

CONFINIA CEPHALALGICA *et* NEUROLOGICA

Organo della Fondazione C.I.R.N.A. ONLUS
Centro Italiano di Ricerche in Neuroscienze Avanzate

Indexed in Scopus, EMBASE (Elsevier) and Bibliovigilance

www.cefalea.it

MATTIOLI 1885



CONFINIA CEPHALALGICA ET NEUROLOGICA

ORGANO DELLA FONDAZIONE C.I.R.N.A. ONLUS
CENTRO ITALIANO DI RICERCHE IN NEUROSCIENZE AVANZATE

EDITORIAL BOARD

FOUNDING EDITOR

Giuseppe Nappi (Pavia, Roma)

EDITOR-IN-CHIEF

Francesco Maria Avato (Ferrara)

CO-EDITORS

Vincenzo Guidetti (Roma)
Pier Giuseppe Milanese (Pavia)
Giorgio Sandrini (Pavia)
Cristina Tassorelli (Pavia)

ADVISORY BOARD

Ishaq Abu Arafah (Aberdeen UK)
Colette Marie Andrée (Zurigo, Basilea)
Marco Arruda (Riberão Preto)
Giampaolo Azzoni (Pavia)
Giacinto Bagetta (Cosenza)
Umberto Balottin (Pavia)
Veronika Baltzer (Concepción)
Nelson Barrientos (Santiago del Cile)
Maurizio Bejor (Pavia)
Giorgio Bono (Pavia, Varese)
Carlos Bordini (Riberão Preto)
Mario Borghese (Cordoba)
Daniele Bosone (Pavia)
Claudio Buccelli (Napoli)
Marco Carotenuto (Napoli)
Audrey Craven (Dublino)
Egidio D'Angelo (Pavia)
Federico Dajas (Montevideo)
Sebastian Drottning (Oslo)
Maurizio Evangelista (Roma)
Viktor Farkas (Budapest)
Diego Franciotta (Pavia)
Rosa Maria Gaudio (Ferrara)
Armando Genazzani (Novara)
Antonio Guidi (Roma)
Faycal Hentati (Tunisi)
José Miguel Lainez (Valenza)
Giovanni Pietro Lombardo (Roma)
Raffaele Manni (Pavia)
Tali Eidiltz Markus (Tel Aviv)
Paolo Mazzarello (Pavia)
Mario Medici (Montevideo)
Giuseppe Micieli (Pavia)
Arrigo Moglia (Pavia)
Dimos Mitsikostas (Atene)
Enrico Montanari (Parma)
José Pereira Monteiro (Oporto)

Massimo Musicco (Milano)
Rossella E. Nappi (Pavia)
Aynur Ozge (Mersin)
Luis Horacio Parodi (Cordoba)
Emilio Perucca (Pavia)
Ennio Pucci (Pavia)
Plinio Richelmi (Pavia)
Gianluigi Riva (Pavia, Dublino)
Jorge Salerno-Uriarte (Varese, Asunción)
Marjolijn J. Sorbi (Utrecht)
Leopold Saltuari (Innsbruck)
Gerardo Sangermano (Salerno)
Eidiltz Markus Schneider (Tel Aviv)
Jean Schoenen (Liegi)
Aksel Siva (Istanbul)
Santiago Spadafora (Buenos Aires)
Tim Steiner (London, Trondheim)
Mario Giovanni Terzano (Parma)
Roberto Thomas (Roma)
Livio Pietro Tronconi (Pavia)
Massimiliano Valeriani (Roma)
Luciano Vasapollo (Roma)
Tomaso Vecchi (Pavia)
Pierangelo Veggiotti (Pavia, Milano)
Carlo Ventura (Bologna)
Nathan Watenberg (Tel Aviv)
Alessandro Zanasi (Bologna)
Nicola Zerbinati (Pavia, Varese, Buenos Aires)

ASSOCIATE EDITORS

Francisco Aguilar (Città del Messico)
Fabio Antonaci (Pavia)
Maurizio Bejor (Pavia)
Filippo Brighina (Palermo)
Deusvenir de Souza Carvalho (San Paolo)
Letizia Casiraghi (Pavia)
Domenico Cassano (Salerno)
Florencio Vicente Castro (Badajoz)
Cristina Cereda (Pavia)
Mauro Ceroni (Pavia)
Alfredo Costa (Pavia)
Martinez De Carnero Calzada Fernando (Roma)
Stefania de Matteo (Roma)
Cherubino Di Lorenzo (Milano, Roma)
Vittorio Di Piero (Roma)
Cecilia Ferronato (Ferrara)
Maria de Lourdes Figuerola (Buenos Aires)
Lourdes Alicia Diaz Fernandez (La Habana)
Roberto Fogari (Pavia)
Rosario Iannacchero (Catanzaro)

Jera Kruja (Tirana)
Franco Lucchese (Roma)
Ion Moldovanu (Chisinau)
Sofia Natriashvili (Tbilisi)
Isabella Neri (Modena)
Claudio Pacchetti (Pavia)
Cristina Perez (Montevideo)
Antonio M. Persico (Messina)
Lino Potenza (Buenos Aires)
Prab Prabhakar (London)
Adina Roceanu (Bucarest)
Grazia Sances (Pavia)
Vittorio Scirucchio (Bari)
Sabrina Signorini (Pavia)
Mario Ireneo Sturla (Pavia)
Michele Terzaghi (Pavia)
Noemi Tinetti (Buenos Aires)
Luigi Titomanlio (Parigi)
Paola Torelli (Parma)
Chanhez Charfi Triki (Sfax)
Alexandre Veriano (San Paolo)
Maurizio Versino (Pavia, Varese)

SCIENTIFIC SECRETARY

Simonetta Adamanti (Parma)
Marta Allena (Pavia)
Natalia Arce Leal (Cordoba)
Sandro Blasi Esposito (San Paolo)
Sara Bottiroli (Pavia)
Matteo Chiappedi (Pavia)
Silvano Cristina (Pavia)
Davide Maria Daccò (Pavia)
Ilaria De Cillis (Pavia)
Roberto De Icco (Pavia)
Rui Duarte (Lisbona, Pavia)
Alex Espinoza (Santiago del Cile)
Federica Ferraroni (Parma)
Caterina Ricupero (Pavia, Ciudad Bolívar)
Salvatore Terrazzino (Novara)
Federica Vasapollo (Roma)
Michele Viana (Novara, Lugano)
Cristina Voiticovschi-Iosob (Chisinau)

DIRETTORE RESPONSABILE

Roberto Nappi (Pavia)

DIRETTORE EDITORIALE

Massimo Radaelli (Fidenza)



MATTIOLI 1885

srl - Strada di Lodesana 649/sx
Loc. Vaio - 43036 Fidenza (Parma)
tel +39 0524 530383
fax +39 0524 82537
www.mattioli1885.com
E-mail: redazione@mattioli1885.com

FONDAZIONE CIRNA ONLUS
Editore
Piazza castello 19, 27100 Pavia
Fax 0382 520070
E-mail: cirna@cefalea.it
website: www.cefalea.it

REDAZIONE CONFINIA CEPHALALGICA ET NEUROLOGICA
Sistema Museale di Ateneo,
Museo per la Storia dell'Università,
Strada Nuova 65 (Pavia)
Cattedra di Storia della Medicina, Dipartimento di Scienze del Sistema Nervoso e del Comportamento
E-mail: museo.storico@unipv.it; paolo.mazzarello@unipv.it
Tel.: +39.0382.984712 +39.0382.984707

EDITORIAL OFFICE

Valeria Ceci
E-mail: valeriaceci@mattioli1885.com

Ottorino Rossi / Historical notes

Ottorino Rossi was born on 17th January, 1877, in Solbiate Comasco, near Como, Italy. In 1895 he enrolled at the medical faculty of the University of Pavia as a student of the Ghislieri College and during his undergraduate years was an intern pupil of the Institute of General Pathology and Histology, headed by Camillo Golgi. In 1901 Rossi obtained his medical doctor degree with the highest grades and a distinction. In October 1902 he went on to the Clinica Neuropatologica (Hospital for Nervous and Mental Diseases) directed by Casimiro Mondino to continue his studies. At the same time, he continued to frequent the Golgi Institute which was the leading Italian centre for biological research. Having completed his clinical preparation in Florence under Eugenio Tanzi, and in Munich at the Institute directed by Emil Kraepelin, he taught at the Universities of Siena, Sassari and, from 1925, Pavia. In Pavia he was made Rector of the University (serving from 1925 to 1936), and during his tenure he

was instrumental in getting the buildings of the new San Matteo General Hospital completed.

Ottorino Rossi made many important scientific contributions to the fields of neurology, neurophysiopathology and neuroanatomy. These include: the identification of glucose as the reducing agent of cerebrospinal fluid, the demonstration that fibres from the spinal ganglia pass into the dorsal branch of the spinal roots, and the description of the cerebellar symptom which he termed "the primary asymmetries of positions". Moreover, he conducted important studies on the immunopathology of the nervous system, the serodiagnosis of neurosyphilis and the regeneration of the nervous system. He was the author of major scientific works including an extensive investigation of arteriosclerosis in the brain, *L'Arteriosclerosi dei Centri Cerebrali e Spinali* (1906), which dealt with the development of lesions of vascular

origin. He died in 1936 at the age of 59, having named the Ghislieri College as his heir. Ottorino Rossi was one of Camillo Golgi's most illustrious pupils as well as one of the most eminent descendants of Pavia's medico-biological tradition.

Since 1990, thanks to an initiative launched by the Scientific Director at the time (Prof. Giuseppe Nappi), the IRCCS Mondino Foundation has held an annual conference at which an award dedicated to the memory of Ottorino Rossi is presented to a scientist who has made an important contribution to research in the field of the neurosciences.

Recent years have seen the introduction of a new Ottorino Rossi Award series, aimed at rewarding eminent researchers with cultural and scientific links with the city of Pavia. Having been informally started in 2017, on the occasion of the centenary of the Mondino Foundation, this new series was officially inaugurated in 2018, under the heading "The Pavia legacy".

2

Adriano Aguzzi / Ottorino Rossi Award 2019

Adriano Aguzzi was born in Pavia in 1960. After graduating from high school, he moved to the University of Freiburg, Germany, where he obtained his MD degree in 1986. Following postdoctoral studies in Vienna, he received the *venia legendi* in neuropathology at the University of Zurich in 1993, where he is currently Full Professor of Neuropathology, Director of the Institute of Neuropathology and Chairman of the Interfaculty MD-PhD Committee.

Adriano Aguzzi has devoted his career to studying the immunological and molecular basis of human prion diseases, a group of fatal neurodegenerative conditions characterized by neuronal loss, vacuolation and glial activation. He is both founder and Director of the Swiss National Reference Center for Prion Diseases and has developed diagnostic and therapeutic methods in the field of transmissible spongiform encephalopathies. He invented the first

in vivo model of microglia depletion, which helped to show the vigorous anti-prion activity of microglia. Aguzzi's work led to the identification of the cell types and molecules that enable invasion of the brain by prions, and highlighted the role of follicular dendritic cells as the "prion factories" in extracerebral tissues. He identified plasminogen as a prion carrier in blood, and improved the process of differentiation of prion strains by fluorescence spectroscopy. Aguzzi's lab also found that prion protein of neuronal origin prevents demyelination, thus highlighting a possible physiological role of this protein, and therefore the potential existence of new therapeutic targets.

Through his pioneering work, Adriano Aguzzi has made a highly original and fundamental contribution to research into prion diseases, and become a towering figure in the field of modern neuroscience. His studies have revealed the cells and molecules involved in prion



neuroinvasion and the mechanisms that cause brain damage in these conditions, while critically analyzing whether and how such mechanisms may be shared by neurodegenerative diseases more frequent in the general population.

The Ottorino Rossi Award 2019 is therefore bestowed on Prof. Adriano Aguzzi in recognition of his relentless investigation into the most intimate mechanisms of neurodegeneration, and thus for his outstanding contribution to the advancement of neuroscience.

3

Previous Winners / Ottorino Rossi Award

1990
Vittorio Erspamer
Rome (Italy)

1991
Paolo Pinelli
Milan (Italy)

1992
Giovanni Di Chiro
Bethesda (USA)

1993
Clarence Joseph Gibbs
Bethesda (USA)

1994
David Zee
Baltimore (USA)

1995
Elio Lugaresi
Bologna (Italia)

1996
Michel Fardeau
Paris (France)

1997
Salvador Mancada
London (UK)

1998
Alain Berthoz
Paris (France)

1999
Ottar Sjaastad
Trondheim (Norway)

2000
John Timothy Greenamyre
Atlanta (USA)

2001
Salvatore Di Mauro
New York (USA)

2002
Elio Raviola
Boston (USA)

2003
Michael Welch
Chicago (USA)

2004
François Boller
Paris (France)

2005
Jes Olesen
Copenhagen (Denmark)

2006
Stanley Finger
S. Louis (USA)

2007
Michael A. Moskowitz
Boston (USA)

2008
Patricia Smith Churchland
San Diego (USA)

2009
Stephen P. Hunt
London (UK)

2010
Vincenzo Bonavita
Naples (Italy)

2011
Cesare Fieschi
Rome (Italy)

2012
Giorgio Bernardi
Rome (Italy)

2013
Henry Markram
Lausanne (Switzerland)

2014
Emmanuele A. Jannini
L'Aquila (Italy)

2015
Roberto Crea
Hayward (USA)

2016
Richard Stanislaus Joseph Frackowiak
Lausanne (Switzerland)

2017
Pierluigi Nicotera
Bonn (Germany)

2018
Gianvito Martino
Milan (Italy)

4



FONDAZIONE
MONDINO
Istituto Neurologico Nazionale
a Carattere Scientifico | IRCCS

Sistema Sanitario Regione
Lombardia

IRCCS Mondino Foundation
Pavia, via Mondino 2
Berlucchi Hall

www.mondino.it

DECEMBER
20th 2019

Scientific conference

Spreading the bad news: an update on the role of pathological proteins in neurodegenerative diseases

XXX OTTORINO ROSSI AWARD
NEW SERIES "THE PAVIA LEGACY"



Training office

Silvia Molinari
phone +39 (0) 382 380 299
formazione.informazione@mondino.it
www.mondino.it/formazione-e-universita/eventi

Organizing secretariat

Bquadro congressi srl
phone +39 (0) 382 302 859
studio@bquadro-congressi.it
www.bquadro-congressi.it

Press office

Echo arte e comunicazione
francesca.monza@echo.pv.it
armando.barone@echo.pv.it

L'evento è accreditato in ambito ECM-CPD
(crediti formativi n. 7)

8.30 Registration and welcome coffee

9.30 Greetings from the Authorities

XXX OTTORINO ROSSI AWARD CEREMONY

9.45 Presentation of the Winner

Lecture by the Winner

10.00 *The peculiar, fascinating biology of mammalian prions*
Adriano Aguzzi (Zurich)

CONFERENCE

**SPREADING THE BAD NEWS: AN UPDATE
ON THE ROLE OF PATHOLOGICAL PROTEINS
IN NEURODEGENERATIVE DISEASES**

■ **ALZHEIMER'S DISEASE**

Chairpersons: Stefano Cappa (Pavia)
Fabrizio Tagliavini (Milan)

11.00 *Oligomers: disease spreading and toxicity*
Gianluigi Forloni (Milan)

11.35 *Clinical relevance of neuropathological changes
in Alzheimer's disease*
Alessandro Padovani (Brescia)

12.10 *Tau, A β and network degeneration in Alzheimer's disease*
Rik Ossenkoppele (Amsterdam)

12.45 Lunch

■ **PARKINSON'S DISEASE**

Chairpersons: Fabio Blandini (Pavia)
Antonio Pisani (Rome)

13.45 *Alpha-Synuclein: a troublesome traveller*
Donato A. Di Monte (Bonn)

14.20 *Clinical evolution in Parkinson's disease and the spread
of pathology: insights from the GBA story*
Anthony H. Schapira (London)

14.55 *Body-first vs brain-first Parkinson's disease:
visualised by multi-modality imaging*
Per Borghammer (Aarhus)

■ **AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS (ALS)
AND FRONTOTEMPORAL DEMENTIA (FTD)**

Chairpersons: Mauro Ceroni (Pavia)
Andrea Malaspina (London)

15.30 *Mechanism of aggregation, seeding and toxicity
in ALS and FTD*
Magdalini Polymenidou (Zurich)

16.05 *The clinical relevance of contact-dependent/independent
cell-to-cell transfer of TDP-43 and SOD1 in ALS/FTD*
Vincenzo Silani (Milan)

16.40 *A new perspective for advanced PET-based molecular
imaging in FTD spectrum*
Daniela Perani (Milan)

17.15 **CONCLUDING REMARKS**

Scientific Supervisor: Fabio Blandini, Scientific Director IRCCS Fondazione Mondino (Pavia)

Scientific Committee: Fabio Blandini, Stefano Cappa, Cristina Cereda, Mauro Ceroni, Alfredo Costa, Enrico Marchioni, Claudio Pacchetti, Anna Pichiecchio (Pavia)

È stato richiesto il patrocinio a



L'evento è supportato in modo non condizionato da



Technical partner





Mattioli 1885

srl- Strada di Lodesana 649/sx
Loc. Vaio - 43036 Fidenza (Parma)
tel 0524/530383
fax 0524/82537
www.mattioli1885.com

DIREZIONE GENERALE

Direttore Generale
Paolo Cioni
Vice Presidente e Direttore Scientifico
Federico Cioni

DIREZIONE EDITORIALE

Editing Manager
Anna Scotti
Editing
Valeria Ceci
Foreign Rights
Nausicaa Cerioli

MARKETING E PUBBLICITÀ

Responsabile Area ECM
Simone Agnello
Project Manager
Natalie Cerioli
Massimo Radaelli
Responsabile Distribuzione
Massimiliano Franzoni

CONFINIA CEPHALALGICA et NEUROLOGICA

Registrazione Tribunale di Milano
N. 254 del 18/04/1992
Periodicità quadrimestrale

I dati sono stati trattati elettronicamente e utilizzati dall'editore Mattioli 1885 spa per la spedizione della presente pubblicazione e di altro materiale medico scientifico. Ai sensi dell'Art. 13 L. 675/96 è possibile in qualsiasi momento e gratuitamente consultare, modificare e cancellare i dati o semplicemente opporsi all'utilizzo scrivendo a: Mattioli 1885 srl - Casa Editrice, Strada della Lodesana 649/sx, Loc. Vaio, 43036 Fidenza (PR) o a direct@mattioli1885.com

Confinia Cephalalgica et Neurologica è indicizzata in Scopus, EMBASE (Elsevier) e Bibliovigilance

INDICE

Volume 29 / n. 3

Dicembre 2019

EDITORIALE

Roberto Fogari

- 169 La medicina neurologica tra passato e futuro

DALLA RICERCA

- 171 *Martina Maria Mensi, Caterina Cerati, Marika Orlandi, Chiara Rogantini, Franca Rosa Guerini, Elisabetta Bolognesi, Valentina Martinelli, Matteo Alessio Chiappedi*

Empatia e alessitimia nei disturbi dello spettro dell'autismo in età evolutiva: studio caso-controllo

- 176 *Francisco Ferreira, Cecília Soares, Leandro Fabião, Sônia Brito-Costa, Juan José Maldonado Briegas*

Prevenção de comportamentos de consumo de álcool e tabaco em adolescentes: Estudo Longitudinal "Independências"

- 187 *Juan Idiaquez, Ricardo Fadic*

Syncope in migraine

ANASTATICA. ARTICOLI DA NON DIMENTICARE

- 190 *Romeo Lucioni, Ida Basso*

COLOMBO 2000. Metafora di un viaggio

- 201 *Giuseppe Nappi, Cristiano Termine, Ubaldo Nicola, Klaus Podoll, Gloria Porcella*

Aure visive nella pittura metafisica di Giorgio De Chirico

1) Migraine auras and the eyes of the mind

2) Le avventure di Giorgio De Chirico nel paese dell'Emicrania

3) Al di là delle cose fisiche

RUBRICHE

ASSOCIAZIONE PAZIENTI

- 217 *Maria de Lourdes Figuerola*

La cefalea: un problema universal

CONVEGNI E SIMPOSI

- 221 *Giorgio Sandrini, Cristina Tassorelli, Vincenzo Guidetti, Franco Lucchese, Giuseppe Nappi*

Quando la salute parla italiano

DALLA LETTERATURA INTERNAZIONALE

- 231 *Marta Allena, Cristina Tassorelli, Eliana Antonaci, Noemi Faedda, Giulia Natalucci (a cura di)*

Abstract di interesse cefalalgico

- 237 **RECENSIONE**

IN MEMORIAM

- 328 *Giorgio Bono*

Ricordo di Giorgio Kauchtschischvili (1923-1975)

- 240 *Arrigo Moglia*

Ricordo di Antonio Arrigo (1929-1990)

- 243 *Carla Pettenati (Carlina), Tomaso Musicco (Tom)*

In ricordo di Massimo Musicco

La medicina neurologica tra passato e futuro

Neurological medicine between past and future

Medicina neurológica entra pasado y futuro

Roberto Fogari

IRCCS Fondazione Mondino, Pavia

Complicanze neurologiche delle malattie internistiche sono di frequente riscontro, e possono manifestarsi con modalità diverse, talora dominando il quadro clinico. Basti ricordare che nel 20% dei pazienti ricoverati nei reparti di Medicina Generale viene richiesta una valutazione specialistica neurologica (1,2). La consulenza del neurologo, in questi casi, riveste un ruolo di fondamentale importanza, e nel 64% dei casi conduce ad una significativa modificazione dell'approccio diagnostico e terapeutico (3). D'altra parte, la Neurologia rappresenta una branca fondamentale della Medicina Interna, ed anche da un punto di vista formale è disciplina ricompresa sotto il profilo scientifico-academico (MIUR) nel macrosettore di Clinica Medica Specialistica (06/D).

A prescindere dagli attuali aspetti burocratici, è opportuno ricordare che storicamente la Clinica Neurologica fu in assoluto la prima branca specialistica che si affiancò (non si staccò, si affiancò) alla Clinica Medica o Medicina Generale. A fine '800, infatti, dopo anni di straordinarie scoperte, Jean Martin Charcot diede alla Neurologia la dignità di disciplina autonoma, e va sottolineato che ciò avvenne in virtù di una sorta di gemmazione spontanea nel contesto del sapere medico, e non per burocratica decisione d'ufficio come per molte delle specialità più recenti; proprio per questo la Neurologia, oltre che con la Psichiatria, ha sempre conservato, fin dall'inizio, un legame di forte contiguità e di interazione con la Clinica Medica. Quest'ultima, del resto, ha sempre considerato la Neurologia come propria branca da cui era impossibile separarsi: basti

ad esempio ricordare a questo proposito come nelle difficili ma straordinarie lezioni di Clinica Medica di Augusto Murri gli aspetti neurologici delle patologie internistiche erano quasi sempre predominanti. Trascorso più di un secolo da quei tempi, la Neurologia e la Medicina Interna conservano inalterati i profondi legami primordiali, che anzi sembrano essere stati rinforzati dagli straordinari progressi della scienza negli ultimi decenni. Questo fenomeno appare in singolare contrasto con quanto avviene per le altre specialità in cui la Medicina Interna è stata smembrata con operazioni a tavolino nella seconda metà del '900, operazioni non solo opinabili dal punto di vista didattico, ma anche di dubbia riuscita sotto il profilo culturale e dell'operatività medica. Il risultato è stato infatti quello di creare una sorta di contrapposizione fra la visione olistica che ogni medico dovrebbe possedere, e quella superspecialistica oggi imperante.

