiologiche, possibili fonti di dolore. Durante l'azione di "succhiarsi il dito", il bambino eserciterebbe una

forte pressione sul palato. Le forze esercitate sulla base cranica, potrebbero determinare un rilasciamento delle tensioni della zona. Lo stesso motivo potrebbe stare alla base anche del “picchiare la testa”.

Il trattamento osteopatico era formato da tecniche mirate allo stiramento manuale delle membrane a tensione reciproca (MRP), tramite il contatto esterno con il cranio del bambino. A seguito delle sedute, si ottennero dei miglioramenti nel comportamento, sia immediatamente dopo il trattamento, che dopo un po' di tempo.

- I comportamenti autolesionistici non erano più presenti, quando i trattamenti riuscirono ad eliminare la compressione antero-posteriore e a rilasciare la componente membranosa.
- Molti pazienti abbracciarono il terapeuta, subito dopo il rilascio



Figura 18.

delle tensioni craniche.

I bambini,

incominciavano ad

interagire con

l'ambiente esterno,

dopo l'eliminazione

delle compressioni trasversali anomale della volta cranica.

- Durante i trattamenti osteopatici, si dimostrò un aumento della temperatura delle mani di 2-3 gradi Fahrenheit. Questo cambiamento era sinonimo dell'aumento del flusso sanguigno, a seguito del raggiungimento dell'equilibrio del sistema nervoso autonomo. Il riequilibrio di questo sistema risulta in una riduzione degli stress fisiologici ed emozionali.
- Tramite l'utilizzo dell'ossigeno terapia, ottennero un aumento dell'attività respiratoria per un certo lasso di tempo.
- I miglioramenti ottenuti, incominciavano a diminuire se i trattamenti venivano interrotti per 3-4 mesi. Questo potrebbe essere dovuto alla mancanza di accrescimento della dura madre, mentre quello del cranio e del sistema nervoso, si svolgerebbero normalmente.

Le conclusioni che Upledger trasse dalle proprie esperienze, lo portarono ad affermare che la causa di alcuni dei comportamenti autistici è un'alterazione del sistema meningeo del bambino, che non riesce ad accomodare la crescita cranica e cerebrale. La sintomatologia autistica diminuisce nettamente grazie al trattamento osteopatico cranico, che permette uno stiramento fisico della dura madre, al fine di adeguarla alla crescita delle strutture circostanti,

libere di svilupparsi correttamente. L'osteopata sottolinea inoltre l'importanza di proseguire i trattamenti fino al completo sviluppo.

La teoria proposta da Upledger, è priva di particolari riguardanti lo svolgimento del protocollo terapeutico e manca di bibliografia.

Nell'impossibilità di ottenere ulteriori informazioni, si deve assegnare a questa presentazione, uno scarso valore scientifico. I parametri fondamentali di scientificità non sono presenti, è assente un gruppo di controllo, necessario per comprovare l'efficacia reale del trattamento. L'oggettività nella scelta del gruppo di studio non può essere provata, giacché non è presente nessun riferimento ai criteri d'inclusione e alle modalità di scelta dei soggetti. Le persone legate ai bambini erano consapevoli dello scopo della terapia, rendendo soggettiva la valutazione dei cambiamenti del quadro sintomatologico. Non essendo presenti i dati realmente ottenuti durante i diversi esami e la quantificazione dei miglioramenti, risulta impossibile comprenderne la significatività.

Supponendo la veridicità di tale teoria, risulta comunque riduttivo imputarne la causa solamente ad accessi febbrili.

### 3.1.2. Lawrence Lavine.

In un articolo pubblicato solo su internet, Lavine considera la lesione cranica osteopatica, un fattore predisponente l'insorgenza dell'autismo. Le restrizioni craniche possono generare delle forze compressive che limitano il normale e fisiologico sviluppo degli organi intracranici. Alcuni studi presenti in letteratura (Courchesne e Piven), hanno messo in luce delle correlazioni cliniche di anomalità del cervelletto, nello specifico, del verme cerebellare.



Figura 19.

È stato riscontrato che nei bambini autistici è presente una deficienza dell'orientamento rapido della visione nello spazio, una difficoltà di concentrazione e

coordinazione, un ritardo nell'acquisizione dei normali processi di comunicazione sociale. Le disfunzioni craniche rendono il sistema nervoso centrale più suscettibile ed irritabile, basta quindi un'influenza esterna negativa, per generare una cascata di eventi che portano alla patologia autistica.

Come Upledger, anche Lavine ha notato un incremento dell'incidenza dell'AIP, dal momento in cui furono introdotti i vaccini MMR e anti-epatite B.

I 25 casi compresi nello studio, sono stati sottoposti ad un protocollo terapeutico personalizzato comprendente diverse tipologie di trattamento, quello osteopatico, omeopatico, supplementi vitaminici, controllo del metabolismo lipidico, controllo delle allergie, modificazioni comportamentali, integrazione uditiva e sensoria, PT e riabilitazione al linguaggio. L'utilizzo di più metodologie terapeutiche è stato determinato dal fatto che nessuna singola terapia determinasse miglioramenti significativi e duraturi.

La composizione del gruppo era varia ed i bambini furono inclusi a seguito della comprovata diagnosi di AIP, secondo la classificazione DSM4.

Nella valutazione osteopatica, si evidenziarono i seguenti risultati (vedi tabella 4):

- Lesione cranica comune, più precisamente, una compressione o restrizione della fascia cranica media a sinistra; uno schema in iperflessione a livello della sincondrosi sfeno-basilare

(SSB). A seguito di queste alterazioni, la falce risultava in tensione, determinando una compressione del corpo calloso.

- Tensione del tentorio del cervelletto, determinante una diminuzione dello spazio disponibile alla crescita del verme cerebellare.
- Restrizione della mobilità della fossa cranica media di sinistra, che si estendeva dall'articolazione fronto-temporo-sfenoidale, attraverso l'articolazione temporo-sfenoidale, fino alla sfeno-squamosa.
- Tendenza alla compressione dello zigomatico sinistro.
- Compressione condilare bilaterale.
- Restrizione o torsione importante del sacro.
- Disfunzione primaria dei diaframmi, quello toracico non risultava in sincronia con gli altri due.
- Compressione latero-laterale, da destra a sinistra, a livello della linea innominata.
- Diminuzione della funzione degli archi lombo-costali bilateralmente.
- Importante torsione della SSB associata a compressione.
- Importante strain laterale, con una significativa plagiocefalia.

Ad un livello energetico, furono riscontrate altre distorsioni (vedi tabella 5):

- Il flusso di energia postero-anteriore, lungo la linea mediana del corpo, era deviato verso sinistra di circa 90°, a livello della sella turcica.
- Il passaggio di liquidi attraverso il 3° ventricolo, confrontando i due lati, non era simmetrico ed il movimento intrinseco risultava impari.
- La notocorda energetica risultava più corta rispetto la normale lunghezza.

Lo scopo del trattamento osteopatico, era di riportare in condizioni il più possibile fisiologiche le membrane a tensione reciproca (MTR), la parte ossea, la cartilagine, i fluidi e l'intero sistema dinamico. Corrette le restrizioni craniche, il cervello ha più opportunità di svilupparsi in modo fisiologico.

I risultati consistevano in una maggior tranquillità, sonni migliori, più facilità a addormentarsi e diminuzione dell'irritabilità.

Quando il trattamento riuscì a rilasciare le tensioni del tentorio e a dare spazio sufficiente per la crescita del verme cerebellare, i bambini dimostrarono un netto miglioramento degli schemi sociali, dell'orientamento e capacità di linguaggio. La diminuzione o

l'eliminazione della pressione sul corpo calloso permise la ripresa dell'integrazione tra i due emisferi cerebrali, il rilascio di quella sul lobo temporale, favorì la crescita del lobo stesso e la ripresa della funzione dei centri del linguaggio ivi contenuti. Gli operatori riferirono che l'eliminazione delle restrizioni era seguita immediatamente da un aumento del contatto oculare, dell'interazione sociale e del linguaggio (vedi tabella 6).

Partendo da studi che dimostrano la correlazione tra l'aspetto neuro-immunologico del cervello e quello di tutto il corpo, Lavine sapeva che riportando il sistema in condizioni di neutralità, si avevano importanti effetti sulla componente immunitaria. Pensò quindi che aiutando l'eliminazione delle allergie, si poteva rendere il bambino più ricettivo ad altre terapie. Come già affermato in precedenza, i trattamenti osteopatici erano affiancati da un ausilio omeopatico, che prevedeva la somministrazione di sostanze differenti nei sottogruppi formati dal campione di studio (vedi tabella 7). I bambini autistici trattati omeopaticamente e contro le allergie, mostrarono un periodo di 2-5 giorni di irritabilità o di acuità della sintomatologia, cui seguì un miglioramento.

Il lavoro di Lavine propone una teoria molto interessante ed in un certo senso più completa di quella di Upledger, in quanto non considera solamente la restrizione delle MTR, ma anche le distorsioni craniche. Un altro punto di dissonanza tra le due teorie, è la primarietà degli eventi. Secondo Lavine, l'alterazione del sistema cranio-sacrale, riveste il ruolo di fattore predisponente e non la causa del comportamento autistico. Le osservazioni scaturite dallo studio, sono da considerare degli ottimi punti di partenza per ricerche ulteriori.

L'utilizzo dei criteri diagnostici DSM4 per determinare l'inclusione dei bambini, fornisce una parziale sicurezza sull'oggettività della scelta dei soggetti da analizzare. Ciononostante, non è stato previsto un gruppo di controllo che potesse comprovare la relazione tra trattamento osteopatico ed i miglioramenti avvenuti.

### **3.1.3. Viola Frymann.**

Viola Frymann, ha svolto numerose ricerche in ambito pediatrico, cercando correlazioni tra manifestazioni cliniche di molte patologie e lesioni osteopatiche e sull'efficacia del trattamento osteopatico. I suoi studi si basano sui principi fondamentali dell'osteopatia, quali:

- Esiste un'interrelazione tra struttura e funzione. L'integrità strutturale e il movimento inerente fisiologico, sono la situazione migliore per permettere una buona funzione dell'apparato muscolo-scheletrico, e di tutti gli altri sistemi corporei ad esso legati tramite i riflessi viscerosomatici e somato-viscerali.
- Il corpo rappresenta un'unità funzionale. Il sistema fasciale è la componente che lega le varie parti dell'organismo. Ogni perturbazione del corpo, risulta in una tensione compensativa del sistema fasciale.
- Il lavoro dell'osteopata aumenta la capacità di autoguarigione del corpo.

Le ricerche preliminari che Frymann ed i suoi collaboratori effettuarono, dimostrano una correlazione tra l'alterazione delle

prestazioni neurologiche e le disfunzioni funzionali del sistema cranio-sacrale.

Quello che la Frymann volle innanzi tutto verificare, era la reale presenza e l'incidenza di alterazioni del meccanismo cranico in soggetti che presentavano un malfunzionamento neurologico, della funzione respiratoria e circolatoria.

In uno studio pubblicato nel 1966, l'osteopata, dimostrò proprio questa relazione.

La ricerca effettuata comprendeva 1250 bambini, esaminati nei primi 5 giorni di vita. L'esame prevedeva una raccolta anamnestica (vedi tabella 8, 9, 10, 11, 12 e 13). Grazie ai risultati i bambini sono stati divisi in categorie (vedi tabella 14).

- *Neurologica.* Bambini che presentavano come segni vomito o appetito vorace senza aumento ponderale, ipertonicità muscolare, spasmi opistotonici, tremore, ecc.
- *Alterazioni respiratorie e circolatorie:* neonati con respiro rumoroso o abbondante produzione di muco, stasi circolatoria associata a cianosi, disturbi neurologici uniti a problematiche respiratorie, sintomi neurologici e stasi circolatoria..

- *Asintomatici*. Neonati privi di sintomatologia e di traumi durante il parto.

L'esame osteopatico cui furono sottoposti i bambini, comprendeva una valutazione del sacro, del cranio, della zona condilare dell'occipite, della mobilità della SSB, della flessione-estensione e dei temporali. I risultati ottenuti mostravano che:

- 31% dei neonati possedevano un movimento occipitale libero.
- 46% (508) presentavano una compressione bilaterale, di queste, 97 (19%) risultavano compressioni moderate.
- 37% degli asintomatici presentavano una compressione più o meno moderata.
- 79% degli appartenenti alla categoria neurologica, mostravano una compressione condilare severa.
- 39% degli asintomatici era priva di strain occipitali.
- 5% dei soggetti con turbe neurologiche, non presentava strain occipitale.
- Gli schemi di strain in flessione erano più frequenti (49%) nei neonati con alterazioni neurologiche. In 76 dei 103 casi queste disfunzioni si associavano ad una lesione in estensione del sacro.
- 73% dei casi presentavano un sacro in estensione.

- Le torsioni craniche erano più frequenti nei casi con alterazioni della respirazione.
- Gli strain del temporale erano numerosi nei neonati con turbe respiratorie e circolatorie.
- Il 29% dei soggetti asintomatici erano privi di disfunzioni del temporale.

La liberazione degli strain occipitali, nei soggetti della categoria “neurologica”, determinava un rilassamento immediato dei neonati.



Figura 20.

Un ulteriore studio della Frymann, ha cercato di comprendere l'eventuale correlazione tra lesioni craniche ed alterazioni neurologiche e visive. I 209 bambini tra i 4 ed i 14 anni, sono stati

divisi in 3 gruppi dopo un'accurata anamnesi per traumi ed alterazioni biochimiche (vedi tabella 15).

1. Il primo gruppo era composto di 74 bambini che non presentavano né turbe visive né deficit dell'apprendimento e che avevano subito cure mediche per diversi problemi.
2. Il secondo gruppo, comprendeva 32 soggetti affetti da turbe della visione, come miopia, ipermetropia, ma senza deficit neurologici, sottoposti a cure mediche per diverse patologie.
3. Il terzo era composto di 103 bambini con ritardo dell'apprendimento.

I risultati dell'indagine anamnestica, evidenziarono una percentuale del 28.3% di traumi pre e/o postparto nei gruppi 1 e 2. Nel gruppo 3 la percentuale era del 72.8%; il 2.9% (3) dei bambini dei gruppi 1 e 2, erano nati dopo un travaglio di più di 24 ore, contro il 19.4% (20) del gruppo 3; nei primi due gruppi la percentuale di parti cesarei era del 2.8% (3), nel gruppo 3 era del 22.3% (23); 4 bambini dei gruppi 1 e 2 presentavano alterazioni della forma cranica tali da essere riportate dalla madre, 25 (24.3%) erano i casi nel terzo gruppo.

Successivamente, fu effettuato un esame osteopatico al fine di diagnosticare palpatoriamente le eventuali alterazioni del meccanismo respiratorio primario.

L'incidenza di distorsioni craniche nei diversi gruppi non risultò particolarmente significativa. Per quanto riguardava gli strain laterali (destro, sinistro, a schema alternante), la percentuale d'incidenza nel gruppo 3 era del 86.4% e del 70.7% nei gruppi 1 (64.9%) e 2 (84.4%) abbinati.

Gli strain verticali mostravano un'incidenza minore, 46.5% nel terzo gruppo, 40.6% nel 2° e 36.5% nel 1° ( $1^{\circ}+2^{\circ}= 37.7\%$ ).

Le distorsioni in side-bending/rotation presentava un'incidenza maggiore nel 3° e nel 2° gruppo, rispetto al 1°.

La esigua differenza nelle percentuali tra i bambini con deficit neurologici e quelli con alterazioni visive o nessuna problematica, non risulta per nulla significativa ai fini di provare che le distorsioni craniche costituiscano la causa eziologica delle alterazioni dell'apprendimento. Molti dei traumi riportati dei genitori potrebbero essere sì la causa di alcune disfunzioni, ma anche la conseguenza di un mal funzionamento del sistema visivo.

Quello che i risultati hanno invece evidenziato è che, a seguito del ripristino del movimento intrinseco fisiologico del corpo, il bambino può migliorare il proprio grado di sviluppo.

Secondo la Frymann, la chiave che collega il fattore eziologico e la manifestazione clinica delle patologie andrebbe ricercata nelle disfunzioni somatiche presenti nel bambino. Come dimostrato da diversi studi, a seguito di traumi durante il parto o nei primi anni dell'infanzia, possono crearsi disfunzioni somatiche in qualunque parte del corpo (sistema cranio-sacrale, sistema muscolo scheletrico, meccanismo fasciale e membranoso).

Un'altro studio condotto su 209 bambini, divisi in due gruppi, servì a provare tale ipotesi. La divisione venne effettuata a seguito dei risultati anamnestici (gravidanza, travaglio, parto, stato neonatale, infanzia e sviluppo successivo, traumi, malattie, abitudini nutrizionali e lo stato familiare), in gruppo "medico", composto di soggetti con problemi medici e strutturali, ma privi di deficit neurologico; un gruppo "neurologico", comprendente soggetti con deficit neurologico. I due gruppi furono a loro volta suddivisi in un gruppo di studio ed uno di controllo. Il primo, prevedeva il primo trattamento subito dopo la prima visita. Il secondo gruppo avrebbe iniziato la terapia con 8-12

settimane di ritardo dalla prima visita. L'assegnazione dei pazienti a questi ultimi due gruppi, fu a random, in quanto fu la segretaria a fissare gli appuntamenti in base alla disponibilità di tempo dell'osteopata.

Furono poi esaminati: peso, altezza, ortostatismo, movimenti attivi, striscio, gattonamento, cammino, saltello. In posizione supina furono esaminati: lunghezza degli arti inferiori, movimenti passivi, allineamento pelvico, mobilità intrinseca del sacro, simmetrie funzionali e strutturali vertebrali, escursione respiratoria del torace, movimento fasciale, struttura e motilità del sistema cranico, funzione della muscolatura oculare e la convergenza dei globi oculari. Inoltre, fu investigata l'occlusione, la forma della cavità orale, l'articolazione temporo-mandibolare. Quando i casi lo richiedevano, furono effettuate la timpanometria e l'audiometria.

Per investigare a fondo la componente neurologica, fu utilizzato un particolare esame, il Houle's Profile of Development (POD) (vedi allegati 1, 2). Questo comprende due gruppi di misurazioni, sensorie e motorie. Le misurazioni per gruppo erano 3, visuale, uditiva e di competenza tattile per quelle sensorie; abilità manuale, mobilità e linguaggio parlato per le motorie.

Il protocollo terapeutico prevedeva dai 6 ai 12 trattamenti con una frequenza settimanale.

L'obiettivo del trattamento osteopatico, era il ripristino della mobilità, della motilità intrinseca del corpo. Secondario era il miglioramento della presentazione clinica. Le tecniche utilizzate durante le sedute, furono scelte in base alla necessità del bambino ed erano mirate ad influenzare positivamente il funzionamento osseo, articolare, membranoso e muscolare. Venne aumentato il drenaggio linfatico e la motilità del liquido cefalorachidiano. Si cercò un miglioramento della circolazione sanguigna e della funzione viscerale. Lo scopo ultimo fu quello di migliorare il potenziale terapeutico proprio del corpo.

I dati ottenuti, sono di difficile confronto, poiché non tutti i bambini avevano completato tutti i test POD previsti. Dei 209 soggetti, 23 completarono solo il 1° POD. Dei 186 (105 maschi e 81 femmine) rimanenti, 43 del gruppo di studio non hanno completato i trattamenti, 45 non hanno effettuato il POD dopo i trattamenti. Dei totali 186 bambini, solo 43 sono stati sottoposti al 3° POD, di cui solo 13 del gruppo di controllo.

I risultati hanno evidenziato che il ripristino del movimento intrinseco fisiologico del corpo, tramite il trattamento osteopatico, permette al bambino di migliorare il proprio grado di sviluppo.

I miglioramenti sintomatologici che si ottennero con i trattamenti, furono mantenuti anche dopo mesi dall'ultimo appuntamento, grazie alla stimolazione del potenziale terapeutico intrinseco del soggetto.

Gli studi svolti dalla Frymann, come si è già detto, non sono specifici per l'autismo infantile precoce, però evidenziano il sensibile aumento d'incidenza delle lesioni craniche in bambini con deficit neurologici, ritardi dell'apprendimento e alterazioni della vista. Nonostante la scarsa significatività di alcuni dati, si può capire la relazione tra disfunzione cranica e cerebrale.