Gli interessi comuni fra Neurologia e Medicina Interna, quindi, vanno progressivamente rafforzandosi, anche a seguito del rapido ampliarsi delle conoscenze e delle potenzialità diagnostiche e terapeutiche, che hanno evidenziato stretti rapporti fra numerose condizioni di precipuo interesse internistico e patologia neurologiche di natura infiammatoria e degenerativa. Basti ricordare il ruolo del diabete mellito nell'insorgenza delle neuropatie e della disautonomia, con le conseguenze multiorganiche che ne derivano, o quello dell'alterato bilancio simpato-vagale nella genesi delle aritmie, osservazione nota da tempo ma tutt'altro che teorica, considerato che condizioni di ridotta variabili-

tà R-R comportano un'elevata mortalità sia a breve che a medio termine, con frequenti episodi di morte improvvisa (4). Un altro esempio, meno drammatico, può riguardare il rapporto fra ipertensione e cefalee. Negli anni '50-'60, agli albori della storia moderna dell'ipertensione arteriosa, la cefalea veniva descritta in tutti i testi come un sintomo tipico; successivamente questo aspetto venne ridimensionato, e fu ufficialmente sancito che la cefalea fosse un sintomo di ipertensione arteriosa solo in presenza di encefalopatia ipertensiva. Oggi, studi comuni fra neurologi ed internisti eseguiti con mezzi più adeguati e su popolazioni accuratamente selezionate disegnano una situazione molto più complessa, e cioè che i valori pressori elevati spesso riflettono una condizione di comorbidità con alcune cefalee (emicrania in primis), e possono facilitare l'evoluzione negativa di questi disordini con trasformazione in forme croniche quotidiane (5). Le osservazioni originali di un tempo vengono quindi rivalutate con altri mezzi e con nuove modalità. Un altro esempio davvero eclatante è rappresentato dal ruolo che la sindrome metabolica svolge nei meccanismi fisiopatologici e nella progressione delle demenze, e segnatamente della malattia di Alzheimer (6). Sono infatti sempre più stretti i rapporti fra un'alterato controllo glicometabolico e la produzione di beta-amiloide (la cui deposizione nel cervello è evento "core" nella fisiopatologia di questa grave forma di demenza), e l'insulina sembra svolgere un ruolo positivo nella performance mnemonica sia in diversi modelli animali che nell'uomo.

Sono molti altri gli esempi che si potrebbero citare (neuropatie da connettiviti, amiloidosi, sarcoidosi, altre condizioni vasculitiche); vale tuttavia la pena di ricordare ancora il cosiddetto "cuore da soldato", che

fece la sua misteriosa comparsa durante il primo conflitto mondiale e che poi confluì nella "nevrosi cardiaca" (condizione che riguarderebbe fino al 20% delle prime visite negli ambulatori cardiologici). In questo caso, sia gli aspetti diagnostici che terapeutici presentano un'ampissima sovrapposizione fra competenze interistiche e neurologiche, come peraltro dimostrato dal frequente utilizzo di benzodiazepine e beta-bloccanti, sia pure con rapporti quantitativamente diversi in base alle condizioni del paziente.

In conclusione, il termine di Medicina Neurologica sembra forse quello più consono per riassumere la stretta interdipendenza fra queste due branche del sapere medico, i cui rapporti vanno sempre più rafforzandosi. Questi reciproci rapporti meritano di essere sempre più evidenziati all'interno dei piani didattico-formativi delle nostre scuole di Medicina.

Bibliografia

1. Aminoff MJ. *Neurology and General Medicine*. III ed. Churchill Livingstone. New York. N.Y. 2001.
2. Samuels MA. *Hospitalist neurology*. Blue Book of practical neurology, Vol 20. Butterworth-Heinemann, Boston 1999.
3. Primavera A, et al. Neurological consultation in a teaching department of internal medicine. *Eur. J. Neurol.* 1998; 5, suppl. 3: 222-223.
4. Villareal RP, Liu BC, Massumi A. Heart rate variability and cardiovascular mortality. *Curr Atheroscler. Rep.* 2002; 4:120-127.
5. Buse DC, et al. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2010;81(4):428-432.
6. Ferreira LSS, Fernandes CS, Vieira MNN, De Felice FG. Insulin resistance in Alzheimer's Disease. *Front Neurosci.* 2018; 12:830. doi: 10.3389/fnins.

Empatia e alessitimia nei disturbi dello spettro dell'autismo in età evolutiva: studio caso-controllo

Martina Maria Mensi¹, Caterina Cerati¹, Marika Orlandi¹, Chiara Rogantini², Franca Rosa Guerini³, Elisabetta Bolognesi³, Valentina Martinelli², Matteo Alessio Chiappedi^{1}*

¹ Child Neuropsychiatry Unit, IRCCS Mondino Foundation, Pavia, Italy; ² Department of Brain and Behavioral Sciences, University of Pavia, Italy; ³ IRCCS Fondazione Don Carlo Gnocchi, Milano, Italy

*Corresponding author: matteo.chiappedi@mondino.it

Riassunto. È ampiamente noto che i disturbi dello spettro autistico (ASD) siano associati ad un'elaborazione emotiva anormale. Gli stessi genitori dei pazienti affetti da tale disturbo mostrano una serie di tratti autistici non strettamente patologici, definiti Broader Autism Phenotype (BAP). Il nostro studio ha indagato il quoziente di empatia dei genitori e il livello di alessitimia e il quoziente di empatia che madri e padri percepiscono nei loro figli. Sono stati confrontati due gruppi: un gruppo di casi, costituito da genitori di pazienti affetti da autismo, e un gruppo di controllo. Abbiamo somministrato due questionari, il Quoziente di Empatia (QE) sia nella versione per adulti che per i bambini (QEb), e la Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). I risultati mostrano che un genitore non empatico risulta anche più alessitimico e, solitamente, descrive anche il proprio bambino come non empatico. Inoltre, un genitore alessitimico mostra maggiori difficoltà a descrivere il comportamento empatico del figlio.

Parole chiave: disturbo dello spettro dell'autismo, empatia, alessitimia

EMPATHY AND ALEXITHYMIA IN AUTISM SPECTRUM DISORDER: A CASE-CONTROL STUDY IN CHILDREN POPULATION

Abstract. It is widely accepted that Autism Spectrum Disorders (ASDs) are associated with abnormal emotional processing and ASDs' parents show a set of not strictly pathological autistic traits, defined as Broader Autism Phenotype (BAP). Our study investigated the parents' empathy quotient and alexithymia level and the empathy quotient they see in their children within two groups: a case group consisting of ASD patients' parents, and a control group. We used two self-reported questionnaires, the Empathy Quotient (EQ) both in the adult and children version (EQc), and the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). Our results indicate that a not empathic parent is more alexithymic, and usually describes an equally not empathic child. Furthermore, an alexithymic parent shows more difficulty describing the empathic behaviour of his/her child. In each sample we analysed the parents' judgments absolutely agree, regardless of the child's diagnosis.

Key words: autism spectrum disorder, empathy, alexithymia

EMPATÍA Y ALEXITIMIA EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA EN LA EDAD DEL DESARROLLO: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Resumen. Es ampliamente conocido que los trastornos del espectro autista (TEA) están asociados con el procesamiento emocional anormal. Los mismos padres de pacientes con TEA muestran una serie de rasgos autistas no estrictamente patológicos, definidos como Broader Autism Phenotype (BAP). Nuestro estudio investigó el cociente de empatía parental y el nivel de alexitimia y el cociente de empatía que estos últimos

perciben en sus hijos dentro de dos grupos: un grupo de casos, compuesto por padres de pacientes con TEA, y un grupo de control. Administramos dos cuestionarios, el Cociente de Empatía (CE) en las versiones para adultos y para niños, y la Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). Los resultados muestran que un padre no empático también es más alexitímico y generalmente describe a su hijo como no empático. Además, un padre alexitímico muestra más dificultad para describir el comportamiento empático del niño.

Palabras clave: trastorno del espectro autista, empatía, alexitimia

Introduzione

I Disturbi dello Spettro dell'Autismo (Autism Spectrum Disorders - ASDs) sono sindromi causate da un deficit dello sviluppo biologico, il cui profilo diagnostico è caratterizzato da persistenti difficoltà nella comunicazione sociale e dalla presenza di comportamenti ristretti e ripetitivi (1). Sebbene i criteri diagnostici non riguardino la sfera emotiva, è ampiamente riconosciuto che gli ASD sono altresì associati ad un'elaborazione emotiva anormale, caratterizzata da un ridotto livello di empatia (2-5) e una maggiore alessitimia (6-9).

Queste caratteristiche sono state ampiamente analizzate nella popolazione di pazienti con ASD. Tuttavia, anche nei genitori dei pazienti, è possibile rilevare una serie di tratti non strettamente patologici definiti Broader Autism Phenotype (BAP) (10). Per quanto riguarda lo studio del BAP, però, la letteratura rivela un'ampia eterogeneità dei risultati (10-13).

Il nostro studio mira ad indagare il quoziente di empatia dei genitori e il loro livello di alessitimia, nonché il quoziente di empatia che questi ultimi percepiscono nei loro figli.

Sono stati arruolati di due gruppi: un gruppo di casi composto da genitori di pazienti con ASD e un gruppo di controllo composto da genitori di bambini sani.

Gli obiettivi dello studio riguardano:

- il livello di empatia e alessitimia dei genitori dei pazienti con ASD e il quoziente di empatia che rilevano nei loro bambini rispetto ai bambini sani;
- efficacia nell'uso dei questionari auto somministrati per lo studio dell'empatia e dell'alessitimia;
- il ruolo che empatia e alessitimia svolgono nell'identificare il BAP

Materiale e metodi

Hanno preso parte allo studio 136 bambini divisi in due gruppi: il gruppo dei casi, reclutato presso l'Unità di Neuropsichiatria Infantile dell'IRCCS Mondino di Pavia, e il gruppo di controllo, arruolato in una scuola dell'infanzia della provincia. Il comitato etico dell'IRCCS Policlinico San Matteo di Pavia ha autorizzato il progetto e lo studio è stato condotto secondo gli standard etici riportati nella Dichiarazione di Helsinki (1964) e nelle sue successive modifiche.

Il gruppo di casi era composto da 95 pazienti; 74 maschi (77,8%) e 21 femmine (22,1%), di età compresa tra 23 e 213 mesi (media = 57,3; s.d. = 37). Il gruppo di controllo includeva 41 soggetti; 21 maschi (51,2%) e 20 femmine (48,8%) di età compresa tra 20 e 75 mesi (media = 50,8; s.d. = 14).

Sono stati somministrati due questionari auto compilati:

- il Quoziente di Empatía (QE) (5), utilizzato in due varianti: QE per l'adulto, il cui punteggio può variare da basso (<32), a molto alto (64-80); e il QE versione bambino (QE_b), in cui ai genitori è richiesto di rispondere descrivendo il comportamento dei propri figli. Il punteggio può essere basso (<24), medio (25-44), sopra la media (45-49), o molto alto (50-54).
- la Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) (14,15), il cui punteggio totale può determinare una condizione di non alessitimia (20-51), una borderline (51-60), o una di alessitimia (> 61).

Risultati

Abbiamo analizzato i dati utilizzando il software SPSS 21. La statistica descrittiva è stata prodotta in

Tabella 1. Percentuali dei livelli di empatia e Alessitimia in base ai dati di QE, QEb e TAS-20 compilati da madri (M) e padri (P).

			Basso	Medio	Sopra la media	Molto alto	Non valutabile
QE	Casi	QE M	0.0	70.5	25.3	1.0	3.2
		QE P	6.3	72.6	8.4	2.2	10.5
		QEb M	67.4	24.2	1.1	1.1	6.2
		QEb P	69.5	13.7	1.1	1.1	14.6
	Controlli	QE M	0.0	75.6	17.1	7.3	0.0
		QE P	17.1	68.3	9.8	2.4	2.4
		QEb M	12.2	83	2.4	2.4	0.0
		QEb P	34.1	58.5	2.5	2.5	2.4

			Non Alessitimico	Borderline	Alessitimico	Non valutabile
TAS-20	Casi	TAS-20 M	81.1	10.5	3.2	5.2
		TAS-20 P	76.8	7.4	4.2	11.6
	Controlli	TAS-20 M	85.4	12.2	2.4	0.0
		TAS-20 P	68.3	17.1	12.2	2.4

relazione a ciascuna variabile (Tabella 1). Quindi, abbiamo suddiviso le variabili utilizzando il test di Kolmogorov-Smirnov e valutato le correlazioni con il test di Lavène e il test di Mann-Whitney. Infine, abbiamo eseguito una correlazione bivariata con il coefficiente Rho di Spearman, attribuendo una significatività statistica a un valore p a due code $<0,05$.

In entrambi i gruppi il QE riferito ai genitori è positivamente correlato al QEb (casi M: $t = 0,366$, $p < 0,000$; casi P: $t = 0,54$, $p < 0,000$; controlli M: $t = 0,570$, $p < 0,000$; controlli P: $t = 0,541$, $p < 0,000$), indicando che un genitore non empatico descrive più frequentemente un bambino altrettanto carente dal punto di vista empatico.

Esiste anche una correlazione negativa tra i punteggi QE e TAS-20 (casi M: $t = -0,276$, $p < 0,008$; casi P: $t = -0,474$, $p < 0,000$; controlli M: $t = -0,693$, $p < 0,000$; controlli P: $t = -0,654$, $p < 0,000$), che dimostrerebbe che un genitore meno empatico è anche più Alessitimico. Inoltre, nel gruppo di controllo il QEb è negativamente correlato con il punteggio emerso alla TAS-20 dei genitori (M: $t = -0,397$, $p < 0,01$; P: $t = -0,495$, $p < 0,001$) che indica che un genitore Alessitimico avrà più difficoltà a descrivere il comportamento empatico del proprio figlio. Si ottiene lo stesso risul-

tato analizzando il quoziente di empatia: nel gruppo di casi il QEb è positivamente correlato al risultato del QE delle madri ($t = 0,366$, $p < 0,000$) e nel gruppo di controllo il QEb è correlato positivamente sia con il quoziente di empatia delle madri sia con quello dei padri (M: $t = 0,570$, $p < 0,000$; P: $t = 0,541$, $p < 0,000$), quindi si può asserire che un genitore più empatico ha la tendenza a descrivere un bambino più empatico.

Infine, i punteggi del QE dei genitori rispetto al QE compilato in riferimento ai propri figli sono fortemente e positivamente correlati in entrambi i gruppi (casi: $t = -0,380$, $p < 0,001$; controlli: $t = -0,643$, $p < 0,000$).

Discussione

La maggior parte dei punteggi derivati dal QE e dalla TAS-20 di entrambi i gruppi si attestano nella media o sopra la media, mentre per il QEb rileviamo una sostanziale differenza: se nel gruppo dei casi, i genitori descrivono i loro figli come prevalentemente non empatici, nel gruppo di controllo accade che il punteggio di empatia attribuito ai bambini sia nella media o leggermente al di sopra di essa.

Notiamo inoltre che la prevalenza di individui fortemente non empatici e/o alessitimici è rilevabile soprattutto nel gruppo dei padri (5,16,17).

In entrambi i gruppi, poi, il punteggio di empatia di ciascun genitore correla negativamente con il proprio livello di alessitimia: una persona che ha difficoltà a riconoscere e verbalizzare le proprie emozioni, avrà anche difficoltà a comprendere i sentimenti altrui (18,19).

Non è emersa alcuna differenza statisticamente significativa, invece, tra i punteggi di empatia e alessitimia nei genitori del gruppo dei casi rispetto al gruppo di controllo. Questo risultato conferma la difficoltà di analizzare il BAP.

Nel gruppo dei casi, il QE materno correla positivamente con il livello di empatia che queste ultime attribuiscono ai propri figli, e questa correlazione è ancora più evidente nel gruppo di controllo, nel quale il risultato dei test dei genitori e dei figli correla positivamente sia per le madri che per i padri. Questi dati confermano che il grado di empatia dei genitori influenza inevitabilmente il giudizio che essi hanno circa l'empatia del loro bambino (20,21).

Inoltre, il punteggio di alessitimia parentale è negativamente correlato con il QEb: possiamo presumere che un genitore più alessitimico abbia difficoltà a descrivere il comportamento empatico del figlio.

In ogni campione analizzato, i giudizi dei genitori sono pressoché sovrapponibili, dimostrando una visione del proprio bambino ancor più reale e credibile, indipendentemente dalla diagnosi di quest'ultimo (22).

Nel presente studio abbiamo utilizzato unicamente questionari auto compilati per analizzare i livelli di empatia e alessitimia, assicurandoci che ogni partecipante completasse il questionario in modo indipendente e riflettesse individualmente sulle risposte. La compilazione di un test di auto valutazione che indaga le caratteristiche del BAP, tuttavia, può essere influenzata dalla presenza del BAP stesso (23,24). La discussione sul miglior metodo da utilizzare per studiare il BAP è affrontata anche in diverse meta-analisi, che sottolineano che non esiste ad oggi un test omogeneo per valutare queste caratteristiche (10,25).

L'obiettivo dello studio relativo all'analisi del ruolo dell'empatia e dell'alessitimia all'interno del BAP è strettamente correlato alle precedenti considerazioni

in merito al metodo di valutazione. I dati che abbiamo raccolto non hanno mostrato una differenza statisticamente significativa nell'empatia e nei livelli di alessitimia tra i genitori dei pazienti con autismo rispetto ai genitori dei bambini sani, e sono necessarie ulteriori indagini con un metodo di valutazione più imparziale.

In conclusione, questo studio è sicuramente utile per valutare la correlazione tra i punteggi del QE dei genitori e i livelli di alessitimia e il QEb. In particolare, i livelli di empatia e alessitimia dei genitori svolgono un ruolo significativo nel valutare l'empatia dei propri figli, sia in presenza di livelli ridotti sia elevati.

Il primo limite del nostro studio però riguarda le esigue dimensioni del campione, che non ha permesso un'indagine su larga scala. Questo è particolarmente importante in considerazione dell'eterogeneità clinica tipica dei Disturbi dello Spettro Autistico (26) e della varietà dei meccanismi neurobiologici potenzialmente coinvolti, a partire da quelli immunologici (27-30) e genetici (31,32). In effetti, molti bambini nel gruppo dei casi sono stati esclusi a causa della ridotta compliance dei genitori verso i questionari, ma il *bias* più importante è rappresentato dall'uso di questionari self-report applicati all'analisi emotiva e alle caratteristiche del BAP. Per superare questi limiti, è necessaria la creazione di un protocollo multimodale che includa diversi tipi di test per indagare il BAP, al fine di ottenere una valutazione il più obiettiva possibile.

Bibliografia

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders - 5th edition (DSM-5). Arlington, VA; 2013.
2. Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism. *Trends Cogn Sci* 2002; 6:248-254.
3. Blair RJ. Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Conscious Cogn* 2005; 14:698-718.
4. Bons D, Van Den Broek E, Scheepers F, Herpers P, Rommelse N, Buitelaar JK. Motor, emotional, and cognitive empathy in children and adolescents with autism spectrum disorder and conduct disorder. *J Abnorm Child Psychol* 2013; 41:425-443.
5. Baron-Cohen S, Wheelwright S. The Empathy Quotient (EQ): An investigation of adults with Asperger Syndrome or High Functioning Autism and normal sex differences. *J Autism Dev Disord* 2004; 34:163-175.

6. Hill E, Berthoz S, Frith U. Brief report: Cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *J Autism Dev Disord* 2004; 34:229-235.
7. Bird G, Cook R. Mixed emotions: The contribution of alexithymia to the emotional symptoms of autism. *Transl Psychiatry* 2013; 3:e285.
8. Brewer R, Happé F, Cook R, Bird G. Commentary on "Autism, oxytocin and interoception": Alexithymia, not Autism Spectrum Disorders, is the consequence of interoceptive failure. *Neurosci Biobehav Rev* 2015; 56:348-353.
9. Milosavljevic B, Carter Leno V, Simonoff E, Baird G, Pickles A, Jones CRG, et al. Alexithymia in Adolescents with Autism Spectrum Disorder: Its Relationship to Internalising Difficulties, Sensory Modulation and Social Cognition. *J Autism Dev Disord* 2016; 46: 1354-1367.
10. Rubenstein E, Chawla D. Broader Autism Phenotype in Parents of Children with Autism: A Systematic Review of Percentage Estimates. *J Child Fam Stud* 2018; 27:1705-1720.
11. Scheeren AM, Stauder JEA. Broader autism phenotype in parents of autistic children: reality or myth? *J Autism Dev Disord* 2008; 38:276-287.
12. Bora E, Aydin A, Saraç T, Kadak MT, Köse S. Heterogeneity of subclinical autistic traits among parents of children with autism spectrum disorder: Identifying the broader autism phenotype with a data-driven method. *Autism Res* 2017; 10:321-326.
13. Sucksmith E, Allison C, Baron-Cohen S, Chakrabarti B, Hoekstra RA. Empathy and emotion recognition in people with autism, first-degree relatives, and controls. *Neuropsychologia* 2013; 51:98-105.
14. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 1994; 38:23-32.
15. Taylor GJ, Bagby RM, Parker J. The 20-Item Toronto Alexithymia Scale: IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res* 2003; 55:277-283.
16. Christov-Moore L, Simpson EA, Coudé G, Grigaityte K, Iacoboni M, Ferrari P. Empathy: Gender effects in brain and behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 46:604-627.
17. Benbow C. Sex differences in mathematical reasoning ability in intellectually talented preadolescents: Their nature, effects, and possible causes. *Behav Brain Sci* 2010; 11:169-183.
18. Moriguchi Y, Ohnishi T, Decety J, Hirakata M, Maeda M, Matsuda H, et al. The human mirror neuron system in a population with deficient self-awareness: an fMRI study in alexithymia. *Hum Brain Mapp* 2009; 30:2063-2076.
19. Goerlich-Dobre KS, Lamm C, Pripfl J, Habel U, Votinow M. The left amygdala: A shared substrate of alexithymia and empathy. *Neuroimage* 2015; 122:20-32.
20. Richaud De Minzi MC. Children's perception of parental empathy as a precursor of children's empathy in middle and late childhood. *J Psychol* 2013; 147:563-576.
21. Stern JA, Borelli JL, Smiley PA. Assessing parental empathy: a role for empathy in child attachment. *Attach Hum Dev* 2015; 17:1-22.
22. Mensi MM, Gasparini L, Chiappedi MA, Guerini FR, Orlandi M, Rogantini C, Balottin U. Empathy and behavior in children affected by Autism Spectrum Disorders. *Minerva Pediatr* 2018; doi: 10.23736/S0026-4946.18.05228-3 [Epub ahead of print]
23. Rubenstein E, Edmondson Pretzel R, Windham GC, Schieve LA, Wiggins LD, DiGuseppi C, et al. The Broader Autism Phenotype in Mothers is Associated with Increased Discordance Between Maternal-Reported and Clinician-Observed Instruments that Measure Child Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord* 2017; 47:3253-3266.
24. Sasson NJ, Lam KSL, Parlier M, Daniels JL, Piven J. Autism and the broad autism phenotype: Familial patterns and intergenerational transmission. *J Neurodev Disord* 2013; 5:11.
25. Cruz LP, Camargos-Junior W, Rocha FL. The broad autism phenotype in parents of individuals with autism: a systematic review of the literature. *Trends Psychiatry Psychother* 2013; 35:252-263
26. Chiappedi M, Rossi G, Rossi M, Bejor M, Balottin U. Autism and classification systems: a study of 84 children. *Ital J Pediatr*;36:10.
27. Guerini FR, Bolognesi E, Chiappedi M, Manca S, Ghezzo A, Agliardi C et al. Activating KIR molecules and their cognate ligands prevail in children with a diagnosis of ASD and in their mothers. *Brain Behav Immun* 2014;36:54-60.
28. Guerini FR, Bolognesi E, Chiappedi M, Ghezzo A, Canevini MP, Mensi MM et al. An HLA-G*14bp insertion/deletion polymorphism associates with the development of autistic spectrum disorders. *Brain Behav Immun* 2015;44:207-12.
29. Saresella M, Piancone F, Marventano I, Zoppis M, Hernis A, Zanette et al. Multiple inflammasome complexes are activated in autistic spectrum disorders. *Brain Behav Immun* 2016;57:125-33.
30. Guerini FR, Bolognesi E, Chiappedi M, Ghezzo A, Manca S, Zanette M et al. HLA-G 14bp insertion and the KIR2DS1-HLAC2 complex impact on behavioral impairment in children with Autism Spectrum Disorder. *Neuroscience* 2018;370:163-9.
31. Braidà D, Guerini FR, Ponzoni L, Corradini I, De Astis S, Pattini L et al. Association between SNAP-25 gene polymorphisms and cognition in autism: functional consequences and potential therapeutic strategies. *Transl Psychiatry* 2015;5:e500.
32. Guerini FR, Bolognesi E, Chiappedi M, Ripamonti E, Ghezzo A, Zanette M et al. HLA-G coding region polymorphism is skewed in autistic spectrum disorders. *Brain Behav Immun* 2018;67:308-13.

Prevenção de comportamentos de consumo de álcool e tabaco em adolescentes: Estudo Longitudinal “*Independências*”

Francisco Ferreira¹, Cecília Soares², Leandro Fabião¹, Juan José Maldonado Briegas³,
Sónia Brito-Costa⁴

¹ Administração Regional de Saúde do Centro (ARS) - ACES do Baixo Mondego; ² Administração Regional de Saúde do Centro (ARS) - ACES do Baixo Vouga; ³ Universidade de Extremadura, Badajoz, Espanha; ⁴ Instituto Politécnico de Coimbra: Instituto de Investigação Aplicada (I2A) - Centro de Desenvolvimento do Potencial Humano

* Corresponding autor: sonya.b.costa@gmail.com

Resumen. No âmbito dos objetivos do programa nacional para a prevenção e controlo do tabagismo da direção geral da saúde para 2012-2016, e das ações de prevenção e redução do consumo de tabaco e álcool, promovidas pelo ACES Baixo Mondego, surgiu o projeto “*Independências*”, que visa a prevenção da incidência e prevalência do consumo tabágico e alcoólico nas Comunidades Escolares de dois Agrupamentos de Escolas. Foi efetuado um estudo observacional analítico longitudinal de *coorte* para 5 anos, que partiu de um diagnóstico de situação transversal a toda Comunidade Escolar e que beneficiou de um acompanhamento longitudinal na alteração dos comportamentos, perceção e conhecimento relativos ao tabagismo e alcoolismo. Os alunos incluídos no estudo apresentavam idades compreendidas entre os 13 e os 18 anos (Média idades 14 anos, DP 1,0) . A avaliação dos resultados do estudo revela uma melhoria na perceção e conhecimento dos riscos associados, proporcional ao longo dos cinco anos de intervenção. Observa-se também uma diminuição na experimentação do consumo de tabaco e álcool ao longo do estudo. A avaliação dos resultados do estudo no âmbito dos comportamentos de consumo de tabaco e bebidas alcoólicas revela uma diminuição da frequência média de consumo semanal de cigarros em todos os grupos intervencionados. Na análise da avaliação de todos os itens de satisfação com as sessões psicoeducativas verifica-se uma percentagem de alunos satisfeitos superior a 83%. Pode concluir-se que este estudo apresentou resultados claramente positivos na prevenção da iniciação do consumo de tabaco e álcool, na população de estudantes adolescentes, e vão ao encontro dos resultados obtidos em programas de prevenção do consumo de tabaco e álcool, tanto a nível da eficácia como da eficiência.

Palabras Clave: programas de prevenção do álcool; programas de prevenção do tabagismo, comportamentos de consumo de álcool, comportamentos de consumo de tabaco

PREVENTION OF ALCOHOL AND TOBACCO USE BEHAVIOR IN ADOLESCENTS: “*INDEPENDÊNCIAS*” LONGITUDINAL STUDY

Abstract. As part of the objectives of the 2012-2016 National Directorate of Health Program for the prevention and control of smoking, and the actions for prevention and reduction of tobacco and alcohol consumption, promoted by ACES Baixo Mondego, the “*Independências*” project was created to prevent the incidence and prevalence of smoking and alcohol consumption in two School Communities Groups. A 5-year longitudinal analytical observational cohort study was carried out based on a cross-sectional diagnosis of the entire School Community and which benefited from a longitudinal follow-up in the alteration of smoking and alcohol behaviors, perception and knowledge. The students included in the study were between 13 and 18 years old (Average age 14 years, SD 1.0). The evaluation of the study results reveals an improvement in the perception and knowledge of the associated risks, proportional over the five years of intervention. There was

also a decrease in experimentation with tobacco and alcohol consumption throughout the study. The evaluation of the study results in the context of tobacco and alcohol consumption behaviors reveals a decrease in the average frequency of weekly cigarette consumption in all intervention groups. The analysis of the evaluation of all satisfaction items with psychoeducational sessions shows a percentage of satisfied students higher than 83%. It can be concluded that this study showed clearly positive results in preventing the initiation of tobacco and alcohol consumption in the adolescent student population, and are in line with tobacco and alcohol prevention programs, both in terms of effectiveness and efficiency.

Key words: alcohol prevention programs; tobacco prevention programs, alcohol consumption behaviors, tobacco consumption behaviors

PREVENZIONE DEL COMPORTAMENTO NELL'USO DI ALCOL E TABACCO NEGLI ADOLESCENTI: STUDIO LONGITUDINALE "INDEPENDÊNCIAS"

Riassunto. Nell'ambito degli obiettivi del programma della Direzione nazionale per la salute 2012-2016 per la prevenzione e il controllo del fumo e delle azioni di prevenzione e riduzione del consumo di tabacco e alcol, promosso da ACES Baixo Mondego, è stato creato il progetto "Independências" per prevenire l'incidenza e la prevalenza del fumo e del consumo di alcol in due gruppi di comunità scolastiche. Uno studio di coorte osservazionale analitico longitudinale di 5 anni è stato condotto sulla base di una diagnosi trasversale dell'intera comunità scolastica, che ha beneficiato di un follow-up longitudinale sull'alterazione dei comportamenti, della percezione e della conoscenza del fumo e dell'alcol. Gli studenti inclusi nello studio avevano tra 13 e 18 anni (età media 14 anni, SD 1.0). La valutazione dei risultati dello studio rivela un miglioramento della percezione e della conoscenza dei rischi associati, proporzionale nei cinque anni di intervento. C'è stato anche un calo nella sperimentazione del consumo di tabacco e alcol durante lo studio. La valutazione dei risultati dello studio nel contesto dei comportamenti di consumo di tabacco e alcol rivela una diminuzione della frequenza media del consumo settimanale di sigarette in tutti i gruppi di intervento. L'analisi della valutazione di tutti gli elementi di soddisfazione con sessioni psicoeducazionali mostra una percentuale di studenti soddisfatti superiore all'83%. Si può concludere che questo studio ha mostrato risultati chiaramente positivi nella prevenzione dell'inizio del consumo di tabacco e alcol nella popolazione studentesca adolescente, in linea con i programmi di prevenzione del tabacco e dell'alcol, sia in termini di efficacia che di efficienza.

Parole chiave: programmi di prevenzione dell'alcol; programmi di prevenzione del tabacco, comportamenti di consumo di alcol, comportamenti di consumo di tabacco

Introdução

A iniciação do tabagismo tem lugar, habitualmente, durante a adolescência ou no início da idade adulta, numa fase da vida em que a capacidade para tomar decisões ponderadas se encontra, ainda, insuficientemente desenvolvida. Se os adolescentes atingirem a idade adulta sem nunca terem fumado, provavelmente nunca virão a fumar de modo regular (1-4). Segundo dados do estudo Eurobarómetro Standard nº 78 reali-

zado cerca de 90% dos fumadores portugueses referem ter iniciado o consumo regular de tabaco antes dos 25 anos, 22% antes dos 15 anos e 51% entre os 15 e os 18 anos (5, 6).

Sendo o ato de fumar socialmente aprendido, dos fatores sócio ambientais com maior influência na iniciação do consumo destacam-se o comportamento de fumar dos pares, dos pais e de outras pessoas significativas para os adolescentes e jovens, a facilidade de acesso ao tabaco nomeadamente o preço acessível, a

aceitação social do consumo e a visibilidade social dos produtos de tabaco especialmente no cinema, em vídeos, na Internet, nos meios de comunicação social e nos locais de venda (4, 7-15).

Ainda de acordo com os dados recolhidos pelo Eurobarómetro, 82% dos inquiridos portugueses disseram ter começado a fumar devido ao facto de os amigos fumarem, 19% por gostarem do cheiro ou do sabor do tabaco, 10% por este ser economicamente acessível, 6% por terem pais fumadores, 3% por gostarem de cigarros com determinado sabor (adocicado, frutado, a mentol ou a especiarias), e 1% por gostarem da embalagem dos cigarros (5).

A prevenção do consumo de tabaco na escola carece de um investimento consistente e continuado, dado que as abordagens casuais e pontuais são de baixa ou nula efetividade (Thomas & Perera, 2006). O envolvimento das crianças e jovens nos processos pedagógicos, tendentes à aquisição de competências, para uma adequada autogestão da saúde é fundamental para aumentar o sucesso das intervenções de prevenção do tabagismo (4, 11, 16-18, 21, 25).

O Programa Nacional para a Prevenção e Controlo do Tabagismo da Direção Geral da Saúde para 2012-2016 estabelecia, no âmbito da prevenção do tabagismo nos jovens, objetivos operacionais a atingir nomeadamente as reduções para valores inferiores a 4% de jovens com 13 anos com tabagismo ativo, a 25% de jovens com 16 anos com tabagismo ativo, a 27% de fumadores diários dos 15 aos 24 anos e a 60% de jovens com 16 anos que considera fácil ou muito fácil ter acesso ao tabaco (5, 22, 25). Como estratégias de intervenção foi estabelecido reforçar o investimento pedagógico atribuído à prevenção do tabagismo no âmbito do currículo do ensino básico e secundário, apoiar a educação para a saúde na escola envolvendo os alunos, professores, encarregados de educação e a restante comunidade educativa, estabelecer parceria com o Ministério de Educação e Ciência no sentido da realização anual de, pelo menos, um projeto ou iniciativa nacional de prevenção do tabagismo dirigido às escolas do ensino básico e secundário, incentivar o desenvolvimento de projetos de intervenção na comunidade a nível dos ACES e das autarquias no sentido da prevenção e tratamento do tabagismo nos jovens e realizar campanhas informativas e educativas dirigidas

aos adolescentes e jovens fomentando parcerias, neste domínio, com organizações da sociedade civil (5, 22, 25). De acordo com as premissas anteriores, o investimento na prevenção do início do consumo tabágico nos adolescentes, através de medidas supracitadas, é de crucial importância para se poder vir a controlar a “epidemia tabágica” nas próximas gerações visto que, atingindo a idade adulta sem nunca terem fumado, muito provavelmente nunca virão a fumar de modo regular.

Nas ações de prevenção e redução do consumo de tabaco e álcool, promovidas pelo ACES Baixo Mondego e respetivos agrupamentos escolares integrados no âmbito das Escolas Promotoras da Saúde, surgiu o projeto piloto “*Independências*” que visa a prevenção da incidência e prevalência do consumo tabágico e alcoólico nas Comunidades Escolares dos Agrupamentos de Escolas de Condeixa-a-Nova e de Penacova.

Neste sentido, pretendeu-se analisar e comparar os resultados da aplicação de intervenções em grupos de alunos do 5º ao 9º ano de escolaridade, durante cinco anos, ao nível dos comportamentos do consumo de tabaco e álcool, da capacidade de desmistificação de algumas crenças associadas ao consumo destas substâncias, das ações em que os mesmos estiveram envolvidos e da sua satisfação e ganhos com a implementação do projeto. Ao nível da ação pretendeu-se, nos mesmos grupos, prevenir e reduzir o consumo de tabaco e álcool e aumentar o seu empoderamento nestas temáticas.

Método

Foi desenhado um estudo longitudinal observacional analítico de *coorte* para 5 anos, que partiu de um diagnóstico de situação transversal a toda Comunidade Escolar e beneficiou de acompanhamento longitudinal do efeito das intervenções do projeto em alguns indicadores de eficácia e eficiência nomeadamente nos da alteração dos comportamentos, percepção e conhecimento relativos ao tabagismo e alcoolismo.

Foram estabelecidas seis *coortes* de alunos sendo que uma, do 5º ano e designada de *grupo controlo*, não foi submetida a qualquer tipo de intervenção e as restantes cinco, de diferentes anos letivos nomeadamente do 5º ao 9º ano, foram submetidas a diferentes inter-

venções ao longo do estudo. No total, foram englobados 1015 alunos estando divididos pelas seis *coortes* referidas com 218, 194, 171, 178, 200 e 54 alunos respetivamente (Tabela 1).

Os alunos dos 5^{os} anos, do ano letivo da primeira intervenção do projeto, receberam a totalidade das ações, à exceção do *grupo controlo*. Os restantes anos escolares, nomeadamente os 6^{os}, 7^{os}, 8^{os} e 9^{os} receberam quatro, três, dois e um ano de intervenção, respetivamente.

As intervenções implementadas foram integradas na designação de “*Comunidades Escolares Livres de Fumo!*” e agrupadas em três atividades principais, sendo elas as “*Sessões Psicoeducativas*”, o “*Concurso – Logótipo*” e o “*Concurso – Carta aos Pais*”. Todas elas são intervenções multicompetentes, ou seja, com multiplicidade de intervenções e intervenientes:

- o Realizaram-se, por cada ano letivo do projeto e dirigidas aos anos escolares dos 5^{os}, 7^{os} e 9^{os}, três “*Sessões Psicoeducativas*”. Cada uma das três sessões teve a duração de 45 ou 90 minutos e foi desenvolvida por diferentes especialistas nomeadamente médicos, nutricionista e psicólogo;

- o O “*Concurso – Logótipo*” foi desenvolvido pelos alunos dos 7^{os} anos com orientação e supervisão dos professores de educação visual e envolveu trabalhos alusivos ao tabaco e ao álcool;

- o O “*Concurso – Carta aos Pais*” foi realizado pelos alunos dos 5^{os} anos, na disciplina de português, no qual os alunos sensibilizavam os seus encarregados de educação sobre os hábitos tabágicos e alcoólicos.

Distribuição do número das *sessões psicoeducativas* de psicologia, medicina e nutrição, no decorrer dos cinco anos (Tabela 2).

Verificou-se o envolvimento de toda a comunidade escolar nomeadamente encarregados de educação, professores, assistentes operacionais e, principalmente, dos alunos com a execução participativa das ações. Em cada ano letivo do projeto, os alunos só participaram no mesmo após a obtenção do consentimento informado livre e esclarecido por parte dos encarregados de educação/representantes legais.

A avaliação da eficiência ao nível da satisfação sobre todas as *sessões psicoeducativas* foi feita com recurso a um questionário de autorresposta, cerca de quinze após as sessões. Foram obtidos indicadores de eficácia e

Tabela 1. Número de alunos do grupo de controlo e que sofreram intervenção, por coortes e por Agrupamento de Escolas.

Coortes (ano escolar)	Grupo controlo	5º ano	6º ano	7º ano	8º ano	9º ano	Total
Condeixa-a-Nova	99	94	80	83	106	54	516
Penacova	119	100	91	95	94	0	499
Total	218	194	171	178	200	54	1015

Tabela 2. Número de sessões psicoeducativas por ano letivo e por área de especialidade.

Coortes (ano letivo)	Ano 1	Ano 2	Ano 3	Ano 4	Ano 5	Total
Área						
Psicologia	97	91	80	62	36	366
Medicina	37	0	28	0	24	89
Nutrição	26	18	0	0	0	44
Total	160	109	108	62	60	499

Tabela 3. Caracterização das coortes em idade e género.

Coortes (ano escolar) Idade por Género	Grupo controlo	5º ano	6º ano	7º ano	8º ano	9º ano
Idade média (nº) (rapazes e raparigas)	14±1A	15±1A	15±1A	14±1A	15±1A	15±1A
Rapariga (%)	44,5%	43%	50%	43%	41%	57%
Rapaz (%)	55,5%	57%	50%	57%	59%	43%

prevalência dos hábitos tabágicos e alcoólicos, indicadores de perceção e conhecimento acerca da temática, entre outros.

Questionários:

- Questionário sobre Perceção e Conhecimento acerca do Tabaco e Álcool: Trata-se de um questionário composto por 15 *itens*, que traduzem mitos comuns (12 *itens* sobre tabaco e três sobre álcool). Este questionário foi criado pela equipa de investigação e engloba mitos acerca do álcool e do tabaco, e foram extraídos a partir do artigo “*The Dirty Dozen: 12 Myths Undermine Tobacco Control*” (23) e do Livro “50 Mitos del tabaco” (24).

- Questionário Adaptado do *Health Behaviour in School-aged Children (HBSC/OMS)* para alunos: Versão abreviada criada pela equipa de investigação, com 57 *itens* que permitem avaliar indicadores de eficiência e eficácia do projeto.

- Questionário de Avaliação Parcial de Atividades para Alunos: Trata-se de um questionário composto por seis questões uma escala tipo *Likert* 5 pontos. Este questionário foi criado pela equipa de investigação de forma a avaliar a eficiência do programa.

Ver também outras abordagens psicométricas e clínicas, para referência metodológica (19, 20).

Tratamento Estatístico:

Os dados foram compilados em bases do programa informático *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS® versão 22.0) do Windows, obtendo assim as estatísticas descritivas.

Resultados

Distribuição da amostra:

Os alunos incluídos no estudo apresentavam idades compreendidas entre os 13 e os 18 anos, obtendo a idade média de 14±1 anos. Relativamente à caracterização das *coortes* estas apresentam uma representatividade equilibrada no que respeita à idade e género (Tabela 3).

o Resultados sobre a *Perceção e Conhecimento acerca do Tabaco e Álcool*

Verificou-se uma melhoria sustentada na *Perceção e Conhecimento acerca do Tabaco e Álcool* (avaliados por respostas descritas em escala que variava entre o zero e quinze pontos), comparativamente ao *grupo controlo* e tendo em conta o número de anos com intervenção, obtendo-se médias de pontuações entre 9,64 e 12,31 valores (Gráfico 1)

o Resultados sobre o *Tabaco*

Relativamente à *Experimentação* verificou-se a diminuição, ao longo dos anos letivos, de 43,8% para



Gráfico 1. Média de pontuações sobre a perceção e conhecimento acerca do tabaco e álcool.

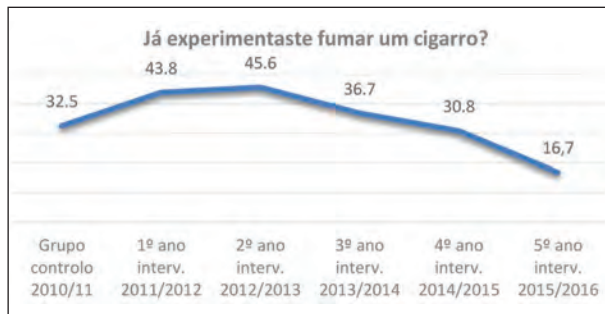


Gráfico 2. Percentagem de experimentação relativamente ao tabaco.

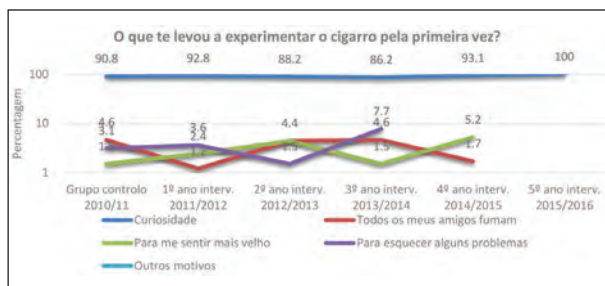


Gráfico 3. Motivos para a experimentação do cigarro.

16,7%, sendo que, nas duas últimas coortes intervencionadas a percentagem de experimentação foi inferior à da do *grupo controlo* (Gráfico 2)

De acordo com o gráfico 3, em mais de 90 % dos casos, o principal motivo para a *Experimentação* foi a curiosidade. Sobre os restantes motivos não houve relevância entre eles, uma vez que variaram entre as diversas *coortes*.

Observou-se que a grande maioria dos *indivíduos fumadores* fumava ocasionalmente, houve uma diminuição em todas as frequências de consumo ao longo das *coortes* e nos grupos intervencionados e que nas duas últimas coortes a frequência de consumo foi inferior ao *grupo controlo* (gráfico 4).

Verificou-se também (gráfico 5) uma redução do número de cigarros fumados ao longo das *coortes*, tendo variado de dezasseis para cinco cigarros fumados por semana, valor este inferior ao do *grupo controlo*.

o Resultados sobre o Álcool

Relativamente ao consumo de cerveja, houve um aumento da percentagem de *não consumidores* ao longo das *coortes*, sendo que a última (66,7%) foi superior à do *grupo controlo* (58,3%). Verificou-se também que a

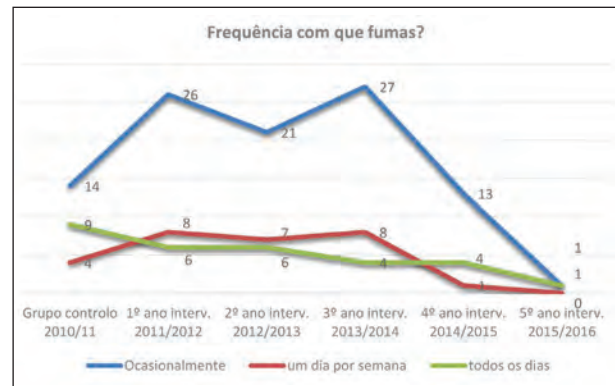


Gráfico 4. Frequência de consumo de tabaco.