L'ipotesi eziologica di questa osteopata è di origine traumatica, in diversi periodo della vita del bambino, già dal periodo prenatale. Lei stessa però mostra delle riserve sull'interpretazione dei dati ottenuti, poiché non sempre è possibile identificare la cronologia dei sintomi e delle disfunzioni, non riuscendo ad identificare se le alterazioni strutturali erano causa o conseguenza di quelle funzionali.

### **3.2. linee guida per il trattamento dell'autismo infantile precoce.**

Data la diversità di presentazione delle perturbazioni del sistema cranio-sacrale e non solo, è difficile organizzare un protocollo terapeutico standard per una patologia come l'autismo infantile precoce. Quello che è possibile determinare sono delle indicazioni generali che focalizzano l'attenzione sulle caratteristiche comuni tra le molteplici presentazioni della malattia.

Come si è detto nell'analisi dei lavori osteopatici, nei bambini affetti da AIP sono state riscontrate delle disfunzioni comuni. Le lesioni presenti in quasi tutti i soggetti esaminati dai vari autori sono:

- Compressione della S.S.B.
- Disfunzione dei temporali in R.E.
- Compressione condilare C0-C1.
- Forte restrizione delle M.T.R.

Quando l'osteopata si trova di fronte ad un soggetto autistico, in prima visita, dovrà:

- Valutare la funzionalità generale del corpo e dei diversi sistemi.

- Valutare eventuali alterazioni del MRP (distorsioni craniche ossee, comprese quelle della sincondrosi sfeno-basilare, e qualità del RAF).
- Valutare la mobilità e le lesioni interne di ogni singolo osso (con particolare attenzione ad occipite, sfenoide e temporali).
- Valutare la componente membranosa.
- Valutare la qualità strutturale e funzionale del sacro.

Il trattamento che verrà impostato dovrà dipendere dai ritrovamenti del precedente esame, quindi tenendo in considerazione i problemi individuali dei bambini.

Ammettendo che le caratteristiche più significative sopra indicate siano presenti, credo che il trattamento debba comprendere:

- Rilascio della muscolatura suboccipitale.
- Decompressione dei condili occipitali (C0-C1).
- Primo rilasciamento generale delle membrane a tensione reciproca.

L'eliminazione delle tensioni provenienti da queste regioni, può permettere un miglior approccio al cranio, diminuendo le influenze esterne sul meccanismo cranico ed eventualmente diminuendone la densità.

- Decompressione della SSB.

Dopo una tecnica di decompressione è possibile apprezzare il ritorno del movimento del sistema cranio-sacrale. Possono però servire più sedute per ripristinarlo definitivamente.

- Lavoro specifico sulle membrane a tensione reciproca, sulla dura madre cranica e spinale.

Potrebbe essere che, dopo un allungamento fisico effettivo delle MTR ed un loro riequilibrio, ricompaia un movimento fisiologico, privo di lesioni craniche ossee, secondarie quindi alle anomalie membranose.

- Correzione delle rimanenti disfunzioni craniche presenti.
- Correzione delle disfunzioni dei temporali.
- Correzione delle lesioni del sacro.

Prima di effettuare un riequilibrio dell'intero sistema cranio-sacrale, si dovrebbe procedere ad una correzione delle disfunzioni somatiche proprie del singolo bambino.

A questo punto dovrebbe essere possibile un riequilibrio dell'intero sistema cranio sacrale.

- Drenaggio seni venosi, per eliminare le residue tensioni delle membrane e sincronizzarne il movimento.
- Riequilibrio cranio-sacro, anche qui per sincronizzarne i movimenti.

- Decompressione del IV° ventricolo.

Per effettuare una terapia che sia veramente efficace da un punto di vista generale, che porti ad un reale miglioramento delle condizioni di vita dei bambini autistici, andranno assecondate e stimolate le emozioni e le attività creative manifestate.

Il lavoro osteopatico dovrebbe essere coadiuvato dall'aiuto di logopedisti, optometristi e altri specialisti che possano seguire e favorire i miglioramenti ottenuti dall'osteopata.



Figura 21.

## **CONCLUSIONI.**

Dall'analisi dei diversi articoli medici e osteopatici, è evidente che non esiste una causa una e unica per la patologia autistica. Credo che esistano diversi fattori predisponenti l'insorgenza dell'AIP, condizioni generiche e non estremamente importanti da giustificare, da sole, l'insorgere del corredo sintomatologico di tale patologia. Perché da queste alterazioni emerge proprio l'autismo? Le diverse teorie eziopatogenetiche non sono riuscite a rispondere a questa domanda. L'idea che scaturisce dalla confusione esistente, è che dipenda da più fattori, concatenati in modo casuale, che portano all'autismo e non ad altra patologia. Alterazioni genetiche possono rappresentare la base più remota su cui s'instaurano problematiche dei diversi organi, o per un controllo centrale deficitario o per disfunzioni proprie dei diversi sistemi, a queste possono seguire variazioni dell'assunzione o dell'eliminazione di alcune sostanze, responsabili a loro volta di alterazioni metaboliche. Come conseguenza, altri organi e sistemi possono soffrire per la mancanza/esubero di molecole, provocando effetti negativi a catena sull'organismo umano. Il bambino con questi tipi di problemi, può non presentare una particolare sintomatologia, ma se interviene un fattore, prevalentemente esterno, che aumenta in maniera

esposizione allo stress dell'organismo (es. iperreaione ad un vaccino), si può avere un peggioramento netto delle condizioni generali e l'insorgenza dei primi comportamenti autistici. A giustificazione della diversa presentazione clinica tra un bambino affetto da AIP ed un altro, sta proprio la possibilità infinita di cofattori, che non solo possono essere di diversa natura (genetici, metabolici, traumatici, ecc), ma anche di diversa espressione all'interno del loro gruppo di appartenenza (di un gene piuttosto che di un altro, di una distorsione cranica e non di un'altra, ecc).

Sulla base delle letture che ho effettuato per questo progetto di ricerca, credo che l'osteopatia, come altre forme di medicina, sia ancora lontana dall'individuazione di una causa sicura per l'AIP. Difficilmente l'eziologia primaria è da ricercare nelle alterazioni craniche, che possono essere considerate, più propriamente, un fattore predisponente o una conseguenza. Eventi come accessi infiammatori, infettivi, stress di ogni genere, reazioni allergiche, qualunque episodio stressante per il sistema nervoso centrale e per l'intero organismo, può determinare la patologia autistica. Ma perchè ciò avvenga è indispensabile che ci sia una serie di fattori predisponenti.

Il trattamento osteopatico delle disfunzioni del sistema cranio-sacrale, raramente riesce a far regredire completamente la patologia, ma si può sicuramente migliorare la condizione clinica e di vita dei bambini, favorirne l'inserimento sociale e soprattutto permettergli un minimo di autonomia nel momento in cui diventeranno adulti. Inoltre, se il sistema nervoso si può sviluppare, si potrebbe avere un recupero nello sviluppo, il che potrebbe far erroneamente sembrare che il trattamento osteopatico possa essere risolutivo o quasi.

Così come l'osteopatia, altre terapie hanno mostrato buoni risultati, quindi più studiosi potrebbero essere sulla strada giusta per ottenere una cura risolutiva. Sono fermamente convinta, però, che le diverse tipologie di trattamento vadano utilizzate in sinergia, al fine di ottenere il migliore dei risultati. Nel frattempo si attenderà una miglior conoscenza del cervello umano, che ci permetterà magari di comprendere il vero meccanismo eziologico di tale patologia.

# **BIBLIOGRAFIA.**

## **CAPITOLO 1.**

### **1.1. Che cos'è l'autismo.**

- **P. Mazet, S. Stoleru**, 1988, *Psychopathologie du Nourrisson et du Jeune Enfant*, Paris, Masson.
- **S. M. Edelson**, *Self-Injurious Behavior*, Center for the Study of Autism, Salem, Oregon Library, [www.autism.org/sib.html](http://www.autism.org/sib.html).
- **E. Bleuler**, 1967, *Trattato di Psichiatria*, Milano, Feltrinelli.
- **Bidault, Bursztejn, Callard**, 1984, *Evoluzione Psicologica del Bambino*, Edizioni Claire.
- **S. M. Edelson**, *Stimulus Overselectivity: Tunnel Vision in Autism*, Center for the study of autism, Salem, Oregon, [www.autism.org/tunvsn.html](http://www.autism.org/tunvsn.html).
- **F. Tustin**, 1981, *Stati Autistici nei Bambini*, Roma, Armando Armando Editore.
- **P.M. Rodier**, Aprile 2001, *Le Malattie del Cervello*, Le Scienze, n. 119, 50-57.
- **S. M. Edelson**, *Theory of Mind*, Center for the Study of Autism, Salem, Oregon Library, [www.autism.org/mind.html](http://www.autism.org/mind.html).

- **S. M. Edelson**, *Auditory Processing Problems in Autism*, Center for the Study of Autism, Salem, Oregon Library, [www.autism.org](http://www.autism.org)
- **S. Baron-Cohen**, 1995, *Mindblindness*, London, Bradford Book, Mit Press.
- **Temple Grandin**, *An Inside View of Autism*, Center for the study of autism, Salem, Oregon, [www.autism.org](http://www.autism.org).

## 1.2. Diagnosi dell'autismo infantile precoce.

- **P. Mazet, S. Stoleru**, 1988, *Psychopathologie du Nourrisson et du Jeune Enfant*, Paris, Masson.
- **P.M. Rodier**, Aprile 2001, *Le Malattie del Cervello*, Le Scienze, n. 119, 50-57.
- **M. Coleman, C. Gillberg**, 1992, *The Biology of the Autistic Syndrome*, 2<sup>nd</sup> edition, London, McKeith Press.
- **L. Wing, J. Gould**, 1979, *Severe Impairments of Behaviour and Skills in retarded and Psychotic Children*, in "Journal of Autism and Developmental Disorders", vol. 9.
- **U. Frith**, *Autism: Explaining the Enigma*, Oxford, Blackwell.

### **1.3. problemi diagnostici dell'autismo infantile precoce.**

- **F. Tustin**, 1981, *Stati Autistici nei Bambini*, Roma, Armando Armando Editore.
- **S. Baron-Cohen**, 1995, *Mindblindness*, London, Bradford Book, Mit Press.
- **U. Frith**, *Autism: Explaining the Enigma*, Oxford, Blackwell.

## **CAPITOLO 2.**

### **2.1. teorie eziopatogenetiche della medicina classica.**

- **L. Kanner**, 1943, *Autistic Disturbances of Affective Contact*, in *Nervous Children*, vol. 2.
- **B. Bettelheim**, 1969, *La Forteresse Vide*, Edit. Gallimard.
- 1973, *Psychose Infantile. Symbiose Humaine et Individuation*, Paris, Payot édit.
- 1980, *Explorations dans le Monde de l'Autisme*, Paris, Payot édit.,
- **Fr. Tustin**, 1981, *Autistic States in Children*, Londra, Routledge and Kegan Paul Ltd édit.

- **G. Haag**, 1984, *Autisme Infantile et Phénomènes Autistique*, in *Psychiatrie Infantile*, vol. 27 (2).
- **L. Eisenberg**, 1956, *The Autistic Children*, in “*American Journal of Psychiatry*”, n.112.
- **C.E. Goshen**, 1963, *Mental Retardation and Neurotic Maternal Attitudes*, in “*Archives of General Psychiatry*”, n.9.
- **R.A. Spitz**, 1946, *Hospitalism*, in “*the Psychoanalytic Study of the Child*, International University Press, New York, vol.2.
- **M. Zappella**, 1996, *Autismo Infantile*, Roma, NIS.
- **B. Rimland**, 1964, *Infantile Autism*, Appleton, New York,
- **B. Rimland**, 1962, *Infantile Autism: The Syndrome and Its Implications for a Neural Theory of Behaviour*, New York, Appleton Century Crofts.
- **B. Rimland**, *Vaccinations: The Overlooked factors*, Autism Research Institute, [www.autism.com](http://www.autism.com).
- **B. Rimland**, *Candida-caused autism?*, Autism Research Institute, [www.autism.com](http://www.autism.com).
- **B. Rimland**, *Genetics, Autism and Priorities*, Autism Research Institute, [www.autism.com](http://www.autism.com).
- **B. Rimland**, *Sid Baker, M.D., and the Medigenesis Breakthrough*, Autism Research Institute, [www.autism.com](http://www.autism.com).

- **B. Rimland**, *The Autism Increase: Research needed on the Vaccine Connection*, Autism Research Institute, [www.autism.com](http://www.autism.com)
- **L. Bender**, 1960, *Autism in Children with Mental Deficiency*, in "American Journal of Mental Deficiency, n.63.
- 1998, *Parent groups and vaccine policymakers clash over research into vaccines, autism and intestinal disorders*, in National vaccine information center, March 3, [www.909shot.com/autismwakefield.htm](http://www.909shot.com/autismwakefield.htm).
- **B. Fisher**, 2000, *Autism & Vaccines: A new Look at an Old Story*, National Vaccine Information Center, [www.909shot.com/NVICSpecialReport.htm](http://www.909shot.com/NVICSpecialReport.htm).
- **H. Coulter, B. Fisher, Harcourt Brace Jovanovich**, 1985, *DPT: A Shot in The Dark*, San Diego.
- **A. Ekblom, A. Wakefield, M. Zack, H. Adami**, 1994, *The Role of perinatal Measles infection in the Serology of Crohn's disease: a Population-based Epidemiological Study*, in The Lancet, n.334, 508-510.
- 1998, *Vaccine Adverse effects: Causal or Coincidental?*, in Letter, in The Lancet, n.351, 873-876.
- **R.D. Ciaranello**, *The Neurobiology of Infantile Autism*, The NARSAD Research Newsletter, [www.mhsource.com](http://www.mhsource.com)

- **S.M. Edelson**, *The Cerebellum and Autism*, Oregon, Centre for the Study of Autism, [www.autism.org](http://www.autism.org)
- **S.M. Edelson**, *Autism and the Limbic System*, Oregon, Centre for the Study of Autism, [www.autism.org](http://www.autism.org)
- **S.M. Edelson**, *The Candida Yeast-Autism Connection*, Oregon, Centre for the Study of Autism, [www.autism.org](http://www.autism.org)
- **B. Freeman, E. Ritvo**, 1984, *The Syndrome of Autism: establishing the Diagnosis and principles of Management*, in *Pediatric Annals*, n.13, 284-296,
- **E. Ritvo, B. Freeman**, 1984, *A Medical Model of Autism: Etiology, Pathology and Treatment*, in *Pediatric Annals*, n.13, 298-305.
- **E. Ornitz, E. Ritvo**, 1976, *The Syndrome of Autism: A Critical Review*, in *AJ Psychiatry*, n. 133, 609-621.
- **E. Ornitz**, 1983, *The Functional Neuroanatomy of Infantile Autism*, in *International Journal of Neuroscience*, vol.19, 1-4, 85-124.
- **E. Courchesne, J. Townsend, O. Saiton**, 1994, *The Brain in Infantile Autism: posterior fossa structures are abnormal*, in *Neurology*, vol.44(2), 214-23.

- **B.S. McCann**, 1981, *Hemispheric Asymmetries and Early Infantile Autism*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 11(4), 401-411.
- **B.E. Hetzler, J.L. Griffin**, 1981, *Infantile Autism and Temporal Lobe of the Brain*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 11(3), 317-330
- **U. Ballottin, M. Bejor, A. Cecchini et al.**, 1989, *Infantile Autism and Computerized Tomography brain-scan Findings: specific versus nonspecific abnormalities*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 19(1), 109-17.
- **P.I. Markovitz**, 1983, *Autism in a Child with Congenital Cytomegalovirus infection*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol.13(3), 249-53.
- **J.M. Rumsey, H. Creasey, J.S. Stepanek**, 1988, *Hemispheric Asymmetries, Fourth Ventricular Size, and Cerebellar Morphology in Autism*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol. 18(1), 127-37.
- **M. Elia, R. Ferri, S.A. Musumeci**, 1996, *MRI Brain Morphometry, Cognitive Status, and Severity of Autism in a Group of Autistic Mentally Retarded Children*, dipartimento di neurologia e psicologia, Troina, in articoli del 5° congresso Autismo-Europa, Barcellona. [www.aut.tsai.es](http://www.aut.tsai.es)

- **C. Gillberg**, 1985, *Asperger's Syndrome and Recurrent Psychosis- a Case Study*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, n.15, 389-397.
- 1994, *DPT vaccine and Chronic Nervous System Dysfunction: A New Analysis*, Washington D.C., Institute of Medicine, National Academy Press.
- 1994, *Adverse Effects Associated with Childhood Vaccines: Evidence Bearing on Causality*, Institute of Medicine, National Academy Press, Washington D.C.
- **P.M. Rodier**, 2001, *Le Cause dell'Autismo*, *Le Scienze*, N.7, 44-52.
- Aprile 1994, *Autism in Thalidomide Embryopathy: A Population Study*, in *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, n.4, 351-356.
- Giugno 1996, *Embryological Origin of Autism: Developmental Anomalies of the Cranial Nerve Motor Nuclei*, *Journal of Comparative Neurology*, n.2.
- **G. Trottier, L. Srivastava, C.D. Walker**, 1999, *Etiology of Infantile Autism: a Review of Recent Advances in Genetic and neurobiological Research*, in "Journal of Psychiatry and Neuroscience, vol. 24(2), 103-115.

- **T. Binstock**, 1999, *Chronic Active Infections of The Blood-Brain Barrier: their possible role in hypoperfusion and hyperperfusion in the CNS of autism-spectrum children*, [www.jorsm.com](http://www.jorsm.com)
- **T. Binstock**, 1997, *The Autism Myth of in-utero Timing, a commentary on the autism-timing speculations of Bauman and Kemper*, [www.jorms.com](http://www.jorms.com)

## 2.2. Metodologie terapeutiche della medicina classica.

- *Autism FAQ- Treatment*, [www.vaporio.com/autism](http://www.vaporio.com/autism).
- **E. Schopler, J. Olley**, 1982, *Comprehensive Educational Services for Autistic Children, The TEACCH Model*, in *Handbook of School Psychology*.
- *Rivisitazione delle diverse terapie*, Institute of Human Development Learning Center, [www.addhope.com](http://www.addhope.com)
- **A.R. Beck, C. Pirovano**, 1996, *Facilitated communicators performance on a task of receptive language*, in *Journal of Autism and Developmental Disorders*, vol.26, n.5.
- **Bomba, O'Donnell, Markowitz, Holmes**, 1996, *Evaluating the impact of facilitated communication on the communicative*

*competence of fourteen student with autism*, in Journal of Autism and Developmental Disorders, vol 26, n.1.

- **Keel, Mesibov, Woods**, 1997, *TEACCH-supported employment program*, in Journal of Autism and Developmental Disorders, vol 27, n.1
- **L.R. Watson, C. Lord, E. Schopler**, 1997, *La Comunicazione Spontanea nell'Autismo (sceondo il metodo TEACCH)*, Centro Studi Erickson Edit.
- **S. M. Edelson**, *Autism*, The Edelson Center for Environmental & Preventive Medicine, [www.ephca.com](http://www.ephca.com)
- **B. Sjöholm**, 1994, *Facilitated Communication and Treatment Abuse*, in Journal of Autism and Developmental Disorders, vol.24(4).
- **M. Datlow Smith, P. Haas, R. Belcher**, 1994, *Facilitated Communication: The Effects of Facilitator Knowledge and Level of Assistance on Output*, in Journal of Autism and Developmental Disorders, vol.24(3).

### **CAPITOLO 3.**

- **C. Angus Gordon**, 1962, *Growth and Nutrition of the Body with Special Reference to the Head*, in AAO Yearbook 1962.

- **R.H. Woods**, 1960, *Psychological Disturbances Due to Prenatal and Natal Injuries*, in AAO Yearbook 1960.
- **B.E. Arbuckle**, *Cranial Birth Injuries*, in AAO Yearbook.
- **H.A. Lippincott**, *Case of Birth Injury or Cranial Trauma*, in AAO Yearbook.

### **3.1.1. John Upledger.**

- **J. E. Upledger**, 2000, *Autism-Observations, Experiences and Concepts*.