Gráfico 5. Numero de cigarros fumados.

maioria dos *consumidores de cerveja* raramente consumiam em todas as coortes e que, nas duas últimas *coortes*, as percentagens são inferiores à do *grupo controlo*. Observou-se ainda uma redução da frequência de consumo de cerveja ao longo das últimas quatro coortes intervencionadas (gráfico 6).

Sobre o consumo de vinho verificou-se, em todas as coortes, que a maioria dos indivíduos *não era consumidor* pois a percentagem dos mesmos era superior a 78%. Nos *indivíduos consumidores* a maioria consumia raramente, sendo inferior a 18% a percentagem mais elevada obtida, e a percentagem destes é também inferior à do *grupo controlo* ao longo das últimas coortes.

Menos de 2% consumiam vinho mensalmente (gráfico 7).

Relativamente ao consumo de bebidas destiladas verificou-se (gráfico 8) que a maioria dos indivíduos nunca tinha consumido e que, nas últimas três coortes, as percentagens de *não consumidores* foram superiores à da do *grupo controlo*. Ao longo das coortes interven-

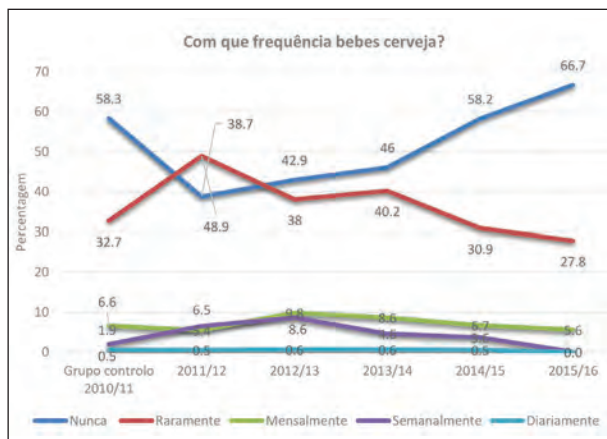


Gráfico 6. Frequência de consumo de cerveja.

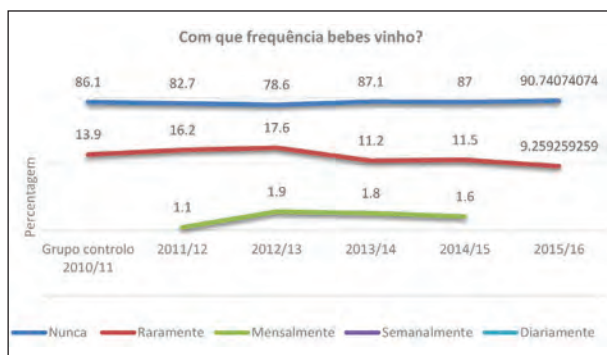


Gráfico 7. Frequência de consumo de vinho.

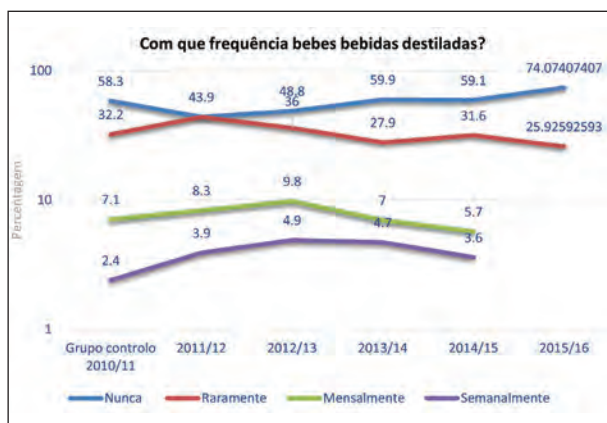


Gráfico 8. Frequência de consumo de bebidas destiladas.

cionadas verificou-se uma redução do número de consumidores ocasionais. Verificou-se que menos de 15% (valor máximo encontrado) dos indivíduos consumia regularmente (mensal e semanal), sendo este número

superior nas duas primeiras coortes intervencionadas e inferior nas restantes. As duas últimas coortes apresentaram percentagens de consumo semelhantes ou inferiores à do grupo controlo.

Considerando o padrão de consumo de bebidas alcoólicas verificou-se que, em todas as coortes, a maioria dos indivíduos, ou seja mais de 68%, nunca tinha ficado embriagado e que esta percentagem teve um aumento progressivo ao longo das mesmas. Relativamente à percentagem de indivíduos que já tinham sofrido embriaguez, observou-se uma redução progressiva ao longo das coortes intervencionadas (gráfico 9).

o Resultados sobre as Sessões Psicoeducativas

A análise da eficiência das sessões psicoeducativas e satisfação dos alunos intervencionados revelou ao longo das coortes, um aumento do poder de decisão relativamente à evicção tabágica, sendo que a percentagem de indivíduos que concordaram com um empoderamento na tomada de decisão, através da frequência das sessões psicoeducativas, foi superior a 85% (gráfico 10).

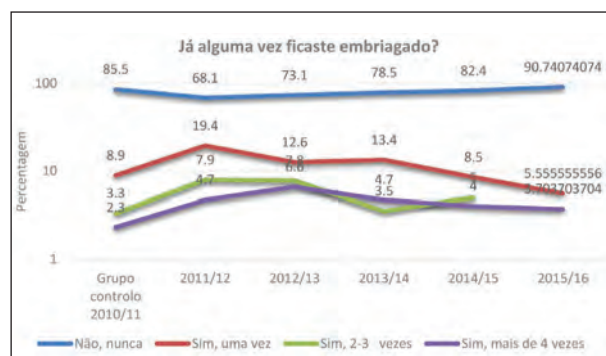


Gráfico 9. Percentagem de alunos que já tinha sofrido embriaguez

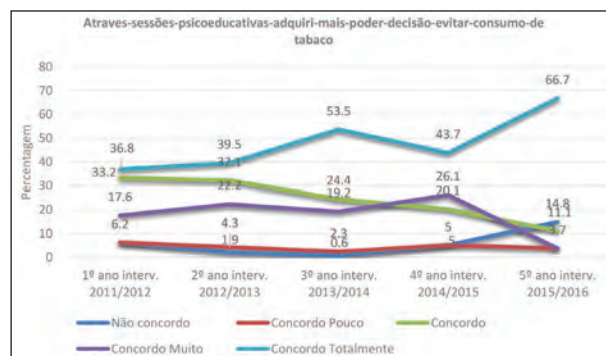


Gráfico 10. Eficiência das sessões educativas: poder de decisão relativamente à evicção tabágica.

Sobre o *poder de decisão em relação à evicção* de bebidas alcoólicas, observou-se também uma elevação da percentagem de indivíduos que concordaram com um aumento do poder de decisão ao longo das coortes, ou seja, mais de 85,1% (gráfico 11).

Analisando o *esclarecimento prestado pelas sessões psicoeducativas* verificou-se (gráfico 12) que a grande maioria dos indivíduos (mais de 95%) reconheceu que se encontrava esclarecido, tendo-se observado um aumento desta percentagem ao longo das coortes e relativamente ao grupo controlo.

Quanto ao grau de satisfação sobre os *temas abordados nas sessões psicoeducativas* verificou-se que mais de 90% dos indivíduos revelou satisfação em todas as coortes, tendo o grau de satisfação variado ao longo das diversas coortes (gráfico 13).

Relativamente à satisfação com os *intervenientes nas sessões psicoeducativas* verificou-se que mais de 83% dos indivíduos se consideraram satisfeitos, muito satis-

feitos e extremamente satisfeitos com a capacidade de captar a sua atenção. Esta satisfação sofreu variações significativas ao longo das coortes (gráfico 14).

Ainda sobre a satisfação dos indivíduos com os *intervenientes nas sessões psicoeducativas* verificou-se que mais de 95% consideraram-se satisfeitos, muito satisfeitos e extremamente satisfeitos com a forma de abordagem dos temas: O grau de satisfação teve uma variação considerável ao longo das coortes (gráfico 15).

Tendo em conta a satisfação dos indivíduos com os *meios utilizados pelos intervenientes nas sessões psicoeducativas* verificou-se que mais de 98% se consideraram satisfeitos, tendo o grau de satisfação variado substancialmente ao longo das coortes (gráfico 16).

Relativamente à satisfação dos participantes com o *tempo utilizado pelos intervenientes nas sessões psicoeducativas* verificou-se que mais de 84% dos indivíduos se consideraram satisfeitos com o tempo despendido pe-

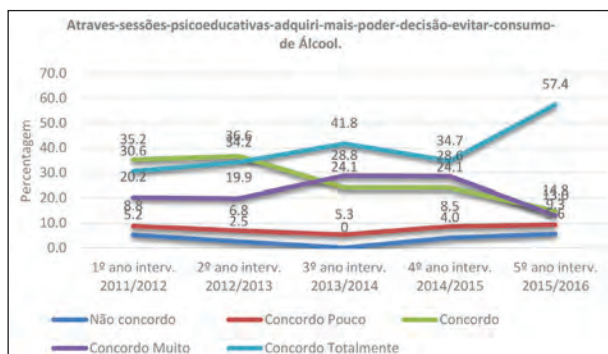


Gráfico 11. Eficiência das sessões educativas: poder de decisão relativamente à evicção alcoólica.



Gráfico 12. Esclarecimento prestado pelas sessões: quanto ao risco do álcool e tabaco.

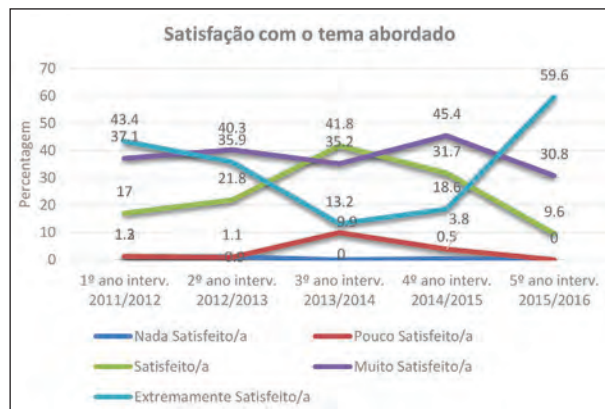


Gráfico 13. Percentagem de alunos satisfeitos com o tema abordados nas sessões.

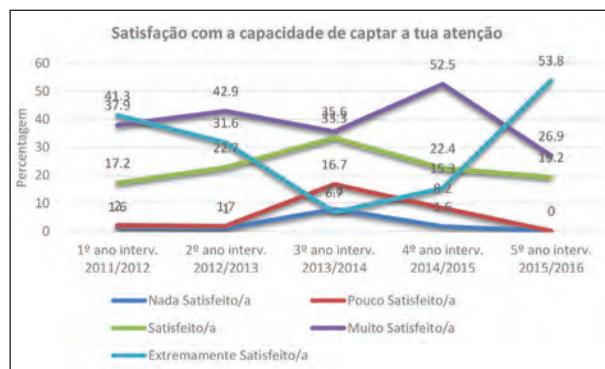


Gráfico 14. Percentagem de alunos satisfeitos com a capacidade de captação a sua atenção nas sessões.

los intervinientes, tendo o grau de satisfação variado ao longo das coortes (gráfico 17).

Sobre o *interesse dos indivíduos na continuidade das sessões psicoeducativas e nas restantes intervenções*, verificou-se que mais de 90% dos participantes-se consideraram satisfeitos com a continuação das mesmas (gráfico 18).

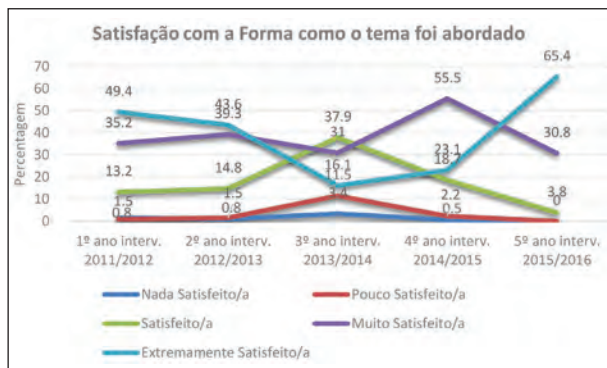


Gráfico 15. Percentagem de alunos satisfeitos-com a forma como o tema foi abordado nas sessões.

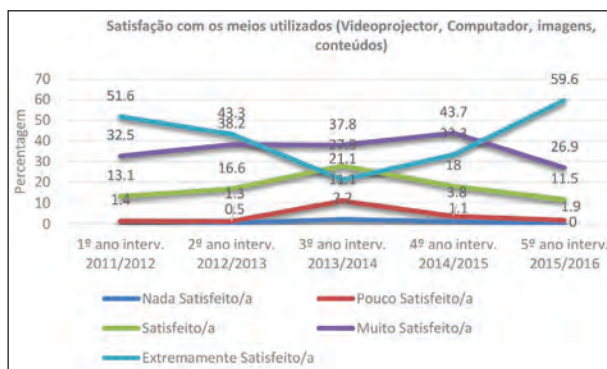


Gráfico 16. Percentagem de alunos satisfeitos com os meios utilizados pelos intervinientes nas sessões.

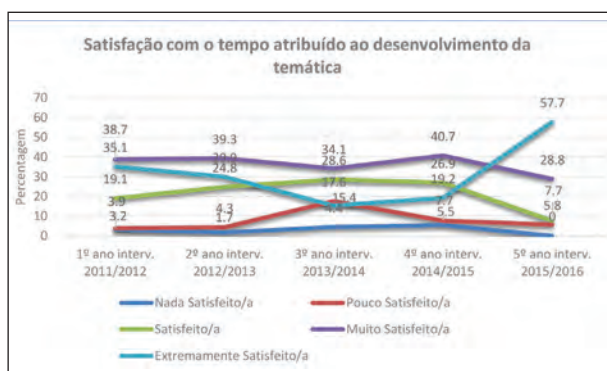


Gráfico 17. Percentagem de alunos satisfeitos com o tempo atribuído ao desenvolvimento da temática.

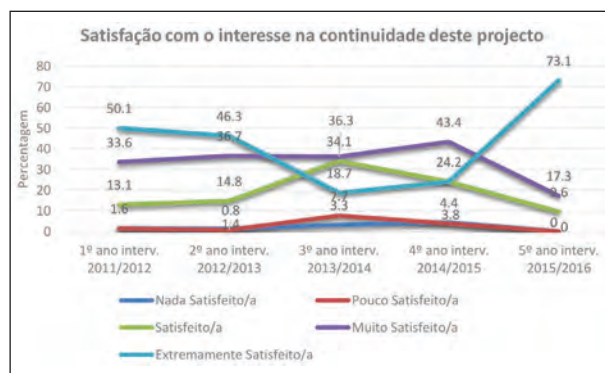


Gráfico 18. Percentagem de alunos interessados na continuação deste projeto.

Discussões e conclusões

A avaliação dos resultados do estudo, relativamente à capacidade de desmistificação de algumas crenças associadas ao consumo de tabaco e álcool, revela uma melhoria na perceção e conhecimento dos riscos associados, proporcional ao longo dos cinco anos de intervenção.

Observa-se também uma diminuição na experimentação do consumo de tabaco e álcool ao longo do estudo, tendo-se verificado uma inflexão na experimentação do tabaco ao final de dois anos de intervenção para valores inferiores ao grupo de controlo, o que reflete uma melhoria de resultados. O principal motivo para experimentação foi a curiosidade.

A avaliação dos resultados do estudo no âmbito dos comportamentos de consumo de tabaco e bebidas alcoólicas revela uma diminuição da frequência média de consumo semanal de cigarros em todos os grupos intervencionados. Verificou-se uma redução do número de indivíduos fumadores regulares (todos os dias e um dia por semana) e dos fumadores ocasionais ao longo do estudo, embora se tenha verificado uma oscilação no grupo de fumadores ocasionais no 3º ano de intervenção. Relativamente ao consumo de bebidas alcoólicas observou-se um aumento do número de indivíduos não consumidores, paralelamente à diminuição do número da globalidade dos consumidores. Verificou-se igualmente um aumento do número dos indivíduos que nunca ficaram embriagados, paralelamente a uma redução do número dos indivíduos que experimentaram a embriaguez, correspondendo estes a menos de um terço dos indivíduos.

Da análise da eficiência das sessões psicoeducativas, no que respeita à satisfação dos alunos, sobressai a percentagem superior a 85%, consistente ao longo dos anos, de alunos que concordaram com um empoderamento do poder de decisão relativamente a evicção tabágica, e de 85,1% relativamente à evicção de consumo de álcool. Na análise da avaliação de todos os itens de satisfação com as sessões psicoeducativas verifica-se uma percentagem de alunos satisfeitos superior a 83%.

Como fator limitante deste estudo verificou-se uma redução do número de recursos humanos envolvidos na área médica e de nutrição, sendo apenas permanente a área da psicologia, a partir do segundo ano do estudo. Este fator teve como consequência uma redução das ações formativas ao longo do estudo o que, eventualmente, poderá ter limitado parcialmente a intervenção pedagógica.

Relativamente à experimentação tabágica, os resultados obtidos, sobretudo nos dois primeiros anos de intervenção, podem ser um mero reflexo do padrão de consumo de tabaco ao longo da idade nos adolescentes ou, eventualmente, um “efeito perverso” induzido pela informação e esclarecimento fornecido pelas sessões psicoeducativas. Essa hipótese pode fazer sentido quando se observa que, o principal motivo para experimentar fumar foi a curiosidade. No entanto, poderemos colocar a hipótese que a intervenção sustentada no tempo possa trazer mais benefícios, pois esse comportamento ficou reduzido para níveis inferiores aos do grupo de controlo nos dois últimos anos de intervenção.

A maioria dos indicadores de eficácia é reveladora que projetos deste género são eficazes, se tiverem uma estabilidade e durabilidade consistentes. Se este projeto terminasse ao final de dois anos poder-se-ia ficar com a ideia que não é efetivo, mas cinco anos veio demonstrar que para a obtenção de resultados a longo prazo é necessário tempo para criar uma nova cultura dos comportamentos nesta área.

Podemos assim concluir que o presente trabalho foi ao encontro dos objetivos do programa nacional para a prevenção e controlo do tabagismo da direção geral da saúde para 2012-2016 (24).

Pode concluir-se ainda que este estudo apresentou resultados claramente positivos na prevenção da iniciação do consumo de tabaco e álcool, na população

de estudantes adolescentes, revelando-se importante numa fase da vida em que a capacidade para tomar decisões ponderadas se encontra, ainda, insuficientemente desenvolvida. A melhoria na perceção e conhecimento acerca dos efeitos do álcool e tabaco cresceu proporcionalmente ao número de intervenções, o que revela eficácia e a eficiência deste tipo de estudo inovador que integrou, em simultâneo, um diagnóstico de situação, um grupo de controlo, uma avaliação prospectiva de cinco anos, avaliação da mudança de comportamentos da população e da satisfação obtida pela participação da mesma, corroborando assim a perspectiva de vários autores (3, 6, 7, 14, 16).

Sugere-se assim o eventual prolongamento no tempo deste tipo de intervenções, o que se traduzirá em mais e melhores ganhos em termos da prevenção de comportamentos de risco em relação ao consumo de tabaco e álcool. Será assim benéfica e pertinente a replicação de estudos semelhantes para melhor avaliar os resultados obtidos com este tipo de intervenções.

Referências

1. American Academy of Pediatrics. (2009). Policy Statement—Children, Adolescents, Substance Abuse, and the Media. Organizational Principles to Guide and Define the Child Health Care System and/or Improve the Health of all Children. (ISSN: 0031-4005; Online, 1098-4275) doi:10.1542/peds.2010-1635.
2. American Academy of Pediatrics. (2010). Children, Adolescents, Substance Abuse, and the Media The Council on Communications and Media Pediatrics Oct 2010, 126 (4) 791-799; doi: 10.1542/peds.2010-1635.
3. Kelly AB, Evans-Whipp TJ, Smith R, Chan G C K, Toumbourou JW, Patton GC, Hemphill S A, Hall WD and Catalan RF (2015), A longitudinal study of the association of adolescent polydrug use, alcohol use and high school non-completion. *Addiction*, 110, 627– 635. doi: 10.1111/add.12829.
4. US Department of Health and Human Services, 2012. <https://www.hhs.gov/surgeongeneral/reports-and-publications/tobacco/index.html>
5. Comissão Europeia em Portugal : Marina Costa Lobo (Instituto de Ciências Sociais – U. Lisboa), Carlos Jalali (U. Aveiro), José Santana Pereira (Instituto de Ciências Sociais – U. Lisboa) e Patrícia Silva (U. A).
6. Nan X, Zhao X (2016). The mediating role of perceived descriptive and injunctive norms in the effects of media messages on youth smoking. *Journal of Health Communication*, 21, 56–66. doi: 10.1080/10810730.2015.1023958.