### **3.1.2. Lawrence Lavine.**

- **L. Lavine**, 1984, *Osteopathic and Alternative Medicine Aspects of Autistic Spectrum Disorders*, unpublished, [www.trainland.tripod.com](http://www.trainland.tripod.com)

### **3.1.3. Viola Frymann.**

- **V. Frymann**, 1966, *Relation of Disturbances of Craniosacral Mechanism to Symptomatology of the Newborn: study of 1250*

- infants*, in Legacy of Osteopathy to Children, The Collected Papers of V. Frymann, JAOA, vol.65:1059-1075.
- **V. Frymann**, 1976, *Learning Difficulties of Children Viewed in the Light of the Osteopathic Concept*, in Legacy of Osteopathy to Children, The Collected Papers of V. Frymann, JAOA, vol.76.
  - **V. Frymann**, 1992, *Effect of Osteopathic Medical Management on Neurologic Development in Children*, in Legacy of Osteopathy to Children, The Collected Papers of V. Frymann, JAOA, vol.92(6):729-744.
  - **V. Andreoli, G.B. Cassani, R. Rossi**, 1997, *DSM –IV Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali*, American Psychiatric Association, Milano, Masson.
  - **G.O. Gabbard**, 1994, *Psichiatria Psicodinamica*, Milano, Raffaello Cortina Editore.
  - **V. Frymann**, 1987, *Cerebral Dysfunction: Prevention and Treatment in the Light of the Osteopathic Concept*, in Legacy of Osteopathy to Children, The Collected Papers of V. Frymann, JAOA, vol.4(9).
  - **V. Frymann**, 1976, *The Trauma of Birth*, in Legacy of Osteopathy to Children, The Collected Papers of V. Frymann, Osteopathic Annals, (5):197-205

## **INDICE DELLE FIGURE.**

1. **Arnold Schönberg**, Autoritratto, 1910.
2. **Georgia O'Keefe**, Cuore sanguinante, 1932.
3. **Carlo Carrà**, I Funerali dell'anarchico Galli, 1911.
4. **Claude Monet**, Mulini a vento, 1886.
5. **Vasilij Kandinskij**, Improvvisazione 28, 1912.
6. [www.nimh.nih.gov](http://www.nimh.nih.gov)
7. [www.nimh.nih.gov](http://www.nimh.nih.gov)
8. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
9. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
10. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
11. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
12. **Virtual hospital**, [www.vh.org](http://www.vh.org)
13. **Virtual hospital**, [www.vh.org](http://www.vh.org)
14. **Noemi**.
15. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.

16. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
17. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
18. **Vasilij Kandinskij**, *Composizione*, 1916.
19. **Virtual hospital**, [www.vh.org](http://www.vh.org)
20. **Vasilij Kandinskij**, *Giallo, rosso, blu*, 1925.
21. **Gabriel**.

## SEZIONE TABELLE.

**Tabella 1.**

INDICATORI DI SVILUPPO NORMALE <sup>1</sup>					
ETÀ	CAPACITÀ, ABILITÀ, CONSAPEVOLEZZA E PENSIERO	COMUNICAZIONE	ATTIVITÀ MOTORIA	INTERAZIONE SOCIALE	AUTO-AIUTO
<b>Nascita - 3 mesi</b>	Risponde a nuovi suoni Segue con gli occhi il movimento delle mani Guarda oggetti e persone	Gorgheggia ed emette suoni Sorridente alla voce della mamma	Muove mani e piedi Afferra oggetti Osserva il movimento della propria mano	Gli piace essere solleticato e tenuto Mantiene un breve contatto oculare mentre è alimentato	Aprire la bocca a biberon o al seno della mamma e succhia
<b>3 - 6 mesi</b>	Riconosce la madre Allunga le mani per afferrare le cose	Gira la testa ai suoni e alle voci Inizia a vocalizzare Imita i suoni Varia il modo di piangere	Solleva la testa e il tronco Sbatte gli oggetti giocando	Nota gli estranei e i posti nuovi Esprime piacere o dispiacere Ama il gioco fisico	Mangia il cibo per bambini col cucchiaino Afferra e trattiene il biberon
<b>6 - 9 mesi</b>	Imita gesti semplici Risponde al suo nome	Pronuncia sillabe senza senso come "ga-ga" Usa la voce per richiamare attenzione	Cammina carponi Si sostiene tenendosi agli oggetti Batte le mani Sposta gli oggetti da una mano all'altra	Gioca a "bu-bu sette" ("cucù") Ama stare con gli altri bambini Comprende i segnali vocali come i toni severi e quelli accompagnati dal sorriso	Mastica Beve da una tazza con aiuto
<b>9 - 12 mesi</b>	Fa semplici giochi Si muove per raggiungere gli oggetti desiderati Guarda le immagini nei libri	Fa "ciao-ciao" con le manine Si ferma se gli viene detto "no!" Imita nuove parole	Cammina appoggiandosi ai mobili Si muove deliberatamente verso un oggetto Fa segni con una matita o con un oggetto	Ride ad alta voce durante il gioco Mostra preferenza verso un gioco rispetto ad un altro Risponde al cambiamento di umore dell'adulto	Mangia con le dita Beve dalla tazza
<b>12 - 18 mesi</b>	Imita suoni e gesti non famigliari Indica un oggetto desiderato	Muove la testa per indicare "no!" Inizia ad usare le parole Segue comandi semplici	Sale e scende lentamente le scale Cammina da solo Impila i cubi	Ripete un'azione per far ridere Mostra le emozioni come la paura o la rabbia Restituisce un bacio o un abbraccio	Collabora nell'essere vestiti Indica il pannolino bagnato
<b>18 - 24 mesi</b>	Identifica parti del proprio corpo Segue i ritmi del nido Indica le immagini nei libri	Indica due parole per descrivere le azioni Si riferisce a se stesso con il suo nome	Saltella sul posto Spinge e tira oggetti Gira le pagine del libro una per volta Usa le dita e il pollice	Piange un po' quando i genitori vanno via Percepisce le frustrazioni Pone attenzione agli altri bambini	Usa le cerniere Si veste senza aiuto Aprire le cose
<b>24 - 36 mesi</b>	Confronta forme e oggetti Ama i libri con immagini Si riconosce in uno specchio Conta fino a 10	Partecipa alle canzoni e ai balli Usa frasi di tre parole Usa semplici pronomi Segue due istruzioni contemporaneamente	Calcchia e tira una palla Corre e salta Disegna linee diritte Infila perline	Finge e fa giochi di finzione Evita situazioni pericolose Inizia giochi Tenta di rispettare i turni	Si alimenta usando il cucchiaino Usa il gabinetto con qualche aiuto

**Tabella 2.**

DIFFERENZE COMPORTAMENTALI TRA BAMBINI NORMALI E BAMBINI AUTISTICI <sup>2</sup>	
BAMBINI AUTISTICI	BAMBINI NORMALI
<b>COMUNICAZIONE</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitano il contatto visivo</li> <li>• Sembrano sordi</li> <li>• Iniziano a sviluppare il linguaggio, poi improvvisamente smettono completamente di parlare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Studiano il viso della madre</li> <li>• Sono facilmente stimolati dai suoni</li> <li>• Continuano ad ampliare il loro vocabolario e ad espandere l'uso grammaticale</li> </ul>
<b>RELAZIONI SOCIALI</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agiscono come inconsapevoli dell'andare e venire degli altri</li> <li>• Attaccano fisicamente e fanno del male agli altri senza esser stati provocati</li> <li>• Sono inaccessibili, come in un guscio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Piangono quando la madre lascia la stanza e sono in ansia con gli estranei</li> <li>• Manifestano turbamento se arrabbiati o frustrati</li> <li>• Riconoscono i visi famigliari e sorridono</li> </ul>
<b>ESPLORAZIONE DELL'AMBIENTE</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rimangono su un singolo oggetto od attività</li> <li>• Fanno strane azioni come il dondolarsi o lo sbattere le mani</li> <li>• Odorano o leccano I giocattoli</li> <li>• Non mostrano sensibilità alle scottature o alle ferrite, e si fanno male, ad esempio mettendosi oggetti negli occhi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si muovono da un oggetto od attività ad un altro</li> <li>• Usano il corpo per raggiungere o prendere un oggetto</li> <li>• Esplorano e giocano con i giocattoli</li> <li>• Cercano il piacere ed evitano il dolore</li> </ul>

**Tabella 3.**

<p>DIFFICOLTÀ A STARE INSIEME CON GLI ALTRI BAMBINI</p>		<p>INSISTENZA SULLA COSTANZA; RESISTENZA AL CAMBIAMENTO</p>	
<p>MANIFESTAZIONI DI RISO INAPPROPRIATE</p>		<p>MANCANZA DI REALE PAURA DEI PERICOLI</p>	
<p>CONTATTO OCULARE SCARSO O ASSENTE</p>		<p><b><u>GIOCO BIZZARRO</u></b> <b><u>SOSTENUTO NEL</u></b> <b><u>TEMPO</u></b></p>	
<p>APPARENTE INSENSIBILITÀ AL DOLORE</p>		<p>ECOLALIA (RIPETE PAROLE O FRASI AL POSTO DEL LINGUAGGIO NORMALE)</p>	
<p>PREFERENZA A RIMANERE SOLO, ISOLATO</p>		<p>MANCATA RECIPROCIÀ NELLE "COCCOLE"</p>	
<p>RUOTARE GLI OGGETTI IN MODO OSSESSIVO</p>		<p>MANCATA RISPOSTA ALLE INDICAZIONI VERBALI; PUÒ SEMBRARE SORDO</p>	
<p>ATTACCAMENTO INAPPROPRIATO AGLI OGGETTI</p>		<p>DIFFICOLTÀ AD ESPRIMERE BISOGNI; USO DI GESTI E INDICAZIONI AL POSTO DELLE PAROLE</p>	

EVIDENTE ECCESSO O ESTREMA SCARSEZZA DI ATTIVITÀ FISICA		EPISODI DI ANSIA-COLLERA (CAPRICCI) SENZA APPARENTE MOTIVO	
MANCATA RISPOSTA AI NORMALI SISTEMI EDUCATIVI		ABILITÀ GROSSO E FINO-MOTORIE INCONGRUE (ES: NON GIOCARE A PALLA MA RIUSCIRE NELLE COSTRUZIONI)	

**Tabella 4.**

	NUMERO BAMBINI TESTATI POSITIVI PER LA DISTORSIONE.	PERCENTUALE DI BAMBINI TESTATI POSITIVI PER LA DISTORSIONE.
RESTRIZIONE FASCIA MEDIA SINISTRA.	22/25	88%
TENSIONE DELLA FALCE.	25/25	100%
TENSIONE DEL TETORIO.	25/25	100%
DISTORSIONE CRANICA COMUNE.	22/25	88%
SCHEMA IN IPERFLESSIONE DELLA S.S.B.	25/25	100%
GRAVE TORSIONE DELLA S.S.B. (compresa compressione).	3/25	12%
STRAIN LATERALE GRAVE.	2/25	8%
RESTRIZIONE DELLA FOSSA CRANICA MEDIA A SX. LOBO FRONTALE SX.	25/25	100%
COMPRESSIONE ZIGOMO SX.	25/25	100%
COMPRESSIONE CONDILARE BILATERALE.	25/25	100%
RESTRIZIONE SACRO. (generica).	25/25	100%
TORSIONE SACRALE.	22/25	88%
DISFUNZIONE DIAFRAMMI.	25/25	100%
COMPRESSIONE LINEA INNOMINATA.	25/25	100%
DIMINUZIONE DELLA FUNZIONE DELL'ARCO LOMBO-COSTALE.	25/25	100%

**Tabella 5.**

	<b>Numero casi positivi.</b>	<b>Percentuale.</b>
<b>Flusso di energia deviato.</b>	<b>22/25.</b>	<b>88%.</b>
<b>Passaggio liquido asimmetrico e movimento impari.</b>	<b>25/25.</b>	<b>100%.</b>
<b>Notocorda energetica più corta.</b>	<b>25/25.</b>	<b>100%.</b>

**Tabella 6.**

<b>CAPACITA' LINGUISTICA.</b>	15/25.
<b>CONTATTO SOCIALE E GIOCO IMMAGINATIVO.</b>	15/25.
<b>REGOLARE INSERIMENTO IN CLASSI SCOLASTICHE.</b>	11/25.
<b>INSERIMENTO IN SCUOLE APPOSITE PER BAMBINI AUTISTICI.</b>	13/25.
<b>GUARIGIONE COMPLETA.</b>	1/25.

**Tabella 7.**

<b>VIRUS USATO PER IL TRATTAMEN TO.</b>	<b>NUMERO DI SOGGETTI TRATTATI.</b>	<b>NUMERO DI ESITI POSITIVI.</b>
<b>EPATITE B.</b>	<b>11</b>	<b>10</b>
<b>MMR.</b>	<b>11</b>	<b>11</b>
<b>DPT.</b>	<b>6</b>	<b>6</b>

**Tabella 8.**

<b>PARTI.</b>	<b>N°. DI CASI.</b>	<b>%.</b>
<b>Primipare.</b>	<b>389.</b>	<b>32,91.</b>
<b>Pluripare.</b>	<b>793.</b>	<b>67,09.</b>
<b>Non registrato.</b>	<b>68.</b>	
	<b>-----</b>	
<b>totale.</b>	<b>1250.</b>	

**Tabella 9.**

<b>DURATA DEL TARVAGLIO.</b>	<b>N° DI CASI.</b>	<b>%.</b>	
<b>Corto.</b>	<b>367.</b>	<b>31,72.</b>	
<b>Medio.</b>	<b>414.</b>		<b>35,78.</b>
<b>Lungo.</b>	<b>376.</b>	<b>32,50.</b>	
<b>Non registrato.</b>	<b>93.</b>		
	-----		
<b>totale.</b>	<b>1250.</b>		

**Tabella 10.**

<b>PESO ALLA NASCITA.</b>		
<b>PESO.</b>	<b>N° CASI.</b>	<b>%.</b>
<b>Meno di 6 pounds.</b>	<b>126.</b>	<b>10,15.</b>
<b>6-8 pounds.</b>	<b>796.</b>	<b>64,30.</b>
<b>Più di 8 pounds.</b>	<b>317.</b>	<b>25,55.</b>
<b>Non registrati.</b>	<b>9.</b>	
	-----	
<b>totale.</b>	<b>1250.</b>	

**Tabella 11.**

<b>MODALITA' DI PARTO.</b>		
<b>MODALITA'.</b>	<b>N°. CASI.</b>	<b>%.</b>
<b>Spontaneo.</b>	<b>387.</b>	<b>33,28.</b>
<b>Forcipe.</b>	<b>728.</b>	<b>62,60.</b>
<b>Cesareo.</b>	<b>48.</b>	<b>4,12.</b>
<b>Non registrati.</b>	<b>87.</b>	
	-----	
<b>totale.</b>	<b>1250.</b>	

**Tabella 12.**

<b>MECCANISMI DI PRESENTAZIONE.</b>			
<b>PRESENTAZIONE .</b>	<b>N°. CASI.</b>	<b>%.</b>	<b>COMMENTI.</b>
<b>Occipite anteriore.</b>	<b>828.</b>	<b>79,16.</b>	
<b>Occipite posteriore.</b>	<b>152.</b>	<b>14,53.</b>	9 partoriti con occipite anteriore.
<b>Arresto trasverso profondo.</b>	<b>8.</b>	<b>0,77.</b>	9 partoriti con occipite anteriore.
<b>Faccia.</b>	<b>4.</b>	<b>0,38.</b>	
<b>Podalico.</b>	<b>54.</b>	<b>5,16.</b>	
<b>Non registrati.</b>	<b>204.</b>		inclusi i 48 cesarei.
	-----		
<b>totale.</b>	<b>1250.</b>		

**Tabella 13.**

<b>AGENTI ANESTETICI.</b>			
<b>TIPO.</b>	<b>N° CASI.</b>	<b>%.</b>	<b>COMMENTI.</b>
Nessuno.	12.	→→01.	
Blocco pudendo locale.	32.		
Etere.	27.		
Inalazioni di trietere.	321.	27,16.	72 con anche blocco pudendo.
Epidurale.	790.	66,83.	32 con anche inalazioni di etere. 4 dopo blocco pudendo.
Non regitstati.	68.		
<b>totale.</b>	<b>1250.</b>		

**Tabella 14.**

<b>SUDDIVISIONE GRUPPI.</b>		
<b>GRUPPO.</b>	<b>N° CASI.</b>	<b>COMMENTI.</b>
<b>Neurologico.</b>	<b>211.</b>	204 con disturbo del sonno. 5 con ittero. 2 con letargia.
<b>Respiratorio/circolatorio.</b>	<b>157.</b>	72 con respiro rumoroso. 16 con stasi circolatoria/cianosi. 7 con probl neurologici/respiratori.
<b>Asintomatici.</b>	<b>748.</b>	7 con probl neurologici/stasi.

**Tabella 15.**

<b>COMPLICAZIONI DURANTE IL PARTO.</b>				
<b>GRUPPI:</b>	<b>1.</b>	<b>2.</b>	<b>1+2.</b>	<b>3.</b>
N° totale bambini.	74.	32.	106.	103.
Travaglio prolungato (↑ 12 h).	10.	2.	12.	34.
Travaglio inefficace⇒cesareo.	2.	1.	3.	23.
Dilatazione manuale della cervice.	-.	-.	-.	4.
Deformità della testa.	4.	-.	4.	25.
Difficoltà neonatali.	3.	2.	5.	8.
Prematurità (2/52 o +).	6.	2.	8.	16.
Fuori termine.	-.	-.	-.	9.
Ittero neonatale.	-.	-.	-.	5.
Malattie/droghe madre durante gravidanza.	3.	-.	3.	23.
Numero di bambini.	23 (31,1%)	7 (21,9%)	30 (28,3%)	75 (72,8%)

# **APPENDICE.**

## **I. OSTEOLOGIA DEL CRANIO.**

### **I.I COMPOSIZIONE.**

Il cranio è composto di 29 ossa:

- 8 nel gruppo cranico (neurocranio): occipite, sfenoide, etmoide, frontale, temporali e parietali.
- 14 nel gruppo facciale (splanocranio): vomere, mandibola, mascellari, palatini, zigomatici, lacrimali, nasali e cornetti.
- 7 nel gruppo misto: 6 ossicini dell'orecchio interno e lo ioide.

### **I.II ANATOMIA DELLE OSSA PRINCIPALI.**

Quattro sono le ossa più interessanti del cranio dal punto di vista osteopatico. La loro importanza deriva dalla possibile presenza di lesioni intraossee, dovute a forze applicate durante il parto o nel periodo postnatale e che alterano il processo di fusione tra i diversi nuclei di ossificazione propri di un singolo osso.

### I.II.I SFENOIDE.

#### ➤ **Localizzazione.**

Situato al centro della base cranica, anteriormente. Concorre alla formazione delle fosse craniche anteriore, media e posteriore, temporale, infratemporale, nasale e l'orbita.

#### ➤ **Descrizione.**

- *Corpo:* ha forma cubica e contiene i seni sfenoidali. La faccia superiore presenta: la cresta sfenoidale, la spina etmoidale, il solco olfattivo, il forame ottico, il solco per il chiasma, la sella turcica, il dorso della sella, il processo clinoidale posteriore. La faccia inferiore presenta: il rostro sfenoidale, i processi vaginali su ogni piatto dei pterigoidei mediali, le aree articolari per i palatini. La faccia anteriore presenta: la cresta sfenoidale, i margini laterali per etmoide e palatini, il soffitto delle fosse nasali, l'ostio sfenoidale. La faccia posteriore presenta: la superficie articolare per la base dell'occipite. La faccia laterale: l'attacco delle grandi e piccole ali, la parete mediale dell'orbita e fessura orbitaria superiore, il solco per l'arteria carotide.

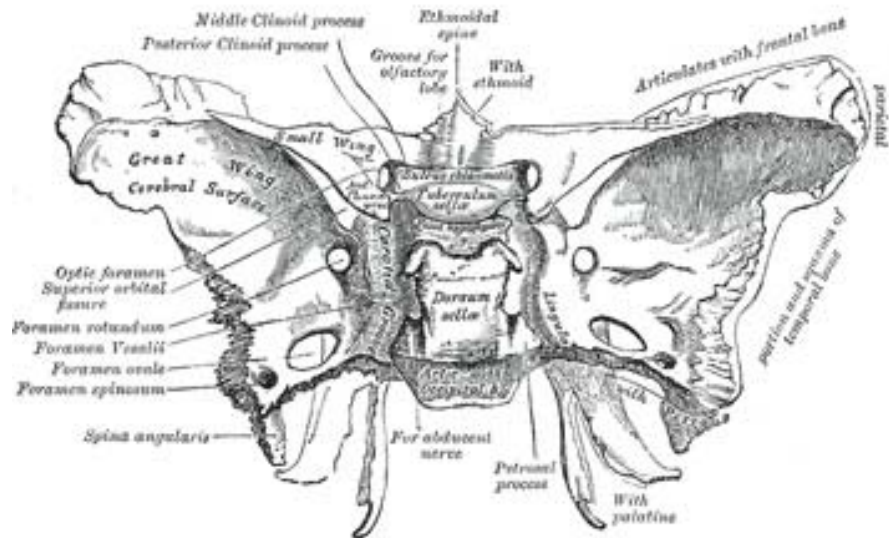


Figura 1.

- *Piccole ali*: sono proiettate lateralmente da due radici che danno origine al foro ottico. Esse danno origine ai 3 muscoli retti. La faccia superiore costituisce il pavimento della fossa cranica anteriore. La faccia inferiore compone la parte superiore della fessura orbitaria superiore. Il bordo anteriore è articolare con il frontale. Il bordo posteriore presenta il processo clinoido anteriore.
- *Grandi ali*: sono proiettate lateralmente e antero-superiormente. La faccia cerebrale o interna presenta: i forami rotondo, ovale e spinoso. La faccia anteriore o orbitale costituisce la parete postero-laterale dell'orbita la parete posteriore della fossa pterigo-palatina e presenta il forame

rotondo. La faccia temporale o laterale compone la fossa temporale sopra la cresta infratemporale e la fossa infratemporale sotto, presenta inoltre il forame ovale e spinoso. Il bordo posteriore presenta il corpo dell'angolo inferiore, il solco per la tromba di Eustachio, il bordo anteriore del foro lacero. Il bordo squamoso è orizzontale e poi verticale dall'angolo parietale. Il bordo frontale presenta un'ampia articolazione a L., il bordo zigomatico, articolare con lo zigomatico. Il bordo mediale costituisce la parete laterale della fessura orbitaria superiore, da origine al muscolo retto laterale. Esistono due spine angolari postero-inferiormente, che danno attacco al legamento sfeno-mandibolare e a parte del muscolo tensore del velo palatino. È presente, inoltre, il solco per il nervo timpanico.

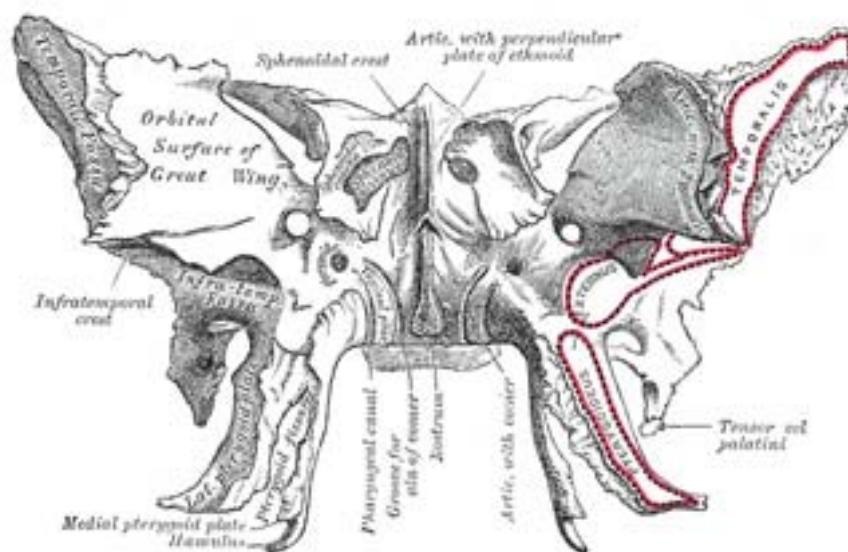


Figura 2.

- *Processi pterigoidei*: sono proiettati inferiormente al corpo. Il canale pterigoideo passa attraverso la base. La fossa pterigoidea si trova tra il piatto laterale e quello mediale, qui si ha l'attacco del muscolo pterigoideo e del tensore del velo palatino.
- *Superfici pterigoidee*: il piatto laterale è corto, quello mediale è affusolato e biforcuto.
- *Fessure pterigoidee*: situate tra le parti terminali dei piatti ed il processo piramidale del palatino.

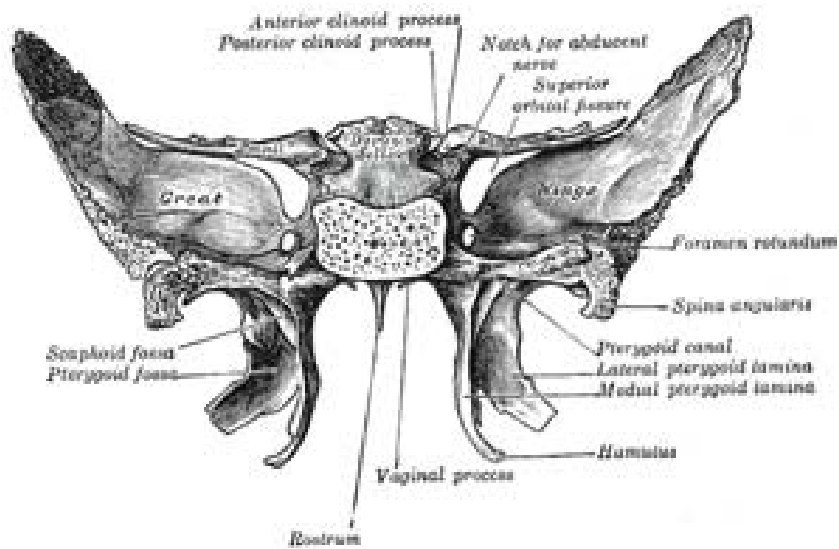


Figura 3.

➤ **Ossificazione.**

➔ Età prenatale: l'osso è di cartilagine, tranne i piatti pterigoidei e la parte superiore delle grandi ali.

- *Corpo*: composto da 2 parti fino al 7°-8° mese fetale.  
Presfenoide: 2 nuclei di ossificazione per il corpo ed uno per ogni piccola ala. Postsfenoide: 2 nuclei per il corpo e uno per ogni radice delle grandi ali.
- *Grandi ali*: composte da 1 nucleo di ossificazione per ognuna.
- *Processi pterigoidei*: formati da 1 nucleo ciascuna.

➔ Età natale: alla nascita, lo sfenoide, è diviso in 3 parti. Il corpo e le piccole ali formano una parte, e altre due sono formate dai complessi grandi ali- processi pterigoidei.



Figura 4.

## I.II.II OCCIPITE.

### ➤Localizzazione.

Parte della fossa cranica posteriore. Posteriormente, la base, si estende fino alla volta.

### ➤Descrizione.

- *Porzione basilare:* si tratta della superficie interna, il clivo per il idollo. La faccia esterna presenta: il tubercolo faringeo per l'attaccamento fasciale, \_ anteriore dei condili. Il bordo anteriore è articolare con lo sfenoide (Sinfisi sfeno-basilare). Il bordo posteriore forma la rima anteriore del forame magno. I bordi laterali formano parte dell'articolazione petro-basilare e mezzo solco per il seno petroso inferiore.

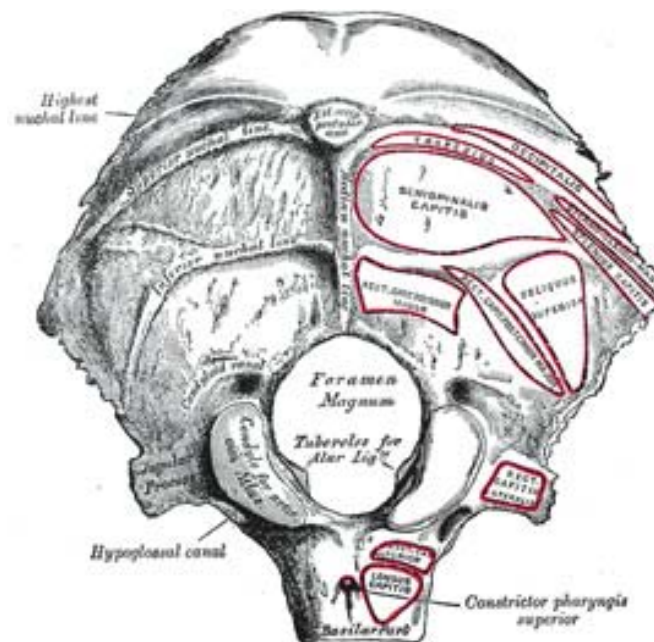


Figura 5.

- *Porzioni laterali o condilari:* composte dalla faccia esterna, dai \_ posteriori dei condili, dalla fossa condilare e presenta il canale dell'ipoglosso. La faccia interna presenta il solco per il seno laterale. Il bordo laterale mostra il tubercolo giugulare. Medialmente si trovano il forame magno ed il canale dell'ipoglosso.
- *Squama:* composta da 2 parti, il sopraoccipite, tra il contorno del forame magno, opistion; l'occipite interparietale. La faccia esterna è attraversata dalla linea nucale, si trova la protuberanza occipitale esterna. La faccia interna è divisa in 4 fosse, offre attacco alla falce del cervello e del cervelletto, al tentorio, presenta il solco per i seni trasversi. Angoli: sono costituiti superiormente da lambda, lateralmente da asterion.

➤ **Ossificazione.**

➔ Età prenatale:

- *Cartilaginei*: 1 centro di ossificazione per la parte basilare e uno per ogni parte condilare. 2 centri per il sopraoccipite.
- *Membranosi*: 2 nuclei per l'occipite interparietale.

➔ Età natale: alla nascita è diviso in 4 parti, 1 basilare, 2 condilari, uniti per la cartilagine.

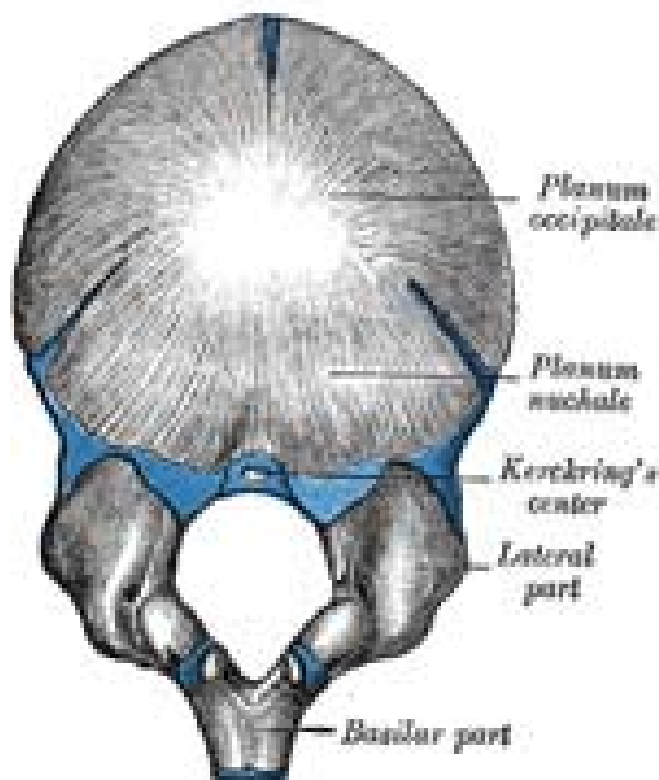


Figura 7.



- *Parte squamosa*: si tratta di una lamina a direzione verticale che forma buona parte della parete laterale della volta.
- *Parte timpanica*: si trova lateralmente alla piramide, esternamente e sotto la squama e anteriormente alla mastoide.

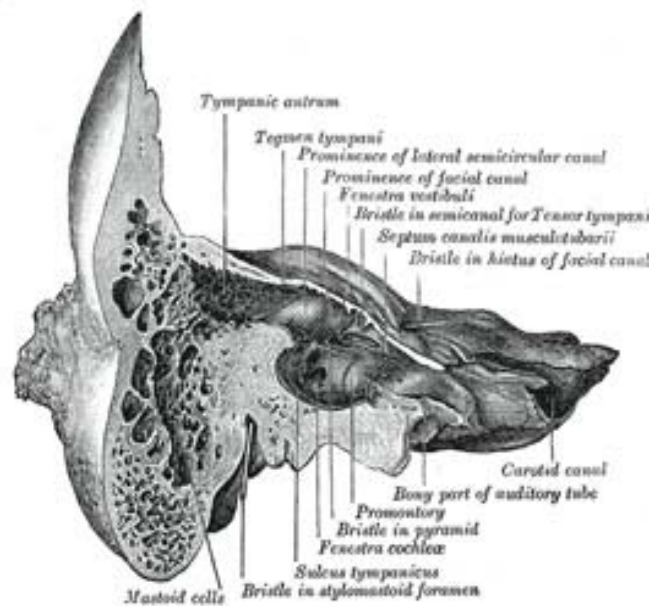


Figura 9.

- *Parte stiloidea*: costituito da un processo appuntito volto in basso avanti. Nella parte più vicino alla base cranica, è ricoperto da una guaina ossea di provenienza timpanica.
- *Faccia esterna*: liscia, estesa in alto avanti, con un contorno semicircolare, rappresentato dal bordo della squama. Dalla squama diparte un processo orizzontale, processo zigomatico. Al di sotto si trova la fossa mandibolare per il condilo della mandibola. Dietro al tubercolo postarticolare si trova il meato acustico esterno. Posteriormente si trova il processo

mastoideo, sul quale si trova il foro mastoideo. All'interno di quest'ultima parte si trovano numerose celle in comunicazione tra loro e con il cavo del timpano.

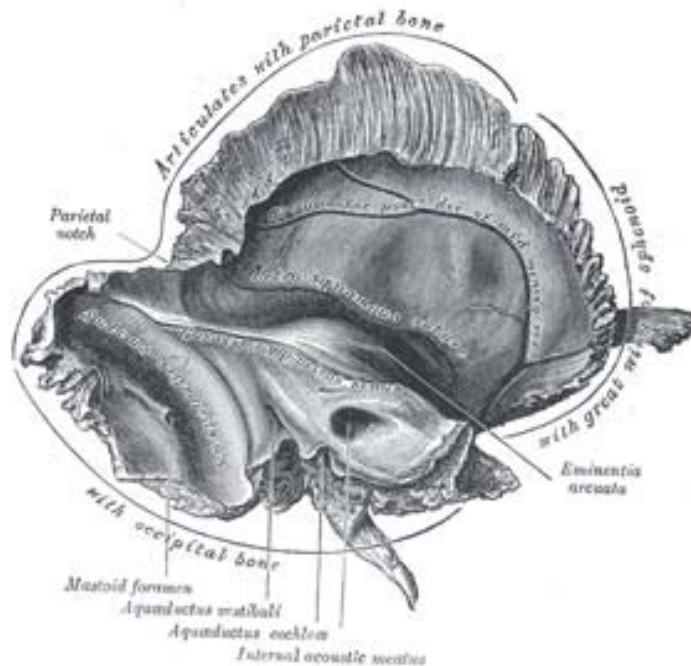


Figura 10.

- *Faccia inferiore*: costituita dalla parte inferiore della petrosa. In questa regione si trovano: il foro stilomastoideo per il nervo facciale, il processo stiloideo, la fossa giugulare per il bulbo della vena giugulare interna, lo sbocco del canalicolo della chiocciola, il foro carotico esterno inizio del canale carotico, la fossetta petrosa per il ganglio petroso del nervo glossofaringeo.
- *Faccia interna*: è formata dalle facce interne della petrosa e della squama. Quest'ultima presenta delle impronte dovute

all'emisfero cerebrale, dei solchi vascolari e la fessura petrosquamosa. La parte interna della porzione mastoidea presenta: il solco sigmoideo, il foro mastoideo. Sulla rocca petrosa del temporale si notano: il tegmen tympani, l'eminenza arcuata per lo sbocco del canale semicircolare superiore, lo hiatus del canale facciale per il nervo facciale ed il grande petroso superficiale, l'impronta del trigemino per il ganglio semilunare (del Gasser). Nella parte posteriore presenta il meato acustico interno, nella faccia posteriore si nota la fossa subarcuata, la spina giugulare ed il solco petroso inferiore.

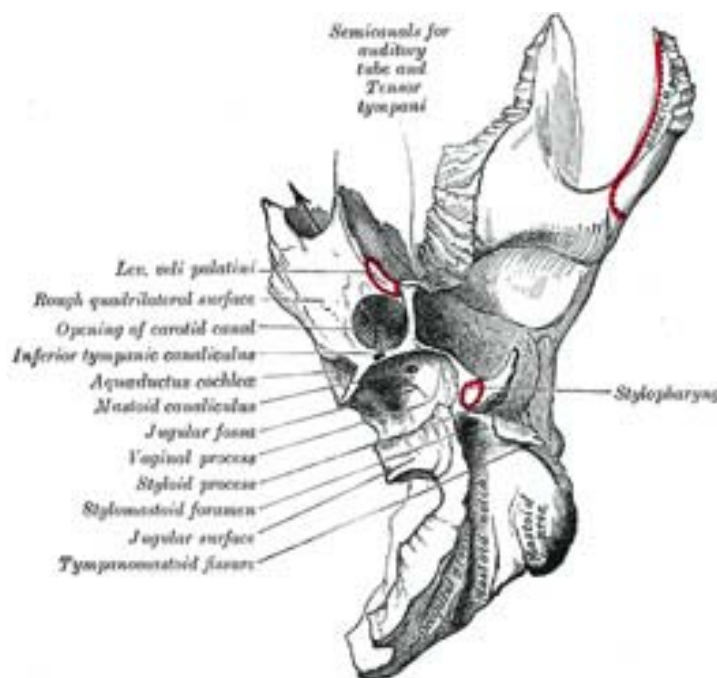


Figura 11.

### ➤ Ossificazione.

Il temporale è composto di cinque abbozzi ossei, che unendosi andranno a formare le diverse parti dell'osso. Gli abbozzi sono:

- Periotico ⇒ parte petromastoidea. Origine condrale, dalla capsula cartilaginea dell'orecchio interno.
- Squamoso ⇒ parte squamosa. Origine membranosa.
- Timpanico ⇒ parte timpanica. Origine membranosa.
- Stiloiale e timpanoiale ⇒ parte timpanica e stiloideale.

Il processo stiloideo, si costituisce in seguito in seguito alla fusione dell'abbozzo derivato del 2° arco branchiale (arco ioideo) con la faccia inferiore della piramide. È l'unica parte del temporale di derivazione splancnocranica.

➔ Età prenatale: i centri di ossificazione dello squamoso e del timpanico compaiono intorno al 3° mese fetale, quelli del periotico intorno al 5°.

➔ Età perinatale: comparsa dei centri del timpanoiale e dello stiloiale.

➔ Età natale: i processi di fusione degli abbozzi si migliora.



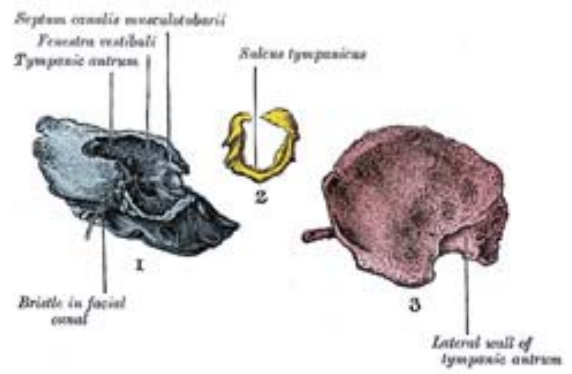


Figura 13.

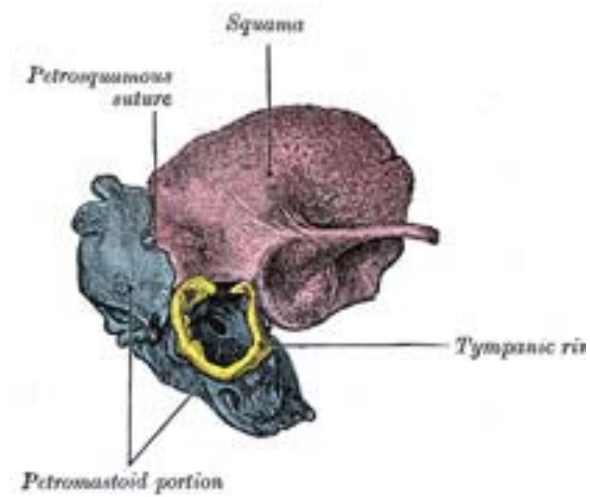


Figura 14.