7. Hernández R, Thrashe J, Rodríguez-Bolaños R, Barrientos-Gutiérrez I, Ibáñez-Hernández N (2012). Tobacco advertising and promotions: changes in reported exposure in a cohort of Mexican smokers. *Salud Publica de Mexico*, 54 (3) 202-212.
8. Jernigan D, Ros C, Ostroff J, McKnight-Eily L, Brewer RD (2013). Youth exposure to alcohol advertising on television—25 markets, United States. *A Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, Centers for Disease Control and Prevention, 62, 877-880.
9. Jernigan DH, Rushman AE (2014). Measuring youth exposure to alcohol marketing on social networking sites: Challenges and prospects. *Journal of Public Health Policy*, 35(1), 91-104. doi: 10.1057/jphp.2013.45.
10. Johnston LD, O'Malley PM, Miech RA, Bachman JG, Schulenberg JE (2016). Monitoring the future national survey results on drug use, 1975-2015: Overview, key findings on adolescent drug use. Ann Arbor, MI: Institute for Social Research, The University of Michigan.
11. Austin EW, Chen MJ, Grube JW (2006). How does alcohol advertising influence underage drinking? The role of desirability, identification and skepticism. *Journal of Adolescent Health*, 38(4), 376-384. doi: 10.1016/j.jadohealth.2005.08.017.
12. Paynter J, Edwards R (2009) The impact of tobacco promotion at the point of sale: A systematic review. *Nicotine & Tobacco Research*, 11(1): 25-35. doi:10.1093/ntr/ntn002.
13. Pei R, Schmälzle R, Kranzler E, O'Donnell M, Falk E (2019). Adolescents' Neural Response to Tobacco Prevention Messages and Sharing Engagement. *American Journal of Preventive Medicine*, 56(2): 40-48. doi:10.1016/j.amepre.2018.07.044.
14. Morrell H, Song A, Halpern-Felsher B (2010). Predicting Adolescent Perceptions of the Risks and Benefits of Cigarette Smoking: A Longitudinal Investigation. *Health Psychology*. 29(6): 610-617. doi: 10.1037/a0021237.
15. Stead L, Perera R, Lancaster T (2007). A systematic review of interventions for smokers who contact quitlines. *Tobacco Control*, 16(Suppl I): 3-8. doi:10.1136/tc.2006.019737
16. Castro M., Matsuo T, Nunes SOV. (2010). Características clínicas e qualidade de vida de fumantes em um centro de referência de abordagem e tratamento do tabagismo. *Jornal Brasileiro Pneumologia*, 36(1):67-74.
17. Dobbins M, Decorby K, Manske S, Goldblatt E (2008). Effective practices for school-based tobacco use prevention. *Preventive Medicine*, 46(4): 289-297. doi:10.1016/j.ypmed.2007.10.003.
18. Elmore K, Scull TM, Kupersmidt JB (2017). *Journal of Youth Adolescence*, 46: 376. doi:10.1007/s10964-016-0609-9.
19. Bellini B, Bruni O, Cescut A, De Martino E, Lucchese F, Guidetti V (2011). Managing Sleep Disorders In Children: Which Is The Best Strategy?. *Georgian Medical News*, vol. 196-197, p. 73-83, ISSN: 1512-0112. PMID: 21873756
20. Boncori L, De Coro A, Cuomo G, Lucchese F. Innovation in psychopathological testing: TALEIA. Part I: Content validity and validity scales. *Giornale Italiano di Psicologia* Volume 38, Issue 3, September 2011, Pages 649-670
21. Precioso J, Macedo L (2006). Evolução da epidemia tabágica em adolescentes portugueses escolarizados e vias para o seu controlo – Uma análise baseada nos dados do Health behaviour in School –Aged Children (HBSC). *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 12(5). doi:10.1016/S2173-5115(06)70418-3
22. Comissão Europeia (2012). Eurobarometro. https://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/archives/eb/eb77/eb77_en.htm
23. Frieden T, Blakeman D (2005). The Dirty Dozen: 12 Myths That Undermine Tobacco Control. *American Journal of Public Health*, 95, 1500-1505. doi:10.2105/AJPH.2005.063073
24. Córdoba R, Samitier E (2009). 50 Mitos del tabaco. *Recursos de Psicología y Educación*. Gobierno de Aragón. Espana.
25. Direção Geral de Saúde. (2012). Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Obtido de Programa Nacional para Prevenção e Controlo do Tabagismo: <http://www.sppneumologia.pt/uploads/files/comissoestrabalho/ct%20tabagismo/tabagismo4.pdf>

DALLA RICERCA

Syncope in migraine

Juan Idiaquez¹, Ricardo Fadic^{2*}

¹ Center Interdisciplinary for Neuroscience of Valparaiso, Universidad de Valparaiso (Chile); ² Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago (Chile)

Abstract. Syncope, defined as transient loss of consciousness and postural tone, is a frequent symptom due to an abrupt reduction in cerebral flow and by multiple etiological causes including migraine; of great emotional impact on the patient, it is of high social cost both for the diagnostic difficulties and for the cure of its consequences. Numerous factors can contribute to the pathogenesis of migraine, including dysfunction of the sympathetic nervous system and endothelial dysfunction that causes abnormal vascular reactivity. A clinical study using standardized and validated diagnostic methods will allow further knowledge on the association between migraine, symptoms of orthostatic intolerance and vasovagal syncope.

Key words: vasovagal syncope, migraine, sympathetic nervous system

SINCOPE NELL'EMICRANIA

Riassunto. La sincope, definita come transitoria perdita di coscienza e del tono posturale, è un sintomo frequente dovuto a una brusca riduzione del flusso cerebrale e da più cause eziologiche fra cui l'emicrania; di grande impatto emotivo sul paziente, risulta di alto costo sociale sia per le difficoltà diagnostiche che per la cura delle sue conseguenze. Numerosi fattori possono contribuire alla patogenesi dell'emicrania, tra cui la disfunzione del sistema nervoso simpatico e la disfunzione endoteliale che causa una reattività vascolare anormale. Uno studio clinico che utilizza metodi standardizzati e validati per la diagnosi, consentirà ulteriori conoscenze sull'associazione tra emicrania, sintomi di intolleranza ortostatica e sincope vasovagale.

Parole chiave: sincope vasovagale, emicrania, sistema nervoso simpatico

SÍNCOPE EN MIGRAÑA

Resumen. El síncope, definido como pérdida transitoria de conciencia y tono postural, es un síntoma frecuente debido a una reducción abrupta en el flujo cerebral y por múltiples causas etiológicas, incluida la migraña; De gran impacto emocional en el paciente, tiene un alto costo social tanto por las dificultades de diagnóstico como por la cura de sus consecuencias. Numerosos factores pueden contribuir a la patogénesis de la migraña, incluida la disfunción del sistema nervoso simpático y la disfunción endotelial que causa una reactividad vascular anormal. Un estudio clínico que utilice métodos de diagnóstico estandarizados y validados permitirá un mayor conocimiento sobre la asociación entre la migraña, los síntomas de intolerancia ortostática y el síncope vasovagal.

Palabras clave: síncope vasovagal, migraña, sistema nervoso simpático

Background information

Migraine is a complex polygenic neurovascular brain disorder characterized by episodes of unilateral or bilateral head pain, accompanied with autonomic manifestations and in some patients with aura symptoms. Several factors may contribute to pathogenesis of migraine including sympathetic nervous system dysfunction and endothelial dysfunction causing abnormal vascular reactivity. During the crisis the following autonomic symptoms may occur:

1. *Cranial autonomic symptoms*: facial flushing/sweating, lacrimation, conjunctival injection, ptosis, scratchiness in eye, periorbital edema, nasal congestion and rhinorrhea, caused by activation of trigeminal-autonomic reflex. (Gelfand 2013) Cranial autonomic symptoms in migraine are bilateral, while in cluster headache are unilateral (Lai 2009, Gelfand 2013).

2. *Gastrointestinal symptoms*: nausea, vomiting, abdominal pain, diarrhea. A delayed gastric emptying may occur during the crisis. It may be caused by increased sympathetic and decreased vagal activity (Aurora SK 2013)

3. *Orthostatic intolerance symptoms*: Patients with migraine may present vasovagal (VV) syncope episodes during the migraine-free periods. A population-based study showed a high prevalence of VV syncope and orthostatic intolerance in patients with migraine compared with controls (Thijs et al 2006). Likewise studies of patients with VV syncope showed high prevalence of migraine

Syncopal migraine: patients report a migraine headache closely preceding or following a VV syncope episode, these patients may also present typical migraine episodes without syncope. (Nappi 1984, Curfman 2012).

Autonomic function in patients during migraine-free period has been studied using different techniques:

1. *Cardiovascular autonomic function tests*: sympathetic tests had shown increased blood pressure (BP) and heart rate (HR) reactivity to mental stress (Domingues 2009). No abnormal reactivity has been also reported (Shechter 2002, Leistad 2007). Decreased BP response to isometric handgrip exercise (Mosek 1999, Benjelloun 2004). BP and HR responses to orthostatic stress had shown no significant dif-

ferences between migraine and control subjects (Thijs 2006). Increased vasomotor reactivity to isometric handgrip, Valsalva maneuver and cold test was found (Babayan 2017). Parasympathetic tests: normal HR response to deep breathing and Valsalva maneuver was shown (Mosek 1999, Shechter 2002), also abnormal immediate HR response on standing was reported (Shechter 2002).

2. *Biochemical studies*: there is evidence of abnormal sympathetic neurotransmission in migraine patients: low plasma norepinephrine levels, pharmacological tests that found adrenergic receptors supersensitivity and unbalanced levels of dopamine and noradrenaline (Peroutka 2004, D'Andrea 2012)

3. *Brain functional imaging*: studies in patients with migraine had shown several findings: MRI showed enhanced connection between the amygdala and viscerosensitive cortex (Hadjikhani 2013), voxel-based morphometry showed reduced grey matter volume in brainstem structures (midbrain periaqueductal gray matter, pons and medullary raphe) (Marciszewski 2013), abnormal activation of the anterior and posterior hypothalamus (Schulte 2017)

The mechanisms responsible for syncopal migraine are not clear; Curfman et al (2012) suggested that syncope occurring in a migraine episode is caused by a mechanism related with the migraine pathophysiology. Functional imaging in migraine patients had shown compromise of the hypothalamus and brainstem areas, which are related with autonomic function.

Patients with migraine showed biomarkers of endothelin activation (Tietjen 2009), association of endothelin type A receptors polymorphism with migraine was shown (Miao 2012). Patients with and syncope showed upregulated expression microRNAs showing an endothelial dysfunction, which could be associated with impairment of sympathetic control of blood flow (Cheng 2017).

A clinical study using standardized and validated methods for: diagnosis of migraine, diagnosis of VV syncope with an assessment of cardiovascular autonomic function, plasma and urinary biomarkers of endothelial dysfunction and functional imaging will allow further knowledge about the association between migraine and VV syncope.

Objectives

1. To describe different groups of migraine patients in relation to occurrence of VVS: patients with migraine without VV syncope, patients with migraine and presence of VV syncope during migraine-free period and patients with syncopal migraine
2. To explore clinical autonomic function, endothelial dysfunction and autonomic functional imaging in different groups of migraine patients

Study design: cross sectional study in of patients with from outpatient clinic

Methodology: Population: Consecutive patients with clinical diagnosis of migraine according to the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Sociodemographic, medical, and migraine characteristics were assessed by a medical history and neurological examination. VV syncope diagnosis was obtained according to the 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients with Syncope (Shen 2017).

Methods: 1. Questionnaires: 1.A. Autonomic symptoms, 1.B. VVS Syncope.

2. Cardiovascular autonomic function tests: 2.1. orthostatic stress: blood pressure (BP) and heart rate (HR) change on standing, 2.2. Cardiovagal, deep breathing HR change 2.3. Valsalva maneuver. 2.4. Isometric handgrip exercise: BP and HR change during handgrip. 2.5. Cold pressor test: BP change. 3. plasma and urinary biomarkers of endothelial dysfunction and 4. brain functional imaging studies

Ethical approval by local committee.

Literature search

- Gelfand AA, Reider AC, Goadsby PJ. Cranial autonomic symptoms in pediatric migraine are the rule, not the exception. *Neurology*. 2013;81:431-6.
- Lai TH, Fuh JL, Wang SJ. 3-7. Cranial autonomic symptoms in migraine: characteristics and comparison with cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:1116-9
- Aurora SK, Papapetropoulos S, Kori SH, Kedar A, Abell TL. Gastric stasis in migraineurs: etiology, characteristics, and clinical and therapeutic implications. *Cephalalgia*. 2013;33:408-15
- Nappi G, Sances G, Martignoni E, Micieli G, Sandrini G, Bono G. L'emicrania sincopale. *Giornale di Neuropsicofarmacologia* 1984;4:211-213
- Curfman D, Chilungu M, Daroff RB, Alsheklee A, Chelimsky G, Chelimsky TC. Syncopal migraine. *Clin Auton Res*. 2012;22:17-23
- Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology*. 2006;66(7):1034-7
- Bandinelli G, Cencetti S, Bacalli S, Lagi A. Disease-related syncope. Analysis of a community-based hospital registry. *J Intern Med*. 2000;247:513-6.
- Babayan L, Mamontov OV, Amelin AV, Bogachev M, Kamshilin AA. Arterial hypertension in migraine: Role of familial history and cardiovascular phenotype. *Auton Neurosci*. 2017;203:103-107.
- Domingues RB, Fonseca KB, Ziviane LF, Domingues SA, Vasalo D. Altered cardiovascular reactivity to mental stress but not to cold pressure test in migraine. *Headache*. 2010;50:13
- Shechter A, Stewart WF, Silberstein SD, Lipton RB. Migraine and autonomic nervous system function: a population-based, case-control study. *Neurology*. 2002;58:422-7.
- Peroutka SJ. Migraine: a chronic sympathetic nervous system disorder. *Headache*. 2004;44:53-64
- D'Andrea G, D'Arrigo A, Dalle Carbonare M, Leon A. Pathogenesis of migraine: role of neuromodulators. *Headache*. 2012 Jul-Aug;52(7):1155-63
- Leistad RB, Sand T, Nilsen KB, Westgaard RH, Stovner LJ. Cardiovascular responses to cognitive stress in patients with migraine and tension-type headache. *BMC Neurol*. 2007;7:23 .
- Mosek A, Novak V, Opfer-Gehrking TL, Swanson JW, Low PA. Autonomic dysfunction in migraineurs. *Headache*. 1999;39:108-17.
- Benjelloun H, Birouk N, Slaoui I, Coghlan L, Bencheikh BO, Jroundi I, Benomar M. Autonomic profile of patients with migraine. *Neurophysiol Clin*. 2005;35:127-34
- Hadjikhani N, Ward N, Boshyan J, Napadow V, Maeda Y, Truini A, Caramia F, Tinelli E, Mainero C. The missing link: enhanced functional connectivity between amygdala and viscerosensitive cortex in migraine. *Cephalalgia*. 2013;33:1264-1268.
- Marciszewski KK, Meylakh N, Di Pietro F, Macefield VG, Macey PM, Henderson LA. Altered brainstem anatomy in migraine. *Cephalalgia*. 2017;33:102417694884.
- Schulte LH, Allers A, May A. Hypothalamus as a mediator of chronic migraine: Evidence from high-resolution fMRI. *Neurology*. 2017;88:2011-2016
- Tietjen GE, Herial NA, White L, Utley C, Kosmyna JM, Khuder SA. Migraine and biomarkers of endothelial activation in young women. *Stroke*. 2009;40:2977-82
- Miao J, Wang F, Fang Y. Association of 231G>A polymorphism of endothelin type A receptor gene with migraine: a meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2012;323:232-5
- Cheng CY, Chen SP, Liao YC, Fuh JL, Wang YF, Wang SJ. Elevated circulating endothelial-specific microRNAs in migraine patients: A pilot study. *Cephalalgia*. 2017 Jan 1:333102417742375
- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients with Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136(5):e25-e59

COLOMBO 2000. Metafora di un viaggio (*)

Romeo Lucioni, Ida Basso

RSA - Fondazione Fratelli Paolo e Tito Molina ONLUS - Viale Luigi Borri, 133 - 21100 Varese (Italia)
info@fondazionemolina.it

Riassunto. Quando si parla di ‘Progetto COLOMBO 2000’ si può leggere, nella dimensione etico-interpretativa, la metafora di Ulisse (metafora come ritorno del “COLOMBO - viaggiatore”) che propone un ritorno alla tranquillità, alla serenità della “domus” familiare e che si contrappone al “progetto illusorio” del Colombo-scopritore che propone il divenire, la ricerca, l’insicurezza, la spinta inesauribile all’evoluzione. Nel “2000” le contrapposizioni, i dubbi, le necessità di scoprire racchiudono ed esprimono la metafora della crescita e della trasformazione, della scoperta di quel giusto equilibrio che non è stagnazione, ma oscillazione tra interno ed esterno, tra mente e corpo, tra salute e malattia. Proprio nell’emblematico “Colombo 2000” si scopre dunque la metafora che vede nella contrapposizione, cioè nel confronto e quindi nel conoscere, la speranza della “vita” intesa come oscillazione tra divenire e staticità. In questa dimensione, il progetto etico diventa possibilità di continuare a crescere e di raggiungere nuove tappe della autorealizzazione e del coinvolgimento creativo verso la “saggezza”: Ulisse, il furbo, che si trasforma in saggio; Colombo, l’illuso, che diventa il preveggenete.

Parole chiave: viaggio, saggezza, trasformazione, autorealizzazione, nostalgia

COLOMBO 2000. METAPHOR OF A JOURNEY

Abstract. When we talk about the “COLOMBO 2000 Project” we can read, in the ethical-interpretative dimension, the metaphor of Ulysses (metaphor as a return of the “COLOMBO – traveler”) which proposes a return to tranquility, to the serenity of the family “domus” and which it is opposed to the “illusory project” of the Colombo-discoverer who proposes the becoming, the research, the insecurity, the inexhaustible push towards evolution. In the “2000” the contrasts, the doubts, the need to discover enclose and express the metaphor of growth and transformation, of the discovery of that right balance that is not stagnation, but oscillation between inside and outside, between mind and body, between health and illness. It is precisely in the emblematic “Colombo 2000” that we discover the metaphor he sees in the opposition, that is, in the confrontation and therefore in knowing, the hope of “life” understood as an oscillation between becoming and immobility. In this dimension, the ethical project becomes the possibility of continuing to grow and to reach new stages of self-realization and creative involvement towards “wisdom”: Ulysses, the clever, who turns into an essay; Colombo, the deluded, who becomes the foresight.

Key words: travel, wisdom, transformation, self-fulfillment, nostalgia

COLOMBO 2000. METÁFORA DE UN VIAJE

Resumen. Cuando hablamos del “Proyecto COLOMBO 2000” podemos leer, en la dimensión ético-interpretativa, la metáfora de Ulises (metáfora como un retorno del “COLOMBO - viajero”) que propone un

(*) Testi derivati/sviluppati dal canovaccio dello spettacolo scientifico-ludico-gastronomico/happening del 14 luglio 1997 sulla spiaggia di Maratea (in occasione del Progetto intergovernativo Italia-Argentina “COLOMBO 2000” dal titolo “Genetica e Ambiente”).

returno a la tranquilidad, a la serenidad de la familia domus se opone al “proyecto ilusorio” del descubridor de Colombo que propone el devenir, la investigación, la inseguridad, el impulso inagotable hacia la evolución. En el “2000” los contrastes, las dudas, la necesidad de descubrir encierran y expresan la metáfora del crecimiento y la transformación, del descubrimiento de ese equilibrio correcto que no es estancamiento, sino oscilación entre el interior y el exterior, entre la mente y el cuerpo, entre la salud y enfermedad. Es precisamente en el emblemático “Colombo 2000” que descubrimos la metáfora que ve en la oposición, es decir, en la confrontación y, por lo tanto, en el conocimiento, la esperanza de la “vida” entendida como una oscilación entre el devenir y la inmovilidad. En esta dimensión, el proyecto ético se convierte en la posibilidad de seguir creciendo y alcanzar nuevas etapas de autorrealización y participación creativa hacia la “sabiduría”: Ulises, el inteligente, que se convierte en un ensayo; Colombo, el engañado, que se convierte en la previsión.

Palabras clave: viajar, sabiduría, transformación, autorrealización, nostalgia

*E' un giorno meraviglioso! il sole ed il mare
annunciano un incontro “mitico”, sotto alcuni aspetti,
celebrativo, per altri.*

*Brindiamo all'amicizia, all'incontro,
alla gioventù eterna dello spirito
che prospetta continue rinascite,
alla volontà imperitura di condividere per vivere,
di compartire per dare senso alla vita.*

*Nella celebrazione, quindi, un abbraccio, nel saluto
l'augurio di benvenuti e l'auspicio di ore di grande gioia
e piacere.*

Il viaggio: divagazioni eroiche

Se la vita è sogno, il sogno può essere la vita. Il pensiero è una delle forze dell'essere su cui si struttura il “destino” que se manifesta como paradigmi, prove simboliche, ritualizzazioni e multiplicaciones lessicali que dovrebbero caracterizarlo como senso de “celebración universal”.

Esta “regeneración” si ejemplifica a través de la “metáfora”; el pensamiento se materializa por medio del “mito” que, celebrando la realidad, suprime el tiempo y se convierte en eterno.

Ya por los antiguos Egipcios la transformación mítica presupone una especie de “solarización eterna”, representada por el mito de Osiris que encierra el sentido de la “metáfora del viaje”.

El viajar ha siempre atraído la fantasía del hombre que ne ha hecho el emblema y el paradigma de “cam-

mini” espirituales, religiosos, culturales, intelectuales y psicológicos, ilusionándolo como recorrido hacia la conquista de la verdad.

En esta imagen se resuman también los fundamentos de todos los “viajes míticos”: el aspecto trascendente, la unicidad, el deseo de conquista, el sentido de “absoluto” que, en la esfera de la justicia y de la verdad, asumen aspectos de “sacralización”.

*Considerate la vostra semenza: fatti non foste a viver
come bruti, ma per seguir virtute e canoscenza.*
(Inf. XXVI, 118120)

*“Aquí me pongo a cantar al compás de la viguela que
el hombre que lo desvela una pena extraordinaria como la
ave solitaria con el cantar se consuela.”*

(José Hernández: Martín Fierro)

Nel recorrido nebuloso, oblicuo, indecifrabile e, a veces, difícil de la vida, la música, la poesía, el canto alivian los sufrimientos y atenúan la tristeza, también se puede estimular la energía, renovar el impulso de la voluntad y el deseo de la fantasía.

Quizás propio el impulso típico italiano del canto y del melodrama ha condicionado las decisiones del proyecto científico -“COLOMBO 2000”- durante la visita en Argentina y en Uruguay donde, entre encuentros y cantos (aquellos celebrativos de Morón y aquellos melancólicos-rememorativos de Punta del Este), se nace la

Metafora di un progetto

Nel viaggio mitico ci sono sempre spinte, progetti, intendimenti che hanno un valore simbolico preponderante: “nati non foste per viver come bruti” grida Ulisse per bocca di Dante.

L'obiettivo, la conquista ed il raggiungimento di un preciso scopo sovradimensionano il significato sintattico e semantico del viaggio nel quale, quindi, l'uomo assurge a sfere superiori:

- ✓ gli Argonauti restano il simbolo più conclamato di chi deve e sa superare mille peripezie;
- ✓ Mosè guida il suo popolo alla terra promessa, sacralizzando il senso della vita che acquista il significato di seguire la “parola di Dio” che viene scolpita sulle tavole

(ancora oggi durante le funzioni liturgiche cattoliche si ripete molte volte, a commento di versetti, “parola di Dio”);

- ✓ Ulisse, dopo essere stato strumento del “fato” per distruggere Troia, affronta le tempeste per tornare alla “petrosa Itaca” che resta comunque il simbolo del ritorno dopo le “battaglie giovanili”, del ricettacolo della saggezza, della vecchiaia piena di ricordi che rievocano la rinuncia ad altre promesse (Nausicaa), per quella sacra dell'amore coniugale;
- ✓ in Colombo il mito eleva lo spirito individuale ed indomabile del “visionario” che costringe gli altri compagni a continuare, a non arrendersi alle avversità, non per la forza della legge o della promessa divina, ma con l'energia di chi sa e di chi ha potuto “conoscere”, supportata dalla convinzione d'essere stato eletto per compiere un “atto profetico”.

Un aspetto particolare del viaggio mitico è l'“alleanza” che unisce il gruppo - gli Argonauti - (uno per tutti), che acquista grande valore ermeneutico ed euristico. L'azione non ha remore, non si adegua a leggi se non a quelle che la determinano, la sostengono e la giustificano: gli eroi, a volte semidei guidati dal fato, sono gli strumenti per mettere ordine, per riproporre la legalità, per ristabilire la giustizia. I conquistatori, a partire dagli Achei, dagli Argonauti, dal manipolo di uomini che seguono Pizarro o Cortès, sono tutti “alleanzi”, compenetrati in una “missione” che entra nella

dimensione del “sacro”, intesa, nella mitologia, come ineluttabile decisione degli dei che si scontrano per far prevalere i rispettivi protetti, nel cristianesimo come verità, “nuova conquista” della “mente progredita”, attraverso la “Croce simbolo di supremazia religiosa (il vero Dio). Nella verità si recupera la dimensione di “giustizia” tanto cara ad Omero che sembra ergersi a precursore di quella filosofia che ha fatto prevalere il bello come saggio, giusto, vero, divino, ineluttabile.