I.II.IV SACRO.

### ➤ Localizzazione.

Situato a livello del bacino. Costituisce il limite posteriore del bacino stesso. Ha forma quadrangolare che s'incunea tra i due ilei. È situato inferiormente alla quinta vertebra lombare con cui forma un angolo chiamato promontorio.

### ➤ Descrizione.

- È percorso dalla base all'apice dal canale midollare sacrale.
- *Faccia anteriore*: è concava con 4 linee trasversali costituite dalle sinostosi tra le 5 vertebre sacrali. Presenta i fori sacrali anteriori per le radici anteriori dei nervi spinali sacrali; le docce per queste radici.

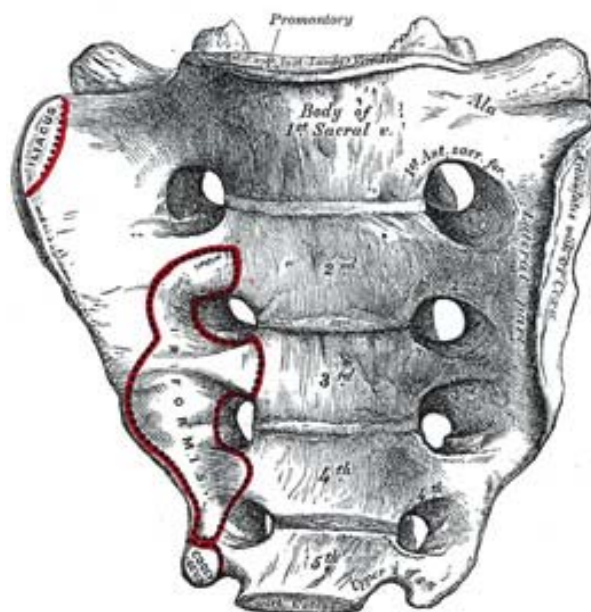


Figura 15.



- *Base*: a superficie ovale. Su di essa si trova: l'orifizio superiore del canale sacrale a forma triangolare, i processi articolari superiori, le ali del sacro.

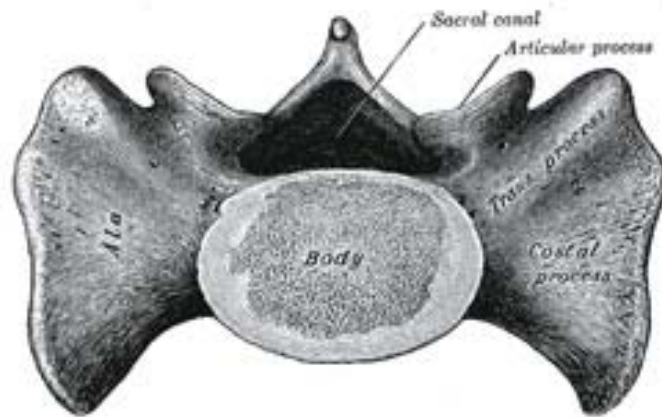


Figura 18

- *Apice*: presenta una faccetta ellittica che si articola con la base del coccige.



Figura 19.

➤ **Ossificazione.**

Lo sviluppo dell'osso sacro è molto più tardivo delle vertebre.

➔ Età prenatale: al 5° mese fetale compare 1 primo nucleo di ossificazione mediano per il corpo. Al 6°-7° mese compaiono i nuclei laterali. Intorno all'8° mese si rendono evidenti dei nuclei ancora più laterali, che daranno origine alle parti laterali del sacro.

➔ Età postnatale: la fusione dei diversi nuclei di ossificazione sacrali incomincia a 14 anni di età e si completa al 25° anno.



Figura 20.



Figura 21

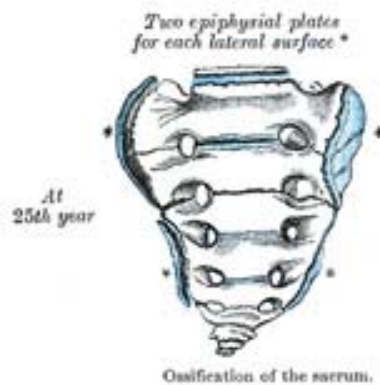


Figura 22.

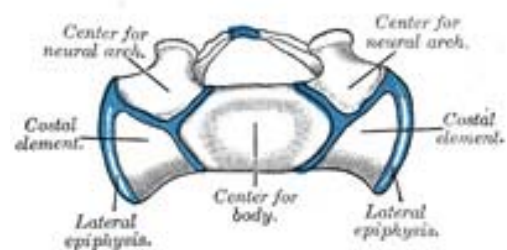


Figura 23.

## I.II.V ARTICOLAZIONI DEL CRANIO.

Le articolazioni tra le diverse componenti ossee, chiamate suture, sono:

- *Lambdaidea*: tra i parietali e la parte superiore dell'occipite.
- *Occipito-mastoidea*: tra occipite e porzione mastoidea del temporale.
- *Petro-giugulare*: tra la porzione giugulare dell'occipite e la parte petrosa del temporale. Si tratta di un'articolazione con presenza di cartilagine.
- *Petro-basilare*: tra la parte basilare dell'occipite e la porzione petrosa del temporale.
- *Sfeno-basilare*: tra la base dell'occipite e il corpo dello sfenoide. Anche in questa sutura si trova uno strato cartilagineo.
- *Sfeno-squamosa*: tra la grande ala dello sfenoide e la porzione squamosa del temporale.

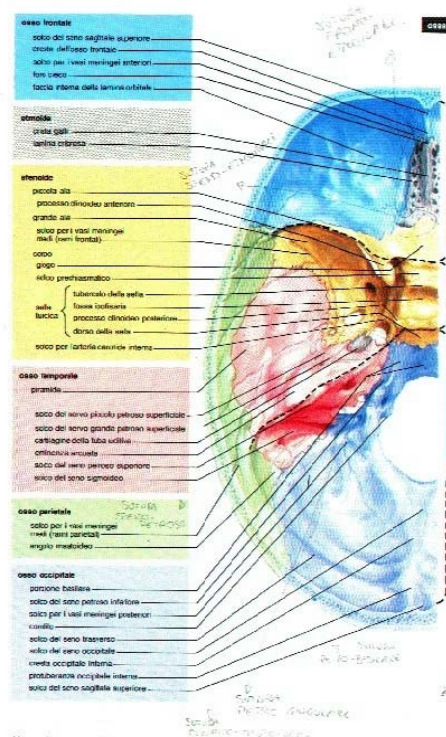


Figura 24

- *Sfeno-petrosa*: tra la parte petrosa del temporale e la grande ala dello sfenoide, con interposizione di cartilagine.
- *Sfeno-parietale*: tra la grande ala dello sfenoide e il parietale.

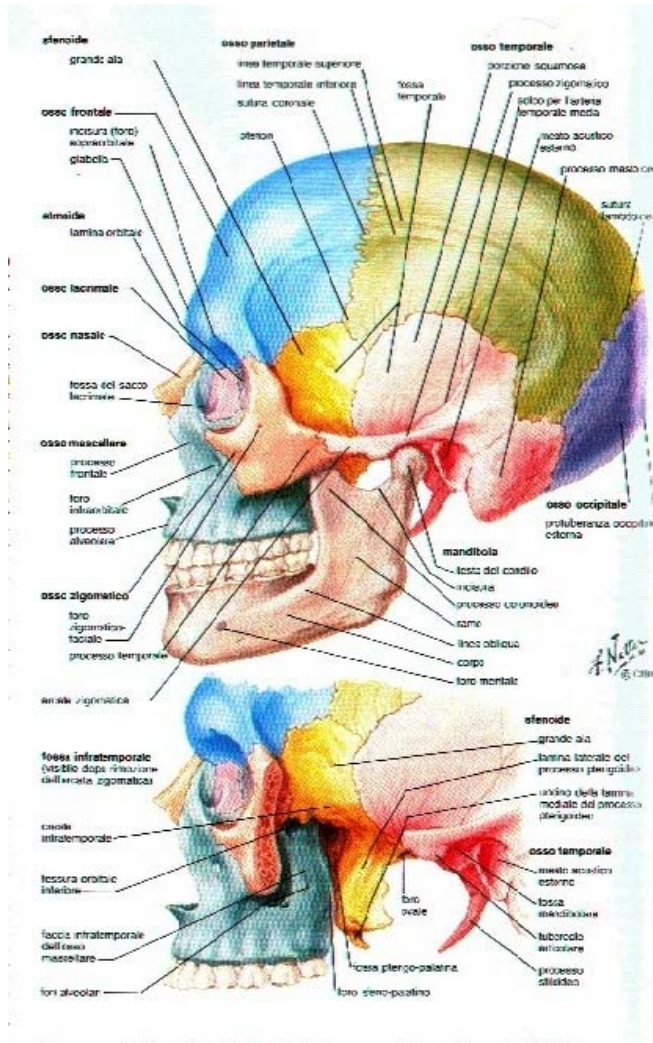


Figura 25.

pteroide/lamina verticale del palatino, solco pterigoideo/apofisi piramidale del palatino.

- *Sfeno-vomerale*: tra la cresta sfenoidale inferiore ed il bordo superiore del vomere.

- *Fronto-sfenoidale*: tra il frontale e la grande e piccola ala dello sfenoide.
- *Sfeno-palatina*: 3 punti di contatto, corpo/apofisi orbitaria e sfenoidale del palatino, ala interna del

- *Sfeno-malare*: tra la grande ala dello sfenoide e la parte posteriore dello zigomatico. *Sfeno-etmoidale*: 3 punti di unione, processo frontale sfenoidale/lamina orizzontale etmoide; cresta sfenoidale/lamina verticale etmoide; semicellule sfenoidali/semicellule etmoidali.

- *Coronale*: tra la parte superiore del frontale ed i parietali.

- *Fronto-*

*zigomatica*:

tra il pilastro

del frontale e

la parte

superiore

dello

zigomatico.

- *Fronto-*

*etmoidale*: 3

punti di

unione,

masse

laterali

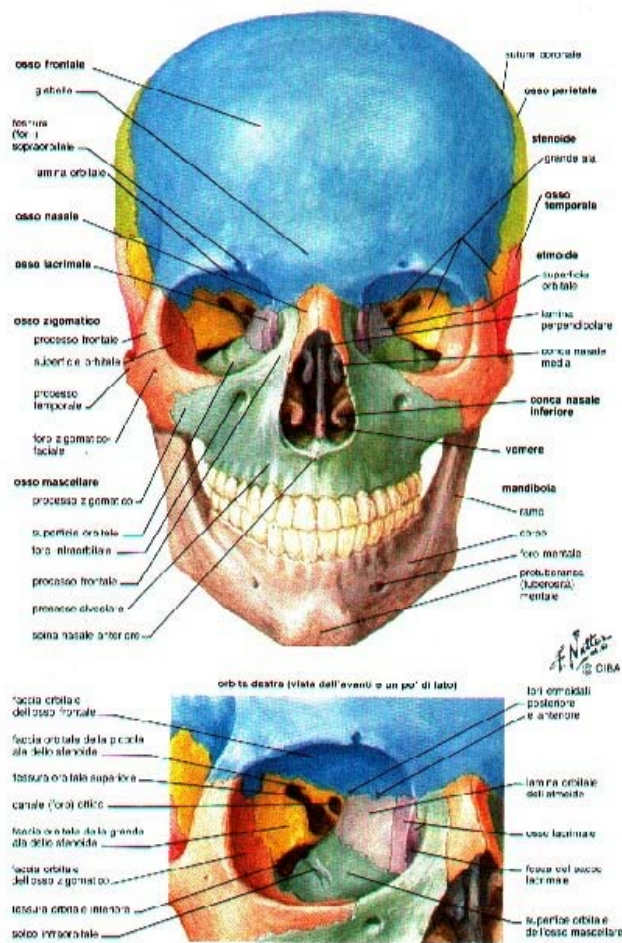


Figura 26.

dell'etmoide/faccia superiore del frontale; bordi mediali laminae orbitarie del frontale/lamina cribra dell'etmoide; cresta della spina nasale frontale/lamina perpendicolare dell'etmoide.

- *Fronto-mascellare*: tra il frontale e la branca montante dei mascellari.
- *Fronto-lacrimale*: tra il lacrimale ed il solco etmoidale frontale.
- *Fronto-nasale*: tra nasale e solco nasale del frontale.
- *Metopica*: al centro del frontale. Rappresenta il punto d'incontro dei due nuclei di ossificazione.
- *Sagittale*: tra i 2 parietali.
- *Parieto-mastoidea*: tra il parietale e la porzione mastoidea del temporale.
- *Parieto-squamosa*: tra il parietale e la porzione squamosa del temporale.
- *Temporo-zigomatica*: tra l'apofisi zigomatica del temporale e

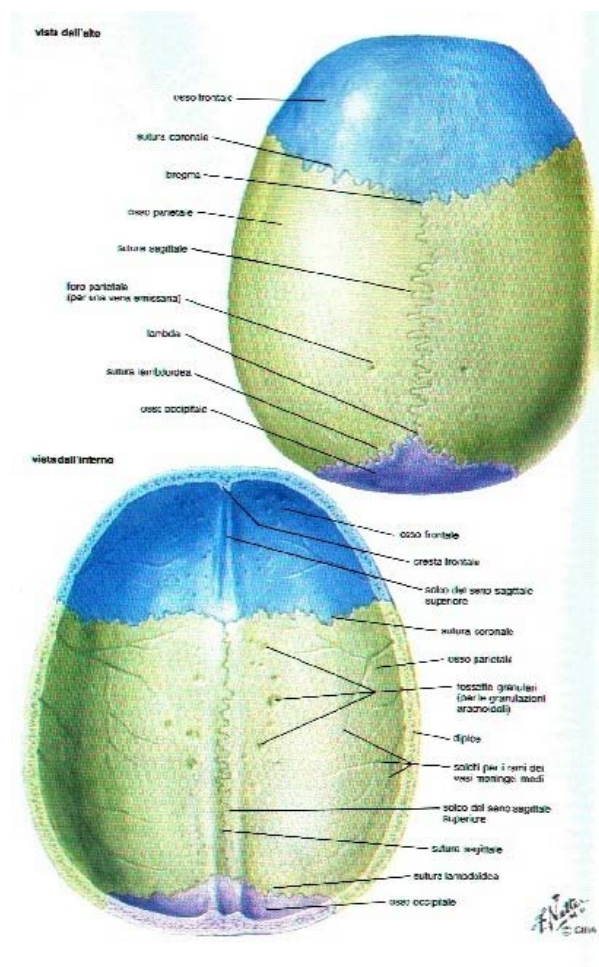


Figura 27.

l'angolo posteriore dello zigomatico.

- *Temporo-mandibolare*: tra la cavità glenoidea del temporale ed il condilo mandibolare.

- *Maxillo-malare*: tra zigomatico e apofisi piramidale del mascellare.

- *Maxillo-nasale*: tra la branca ascendente del mascellare ed il nasale.

- *Maxillo-etmoidale*: 2 punti di contatto, branca ascendente del mascellare/massa laterale dell'etmoide,

faccia orbitaria del mascellare/bordo inferiore e laterale dell'etmoide.

- *Maxillo-lacrimale*: 2 punti di contatto, branca montante/bordo anteriore del lacrimale; faccia orbitaria del mascellare/bordo inferiore del lacrimale.

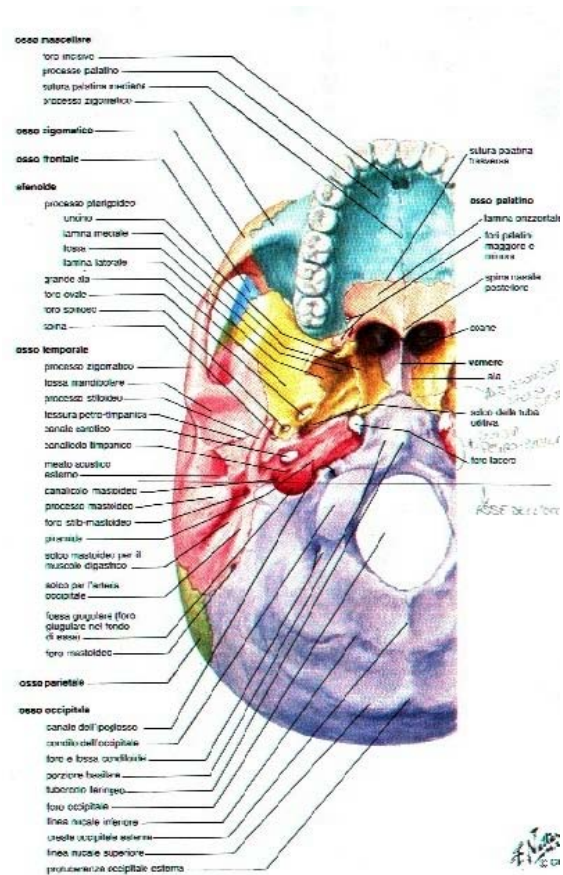


Figura 28.

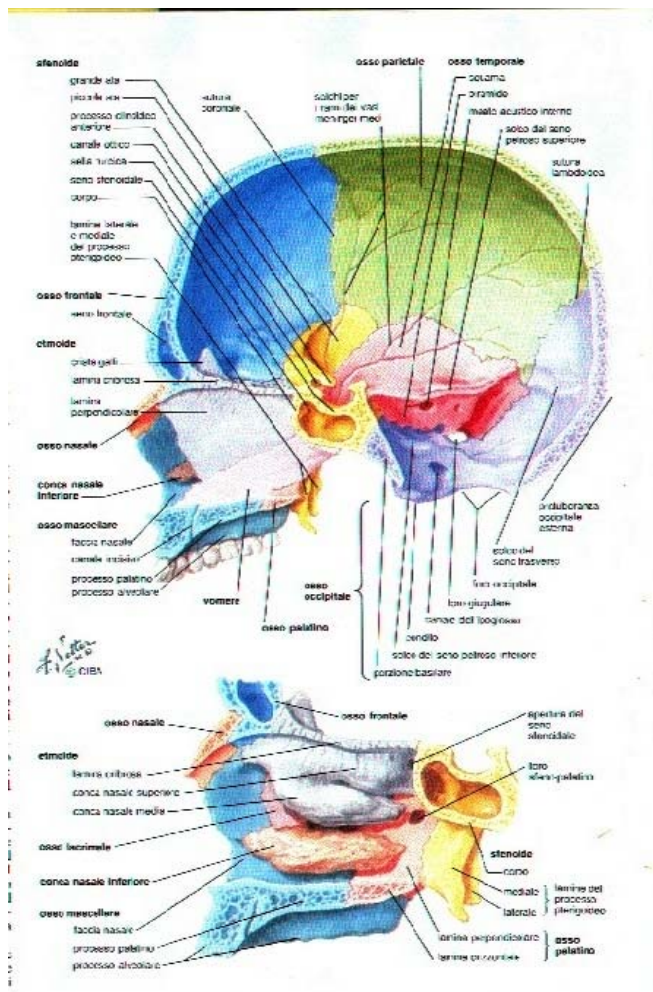


Figura 29.

mascellare/branca orizzontale del palatino; corpo del  
 mascellare/branca verticale del palatino; faccia orbitaria del  
 mascellare/trigono del palatino.

- *Mascellare-vomere*: tra la cresta nasale dell'apofisi palatina del mascellare ed il bordo inferiore del vomere.
- *Cornetto-turbinale*: tra la cresta turbinale inferiore del mascellare e la parte anteriore del cornetto inferiore.
- *Intermascellare*: tra i due mascellari.

- *Maxillo-palatina*:

3 punti di  
 unione, apofisi  
 palatina del

- *Palatino-etmoidale*: tra l'apofisi orbitaria del palatino e la massa laterale dell'etmoide.
- *Palatino-vomere*: tra la cresta interpalatina ed il vomere.
- *Interpalatina*: a livello della cresta interpalatina.
- *Etmoide-nasale*: tra la lamina perpendicolare dell'etmoide ed il nasale.
- *Etmoide-vomere*: tra la lamina perpendicolare dell'etmoide ed il vomere.
- *Etmoide-cornetto inferiore*: mediante l'apofisi unciforme.
- *Etmoide-lacrimale*: tra la massa laterale dell'etmoide ed il lacrimale.
- *Cornetto-lacrimale*: tra lacrimale e apofisi lacrimale del cornetto inferiore.
- *Internasale*: tra i due nasali.
- *loide*: è collegato al cranio tramite muscoli e legamenti.