Giasone, Ulisse, Mosè e tutti i “grandi miti” sono il vessillo della giustizia; come tali, sono i difensori e i protettori di una legalità che combatte, espone e ripudia:

- i crimini dell'amore cieco, selvaggio, primitivo, che non accetta ostacoli (Medea);
- i “soprusi” dei Proci, colpevoli di aver desiderato sostituirsi al “re scomparso”, senza averne diritto perchè privi di vigore (non riescono a piegare il fatidico arco);
- il rifiuto dei principi divini da parte degli Ebrei, abbagliati dal falso potere del Vitello d'oro che simboleggia il libero arbitrio, il potere dell'uomo, l'indipendenza dalla tirannia celeste.

In questo modo la struttura sociale prevaricante è quella dell'amore-potere paternalistico che regola i rapporti col “capo” nel cui pensiero si annidano la verità, la giustizia, la legalità e che rappresenta il modello più utile per l'uomo, poiché include:

- un obiettivo sacralizzato;
- la forza indomita del condottiero;
- la reiterazione degli scopi che sacralizzano le imprese.

In questa dimensione, chi detiene il potere è bello, giusto, saggio e vero; chi non lo possiede pianifica la ribellione-congiura contro il “padre”, il “capo branco”.

Proprio da questa “rivolta contro il potere” scaturisce la concezione della colpa e della necessità del castigo che condizionano una dimensione “estetica” del mondo, della natura, dell'uomo ed anche dell'etica e della morale. Una logica razionante ed illuminista mette le basi di una “nuova responsabilità dell'uomo” con la rappresentazione mitologica del “libero-arbitrio”, del dualismo bene-male e con la trasformazione del giudizio morale da esteriore a interiore che supporta il concetto di “sanzione divina” e del “bisogno della salvezza”.

Questo viaggio spirituale crea meravigliose metafore che concepiscono l'azione come processo euristico ed il viaggio come strumento per realizzarlo. Nelle avventure l'uomo dimostra un desiderio profondo di superare la stessa condizione umana e in esse vive l'ansia di non poter tornare più ad essere quello di prima: l'esperienza l'ha trasformato in una persona, più ricca ed evoluta.

Il viaggio continua

La metafora del viaggio ci ha portati al Mito che si trasforma in "mito della metafora".

Il vecchio saggio scopre l'ineluttabilità della morte e l'illusione che traduce il viaggio solare di Osiride attraverso la Via Lattea si presenta come "miscela di vita e di morte", trasfigurate nel cammino tra Eros (l'esigenza della vita che ci induce a credere nella giustizia e nell'amore) e Thanatos (l'esigenza della morte).

Questo tentativo di riportarci alla realtà è forse il retaggio di una impostazione scientifica della vita, ma, forse, deriva più da un dimensionamento antropologico ed antropocentrico dell' Io che riscatta, in questo modo, il diritto alla soggettività, al valore, alla volontà.

Lindberg, come trasvolatore e "peregrino" nell'universo del desiderio, acquista un valore mitico che riscatta la dimensione universale della volontà e del sacrificio: nella sua "solitudine" ridà valore al soggetto, all'impresa solitaria, all'esigenza dell'illusione. La sua vittoria trasfigura il mito del viaggio-conquista per trasformarlo nella metafora del potere profondo dello spirito umano sui fantasmi e sulle traslocazioni nevrotiche o psicotiche.

L'impresa di Lindberg apre le porte allo spirito ed alla conquista di una prospettiva cosmica, sintetizzata nelle parole di Armstrong nel momento in cui pone piede sulla polvere della luna:

*"... un piccolo passo per l'uomo,
un grande passo per l'umanità!"*

"Ventimila leghe sotto i mari" e "Viaggio dalla terra alla luna" acquistano un senso di realtà che valorizza l'illusione onirica, riconducendola alla tragica lotta con lo sconosciuto, con l'incerto, con gli spettri

dell'ignoto. La conquista dello spazio è una epopea nuova, un viaggio che ripropone tutti i paradigmi dei mitici viaggi del passato, ma la coscienza dell'universalità dell'impresa è il fattore metafisico e spirituale che fa la differenza. Non c'è più la necessità di far valere il senso di verità e di giustizia, non serve più porsi tra bene e male: l'andare è, di per sé, verità, giustizia, qualità, supremazia e bellezza. La scienza che sottende l'impresa e il conoscere che fonda l'esperienza diventano atti di fede e di certezza che sono gli elementi capaci di totalizzare.

Oggi si scopre che la conoscenza include in sé il germe dell'inutilità e l'ignoranza mitizza la fruizione del sapere. L'uomo comincia una nuova conquista senza necessità di distruggere e diventa ecologico, si riflette su se stesso cercando risposte a nuove domande, ponendosi altri quesiti: la coscienza diventa riflessiva.

Questa strutturazione antropologica del viaggio accentua la dimensione di "scoperta" facendo nascere interrogativi sul senso della realtà. Il rapporto profondo, inconscio, con la "madre terra" impone il desiderio di "sapere cosa ci sia dentro"; tale "bisogno" presuppone insoddisfazione per ciò che uno ha e che considera ovvio e scontato.

L'insoddisfazione implica la messa in discussione del "sistema" nel quale uno è nato e cresciuto e stimola il desiderio di "vedere" cose diverse. Il fascino del libro di resoconti di viaggio consiste nello sviluppare aspettative e fantasie che, molte volte, si evidenziano come "appassionante desiderio di essere il primo bianco che si avvicina ad una popolazione primitiva". Scoprire la semplicità, la spontaneità e la genuinità nasconde anche il desiderio di rapporto con l'infanzia pura e la liberazione da profonde invidie ed angosce abbandoniche.

Questa nuova dimensione del viaggio, che possiamo anche definire "turistica", risulta indubbiamente soggettiva (anche se fatta in gruppo) poiché il "bilancio" non ha più la pregnanza dell'esperienza condotta per un fine esterno, ma solamente seguendo spinte interne di desiderio, di soddisfazione, di ricarica di quello "spirito volenteroso" un po' esaurito dalla monotonia e, diciamo pure, da obiettivi troppo materialistici o assillanti.

Un altro aspetto di questo moderno girovagare è la perdita del carattere di mistero che aleggiava nei viaggi mitici; la nuova sintesi tra scienza e mistero rinnova il

carattere di verità all'esperienza stessa e le conoscenze acquistano un carattere "dogmatico"

Anche l'alleanza tra i nuovi eroi è una partecipazione, è condivisione di scelte autonome e si trasforma sempre più in vincolo tipico del "percorso terapeutico-psicoanalitico" che funziona da pre-condizione per poter raggiungere l'obiettivo della "rinascita catartica".

E' il modo di trovare la via dell'archeologia e del restauro. L' "angoscia delle rovine" stimola le facoltà archeologiche del recupero. Si riscoprono i valori dell' "art sauvage", dei sapori, dei frutti esotici, delle sensazioni, dell'immediato, del naturale. L'elemento "turistico" acquista un valore nuovo di "scoperta" che non è solo conoscenza (traduzione e riferimento sull' Io), ma è anche momento di vita: la pausa, la vacanza, l'allontanarsi dal quotidiano sono i "momenti veri", il "nuovo seme" che ci mettiamo dentro (non è più quello da gettare fuori di memoria dantesca).

Nasce un bisogno di riflessione, una necessità di riparare, conoscendolo, ciò che si era perduto, per ripristinare noi stessi, per ritrovare ima carica, un desiderio, una volontà, un qualcosa che permetta di affermare: "Vale la pena!". I balli esotici sono una liberazione dello spirito; "Macao" è una speranza; il sole e la natura tornano ad essere verità e l'ecologia diventa anche una spinta verso la ricerca di migliori qualità di vita per l'uomo.

L'amore acquista un valore non più legato alla dimensione etico-morale del dovere, del vivere per la famiglia, della procreazione; l'amore è il riconoscere il valore indiscutibile dell'altro:

*"avevo un porto
l'hai riempito di mare!"*

il vuoto si riempie di speranza, di vitalità, di futuro.

"Piccola shamana" è la profondità di uno sguardo dove perdersi e dove riconoscere la capacità naturale di controllare le forze telluriche della natura.

La perfettibilità dell'uomo induce la creazione di una storia unitaria e complementare di tutte le storie e di tutte le piccole epopee personali; la comunicazione edifica quel "popolo-mondo" che annulla le prospettive, frantuma il tempo, rende vani i castelli, le mura, le città.

Il nuovo popolo è il creatore di nuovi miti e di nuove consapevolezze; cadono gli idoli sostituiti da immagini che durano lo spazio di un sospiro; si creano eroi che vivono nell'immaginario di una semplice e piccola vita.

Cambia anche il rapporto con la religione che diventa meno mitica, meno liturgica, si avvicina ai problemi contingenti, diventa antropologica ed esalta il sociale, la comprensione, l'accettazione del diverso razziale, culturale e mentale.

La spiritualità pervade e invade il senso della vita, il bene ed il male non si contrappongono come forze emblematiche della natura, ma come "metamorfosi omeodinamica" della storia.

"Aqui vive un hombre ..."

L'uomo, nella sua vita fatta di fatiche, dolori e tristezze, valorizza il pensiero razionale ed affettivo in un continuo adattamento che presuppone sviluppo di personalità e integrazione emotivo-affettiva.

Memoria di un deicidio

Tra i viaggi epici rimasti nel Mito proprio quello di Ulisse si evidenzia come urlo di sfida contro gli dei. La sua lotta quasi personale contro Poseidone (va notato che Polifemo è figlio del dio del mare) porta l'eroe a distruggerne le immagini ed a sfidarne continuamente le ire. Le perdite (tutto l'equipaggio finisce tra i flutti) assumono un aspetto secondario, poiché ogni vittoria è una celebrazione della potenza, del valore, delle capacità dell'uomo che si ribella compiendo un deicidio.

La memoria di ogni evento resta nell'immaginario della conquista della libertà; l'uomo issa le bandiere della scienza, della tecnologia ed anche quelle delle strutture sociali e dell'intelligenza razionale ed affettiva per rievocare lotte e battaglie, ma anche per inneggiare al... "paradiso ritrovato!".

Siamo scesi sulla luna, siamo in procinto di raggiungere altri pianeti del sistema solare, dominiamo energie nascoste e comunichiamo, in un istante, con qualsiasi punto della terra: ormai ci consideriamo "dei", ma, ciononostante, guardiamo al futuro con disillusione e timore.

Non costruiamo più immensi templi che hanno caratterizzato epoche passate e che ancora ci riempiono di stupore e di ammirazione, ma eleviamo grattacieli, immense fabbriche e autostrade che non ci commuovono. Mancandoci l'umiltà del mito, lo trasformiamo in metafora dell'onnipotenza che, però, ci tormenta con ansie che i nostri antenati non hanno mai provato; non ci meraviglia più nulla sulla terra o nei cieli, ma ci angoscia la nostra stessa natura che spesso si dimostra micidiale.

Il nuovo istinto archeologico risana ferite provocate da noi stessi; i ruderi ci assicurano un passato e ci donano un "senso di esistere"; in questo modo ci ricostruiamo una storia ed un valore che identifichiamo come importanza della nostra mente-psyche. La psicoanalisi ci ha insegnato a credere nei nostri meccanismi mentali, nell'intelligenza, nell'affettività ed, inoltre, a concepire un "uomo olistico" capace di contenere gli impulsi e di stimolare la volontà: proprio in questa dimensione stiamo elevando le "nuove cattedrali" sull'arido campo del Novecento scientifico e tecnologico.

La nostra metafora del viaggio, emblematicamente posta nella "Metafora di un Progetto", ci innalza ad una dimensione in cui COLOMBO 2000 si prospetta come esempio di prassi catartica per la rinascita dello spirito in un'aura di com-

partecipazione, di solidarietà, di comprensione, di amicizia e di amore.

Riferimenti bibliografici

- VIII Congreso Panamericano de Neurologia (1991). Montevideo (Uruguay)
- Raffaelli E (1993). Cefaléia. O que você deve saber sobre Cefaléia. Associação Paulista de Medicina.
- Loyudice F (1995). Hospital Italiano. Testimonios y nostalgias. Associazione Dante Alighieri. Buenos Aires.
- Nappi G, Bonomi LM (a cura di) (1997). Progetto COLOMBO 2000. Italia & Argentina. Sistemi sanitari a confronto. IRCCS Fondazione "Istituto Neurologico C, Mondino", Pavia
- Nappi G, Cristina S, Lovicu G (a cura di) (2000). Progetto COLOMBO 2000. Ambiente e Genetica in Neuroscienze, Atti del Convegno, Locri-Gerace (Reggio Calabria), 8-9 ottobre 2000.
- Halperin Donchi T (2002). Historia de la Universidad de Buenos Aires. Eudeba Ed.
- XI Congreso Panamericano de Neurologia (2003), Santiago (Cile).
- Tagliani E, Gasperi A (a cura di) (2008). Cuadernos de Cooperación Italo-Argentina por la Salud. CBIM, Pavia.
- Berzero A, Garbarino MC (a cura di) (2011). La scienza in chiaro scuro : Lombroso e Mantegazza a Pavia tra Darwin e Freud, Pavia: Pavia University Press.
- Nappi G (2011). Il Mondino e le sue storie al tempo della nascita delle neuroscienze in Italia. Report attività clinico scientifica della Fondazione Mondino.

APPENDICE

Mi accingo a cantare
 accompagnato dalla chitarra
 ch   l'uomo che si risveglia
 in una pena straordinaria
 come l'ave solitaria
 con il canto si consola !

*Aqui me pongo a cantar
 al comp  s de la viguela,
 que el hombre que lo desvela
 una pena extraordinaria
 como ave solitaria
 con el cantar se consuela !*

Jos   Hernández: Martín Fierro

*Avevo un porto
 l'hai riempito di mare
 avevo un molo
 vi hai portato un veliero
 avevo un orizzonte
 l'hai raggiunto in un ven
 avevo una stella
 ci hai puntato il sestante
 avevo una notte
 l'hai trasformata in giorni
 avevo un inverno
 l'hai sbocciato di fiori
 avevo una mano
 vi hai tracciato una vita
 avevo un cuore
 l'hai infiltrato d'amore*

*quante cose avevo ...
 e non lo sapevo
 quante cose verranno
 che ci uniranno !!*

lerre

*piccola Sciamana
ho letto nel profilo della luna
la profondità del tuo sguardo*

*mentre il cielo notturno
rifletteva nelle stelle
gli attimi vissuti
accanto ai tuoi splendidi
... sospiri !!*

lerre

*Navigo la laguna spumosa
dei tuoi occhi*

e mi domando:

*come è possibile
dire l'indicibile
attraverso uno sguardo !!*

lerre

*Si fuera una flor
estaría en tu pelo*

*si un beso
me posaría en tus labios*

*si fuera un pensamiento
recorrería tus sueños*

*pero soy yo
y te espero ...*

*estoy en tus tiempos
en cada instante que fluye
entre los parpados
de la memoria !!*

lerre

*Se fossi un fiore / starei tra i tuoi capelli
se un bacio / mi poserei sulle tue labbra
se fossi un pensiero / percorrerei i tuoi sogni
ma sono io / e ti aspetto ...
sono nei tuoi tempi
in ogni istante che fluisce
tra le palpebre
della memoria !!*

QUI VIVE UN UOMO

Un paesino
di strade polverose:

piccolo e solo
polveroso e opaco.

Un marciapiede di pietre
bordegiando la quadrangolare
architettura delle case.

Solitudine, silenzio e calore . . .
nulla interrompe il quieto
trascorrere delle ore.

Un campanile
forse senza campane e
una cupola insperatamente bianca,
stagliano il loro profilo contro le colline
tanto lontane come le suppliche quotidiane
che nella cappella fresca e isolata
si sussurrano
per salute, per pioggia, per lavoro.

Qui vive un uomo !
un uomo che ha trasportato pietre
con l'antico desiderio di creare una casa.

Forse vive qui il migliore amico
o chissà si nasconde
il peggiore nemico.

Qui entrambi vivono . . .
anche se non comprendo come
entrambi sognano
anche se non posso indovinare con che.
Ma ciò che soprattutto so
è che uno e l'altro
perseguono un qualcosa,
cercano un come,
chiedono un perchè
esattamente come me
nelle mie albe premature,
nelle mie veglie prolungate,
in ogni istante subcosciente
dei miei pensieri tormentati.

lerre

AQUI VIVE UN HOMBRE

*Un pequeno pueblo
de calles polvorientas:
pequeno e solo
polvorientado y opaco.*

*Una vereda de lajas
bordeando la cuadrangular
arquitectura de las casas.
Soledad, silencio y calor . . .
nada interrumpe el quieto
transcurrir de las horas.*

*Un campanario
tal vez sin campanas y
una cúpula inesperadamente blanca,
recortan su perfil contra los cerros
tan lejanos como las súplicas cotidianas
que en la capilla fresca e aislada
se susurran
por salud, por lluvia, por trabajo.*

*Aquí vive un hombre !
un hombre que acarredó piedras
con el antiguo deseo de crear un hogar.*

*Tal vez viva aquí el mejor amigo
o quizá se esconda
el peor enemigo.*

*Aquí ambos viven . . .
aunque no comprenda como
ambos sueñan
aunque no pueda adivinar con que.
Pero lo que sobre todo sé
es que uno y otro
persiguen un algo,
buscan un cómo
preguntan un porqué
exactamente como yo
en mis amaneceres prematuros,
en mis vigiliadas prolongadas,
en cada instante subconsciente
de mis desvelados pensamientos.*

lerre



Maratea – Il Porto



Maratea – Monte San Biagio - Il Redentore



Crotone – Capocolonna -
Colonna del Tempio di Hera Lacinia



Café Tortoni . Buenos Aires



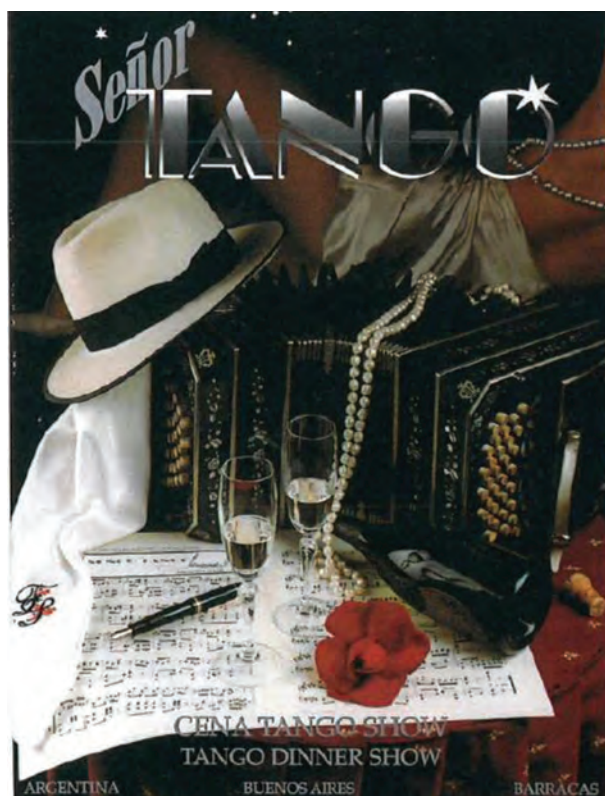
Café Margot



Café Federal



Café la Poesía



Señor Tango

Aure visive nella pittura metafisica di Giorgio De Chirico

Giuseppe Nappi^{1,2}, Cristiano Termine³, Ubaldo Nicola⁴, Klaus Podolf⁵, Gloria Porcella⁶

¹IRCCS "C.Mondino", Pavia (Italia); ²Fondazione CIRNA ONLUS, Pavia (Italia); ³Università degli Studi dell'Insubria, Varese (Italia); ⁴Liceo Scientifico Statale "N. Copernico", Pavia (Italia); ⁵Universitätsmedizin Aachen (Germania); ⁶Galleria Ca' d'Oro. Roma

Migraine auras and the eyes of the mind

Giuseppe Nappi^{1,2}, Cristiano Termine³

¹IRCCS "C.Mondino", Pavia (Italia); ²Fondazione CIRNA ONLUS, Pavia (Italia); ³Università degli Studi dell'Insubria, Varese (Italia)

Corresponding author: Giuseppe Nappi, MDIRCCS C. Mondino Institute of Neurology Foundation Via Mondino 2, 27100 Pavia, Italy

Abstract. What is migraine? What is the aura of migraine? One of the difficulties in answering these questions, which are only superficially simple and trivial, lies in the great variety of ways in which these disorders can manifest themselves. Although the diagnostic practice is based on the identification of a series of symptoms and characteristics, exposed in ICHD-II (1), clinical observations show that migraine is highly heterogeneous. In short, we are faced with a complex disease: a series of possibilities that can manifest themselves in a myriad of neurological symptoms called aura. The most frequent type of aura is visual (3), while a minority of patients may experience sensory disturbances (4), motor (5) or language (6), prosopagnosia, dyschromatopsia, ideational apraxia, alien hand syndrome, anomaly of proper name or aphasia (7), which indicates that other areas of the cortex distinct from the occipital lobes must be affected. Since they occur in awake and conscious individuals, whose personal relationships are not subject to the uncertainties of other conditions that would qualify as hallucinations (ie visions without stimulus), such as dreams, psychosis or drug-induced states (8), they provide a valuable pathway for the study of the neural mechanisms of visual awareness.

Key words: auras, migraine, vision, visual consciousness

VISUAL AUREAS IN THE METAPHYSICAL PAINTING OF GIORGIO DE CHIRICO

Riassunto. Che cos'è l'emicrania? Che cos'è l'aura dell'emicrania? Una delle difficoltà nel rispondere a queste domande, che sono solo superficialmente semplici e banali, risiede nella grande varietà di modi in cui questi disturbi possono manifestarsi. Anche se la pratica diagnostica si basa sull'individuazione di una serie di sintomi e caratteristiche, esposta in ICHD-II (1), le osservazioni cliniche mostrano che l'emicrania è altamente eterogenea. In breve, ci troviamo di fronte a una malattia complessa: una serie di possibilità che possono manifestarsi in una miriade di sintomi neurologici chiamati aura. Il tipo di aura più frequente è visivo (3), mentre una minoranza di pazienti può sperimentare disturbi sensoriali (4), motori (5) o del linguaggio (6), prosopagnosia, discromatopsia, aprassia ideazionale, sindrome della mano aliena, anomalia del nome proprio o afasia (7), che indica che devono essere interessate altre aree della corteccia distinte dai lobi occipitali. Poiché si verificano in individui svegli e consapevoli, i cui rapporti personali non sono soggetti alle incertezze di altre condizioni che si qualificerebbero come allucinazioni (cioè visioni senza stimolo), come sogni, psicosi o stati indotti dalla droga (8), forniscono un percorso prezioso per lo studio dei meccanismi neurali della consapevolezza visiva.