## II. MENINGI E MEMBRANE A TENSIONE RECIPROCA.

Le meningi avvolgono il sistema nervoso centrale. Sono composte di tre strati sovrapposti, la pia madre, l'aracnoide e la dura madre. Da quest'ultima, più esterna rispetto al S.N.C., dipartono delle strutture connettivali denominate membrane a tensione reciproca.

### II.I PIA MADRE.

Membrana molto fine che aderisce al cervello ed al midollo spinale. Nel suo spessore si trovano dei vasi sanguigni, che le garantiscono un'abbondante irrorazione.

- *Porzione craniale:* forma la guaina delle radici dei nervi cranici, invia duplicazioni vascolarizzate tra le fessure cerebrali e dà origine ai plessi coroidei nei 3° e 4° ventricoli.
- *Porzione spinale:* forma la guaina delle radici dei nervi spinali, presenta delle espansioni laterali che formano i legamenti



spinale è simile a quella cranica.

### II.III DURA MADRE.

Questo strato meningeo, costituisce il rivestimento più esterno del sistema nervoso centrale. Spessa e di color madreperlaceo, rugosa nella parte esterna e liscia internamente.

- *Porzione craniale:* composta di due strati adesi nell'adulto e lievemente separati nel bambino. Lo strato esterno ha la funzione di periostio interno delle ossa craniche. È in continuazione con quello esterno a livello delle suture e dei fori. In questi punti, risulta fortemente adese alla componente ossea, avvolgendo vasi e nervi. Lo strato interno presenta delle estroflessioni di notevole importanza per la medicina osteopatica.
- *Porzione spinale:* è composto di un solo strato costituito dal prolungamento dello strato interno della dura madre cranica. Questo forma un tubo adeso ai margini del forame magno e alla parte posteriore della seconda e terza vertebra cervicale. Inferiormente è meno adesa alle pareti, fino ad arrivare al

secondo segmento sacrale, punto terminale in cui è fortemente adesa.

Nello spazio tra i due strati della dura madre cranica, si trovano strutture importanti come:

- Il cavo di Meckel, per il ganglio semilunare del 5° nervo cranico, sulla superficie anteriore di ogni apice petroso.
- Il sacco endolinfatico, che protrude dall'acquedotto del vestibolo, sulla superficie posteriore della petrosa.
- I seni venosi.
- I vasi meningei, branche terminali della carotide interna ed esterna.
- L'apporto neurologico delle meningi.

Lo strato interno della dura madre da origine a:

- *Falce del cervello*: foglio di forma semilunare tra i due emisferi cerebrali. Parte dalla crista galli dell'etmoide, per terminare posteriormente, sulla superficie superiore del tentorio del cervelletto. In questo punto accoglie un seno venoso. La concavità superiore che segue la sutura metopica e quella sagittale, è biforcata per il passaggio del seno venoso sagittale. I 2/3 inferiori della concavità inferiore, contengono il seno sagittale inferiore.

- *Tentorio del cervelletto*: formato da un foglio a doppio strato, che forma una concavità anteriore. È situato tra gli emisferi cerebrali e quelli cerebellari. I margini del bordo convesso si attaccano ai processi clinoidi dello sfenoide. Nei margini petrosi sono contenuti i seni petrosi. Successivamente si attacca ai processi mastoidei dei temporali e agli angoli postero-inferiori dei parietali. A livello del solco trasverso dell'occipite accoglie il seno trasverso. Il bordo concavo avvolge il telencefalo. I suoi margini anteriori si attaccano ai processi clinoidi anteriori.
- *Falce del cervelletto*: foglio piccolo e triangolare tra i due emisferi cerebellari. La sua base è attaccata al tentorio a livello del seno retto e l'apice al forame magno.



Figura 32.

- *Diaframma della sella*: foglio piccolo, orizzontale e circolare. Ricopre la fossa ipofisaria della sella turcica. Al centro si trova un'apertura per

l'infundibulo.



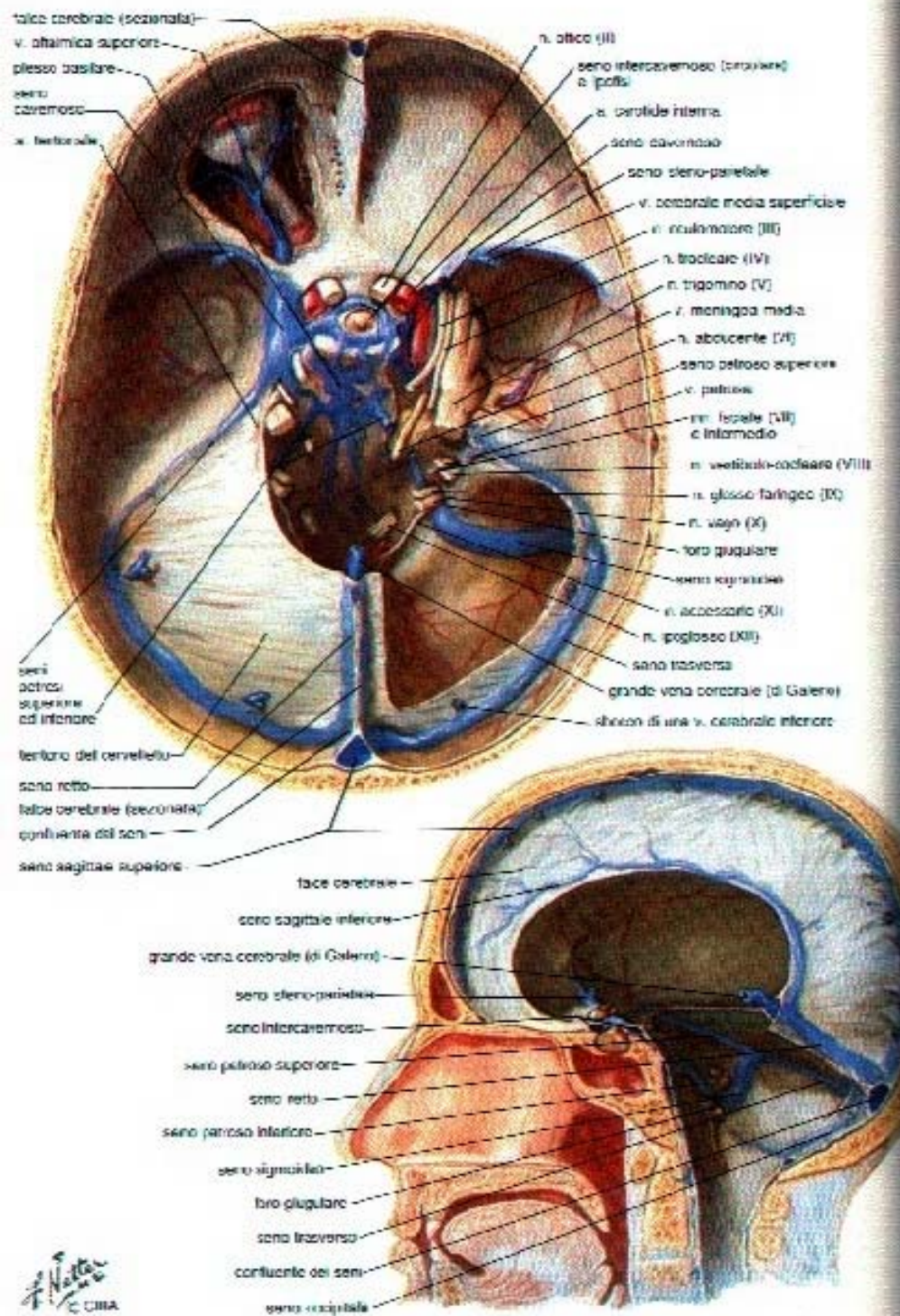


Figura 33.

### **III. IL MECCANISMO RESPIRATORIO PRIMARIO.**

Il meccanismo respiratorio primario (M.R.P.) rappresenta l'innata motilità del sistema nervoso centrale, che coordina, attraverso la fluttuazione del liquido cefalo-rachidiano (L.C.R.) e la guida delle membrane a tensione reciproca (M.T.R.), l'espressione di movimento nel sistema cranio-sacrale.

Esso si manifesta come un impulso craniale ritmico che permette un interscambio metabolico cellulare. A partire dal S.N.C., il movimento involontario dell'M.R.P. si propaga tramite il L.C.R., sulle meningi cerebrali e spinali, fino alle articolazioni craniche e al sacro.

La fluttuazione ciclica dell'L.C.R. è dovuta all'alterazione del volume e della forma del suo contenitore e al lasso di tempo che intercorre tra la sua produzione ed il suo riassorbimento: la secrezione dell'L.C.R., da parte dei plessi corioidei situati all'interno del sistema ventricolare, è relativamente più rapida del suo drenaggio, da parte dei corpi aracnoidei situati nei seni venosi endocranici. Quando la produzione si attiva, la pressione cresce fino ad un valore soglia che, per feed-back omeostatico, la blocca; il riassorbimento, invece, rimane costante e di conseguenza la pressione diminuisce dopo l'interruzione della secrezione del liquido, fino alla soglia di riattivazione. In questo modo, le variazioni di pressione creano un

movimento ritmico del fluido, che induce cambiamenti sulle strutture di contenimento e che si somma a quello proprio delle strutture

nervose.

La fluttuazione ha effetti metabolici locali, a livello cerebrale, e nel resto del corpo, per la continuità fisica con il sistema venoso e linfatico.

Le M.T.R. sono costituite dal complesso meningeo: la motilità nervosa si trasmette attraverso le meningi più

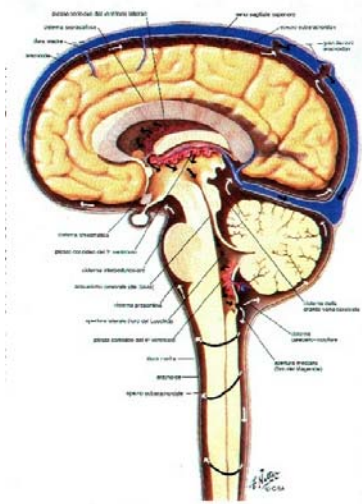


Figura 34.

interne, adese alla struttura encefalica e midollare, alla dura madre, la quale, grazie alle sue inserzioni ossee e alla continuità con il periostio, la trasmette al cranio

e al sacro. Le M.T.R. devono, inoltre, assicurare

un'equilibrata trasmissione delle forze in tutte le direzioni, funzione effettuata grazie alla presenza di un punto comune

di origine, denominato fulcro di Sutherland, localizzato nei pressi del seno retto, dove la falce del cervello incontra il tentorio del cervelletto (in realtà queste non vanno considerate strutture

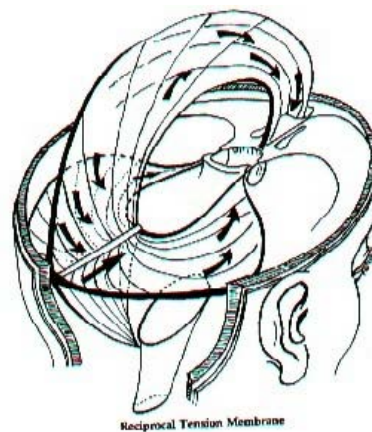


Figura 35.

indipendenti, bensì l'una il continuo dell'altra). Da questo fulcro, la motilità si trasmette attraverso la falce ed il tentorio alla struttura cranica e facciale e alla falce cerebellare, che a sua volta, induce il moto lungo le meningi spinali fino al sacro.

Alla fine, il M.R.P. interessa la componente articolare inducendo la mobilità delle ossa. Il movimento si distribuisce prevalentemente



Figura 36.

sulle ossa della linea mediana del cranio (occipite, sfenoide, etmoide e vomere), e poi alle porzioni della volta, della faccia e al sacro.

La differente distribuzione dei carichi determina, nell'ambito

dello sviluppo osteogenico, importanti differenziazioni. La linea

mediana, che supporta un carico maggiore, ha uno sviluppo cartilagineo, che ha come articolazione cardine, la sincondrosi sfeno-basilare. I due capi articolari sono in continuità grazie alla presenza



Figura 37.

di cartilagine, che permette sei tipi di mobilità, a differenza delle altre

suture che sono sindesmosiche, cioè il cui mezzo di continuità è tessuto connettivo denso, con un solo asse di movimento. La volta cranica ed il massiccio facciale, hanno un'origine membranosa, si adeguano alla mobilità articolare della base tramite un'unica soluzione di movimento.

L'M.R.P. è composto da un movimento inspiratorio di avvolgimento ed uno espiratorio di svolgimento del S.N.C.. Durante la fase

inspiratoria, si ha

uno spostamento

posteriore

dell'inserzione

anteriore della

falce (crista

galli), il quale

crea un

movimento

posteriore

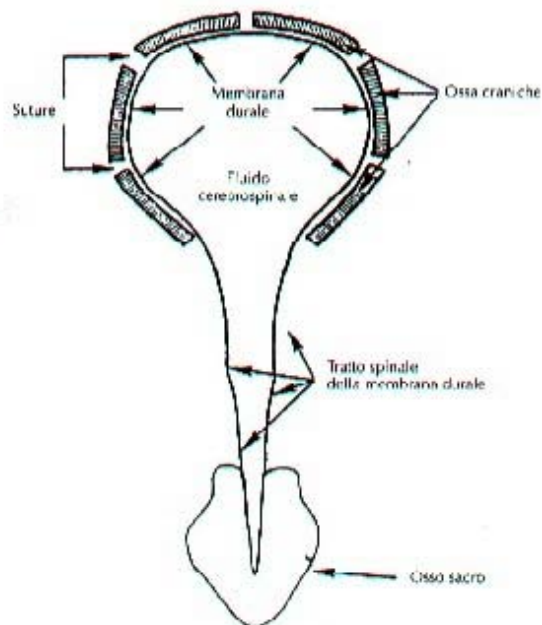


Figura 38.

dell'etmoide che si propaga fino all'occipite, grazie ad un meccanismo a ruota dentata. Il tentorio del cervelletto, si sposta posteriormente, diminuendo la sua tensione. I margini laterali del tentorio, inseriti sui margini delle rocche petrose, determinano il movimento del temporale. Si può quindi dire che il polo antero-

superiore della falce si porta in avanti, mentre l'inserzione antero-inferiore indietreggia, portandosi verso l'alto. I margini laterali risalgono e le parti posteriori avanzano. Quando la crista galli si abbassa, i processi clinoidi dello sfenoide indietreggiano portandosi verso l'alto, le porzioni petrose dei temporali, salgono verso l'alto e l'occipite si fa più anteriore. Questi movimenti si ripercuotono sulla volta e sulla faccia, con una rotazione esterna delle ossa e sul sacro, con una trazione cranico-posteriore della base ed anteriore dell'apice.

La respirazione primaria cranica e quella polmonare presenta delle analogie, rimanendo due elementi separati. La frequenza del ritmi respiratorio primario nell'adulto prevede 10-14 atti respiratori al minuto. La respirazione polmonare presenta un ritmo tale solamente nella condizione di riposo.

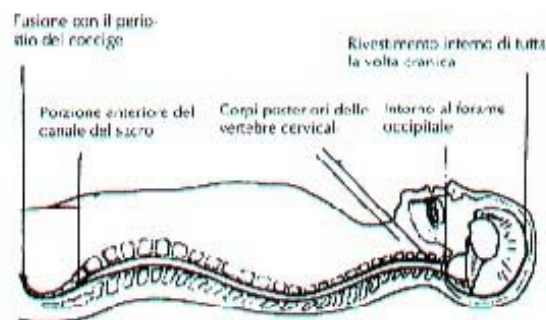


Figura 39.

### III.I MOVIMENTO DI FLESSO-ESTENSIONE CRANICA.

Il motore principale del movimento articolare del cranio, è la sinfisi sfeno-basilare a livello della base cranica. Durante le fasi respiratorie primarie, gli elementi articolari compiono delle rotazioni su due assi trasversi, passanti anteriormente nel pavimento della sella turcica per lo sfenoide e tra i processi giugulari per l'occipite. Il movimento non si verifica solo tra sfenoide ed occipite, ma si propaga anche ad etmoide e vomere, sempre con lo stesso meccanismo a ruota dentata.

- *Fase inspiratoria primaria cranica, flessione.* Durante questa fase, le ossa della linea mediana del cranio (occipite, sfenoide, etmoide e vomere), si spostano in flessione, mentre le ossa

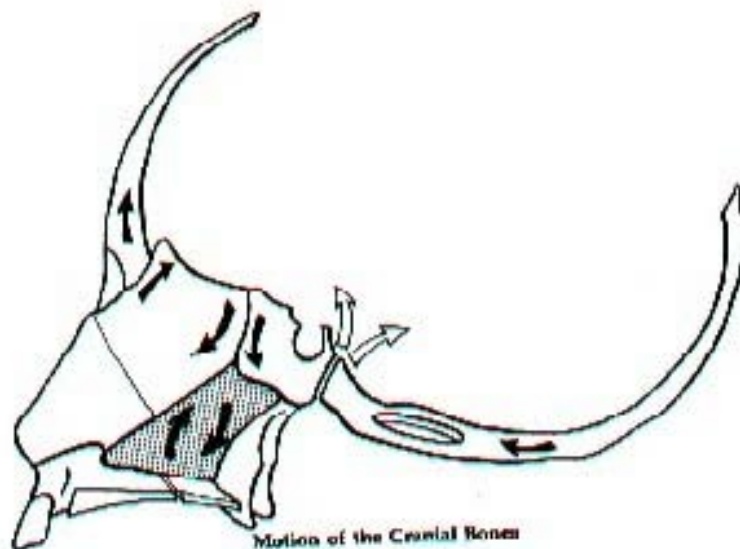
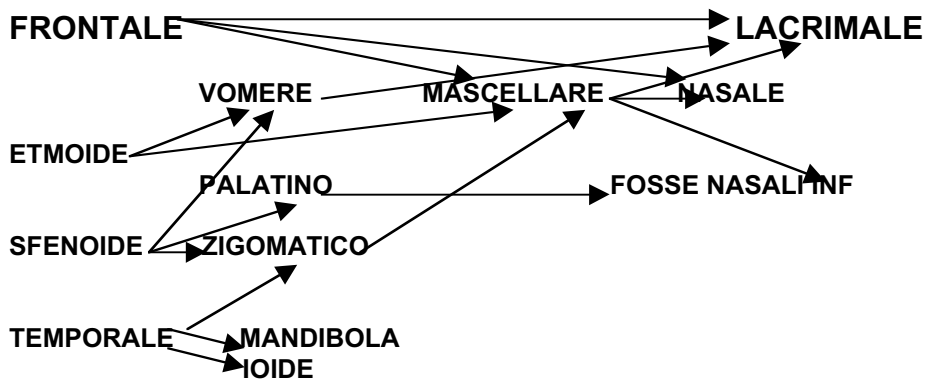


Figura 40.

pari (frontali, temporali, parietali, mascellari, palatini e zigomatici), effettuano un movimento di rotazione esterna.

Come conseguenza, la volta cranica si abbassa, diminuisce il diametro antero-posteriore. Il sacro segue i movimenti occipitali, portandosi anch'esso in flessione.

- *Fase espiratoria primaria cranica, estensione:* le ossa della linea mediana effettuano uno spostamento in estensione, mentre le ossa pari, effettuano una rotazione interna, aumentando il diametro antero-posteriore e diminuendo quello laterale. Il sacro, seguendo sempre l'occipite, si estende.



#### IV. LESIONI DEL MECCANISMO RESPIRATORIO PRIMARIO.

Le lesioni del meccanismo respiratorio primario si possono dividere in categorie a seconda di quale sia la priorità di osservazione. Le classificazioni possibili sono le seguenti.

##### 1. Secondo il tipo.

- *Dei fluidi.* Comprende qualunque alterazione del ritmo, del volume, della frequenza della fluttuazione, della composizione e della distribuzione del fluido cerebrospinale.
- *Ossee.* Comprende alterazioni strutturali, posizionali e di movimento degli elementi ossei.
- *Dei tessuti molli.* Qualunque alterazione delle meningi, delle fasce ecc.

##### 2. Secondo l'eziologia.

- *Primitive.* Traumatiche ed improvvise. Scaturiscono da effetti negativi dell'ambiente esterno sul meccanismo cranico.
- *Secondarie.* Generalmente insidiose. Possono essere conseguenti ad alterazioni o modificazioni strutturali del cranio o della colonna vertebrale, risultanti da irritazioni del corpo.