Parole chiave: aure, emicrania, visione, coscienza visiva

AUREAS VISUAL EN LA PINTURA METAFÍSICA DE GIORGIO DE CHIRICO

Resumen. ¿Qué es la migraña? ¿Cuál es el aura de la migraña? Una de las dificultades para responder estas preguntas, que son superficialmente simples y triviales, radica en la gran variedad de formas en que estos trastornos pueden manifestarse. Aunque la práctica diagnóstica se basa en la identificación de una serie de síntomas y características, expuestos en ICHD-II (1), las observaciones clínicas muestran que la migraña es altamente heterogénea. En resumen, nos enfrentamos a una enfermedad compleja: una serie de posibilidades

que pueden manifestarse en una miríada de síntomas neurológicos llamados aura. El tipo más frecuente de aura es visual (3), mientras que una minoría de pacientes puede experimentar alteraciones sensoriales (4), motoras (5) o del lenguaje (6), prosopagnosia, discromatopsia, apraxia ideológica, síndrome de mano alienígena, anomalía del nombre propio, o afasia (7), lo que indica que otras áreas de la corteza distintas de los lóbulos occipitales deben verse afectadas. Dado que ocurren en individuos despiertos y conscientes, cuyas relaciones personales no están sujetas a las incertidumbres de otras condiciones que podrían calificarse como alucinaciones (es decir, visiones sin estímulo), como sueños, psicosis o estados inducidos por drogas (8), proporcionan un vía valiosa para el estudio de los mecanismos neurales de la conciencia visual.

Palabras clave: auras, migraña, visión, conciencia visual

What is migraine? What is migraine aura? One of the difficulties in answering these questions, which are only superficially simple and banal, lies in the great variety of ways in which these disorders can manifest themselves. Even though diagnostic practice is based on the detection of a series of symptoms and features, set out in the ICHD-II (1), clinical observations show that migraine is highly heterogeneous. It can evolve in very different ways in different individuals and, over time, even in the same individual (2). The frequency and intensity of the attacks, the accompanying neurovegetative symptoms, the response to symptomatic drugs, and the impact on the patient's life can all vary considerably. In short, we are faced with a complex disease: a range of possibilities that may be manifested in a myriad of neurological symptoms named aura. The most frequent aura type is visual (3), while a minority of patients may experience sensory (4), motor (5) or language disturbances (6), prosopagnosia, dyschromatopsia, ideational apraxia, alien hand syndrome, proper name anomia, or aphasia (7), indicating that other areas of the cortex distinct from the occipital lobes must be affected. Visual migraine auras are windows onto the visual brain. Because they occur in awake, aware individuals whose self-reports are not subject to the uncertainties of other conditions that would qualify as hallucinations (i.e. visions without a stimulus), such as dreaming, psychoses or drug-induced states (8), they provide a valuable route for studying the neural mechanisms of visual awareness. The range of visual aura symptoms is wide (9) even though the majority of patients present, as a cardinal feature of the phenomenon, simple positive and/or negative (scoto-

ma) components. The most common reports are of visual phosphenes and simple geometric patterns. The positive components are always described as very bright, usually white or silver but coloured in some instances, and as scintillating, flashing, or flickering. A second striking property of many, but not all, visual auras is that they spread in a stereotyped pattern across the visual field. The most familiar descriptions of visual auras refer to the form known as fortification spectra. One historical example of such descriptions is that of Sir JFW Herschel, which dates back to 1866 and reads: "I was startled by a singular shadowy appearance at the outside corner of the field of vision of the left eye. It gradually advanced into the field of view and then appeared to be a pattern in straight-lined angular forms, very much in general aspects like the drawing of a fortification, with salient and re-entering angles, bastions, and ravellings with some suspicion of faint lines of colour between the dark lines" (10). Lashley's 1941 self-report (11) clearly illustrates why visual aura can be used as a window onto the visual brain. Lashley described the progression of fortification spectra across his visual field during his own migraine aura and mapped these onto his visual cortex, concluding that the aura moved across his visual cortex at a rate of approximately 3 mm/min. A few years after this, Leão found that noxious stimulation of the exposed cortex of a rabbit produced a spreading decrease in electrical activity (cortical spreading depression, CSD) that moved at a rate of 2-3 mm/min (12). Some time later, Milner made the connection between Leão's CSD and Lashley's fortification spectra, proposing that CSD is the mechanism of aura (13). Whether or not Leão's CSD

is the mechanism underlying migraine aura, it is nevertheless now widely accepted that a “spreading depression-like” process underlies the visual aura in migraine (14). Several recent studies using magnetoencephalography and high-field strength, high-resolution magnetic resonance imaging have established a link between migraine aura and CSD (15,16). For example, the propagation of CSD within the human primary visual cortex during migraine visual aura has been found to be congruent with the retinotopic progression of the visual percept that is generated by the phenomenon (16). The wavefront of neural excitation operating on intrinsic cortical networks is presumed to underlie the positive hallucinations and the subsequent neuronal depression, the scotoma (8). Auroras generally precede headache onset and experimental data, showing that CSD activates the trigeminovascular system (17,18), suggest that it is this activation that provokes the headache (19). The question that remains unanswered is how CSD is triggered in the human cortex during migraine aura. It has been suggested that genetic and environmental factors may modulate individual susceptibility by lowering the CSD threshold, and that cortical excitation may raise extracellular K⁺ and glutamate levels sufficiently to initiate CSD (20). The majority of positive migraine auras fall into the elementary hallucination category. Ictal blindness (scotoma) may accompany the positive features or may present alone in a variety of forms including complete hemianopia and tunnel vision. Much less frequent are auras classifiable as illusions or distortions. These include objects or persons appearing to be split, along fracture lines of varying form and orientation, into two or more parts that may be displaced and separated from each other (“illusory splitting”) (21); the visual illusion of an extra edge around an object (“corona phenomenon”) (22); the breaking up of the visual image into crystal-like facets (“mosaic vision”) (23); the loss of smooth movements of observed scenes (“cinematic vision”) (23); altered perception of shape (metamorphopsia) and size (micropsia and macropsia) (24), and impaired sense of the passing of time (“Alice in Wonderland syndrome”) (24); out-of-body experiences, like the visual sensation of perceiving the environment from a location in space outside one’s physical body (“autoscopy”), or the somaesthetic sensation of a

duplicate of the body (“parasomatic body”) (25). In addition, a patient may see little people, brightly coloured and clearly defined, tiny animals or fantastic creatures. In these latter cases, reality judgement may be well preserved, with the accompanying affective state characterised by feelings of delight and joy and only rarely by fear or terror (“Lilliputian hallucinations”) (26). But how does migraine aura impact on the lives of patients? Some people manage to live with their migraine and its aura manifestations quite well, leading a practically normal life, while others are heavily penalised on a personal, family, social and professional level. Furthermore, if, moving on from the observation of migraine aura’s multiple clinical manifestations, we also consider the psychological aspects of this disease and the adaptive strategies patients employ, we find that the level of heterogeneity increases still further. Aura is a visual disturbance, an “experience” that does not impair cognitive abilities. From a clinical point of view, this characteristic is so important that it is one of the criteria for the differential diagnosis of migraine aura. Indeed, during aura, a patient, in a state of perfectly lucid consciousness, can observe, describe and draw the phenomena that he or she experiences and consider them rationally and this is a fundamental factor differentiating the aura experience from dreaming and from psychosensorial phenomena (epileptic or induced by hallucinogenic drugs). These peculiarities are at the root of the emergence and development of “migraine art” (27), a phenomenon that arose in Britain in the 1980s out of the decision of the British Migraine Association (since re-named the Migraine Action Association) and Boehringer Ingelheim UK Limited jointly to sponsor an art competition open only to migraine sufferers. A good 900 paintings were submitted, but since some of the artists wanted their work back, only 562 are today included in the resulting collection of migraine art, an archive of extraordinary importance from a research perspective. For the patient, “migraine art” is a way of illustrating his pain, of expressing how he feels and what he sees during a migraine attack; it is also a way of highlighting the social consequences of migraine. In this field, the different pictorial techniques available can provide efficient and sometimes even the best possible means of expressing and conveying the patient’s experiences, both the symptoms themselves and the

migraine patient's reactions to his disturbances (e.g. 21,22,25,26). The word "art" is here used in its widest sense, without reference to specific aesthetic values. The pattern of migraine aura manifestations is highly personal, whereas the far more frequent visual phenomena are, in most cases, surprisingly similar, being characterised by constant, recurring shapes. However, some "creative migraineurs" such as Giorgio de Chirico, Friedrich Nietzsche, Gerolamo Cardano, Lewis Carroll, and Hildegard of Bingen can be credited with turning what for some is merely disability into an opportunity for the spreading of knowledge and awareness. For individuals such as these, migraine provides the initial stimulus for a complex elaboration (technical, stylistic, cultural or philosophical), this process of elaboration being the element that distinguishes art from everything that is not art (28). Hence, de Chirico's statues suspended in emptiness, his disconnected atmospheres, his forms which evolve into seemingly impossible constructions, and the strong sense of suspended time exuded by his paintings are all brilliant and highly personal variants of a language whose vocabulary manages to overcome the purely subjective dimension (29) (Fig. 1). Hildegard of Bingen (1098-1179), a German abbess and mystic with extraordinary intellectual in-

sight and literary prowess, experienced throughout her life (starting in early childhood) "visions" of which she left remarkable accounts in two illuminated books: *Liber Scivias* and *Liber divinorum operum simplicis hominis*. Close examination of these accounts and illustrations suggest that her visions were of migraine origin. Hildegard wrote: "The visions I have come to me not in sleep, in dreaming, or in folly. I perceive them not with my carnal eyes or ears, or in hidden places; fully alert, I perceive them in wakefulness, with the eyes of my soul and with my inner ears; I see them clearly through the eyes and according to the will of God." Hildegard's visions, charged with this feeling of ecstasy and full of profound religious and philosophical significance, contributed to her choice to live a deeply devout life. They provide a rare example of how a physiological event, which most people would dismiss without second thought as a nuisance or simply as a source of discomfort and distress, can become, in a heightened consciousness, the substrate of supreme ecstatic inspiration (23) (Fig. 2). How is it that some people can transform migraine aura and migraine into a "short route to consciousness", a source of creative inspiration? Perhaps more in-depth investigation (particularly using the new functional neuroimaging techniques) of the neuro-



Figura 1. Giorgio De Chirico: "Return to the Castle" (Ritorno al castello), 1970



Figura 2. Hildegard of Bingen: "The Fall of the Angels" (from *Liber Scivias*), 1141

physiological bases underlying these phenomena will enable us to tackle, with greater knowledge of the facts, questions that have, until now, been confined to the “grey area” between science and philosophy. Is there a physiological basis for those recurrent visual patterns that in the past have been called archetypes, paradigms, and even Platonic ideas, mental pictures and letters from the language of the Gods? Is the brain truly capable of “visual thought” (along the lines of Giordano Bruno’s hermetic diagrams), as well as propositional and symbolic thought? Is there a physiological basis for what is known, in philosophical tradition as the “mind’s eye”? The fact is that today we are able to approach migraine aura as a “window” onto the mind and on to its modular functioning, and we have Giorgio de Chirico, Hildegard of Bingen and other “creative” migraineurs to thank for helping us to open it.

References

- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders— 2nd Edition. *Cephalalgia* 2004;24 (Suppl 1):9-1601
- Nappi G, Costa A, Tassorelli C, Santorelli FM. Migraine as a complex disease: heterogeneity, comorbidity and genotype-phenotype interactions. *Funct Neurol* 2000;15:87-931
- Cologno D, Torelli P, Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10-20 years’ follow-up. *Cephalalgia* 1998;18:690-6961
- Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986;73:359-3621
- Thomsen LL, Olesen J. Sporadic hemiplegic migraine. *Cephalalgia* 2004;24:1016-10231
- Almeida DB, Arruda WO, Ramina R, Pedrozo AA, Raskin S. Migraine with aphasia. Report of a family [Article in Portuguese]. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57:111-1131
- Vincent MB, Hadjikhani N. Migraine aura and related phenomena: beyond scotomata and scintillations. *Cephalalgia* 2007;27:1368-13771
- Wilkinson F. Auras and other hallucinations: windows on the visual brain. *Prog Brain Res* 2004;144:305-3201
- Queiroz LP, Rapoport AM, Weeks RE, Sheftell FD, Siegel SE, Baskin SM. Characteristics of migraine visual aura. *Headache* 1997;37:137-141
- Herschel JFW. Familiar lectures on scientific aspects. London; Alexander Straham 1866:406
- Lashley KS. Patterns of cerebral integration indicated by scotomas of migraine. *Arch Neurol Psychiat* 1941;46:331
- Leão AAP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944;7:359-390
- Milner P. Note on a possible correspondence between the scotomas of migraine and spreading depression of Leao. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958;10:705
- Sanchez Del Rio M, Reuter U. Migraine aura: new information on underlying mechanisms. *Curr Opin Neurol* 2004; 17:289-293
- Cao Y, Welch KM, Aurora S, Vikingstad EM. Functional MRI-BOLD of visually triggered headache in patients with migraine. *Arch Neurol* 1999;56:548-554
- Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001;98:4687-4692
- Moskowitz MA, Nozaki K, Kraig RP. Neocortical spreading depression provokes the expression of c-fos protein-like immunoreactivity within trigeminal nucleus caudalis via trigeminovascular mechanisms. *J Neurosci* 1993;13:1167-1177
- Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med* 2002;8: 136-111 Figure 2 - Hildegard of Bingen: “The Fall of the Angels” (from *Liber Scivias*), 1141.
- Moskowitz MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984;16:157-168
- Ayata C, Jin H, Kudo C, Dalkara T, Moskowitz MA. Suppression of cortical spreading depression in migraine prophylaxis. *Ann Neurol* 2006;59:652-661
- Podoll K, Robinson D. Illusory splitting as visual aura symptom in migraine. *Cephalalgia* 2000;20:228-232
- Podoll K, Robinson D. Corona phenomenon as visual aura symptom in migraine. *Cephalalgia* 2001; 21:712-717
- Sacks O. *Migraine*. London; Faber and Faber 1991
- Todd J. The syndrome of Alice in Wonderland. *Can Med Assoc J* 1955;73:701-4
- Podoll K, Robinson D. Out-of-body experiences and related phenomena in migraine art. *Cephalalgia* 1999;19:886-896
- Podoll K, Robinson D. Recurrent Lilliputian hallucinations as visual aura symptom in migraine. *Cephalalgia* 2001;21: 990-992
- Wilkinson M, Robinson D. Migraine art. *Cephalalgia* 1985; 5:151-157
- Nicola U, Podoll K. L’aura di Giorgio de Chirico. Milan; Ed. Mimesis 2003 29. Nappi G, Nisticò P, Nicola U, Podoll K. Artemicrania? Opere e parole tra mal di testa e metafisica. Rome; Il Cigno Galileo Galilei 2003

Le avventure di Giorgio De Chirico nel paese dell'Emicrania

Ubaldo Nicola¹, Klaus Podoll²

¹Liceo Scientifico Statale "N. Copernico", Pavia (Italia); ²Universitätsmedizin Aachen (Germania)

Riassunto. L'aura è un complesso di sintomi, non dolorosi in se stessi, che di solito annunciano un attacco di cefalea. Una persona può sentirsi anormalmente alta oppure piccola-piccola: non a caso questo complesso di sintomi relativi alla percezione somatica del corpo sono catalogati in neurologia con il nome di Sindrome di Alice nel paese delle meraviglie. Per de Chirico erano una specie di dono, eventi eccezionali che possono accadere solo a uomini eccezionali. Prima di tutto, però, egli era un pittore, e ciò pone la questione cruciale: può tutto ciò aver influito sulla sua arte? Finalmente troviamo una buona descrizione di un *jamais vu*, quel tipo di sensazione "impossibile" in cui cose usuali appaiono ignote: a quel tempo il Maestro viveva in Firenze e di certo Santa Croce gli era familiare, ciononostante ebbe la strana sensazione di vedere la piazza "come per la prima volta". Il *jamais vu* (una paramnesia, ossia un'alterazione dell'attività mnemonica per cui il presente è patologicamente dissociato dal passato) è forse il fenomeno su cui de Chirico ha più riflettuto. Se al posto di idee originali, straordinarie ed immortali, si pone la nascita di un'opera d'arte (pittura o scultura) nella mente di un artista, si ha il principio della rivelazione in pittura".

Parole chiave: emicrania, aure visive, creazione artistica, metafisica

THE ADVENTURES OF GIORGIO DE CHIRICO IN THE COUNTRY OF MIGRAINE

Abstract. The aura is a complex of symptoms, not painful in themselves, that usually announce a headache attack. A person may feel abnormally high or small to small: it is no coincidence that this set of symptoms related to the somatic perception of the body is cataloged in neurology with the name of Alice Syndrome in Wonderland. For de Chirico they were a kind of gift, exceptional events that can only happen to exceptional men. First of all, however, he was a painter, and this raises the crucial question: can all this have influenced his art? Finally we find a good description of a *jamais vu*, that kind of "impossible" feeling in which usual things seem unknown: at that time the Master lived in Florence and certainly Santa Croce was familiar to him, nevertheless he had the strange sensation of seeing the square "as for the first time". The *jamais vu* (a paramnesia, or an alteration of the mnemonic activity for which the present is pathologically dissociated from the past) is perhaps the phenomenon on which de Chirico has most reflected. If instead of original, extraordinary and immortal ideas, the birth of a work of art (painting or sculpture) arises in the mind of an artist, we have the principle of revelation in painting".

Key words: migraine, visual auras, artistic creation, metaphysics

LAS AVENTURAS DE GIORGIO DE CHIRICO EN EL PAÍS DE LA MIGRAÑA

Resumen. El aura es un complejo de síntomas, no dolorosos en sí mismos, que generalmente anuncian un ataque de dolor de cabeza. puede sentirse anormalmente alto o pequeño a pequeño: no es casualidad que este conjunto de síntomas relacionados con la percepción somática del cuerpo esté catalogado en neurología con el nombre de Síndrome de Alice en el país de las maravillas. Para de Chirico fueron un tipo de regalo, eventos excepcionales que pueden solo les sucede a hombres excepcionales. En primer lugar, sin embargo, era pintor, y esto plantea la pregunta crucial: ¿puede todo esto haber influido en su arte? Finalmente encontramos una buena descripción de un *jamais vu*, ese tipo de sentimiento "imposible" en el que las cosas habituales parecen desconocidas: en ese momento el Maestro vivía en Florencia y ciertamente Santa Croce le era familiar, sin

embargo, tenía la extraña sensación de ver la plaza “como por primera vez”. El jamás vu (una paramnesia, o una alteración de la actividad mnemónica por la cual el presente está patológicamente disociado del pasado) es quizás el fenómeno en el que más reflexionó De Chirico. Si en lugar de ideas originales, extraordinarias e inmortales, el nacimiento de una obra de arte (pintura o escultura) surge en la mente de un artista, tenemos el principio de revelación en la pintura.

Palabras clave: la migraña, auras visuales, creación artística, metafísica

“Hai detto porcello o ombrello?” disse il Gatto.

“Ho detto porcello”, rispose Alice; “e ti sarei grata se la smettessi di apparire e sparire così all’improvviso: mi fai girare la testa!”

“D’accordo”, disse il Gatto; e stavolta svanì molto lentamente, cominciando dalla punta della coda per finire con il sorriso, che rimase lì per qualche tempo dopo che il resto era sparito.

“Bé! Mi è capitato spesso di vedere un gatto senza sorriso”, pensò Alice, “ma un sorriso senza gatto! E’ la cosa più curiosa che abbia mai visto in vita mia!”

Tutti conoscono l’episodio del Gatto del Cheshire: Alice guarda il gatto e questo svanisce a poco a poco; solo il sorriso rimane, ma solo per un breve istante. Pochi sanno, tuttavia, che alcuni neurologi hanno discusso la possibilità che questa e altre straordinarie avventure possano essere state ispirate a Lewis Carroll da una serie di altrettanto strani sintomi dell’emicrania, patologia di cui, ormai è definitivamente provato, anche l’autore di Alice nel paese delle meraviglie soffriva. Il termine medico per il fenomeno in questione è “scotoma astenopico”: il paziente assiste alla graduale sparizione della cosa che sta guardando; l’oggetto osservato sembra (semplicemente!) svanire.

Anche de Chirico riporta un episodio simile, sia pure per ridicolizzare l’antico nemico. Nelle *Memorie della mia vita* racconta di quella volta che vide Roberto Longhi, l’odiato critico, letteralmente “sparire nel marciapiede”. Il fatto avvenne a Firenze in via del Calzaioli: “Passavo sotto i portici della posta centrale; ad un certo momento vidi Longhi che spuntava ad una ventina di passi nella mia direzione; mi vide, calcolò in un battibaleno la distanza e dedusse che se avesse continuato ad avanzare ci saremmo scontrati come due piroscafi nella nebbia; non c’era tempo da perdere ed egli ricorse al mezzo estremo: la magia; aprì le braccia e fece un tuffo nel marciapiede; non esagero né invento: Roberto

Longhi sparì nel marciapiede”. Evidentemente, deduce il Maestro, il livore di Longhi giunge a “fenomeni che hanno del magico e del soprannaturale, come il dono dell’ubiquità e la facoltà di sparire quando vuole”.

E’ una fra le pagine migliori di de Chirico. Come gli era congeniale, racconta fatti incredibili, ma lo fa in uno stile tanto brillante, con una tale leggerezza, da farli sembrare veri e realistici. Poniamoci però una domanda: è questo solo un brano di grande letteratura, un mero esercizio stilistico, oppure, come a noi sembra, vi si avverte l’inconfondibile sapore della verità? In altri termini: è possibile che il Maestro abbia realmente assistito alla magica sparizione di Longhi? Un’avvertenza, prima di rispondere: sono molte le pagine di de Chirico che pongono la stessa questione. Ad esempio quando pretendeva di riuscire a vedere dentro gli oggetti, come se avesse una sorta di vista a raggi X? O quando affermava di possedere poteri speciali se non addirittura paranormali, come rivelazioni, sogni premonitori e chiaroveggenti, febbri spirituali, visioni di fantasmi e altre spettrali apparenze? La risposta è affermativa. Possiamo credere al Maestro anche quando le sue affermazioni, a parte l’ironia dell’episodio sopra riportato, sembrano a prima vista incredibili. Queste eccentricità (così almeno sono state fin’ora considerate) possono essere state esperienze vere, realmente vissute. Come nel caso di Carroll, la parola magica è “emicrania”.

L’emicrania è un disturbo abbastanza comune (coinvolge circa il 5-10% della popolazione) ma è strano quanto poco se ne sappia. I pazienti non amano spiegare: quando sono sotto attacco preferiscono stare soli e quando la crisi è passata tutto desiderano tranne che parlarne. Dall’altra parte chi non ne soffre non pone domande, perché già presume di sapere cosa l’emicrania sia: un malanno fastidioso ma poco interessante, più o meno una serie di acuti mal di testa. Ma l’emicrania è nello stesso tempo molto di meno e molto di più: Di

meno, perché. almeno per alcuni pazienti, non è una malattia grave; potremmo chiamarla una dolorosa modalità dell'esistenza. Di più, perché nell'emicrania, per usare le parole del celebre neurologo-saggista Oliver Sacks, vi è "un'autentica Africa di prodigi".