### 3. Secondo il periodo d'insorgenza.

- *Prenatale o intrauterina.* Comprende generalmente lesioni primarie dell'osso e secondarie dei tessuti molli.
- *Natale.* Solitamente sono lesioni delle membrane a carattere traumatico ed improvviso.
- *Postnatale.* Risultanti dalla somma di più eventi di differente natura.

## IV.I LESIONI ARTICOLARI DEL CRANIO.

Quando il fisiologico movimento di flesso-estensione della S.S.B., viene alterato a seguito di un trauma o di una tensione anomala, vengono a mancare le caratteristiche fisiologiche del movimento, che è comunque mantenuto. Le distorsioni anatomiche del cranio possono portare a distorsioni del fisiologico funzionamento del meccanismo respiratorio primario, compresa l'inerente motilità del sistema nervoso centrale e le fluttuazioni del movimento del liquido cefalorachidiano. Diverse sono le lesioni ossee, distinte per le caratteristiche che influiscono sul movimento cranico.

#### IV.I.I DISFUNZIONE IN FLESSIONE.

Si tratta di una lesione in cui occipite e sfenoide si trovano entrambi in flessione, determinando quindi una flessione della s.s.b. e una rotazione esterna della volta.

Durante la palpazione di un cranio in flessione si può percepire una soddisfacente o esagerata flessione della base, associata ad un'estensione insufficiente o assente. La frequenza dell'M.R.P. è molto bassa.

Morfologicamente, in presenza di questa lesione, il cranio presenta un profilo più lungo in senso antero-posteriore, con un diametro verticale ridotto. Il viso ha una forma allargata, così come il naso. Gli occhi si presentano rotondi e abbastanza vicini a seguito della posizione di rotazione esterna delle orbite. Gli zigomi sono frontalizzati perché in rotazione esterna e le orecchie sono sporgenti perché solidali con temporale, anch'esso in R.E.. La mandibola arretra andando in R.E., non riuscendo più a stirare i muscoli mimici, facendo sembrare la bocca più piccola.

Questi tipi di lesioni non danno particolari alterazioni del sistema.

#### IV.I.II DISFUNZIONE IN ESTENSIONE.

Si tratta di una disfunzione in cui l'occipite e lo sfenoide si trovano entrambi in estensione, determinando un'estensione della base cranica (s.s.b.) e una rotazione interna della volta.

Durante la palpazione del cranio, si può percepire una buona estensione della s.s.b., associata ad un'insufficiente flessione della stessa. La frequenza dell'M.R.P. è aumentata.

Morfologicamente, in presenza di una lesione in estensione, il profilo del cranio appare più alto, con il diametro antero-posteriore più corto. Il viso appare allungato e stretto, il naso è affilato per la diminuzione del diametro dei condotti e di quello latero-laterale. Gli occhi sono sottili, lunghi e distanti, gli zigomi sfuggenti, le orecchie aderenti, la bocca grossa e la mandibola affilata.

Non si riscontrano particolari problemi clinici legati a queste lesioni.

#### IV.I.III DISFUNZIONE IN TORSIONE.

Si tratta di una lesione parafisiologica, che mantiene i movimenti di flessione-estensione.

In presenza di questa lesione si viene a creare un asse fisiologico di movimento che va da nasion ad opisthion (punto più posteriore del forame magno.) e passante per il

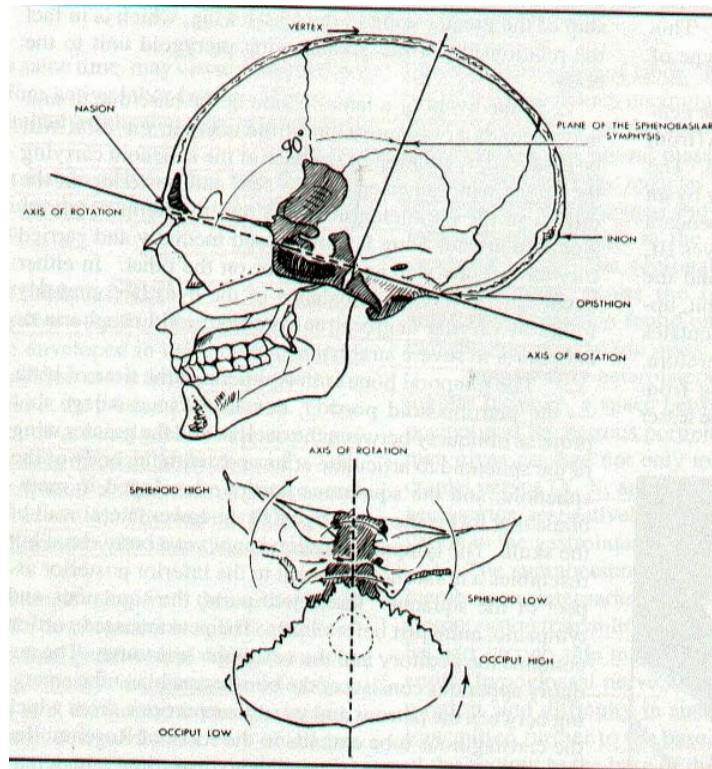


Figura 41.

centro della sinfisi sfeno-basilare (s.s.b.). Attorno a questo asse, si verificano movimenti di rotazione in direzione opposta di sfenoide e occipite che creano una torsione a livello della s.s.b. La sutura che più risente delle tensioni è la sagittale.

La disfunzione prende il nome dal lato dell'emicorpo dello sfenoide più in alto.

Anteriormente, un emisferoide si innalza mentre quello opposto si abbassa. Questo movimento da origine ad un'apertura della s.s.b. dello stesso lato (= flex.). Il quadrante anteriore in questione si presenta in rotazione esterna. Posteriormente, la posizione dei quadranti è determinata dal temporale. Quello del lato dell'occipite più basso è in rotazione esterna.

Durante l'approccio generale alla volta si può apprezzare che la mano sinistra tende a ruotare posteriormente, mentre quella destra tende ad andare anteriormente.

Morfologicamente, durante una torsione destra della S.S.B., l'emivolto destro è dominato dal diametro latero-laterale, presenta inoltre:

- Occhio più tondo, vicino al naso e più sporgente.
- Ala del naso più larga.
- Bocca più aperta.
- Mandibola più larga.

L'emivolto sinistro ha come diametro principale quello verticale antero-posteriore ed è caratterizzato da:

- Occhio più sottile e lontano dal naso.
- Ala del naso più stretta.
- Bocca storta ed inclinata.

- Orecchio più aderente.
- Mandibola più rastremata.

#### IV.I.IV DISFUNZIONE IN SIDE-BENDING/ROTATION.

Si tratta di una lesione parafisiologica che mantiene il movimento di flessione-estensione.

In questa condizione sono presenti due movimenti diversi, aventi entrambi un proprio asse di movimento. Il side-bending, avviene attorno allo stesso asse della torsione (nasion-opistion), ciò che cambia è che le due componenti ossee si inclinano entrambe dallo stesso lato. La rotazione avviene attorno ad un'asse verticale che per lo sfenoide passa al centro della sella turcica e per l'occipite al centro del forame magno. Questi movimenti di rotazione, si effettuano però in senso opposto. I cambiamenti posizionali, determinano un'apertura della s.s.b. dal lato del s.b. (ovvero dal lato più basso).

La disfunzione prende il nome dal lato dell'inclinazione verso il basso dell'emicorpo dello sfenoide.

In questo tipo di lesione, si trova quindi un emisfenoide e l'emioccipite dello stesso lato più bassi con un'apertura della sinfisi da quello stesso lato.

Palpatoriamente si ha una sensazione di riempimento del palmo della mano posta dal lato della convessità (lato del s.b.). La sensazione di riempimento è dovuta al movimento di apertura dato dalla rotazione. Il side bending invece, determina una tendenza della stessa mano a scendere.

Morfologicamente, in caso di una lesione della s.s.b. in side bending-rotazione destra, l'emivolto destro si presenta più arrotondato, l'occhio è lungo e distante dal naso, la cui ala è più stretta.

L'orecchio è più sporgente. La mandibola è più rastremata e la bocca più inclinata. A sinistra, l'emivolto presenta un diametro verticale antero-posteriore più significativo. L'occhio è più tondo, l'ala del naso più larga ed il setto nasale inclinato. L'orecchio è più accollato. La mandibola è più larga e la bocca più aperta.

#### IV.I.V DISFUNZIONE IN COMPRESSIONE.

Si tratta di una lesione non fisiologica, caratterizzata da un aumento della pressione interna della s.s.b. e con una tendenza all'annullamento del movimento di flessione-estensione. La compressione della sinfisi, dovuta alle forze che ad essa confluiscono determina l'aumento di pressione. Questo a sua volta

determinerà un aumento della viscosità del disco (struttura colloide), provocando un vincolo che limita il movimento. Quindi più aumenta la pressione, più aumenta la viscosità e più diminuisce il movimento, fino all'annullamento della flessione-estensione.

Palpatoriamente non si avvertirà movimento di flessione-estensione, ma si percepirà debolmente il ritmo respiratorio in altre parti del corpo.

Questo tipo di disfunzione può generare numerosi problemi clinici.

Un soggetto con il cranio compresso, è depresso anche nel ricercare l'equilibrio; si avranno quindi psicodepressi e immunodepressi.

I pazienti con questo tipo di lesione presentano scarsa vitalità cranica ed hanno difficoltà ad autoregolarsi.

#### IV.I.VI DISFUNZIONE IN STRAIN VERTICALE.

Lesione non fisiologica che può tuttavia mantenere un lieve movimento di flessione-estensione. Questa disfunzione è caratterizzata da una rotazione di occipite e sfenoide nella stessa direzione e nello stesso senso per le parti anteriori e posteriori delle due ossa. I movimenti di rotazione avvengono attorno agli assi della flessione-estensione. L'associazione di questi movimenti crea una forte

tensione a livello della S.S.B. ed una zona di conflitto nel punto di divisione tra quadranti anteriori e posteriori.

Un cranio con uno strain presente scarsa vitalità dell'M.R.P. anche a livello fasciale. Se però l'individuo si è sviluppato con uno strain,

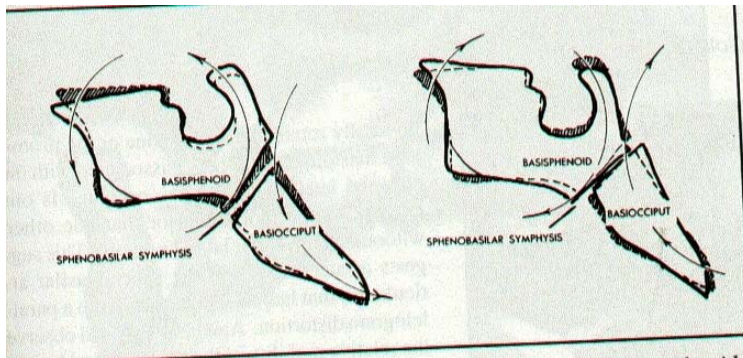


Figura 42.

potrebbe avere un buon M.R.P. a livello generale.

Questa

disfunzione si differenzia in due categorie, a seconda del movimento della S.S.B..

- *Strain verticale alto (ST↑)*. Il corpo dello sfenoide ruota in alto e la base dell'occipite ruota in basso. Palpatariamente si può percepire un movimento di deviazione ulnare dei polsi.

Morfologicamente, i pazienti con questo tipo di disfunzione, presentano un viso aperto e frontalizzato, orecchie aderenti, occhi tondi e vicini, naso ad impianto largo, zigomi orizzontalizzati, labbro superiore più marcato, mento appuntito, a volte sporgente e mandibola rastremata. Il profilo presenta una mandibola piccola, un cranio ampio, una fronte alta ed i parietali verticali.

- *Strain verticale basso (ST ↓)*. Il corpo dello sfenoide ruota il basso e la base dell'occipite ruota verso l'alto.  
Palpatoriamente si può percepire una deviazione radiale dei polsi. Morfologicamente, i pazienti con questo tipo di disfunzione, presentano orecchie scollate, occhi piccoli, naso stretto, bocca larga, zigomi sfuggenti e tempie particolarmente incavate che si allargano all'indietro. Lateralmente si può notare un cranio piccolo, con una fronte sfuggente ed una mandibola poco pronunciata.

#### IV.I.VII DISFUNZIONE IN STRAIN LATERALE.

Lesione non fisiologica che può conservare un lieve movimento di flessione-estensione. È una disfunzione caratterizzata da una rotazione opposta di sfenoide ed occipite su due assi verticali passanti l'uno per il centro della sella turcica, l'altro per il centro del forame magno. In questo caso, viene totalmente persa la divisione in quadranti, non solo a livello funzionale, ma, se ben strutturata, anche nella posizione delle varie ossa.

Il nome alla disfunzione viene dato in base alla direzione del corpo dello sfenoide. Dobbiamo considerare però, che le sue ali effettuano

una rotazione in senso contrario al corpo, in quanto si trovano dall'altro lato dell'asse.

- *Strain laterale sinistro (ST ←)*. Il corpo dello sfenoide ruota verso sinistra, le ali verso destra. ⇒ Rotazione in senso orario.
- *Strain laterale destro (ST →)*. Il corpo dello sfenoide ruota verso

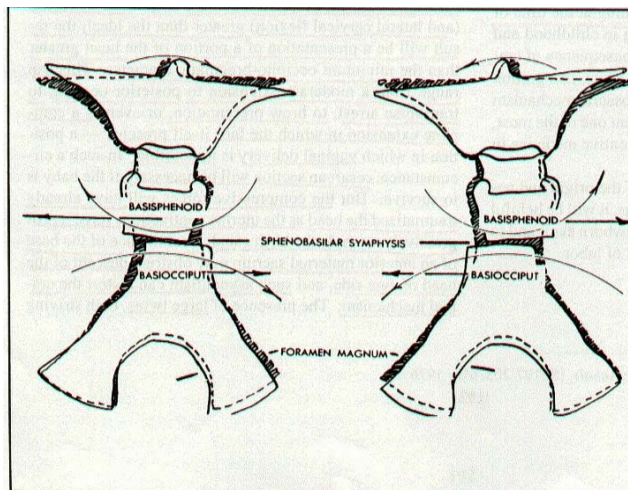


Figura 43.

destra, le ali verso sinistra. ⇒  
Rotazione in  
senso antiorario.

Palpatoriamente, lo strain laterale sinistro si percepisce come

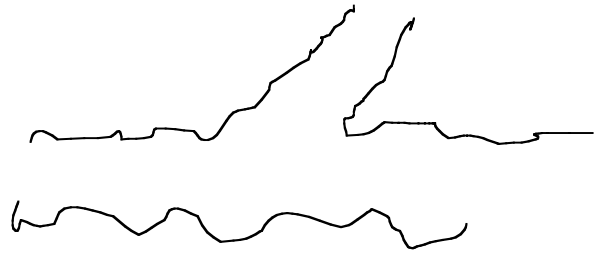
una rotazione delle mani verso destra. La mano sinistra è la più alta, in quanto l'ala sinistra dello sfenoide si porta avanti e verso destra; l'ala destra va indietro verso sinistra; l'A.I.L. sinistro dell'occipite avanza, andando verso l'alto; l'A.I.L. destro arretra, medializzandosi.

Morfologicamente il cranio in strain laterale si presenta con una forma di parallelogramma.

- Visione cranio-caudale e alla TAC (1600-2000 W voltaggio x ossa.) ⇒ cranio ant. Slitta rispetto a quello post.

- Alla TAC con mezzo di contrasto (300W voltaggio x tessuti molli.)  
 ⇒ seno sagittale superiore e falce obliqui, torchio di Erofilo  
 (confluenza seni) deviato.

TORCHIO DI EROFILO.



#### IV.II DISFUNZIONI DEL SACRO.

Durante il movimento respiratorio primario, il sacro s'inclina da un lato e ruota seguendo i movimenti dell'occipite. Questo movimento lo impatta contro un ileo in alto da un lato e in basso dall'altro. Siccome le articolazioni sacro-iliache sono situate anteriormente all'inserzione della dura madre, il sacro si comporterà come la base dell'occipite, anch'essa anteriore all'inserzione.

Il posizionamento e il movimento del sacro variano in base alla disfunzione cranica.

- Torsione cranica\_sacro in side bending.
- Strain verticale alto cranico\_sacro in estensione cranica.  
Diminuzione della lordosi lombare e scivolamento anteriore di L5.
- Strain verticale basso\_sacro in flessione cranica.
- Strain laterale dx/sx\_sacro traslato dal lato della traslazione dell'occipite e ruotato su un'asse verticale nello stesso senso della rotazione occipitale. Questa rotazione è dovuta a quella del sacco durale che causa un aumento della pressione interna.
- Compressione s.s.b.\_sacro compresso tra le iliache e L5. Questo perché la compressione genera un aumento della tensione delle M.T.R., la dura madre esercita una trazione cefalica sul sacro, bloccandolo sotto L5. Esiste un'altra possibilità è che il sacro presenti un'attività frenetica, quasi ipercinetica, come se volesse supplire alla mancanza di attività a livello cranico. Questo movimento mantiene in parte la flessione-estensione.

#### **IV. III LESIONI INTRAOSSEE.**

#### IV.III.I LESIONE INTRAOSSEA DELL'OCCIPITE.

Come già detto, alla nascita l'occipite è composto da 4 porzioni. Le masse laterali (divise in sovra e sottooccipite), i condili e la base. Durante il parto, l'occipite deve essere compresso, poi deve ruotare, disimpegnarsi ed estendersi per uscire dal pube. Questo meccanismo ogni tanto non si svolge regolarmente ed il bambino viene sottoposto a forti stress che possono creare delle lesioni intrinseche tra i diversi nuclei dell'osso. Se durante il parto si attua una distorsione tra le masse laterali e la base, anche i condili avranno una forma alterata, con alterati rapporti con C1-C2. Compressioni simmetriche ma troppo forti durante il parto possono creare degli strain verticali. Forze asimmetriche possono creare degli strain laterali. Esternamente ad essi, si trova il canale giugulare in cui passano il n. vago, il n. glossofaringeo e la v. giugulare. I meccanismi distorsivi che possono portare a questo tipo di lesione sono fondamentalmente tre:

- *Meccanismo di rotazione antero-posteriore.* Caratterizzato da un'apertura da un lato e una chiusura dal lato della rotazione. Questo avviene quando la squama ruota e la zona condilare no. Si altera anche il rapporto con lo sfenoide, dando magari

uno strain laterale, con un'alterazione del foro giugulare⇒alterazioni nervose.

- *Meccanismo su asse trasverso.* Durante la compressione, l'occipite viene lesionato e rimane molto verticale provocando uno stiramento alle altre parti dell'osso stesso, oppure se viene spostato nell'altro senso, si avrà una compressione della giunzione con i condili⇒strain verticale.
- *Meccanismo di rotazione.* Quando è presente questo schema, guardando il bambino, si può notare un emioccipite più anteriore (1 condilo più anteriore)⇒S.B.+torsione.

Nella realtà non si trovano mai uno solo di questi meccanismi lesionali. Solitamente sono combinate con una componente maggiore di un movimento e quindi di disfunzione.

Durante la palpazione bisogna sempre valutare i rapporti tra occipite/C1 e occipite/sacro.

Questo tipo di lesione può avere segni clinici con respirazione irregolare, irritabilità, difficoltà alla suzione, vomiti, rigurgiti ripetuti, addome teso, pianto per disagio intestinale, potrebbero essere dovuti ad un'irritazione del nervo vago a livello del forame giugulare.

Generalmente con lo sviluppo fisico del bambino, questi sintomi passano, però la lesione permane e porterà ad altri tipi di manifestazioni.

Gli emisferi cerebellari sono situati internamente ai quadranti inferiori della squama, i lobi occipitali internamente ai quadranti superiori.

Queste aree del cervello sono coinvolte in importanti funzioni come la coordinazione, l'equilibrio e la visione.

Questi tipi di traumi possono essere trasmessi al sacro attraverso le membrane spinali.



figura 44.



Figura 45.

#### IV.III.II LESIONE INTRAOSSEA DELLO SFENOIDE.

Alla nascita lo sfenoide è composto da 3 parti distinte e non ossificate, il corpo e le piccole ali, la grande ala destra e il pterigoide, la grande ala di sinistra ed il pterigoide.

Nell'età prenatale, lo sfenoide è suddiviso in presfenoide e postsfenoide che, al momento del parto, dovrebbero già essere ossificati.

Durante il parto o in utero, il bambino può essere sottoposto a forti stress distorsivi che modificano le relazioni tra i vari nuclei di ossificazione. Le presentazioni di parto più pericolose sono quella

frontale e quella di faccia. n altro fattore di rischio è rappresentato da tutte le alterazioni dei diametri materni e del feto al momento del parto.

Uno strain laterale della base dello sfenoide, in relazione con quella dell'occipite, determina:

- Uno scivolamento della S.S.B..
- Una lesione intraossea tra l'insieme grande ala/pteroide e corpo.
- Una variazione dell'asse delle orbite può essere dovuta ad una rotazione dello sfenoide rispetto all'occipite.
- Una variazione della forma delle orbite può derivare da una pressione mediale esercitata sulla grande ala dello sfenoide.
- Un'alterazione del rapporto tra grande e piccola ala può determinare una variazione della forma della fessura orbitaria superiore.

Queste lesioni possono dare origine a diverse manifestazioni cliniche.

- Possono esserci problemi di visione e del movimento oculare, per l'interessamento del III , IV, V 1°, VI nervo cranico. Questi passano nel seno cavernoso. Una lesione tra corpo e grande

ala dello sfenoide, può alterare la forma del canale e la funzione dei nervi cranici in esso contenuti.

- Tra corpo e apofisi pterigoidee è situato il ganglio sfenopalatino. Questo è in relazione con l'orbita e con le vie respiratorie superiori, determinando strabismo e problemi respiratori nei neonati.
- Se le apofisi pterigoidee presentano una lesione, verranno anche alterate le sue relazioni con il palatino.
- Possono esserci sintomi come nausea, vomito, rigurgito e difficoltà di digestione, legati a problematiche del nervo vago.
- Importanti sono anche i rapporti della piccola ala ed il margine della grande con l'anello tendineo di Zinn, cruciale per il funzionamento corretto della muscolatura oculare.

Spesso nell'adulto le lesioni intraossee dello sfenoide, sono riconoscibili per un'asimmetria delle orbite e dei problemi del contenuto oculare.

#### IV.III.III LESIONE INTRAOSSEA DEL TEMPORALE.

Alla nascita, il temporale è suddiviso in 3 porzioni. Le prime due a saldarsi tra loro sono quella timpanica e quella petrosa, successivamente quella petro-mastoidea.

La presentazione di queste lesioni possono essere variabili ed associate:

- Porzione squamosa\_porzione timpanica.
- Porzione squamosa\_porzione petro-mastoidea.
- Porzione timpanica\_porzione petro-mastoidea.

Rare sono le lesioni intraossee di entrambi i temporali.

Le parti timpanica e mastoidea risultano estremamente importanti, la prima per le possibili alterazioni dell'udito e dell'equilibrio; la seconda può correlarsi anche a torsioni mastoidee per la relazione occipito-mastoidea. Inoltre queste lesioni possono coinvolgere anche il forame giugulare con conseguenti turbe neurologiche.

L'apofisi mastoidea può essere in lesione, modificando addirittura la sua posizione nello spazio, generando un'asimmetria degli sternocleido-occipito-mastoidei, che a loro volta porteranno ad alterazioni occlusali e posturali.

Legato al movimento di quest'ultima porzione, è il tentorio del cervelletto.

Uno strain laterale:

Altera la relazione tra occipite e le petrose dei temporali.

La squama del temporale si muove in relazione con la grande ala dello sfenoide e quindi si possono produrre delle lesioni intraossee del temporale.

Aumenta l'angolo dell'asse delle petrose.

Quando la lesione del temporale si associa a quella dello sfenoide, i bambini possono presentare un torcicollo congenito oculare.

Le manifestazioni cliniche, possono non essere presenti alla nascita, per poi manifestarsi per gli eventi della vita.

Le otiti infettive ricorrenti possono scaturire da lesioni intraossee del temporale, specialmente della parte timpanica.

#### IV.III.IV. LESIONE INTRAOSSEA DEL SACRO.

Come per le altre ossa composte da più nuclei di ossificazione, anche il sacro può presentare lesioni intraossee. L'eziologia di queste disfunzioni non è solo legata al parto, ma anche a traumi diretti durante l'infanzia, l'adolescenza e oltre. Il sacro completa infatti la sua ossificazione intorno ai 25 anni di età. È per questo

motivo che s'incontrano frequentemente più lesioni sovrapposte sullo stesso osso.

Le lesioni si presentano in modo assai vario, in base alle forze generatrici e a quale nucleo del sacro viene coinvolto.

## V. ASSI CRANICI.

Nell'esame delle distorsioni craniche, va considerata la relazione

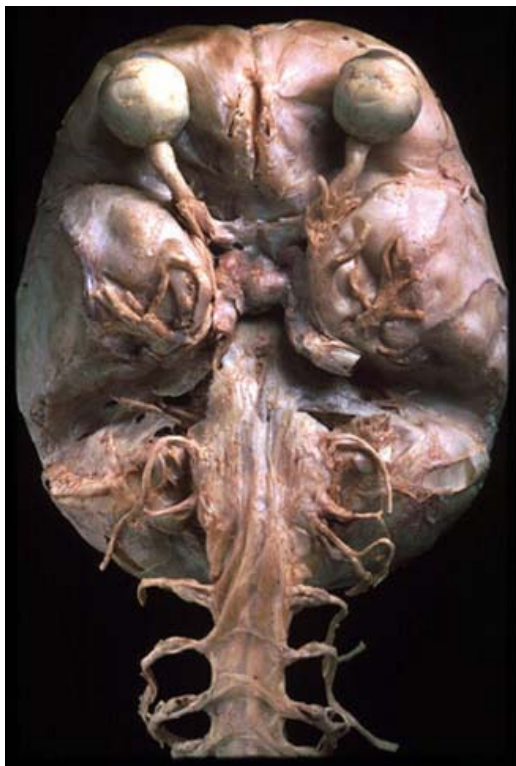


Figura 46.

anatomica tra il bulbo oculare ed il temporale controlaterale, più precisamente nel pivot ccipito-mastoideo. Il bulbo oculare è avvolto dalla capsula di Tenone, parte della dura del bulbo. Questa si continua poi nella dura madre del n. ottico, fino alle apofisi clinoidi anteriori, per unirsi alle fibre del diaframma della

sella che prendono contatto sulle apofisi clinoidee posteriori. Il legamento petro-clinoideo, completa il legame anatomico, fino al pivot occipito-mastoideo controlaterale.

In un cranio simmetrico, i prolungamenti degli assi orbitali, in fisiologia, s'intersecano sul margine posteriore della sella turcica per terminare nella

fossa cranica controlaterale, al di sopra del tentorio del cervelletto.

Gli assi delle porzioni petrose,

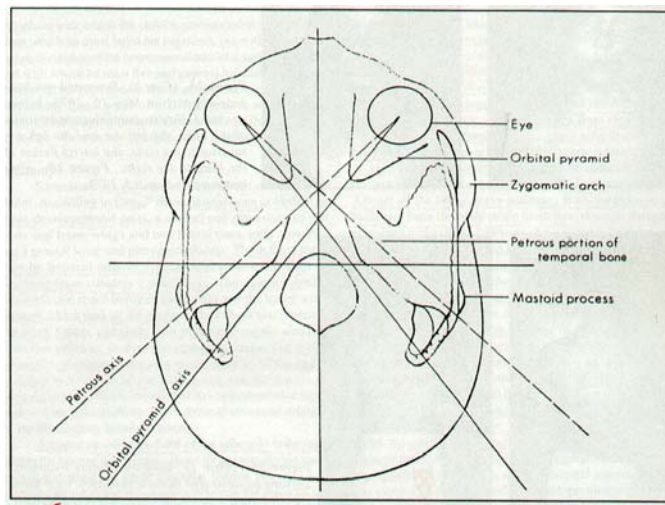


Figure 47. Diagram of skull showing orbital and petrous axes in plane of base.  
Figura 47.

se prolungati, s'intersecano a livello della sella turcica, anteriormente all'inserzione degli assi orbitali e proseguono attraverso lo zigomo controlaterale

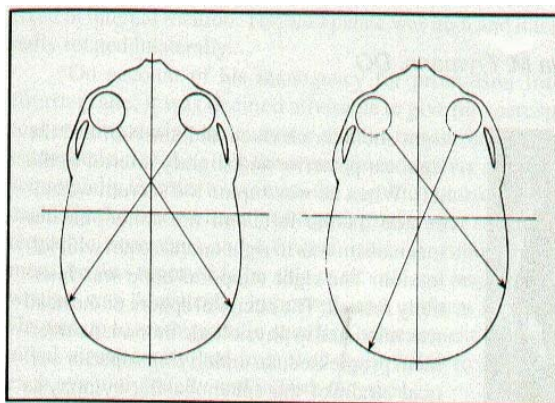


Figura 48.

In caso di uno strain laterale destro della S.S.B., l'asse dell'orbita sinistra prosegue nella porzione

□



raggiunge gli oggetti, si alza su mani e ginocchia, riesce a gattonare integrando armonicamente i movimenti delle diverse parti del corpo.

A 12 mesi, un bambino sano, si alza in piedi, cammina, corre.

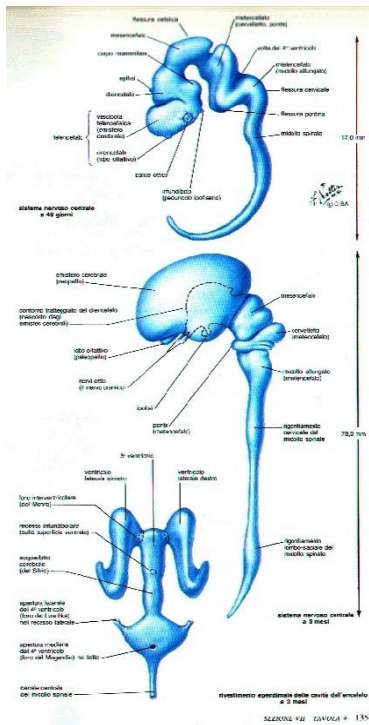


Figura 51.

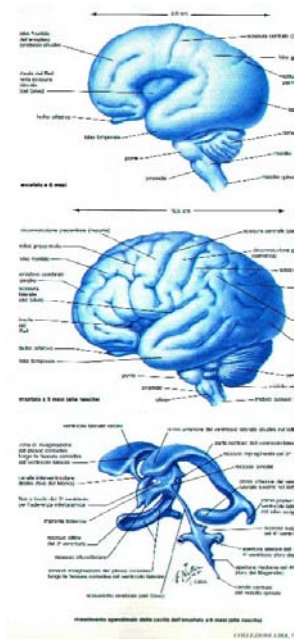


Figura 53.

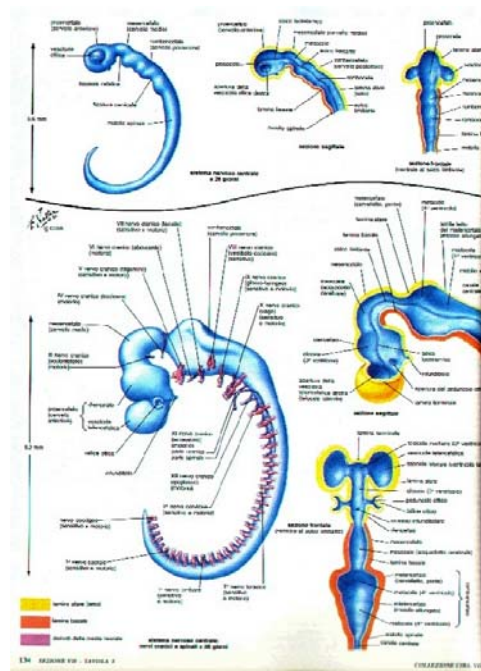


Figura 52.

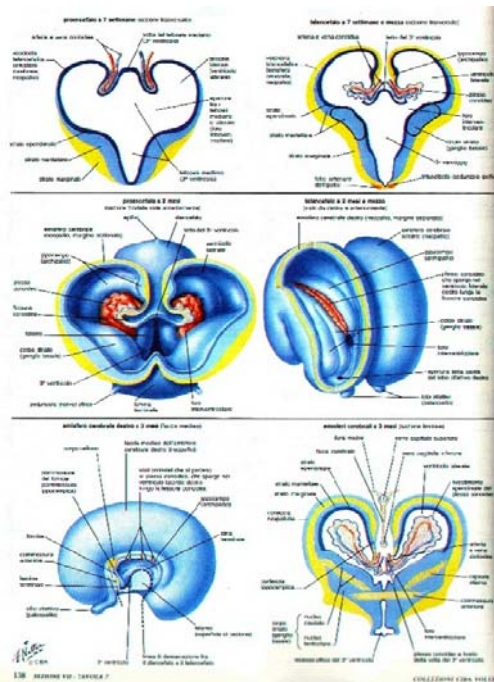


Figura 54.

L'imitazione è un altro punto importante nei circuiti della comunicazione visiva. I bambini che non riescono a vedere i movimenti delle labbra, dei denti, della faccia nel linguaggio, presentano un ritardo nell'apprendimento del linguaggio stesso. La parola dipende da un'integrazione dell'attività neuromuscolare, che si sviluppa dopo il cammino, e che può essere ritardata se ci sono alterazioni nel periodo precedente.

A 5 anni, il bambino dovrebbe riconoscere anche le figure più piccole e contorte come le lettere ed i numeri.

La lettura, comprende il riconoscimento, l'interpretazione, raggruppamento,

comprensione di una sequenza di configurazioni complesse, il tutto reso possibile da rapidi ed armonici movimenti oculari.

Importante la trasmissione degli impulsi attraverso le vie visive, fino alle aree

interpretative del cervello, e il loro collegamento con le informazioni già presenti in memoria in modo da poterle riportare alla coscienza.

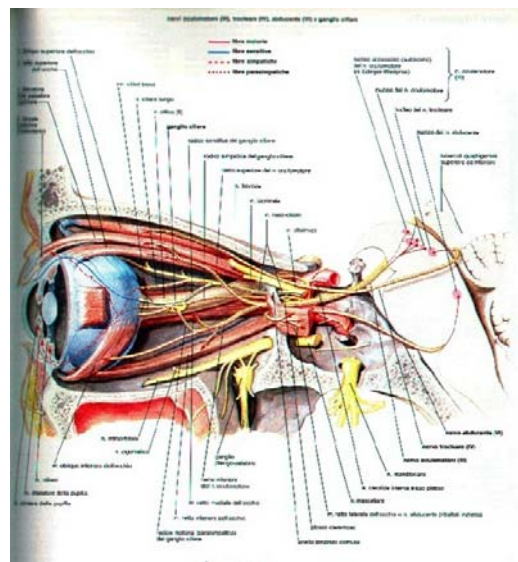


Figura 55.

Raramente le disfunzioni percettive sono riconosciute prima della fase in cui il bambino dovrebbe iniziare a leggere.

Il periodo critico per un bambino va dal 3° trimestre di vita fetale ed i primi 18-24 mesi di vita postnatale.

## **BIBLIOGRAFIA APPENDICI.**

- **G.C. Balboni et all.**, 1993, *Anatomia Umana*, Milano Edi  
Ermes Editore.
- **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
- **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa,  
Milano, Ciba Edizioni.
- **H.I. Magoun**, 1976, *Osteopathy in the Cranial Field*, 3°  
edizione, Missouri, The Journal Printing Company.
- **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e rilassamento  
Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
- **W.G. Sutherland**, 1998, *La Sfera Craniale*, Futura Publishing  
Society.
- **V. Frymann**, 1998, *The Collected Papers of V. Frymann,  
Legacy of Osteopathy to Children, Indianapolis, AAO.*

## **INDICE FIGURE APPENDICE.**

1. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
2. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
3. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
4. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
5. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
6. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
7. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
8. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
9. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
10. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)

11. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
12. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
13. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
14. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
15. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
16. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
17. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
18. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
19. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
20. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
21. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)

22. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
23. **H. Gray**, da *Gray's Anatomy of the Human Body*,  
[www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)
24. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
22. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
23. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
24. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
25. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
26. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
27. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
28. **Virtual hospital**, [www.vh.org](http://www.vh.org)
29. **Virtual hospital**, [www.vh.org](http://www.vh.org)
30. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4°  
ristampa, Milano, Ciba Edizioni.

31. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
32. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
33. [www.soma-osteopatia.com](http://www.soma-osteopatia.com)
34. [www.soma-osteopatia.com](http://www.soma-osteopatia.com)
35. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
36. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
37. **J.E. Upledger**, 1998, *Terapia Craniosacrale e Rilassamento Somatoemozionale*, Roma, Marrapese Editore.
38. **H.I. Magoun**, 1966, *Osteopathy in the Cranial Field*, 2nd Edition, Kirksville, Journal Printing Company.
39. **H.I. Magoun**, 1966, *Osteopathy in the Cranial Field*, 2nd Edition, Kirksville, Journal Printing Company.
40. **H.I. Magoun**, 1966, *Osteopathy in the Cranial Field*, 2nd Edition, Kirksville, Journal Printing Company.
41. [www.some-osteopatia.com](http://www.some-osteopatia.com)
42. [www.some-osteopatia.com](http://www.some-osteopatia.com)
43. **Virtual hospital**, [www.vh.org](http://www.vh.org)

44. **V. Frymann**, 1976, *Learning Difficulties of Children Viewed in the Light of the Osteopathic Concept*, in Legacy of Osteopathy to Children, Indianapolis, AAO.
45. **V. Frymann**, 1976, *Learning Difficulties of Children Viewed in the Light of the Osteopathic Concept*, in Legacy of Osteopathy to Children, Indianapolis, AAO.
46. **V. Frymann**, 1976, *Learning Difficulties of Children Viewed in the Light of the Osteopathic Concept*, in Legacy of Osteopathy to Children, Indianapolis, AAO.
47. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
48. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
49. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
50. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
51. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
52. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.

53. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
54. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.
55. **F.H. Netter**, 1995, *Atlante di Anatomia Umana*, 4° ristampa, Milano, Ciba Edizioni.

## **INTRODUCTION.**

The reason why I have decided to study a typical paediatric subject, is the belief in an extraordinary utility of osteopathy during childhood. Only the osteopath can obtain information, through the palpation, about the children's states, also because children cannot talk and express the sintomatology in a proper way.

I have started studying Early Infantile Autism (EIA) because of curiosity and to try to understand the real efficacy of osteopathy in the treatment of this pathology.

When you meet a little autistic child, you get impressed by his smart and sparkle look, with bright eyes, far from the absent face, generally present in children with mental retardation. Activities and strange exaggerations of the autistic behaviour are often associated with a nice look, dreamful expression that gives the impression of veiled normality. Some of these children present, from the very beginning, high capability, real "intelligent islands". They are able to draw in a very realistic way, to build difficult puzzles or play an instrument with high sense of rhythm. Although these isolated performances, it is sad thinking of the real live condition, of their inability to discriminate reality and to interact with the external environment.

Osteopaths started studying this pathology and its possible causes. Although, studies are not a lot, some possibilities of treatment with osteopathy already exist.

During my researches to prepare this research project, confusion has appeared. A lot of the etiopathological purposes coming from psychiatric, psychological and psychoanalytical fields, are not proved by instrumental data. Understanding is not an easy process. Some articles of critical review have been really useful. A lot of authors work in centre where different therapy are used, that is way I have considered important their web sites, in which they give precise but non-scientific information about sintomathology, causes and therapies. Only in these sites the attention is focused also on “alternative” therapies, such as osteopathy, homeopathy and pet-therapies, which are maintaining to have positive results.

The importance of these sites is not due only to the high number of information given, but it is obvious if you think to the doctor that has to communicate to parent the diagnosis of EIA. The doctor is not able to explain the cause of the pathology and what is more, he cannot advice for the best therapy. It normally is parents business to choose a therapy for their children.

The lack of numerical data to prove different theories, the difficulty in obtaining scientific articles, the impossibility to control the external environment that can influence the sintomathology, make the choose of the articles difficult. The bibliography choice has been made on quality and specificity of the information contained.

In the first chapter of this research project, autistic pathology and its main characters have been showed. The second chapter explain the different etiopathological theories present nowadays and some basic notions about the most used medical therapy. The third chapter gives an analysis of the few osteopathic purposes. It is supposed to give a general idea of treatment for these children as well. The information is taken from clinical experiences of author and other osteopaths that had to cope with autistic children in their practice.