Pochi sanno, ad esempio, che la presenza del mal di testa non è un sintomo assolutamente necessario ad una diagnosi d'emicrania. La letteratura neurologica considera alcune varianti nelle quali la cefalea può essere assente o sostituita da altri sintomi, come nausea, diarrea, vomito, chinetosi, pallore, sudorazione, febbre, dolori addominali e così via. Pochi sanno che un'altra forma di emicrania, detta "classica" (o "emicrania con aura"), è caratterizzata dalla comparsa di una serie di strani fenomeni sintetizzati con il termine "aura".

L'aura è un complesso di sintomi, non dolorosi in se stessi, che di solito annunciano un attacco di cefalea. Il paziente può scoprirsi a parlare in modo sbiassicato o dire certe parole al posto di altre; può cadere in stati di alterazione mentale, come in una sorta di raddoppiamento o di scissione della coscienza; può sperimentare prolungati déjà vu, jamais vu o altri disturbi della percezione del tempo; può vivere elaborati stati onirici, come incubi, trances, sogni lucidi. Allo stesso modo di Alice, può avere difficoltà nel percepire ed usare il suo stesso corpo; può avere l'impressione di fluttuare a qualche centimetro dal terreno o che le mani, le braccia o il tronco si ingrandiscano; può sentirsi anormalmente alto oppure piccolo-piccolo: non a caso questo complesso di sintomi relativi alla percezione somatica del corpo sono catalogati in neurologia con il nome di Sindrome di Alice nel paese delle meraviglie. Infine, e questo è il sintomo più frequente, può avere disturbi visivi: luci puntiformi e scintillanti, linee a zigzag, deformazioni della percezione spaziale, veri e propri buchi, zone di assenza della visione e molto altro ancora. Un fenomeno molto comune, detto "spettro di fortificazione" (figura 1), consiste in un arco formato da linee zigzagati, qualcosa che ricorda la pianta delle antiche città fortificate.

Cosa c'entra tutto ciò con de Chirico? Era il 1988 quando un neurologo inglese, Geraint N. Fuller, ed un critico d'arte, Matthew V. Gale, dopo aver preso in considerazione i numerosi sintomi descritti nelle sue opere autobiografiche, per la prima volta suggerirono una diagnosi di emicrania addominale, accompagnata da rilevanti fenomeni auratici. Il lettore potrà trovare ul-

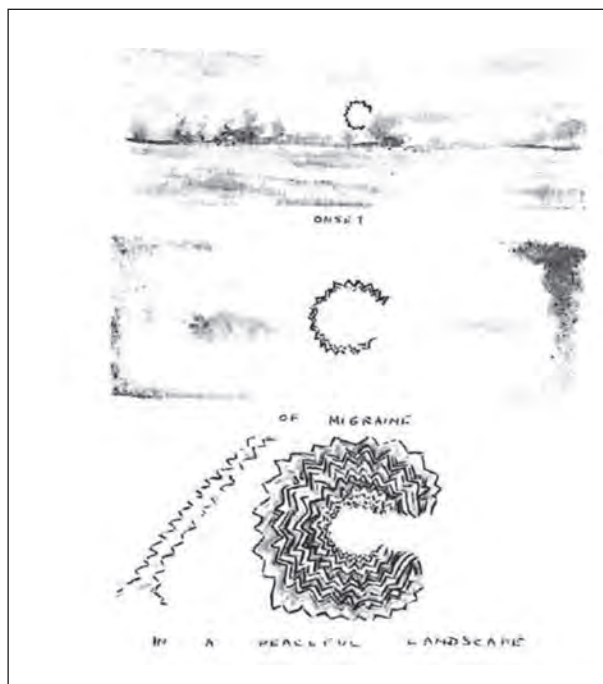


Figura 1. Arte emicranica. Sviluppo di spettro di fortificazione

teriore documentazione e tutte le evidenze in supporto alla diagnosi nella monografia che abbiamo dedicato al caso: *L'aura di Giorgio de Chirico. Arte emicranica e pittura metafisica*. E' impossibile in questa sede elencare anche in modo sommario la grande quantità di pagine in cui l'artista descrive, con grande accuratezza, questi suoi stati mentali. Possiamo però affermare due cose. Primo: la patologia sofferta dal Maestro è un dato di fatto, molto ben documentato nei suoi scritti. Secondo (e ciò sembrerà incompatibile solo a chi non conosce lo strano mondo dell'emicrania) questo non significa che egli ne fosse consapevole. Soffriva numerosi sintomi auratici, ma non avendo mai ricevuto una chiara diagnosi e rimanendo quindi la loro origine sconosciuta, spiegava questi fenomeni come "rivelazioni", "febbri spirituali", "fantasmi" o "spettri". Per lui erano una specie di dono, eventi eccezionali che possono accadere solo a uomini eccezionali, o meglio, per essere più precisi, a quell'unico superuomo capace di emulare il modello di Nietzsche, cioè de Chirico stesso.

Prima di tutto, però, egli era un pittore, e ciò pone la questione cruciale: può tutto ciò aver influito sulla sua arte? Analizziamo una singolare testimonianza, il racconto della rivelazione di Firenze nel 1909. E' una pagina famosa, in cui il Maestro spiega in dettaglio le circo-

stanze in cui gli accadde di avere l'ispirazione del primo quadro metafisico. "Lasciatemi raccontare come ebbi la rivelazione dell'opera che esporrò quest'anno al Salone d'Autunno, dal titolo *'Enigma di un pomeriggio d'autunno'*. In un limpido pomeriggio autunnale ero seduto su una panca nel centro di piazza Santa Croce a Firenze. Naturalmente non era la prima volta che vedevo quella piazza: ero appena uscito da una lunga e dolorosa malattia intestinale ed ero quasi in uno stato di morbosa sensibilità. Tutto il mondo, finanche il marmo degli edifici e delle fontane, mi sembrava convalescente. Al centro della piazza si erge una statua di Dante, vestita di una lunga tunica, il quale tiene le sue opere strette al proprio corpo ed il capo coronato dall'alloro pensosamente reclinato. La statua è di marmo bianco, ma il tempo l'ha ricoperta di una patina grigia, molto gradevole a vedersi. Il Sole autunnale, caldo e forte ["*tiède et sans amour*" nel testo originale francese] rischiarava la statua e la facciata della chiesa. Allora ebbi la strana impressione di guardare tutte le cose come per la prima volta e la composizione del dipinto si rilevò all'occhio della mia mente. Ora, ogni volta che guardo questo quadro rivedo ancora quel momento. Nondimeno il momento è un enigma per me, in quanto esso è inesplicabile. Mi piace anche chiamare enigma l'opera da esso derivata".

Pensiamo questo racconto testimoni come de Chirico sia stato capace di trasformare l'aura in una fonte di ispirazione, attraverso un processo creativo simile a quello di Carroll. Rileggiamo l'esperienza dal punto di vista neurologico. Inizia con un chiaro riferimento all'emicrania addominale (la "lunga e dolorosa malattia intestinale") e con una bella definizione della condizione psicofisica tipica dell'emicrania (uno "stato di morbosa sensibilità"). Quindi viene un accenno ad un tipico sintomo emicranico, la fotofobia o scarsa tolleranza alla luce; di origine fotofobica, infatti, potrebbe essere lo strano epiteto ("*sans amour*") usato per descrivere la luce solare, così come l'apprezzamento di una patina grigia "molto gradevole a vedersi". Finalmente troviamo una buona descrizione di un *jamais vu*, quel tipo di sensazione "impossibile" in cui cose usuali appaiono ignote: a quel tempo il Maestro viveva in Firenze e di certo Santa Croce gli era familiare, ciononostante ebbe la strana sensazione di vedere la piazza "come per la prima volta".

Il *jamais vu* (una paramnesia, ossia un'alterazione dell'attività mnemonica per cui il presente è patologi-

camente dissociato dal passato) è forse il fenomeno su cui de Chirico ha più riflettuto. Non a caso in un passo dei Manoscritti giovanili utilizza un'idea di Schopenhauer per descrivere le rivelazioni come una specie di disconnessione della memoria. "Una vera opera d'arte immortale", scrive, "può nascere solo dalla rivelazione. Forse è stato Schopenhauer a formulare la migliore definizione, e, (perché no) la migliore spiegazione del fenomeno quando in *'Parerga e Paralipomena'* afferma che: 'Per avere idee originali straordinarie e forse persino immortali, è sufficiente isolarsi dal mondo per alcuni minuti così completamente che i più comuni eventi appaiano nuovi e sconosciuti, rivelando così la loro vera natura'. Se al posto di idee originali, straordinarie ed immortali, si pone la nascita di un'opera d'arte (pittura o scultura) nella mente di un artista, si ha il principio della rivelazione in pittura". E il tema dell'improvviso fermarsi della memoria è al centro del suo saggio *Sull'arte metafisica*, là dove sviluppa il concetto di "solitudine dei segni", il suo massimo sforzo di elaborazione poetica. In realtà momenti (a volte prolungati) di *jamais vu* possono presentarsi durante l'aura emicranica, assieme ad una variegata serie di altri sintomi. Esaminiamone alcuni.

Gli interni metafisici

Negli Interni metafisici gli oggetti non sembrano collocati nello spazio. Le distanze paiono annullarsi e le prospettive farsi assurde; cessano di significare la profondità e diventano diagonali impossibili; più che costruire negano lo spazio. L'effetto finale è che gli oggetti sono ridotti a pure forme su un piano, come una specie di puzzle o di mosaico (Interno metafisico con profilo di statua, 1962, Interno metafisico con pere, 1968, Interno metafisico con palla e biscotti, 1971). E' esattamente quando accade in quel complesso di fenomeni noti in neurologia con il termine "metamorfopsia", un importante sintomo auratico. Del resto anche parlare di oggetti non è sempre possibile: a volte compaiono biscotti (Interno con ovale nero, 1958), altre volte tele (Il segreto della sposa, 1971), ma il più delle volte le entità visibili negli Interni Metafisici assomigliano a strambe forme geometriche: angoli, triangoli, squadre, righe e righelli, rombi, cubi e altri poliedri. Secondo

una profonda osservazione di André Breton, “E’ difficile collocare l’oggetto nell’opera di de Chirico. Se da una parte non ha riferimenti al mondo esterno, dall’altra gli mancano alcune caratteristiche tipiche dell’immaginario”. In effetti queste strane entità comprendono molte delle cosiddette forme allucinatorie costanti, la cui presenza in diverse condizioni della mente (stati ipnagogici e ipnopompici, deprivazione sensoriale, stati psicotici, tossicologici, emicrania, ecc.) fu individuata da Heinrich Klüver nel suo pionieristico studio del 1928: linee, curve, grate, spirali e forme caleidoscopiche. Ed è notevole che sia stato lo stesso Breton a suggerire per primo la correlazione con l’emicrania, concludendo la frase precedente con questa illuminante osservazione: “Apollinaire mi ha detto che de Chirico in quel periodo era molto sofferente per certi problemi cenesetici (dolori addominali ed emicrania) che potrebbero spiegare queste particolarità”.

Il sole nella stanza

Nel chiuso di una stanza, su un cavalletto (a volte su un sofà o su un muro), appare un Sole in fiamme da cui escono raggi abbacinanti, come quelli di una stella marina. Dopo aver osservato Sole dentro una stanza, 1972, e Sole sul cavalletto, 1973, si confrontino queste opere con l’illustrazione prodotta da un paziente emicranico (figura 2). La somiglianza è impressionante. Si noti poi un altro particolare misterioso: l’astro brillante è sempre connesso ad un altro astro nero e bruciato, una sagoma scura, come morta o spenta. Le due forme sono collegate da una specie di cordone, che a volte sembra un tubo, una miccia o un filo elettrico ma è sempre in parte chiaro e in parte scuro. Che significa? Vi è una spiegazione neurologica, semplice ma convincente. E’ possibile che de Chirico abbia qui tentato di descrivere la dinamica delle apparizioni fosfeniche. Simili a punti luminosi colorati e pulsanti, i fosfeni sono le cosiddette “stelline” che tutti hanno visto avuto almeno una volta, dato che per produrli basta schiacciare il bulbo oculare oppure subire un calo di pressione, un’intossicazione, un attacco febbrile, un forte stress, un trauma ed altro ancora. Ebbene, durante l’aura emicranica a volte uno sciame di fosfeni (o uno solo) entra lateralmente nel campo visivo e lo attraversa con movimento lento e costante da

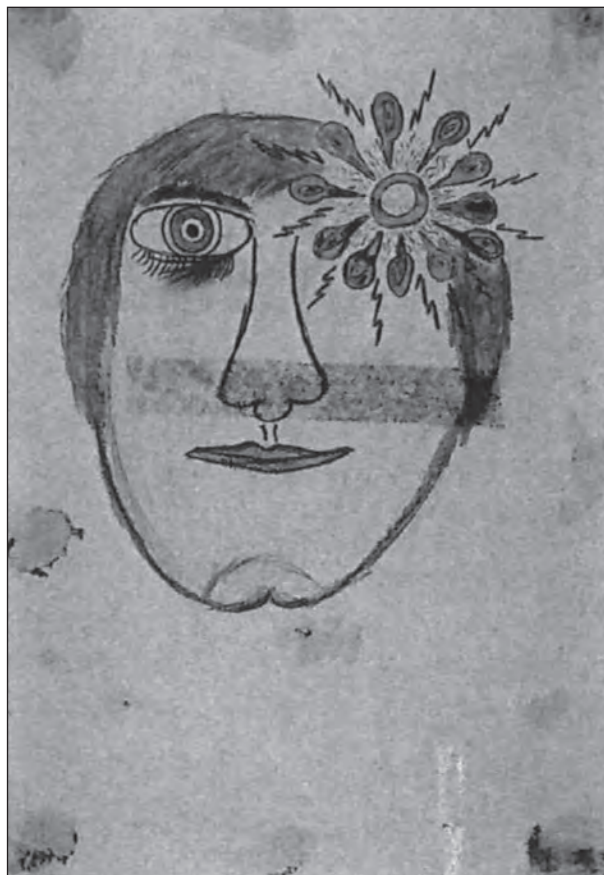


Figura 2. Arte emicranica. Scotoma scintillante a forma di Sole

una parte all’altra. A questo punto le stelle spariscono, per meglio dire, si spengono.

I bagni misteriosi

L’elemento più strano dei Bagni misteriosi (*Bagni misteriosi con cigno*, 1958, *La scala dei bagni misteriosi*, 1970, *Il nuotatore nel bagno misterioso*, 1974), un ciclo pittorico su cui la critica si è particolarmente arrovellata, è l’acqua, rappresentata secondo linee a zigzag che ricordano quelle di un parquet. De Chirico stesso sottolineò questa somiglianza affermando di essere stato ispirato dalla vista di un pavimento di legno. Secondo altri, invece, la vera origine del tema potrebbe trovarsi in un’immagine della pittura egizia che il Maestro di certo conosceva. Entrambe le ipotesi possono essere vere, così come si può sostenere che anche l’emicrania abbia avuto un ruolo nel processo inventivo. Le forme a zigzag, infatti, sono particolarmente frequenti nell’aura. Tipi-

camente appaiono sovrapposte alla visione percettiva ordinaria, sconvolgendo un settore limitato del campo visivo e muovendosi su e giù in un modo che suggerisce il flusso di onde geometriche.

I nastri incantevoli

I nastri incantevoli sono un tema frequente nella Neometafisica. “Come una lira d’Apollo o uno scenario barocco ... quasi a mettere tra grosse virgolette le auto citazioni”, appaiono per la prima volta nel 1968 e per un biennio fanno da quinta a molte piazze d’Italia (Piazza d’Italia. Monumento al poeta, 1969) oppure si sovrappongono alla scena in un ammasso caotico (*Bagni misteriosi con ornamenti e tempio*, 1968); altre volte sembrano uscire dalle interiora dei giganti (*La tristezza della primavera*, 1970), altre volte ancora sono disposti in coppia (*Edipo e la Sfinge*, 1968, e *Donne misteriose*, 1970). Probabilmente si tratta di una rielaborazione del tema delle spirali, un altro pattern frequente nell’aura emicranica. Si noti che proprio con questi nastri inizia la lista dei fenomeni che Ebdòmero-de Chirico descrive nelle sue febbri spirituali: “Nastri incantevoli, fiamme senza calore, avventate in alto come lingue lunghe, bolle inquietanti, linee tirate con maestria di cui credeva persino il ricordo perduto già da lungo tempo, onde tene-rissime, ostinate ed isocrone, salivano e salivano senza fine verso il soffitto della camera”.

Archeologi, gladiatori ed altri giganti

Corpi umani anormalmente grandi compaiono in un gran numero di opere di de Chirico dal 1925 in poi. Questi gladiatori (*Il riposo del gladiatore*, 1968), archeologi (*Archeologi*, 1968), “scienziati” e “matematici” sono seduti, soli o in coppia, il più delle volte in stanze strette e chiuse. Come già abbiamo visto, la falsa percezione di un ingrandimento del corpo è il sintomo centrale della Sindrome di Alice nel paese delle meraviglie e può presentarsi durante l’aura. E’ interessante confrontare le opere in catalogo con il disegno (figura 3) che Carroll compose di sua mano per *Alice’s Adventures Underground*, il manoscritto che regalò alla sua piccola amica e da cui deriva l’edizione a stampa di *Alice nel paese delle meraviglie*.

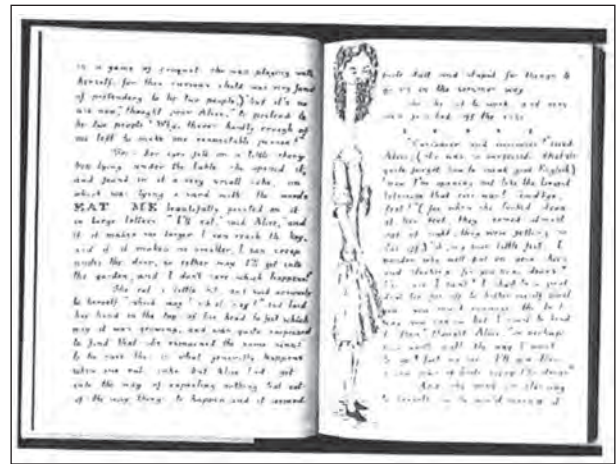


Figura 3. Lewis Carroll, disegno per *Alice's Adventures Underground*, 1864

I buchi frastagliati

Come nel caso di Picasso, anche la pittura dell’ultimo di Chirico sembra esplodere in un’accensione vitalistica. Ormai da mezzo secolo conscio di appartenere alla storia, l’anziano artista trova insospettate energie, la voglia di sfidare le regole e il coraggio per farlo. Ne sono testimonianza alcune straordinarie opere: *Il ritorno al castello*, 1969 e *Battaglia sul ponte*, 1969. In entrambi i quadri le forme nere al centro (la silhouette di un uomo a cavallo e la scena di battaglia) sembrano ritagliate con le forbici ed incollate alla tela; in termini pittorici sono buchi, spazi senza relazione tonale o cromatica con il contesto. Probabilmente siamo di fronte all’interpretazione di uno scotoma, uno dei più frequenti sintomi visivi dell’aura. Lo scotoma è una specie di buco, una zona di mancanza della visione che inizia come un punto e si sviluppa assumendo la forma di un arco o di un ovoide; il suo fronte di ingrandimento è caratterizzato dalla presenza di linee a zigzag.

Ritorni e rimorsi

L’ultimo quadro che desideriamo commentare è *Il rimorso di Oreste*, 1969. Da un punto di vista neurologico si intuisce “a prima vista” lo sfondo auratico dell’esperienza: la forma nera di un corpo umano ricorda uno scotoma, anche se potrebbe essere una rappresentazione del cosiddetto corpo parasomatico in un’esperienza ex-

tracorporea (figura 4), un altro possibile sintomo della Sindrome di Alice nel paese delle meraviglie.

Questa interpretazione unidimensionale, tuttavia, non rende affatto ragione della complessità del quadro. Chi è l'uomo di spalle? Che significa il suo incontro con uno spettro emicranico? Perché poi il titolo parla di un "rimorso", quando è ben noto che il mito considera un "ritorno" di Oreste? Ricorda: l'eroe greco torna a casa per uccidere la madre ed il suo nuovo marito, l'assassino di suo padre. E' una storia tragica ma non ha nulla a che fare con il rimorso, dato che secondo la morale greca non vi è colpa nel comportamento dell'eroe. Eppure non può trattarsi di un errore; de Chirico era un profondo conoscitore del mito greco (anzi, era lui stesso un fabbricatore di miti) e certo questa sovrapposizione fra l'idea di ritorno e quella di rimorso nasconde un enigma.

Non abbiamo l'ambizione di svelare enigmi. E' chiaro che questo livello d'analisi non può essere affrontato solo con gli strumenti della neurologia e vi accenniamo proprio per sottolineare questo limite. Troppe volte nel passato i tentativi di spiegazione medico-scientifica dei processi creativi hanno dato origine a semplificazioni riduzionistiche o positivistiche (del tipo "ma allora non era un genio, era solo un malato"). Anche il confronto con opere di pazienti emicranici, che pure noi stessi proponiamo, non deve essere inteso come un paragone estetico. Mentre lo scopo finale dell'arte emicranica è una buona documentazione dei sintomi, nei



Figura 4. Arte emicranica. Corpo parasomatico in un'esperienza extracorporea

quadri metafisici gli stessi fenomeni sono solo il punto di partenza di una complessa rielaborazione culturale e creativa.

D'altra parte quest'elaborazione secondaria non avviene nel vuoto e nel caso di de Chirico era fortemente condizionata dalla necessità di trovare in qualche modo una spiegazione agli strani fenomeni che gli accadeva di vivere. Solo alla luce di questa considerazione l'enigma del rimorso-ritorno comincia a chiarirsi. Ricordiamo che il concetto di ritorno è forse quello su cui l'artista più ebbe a meditare e che più di tutti riassume la sua vicenda umana e stilistica. La critica dechirichiana ha ricostruito alcune catene associative che ne dimostrano la presenza



Edipo e la Sfinge - G. de Chirico



Piazza d'Italia - G. de Chirico



Il rimorso di Oreste -
G. de Chirico

in immagini apparentemente “innocenti”. Le fontane che bagnano molte Piazze d'Italia, ad esempio, alludono al concetto nicciano di eterno ritorno (l'acqua che ne sgorga, infatti, ritorna perennemente in un ciclo senza fine), così come i numerosi Ulisse che tornano remando su improbabili barchette in altrettanto improbabili mari al centro di una stanza (*Il ritorno di Ulisse*, 1968 e 1973). Del resto tutta la vicenda stilistica può essere pensata attraverso la categoria del ritorno. La critica ha ormai accertato che anche il celebre abbandono della Metafisica, la svolta del 1919 che a suo tempo suscitò tanto scalpore, fu in realtà riequilibrata da una lunga serie di ritorni (la cosiddetta Neometafisica è solo l'ultimo fra questi).

Siamo quindi in grado di capire la ragione del rimorso di de Chirico-Oreste-Figliol Prodigio. Se notiamo la drastica contrapposizione fra la forma nera d'evidente origine emicranica ed il soggetto pseudo-umano “ritornante”, possiamo azzardare un'interpretazione suggestiva di questo strano incontro. Dedicando i suoi ultimi anni alla Neometafisica, l'ottuagenario pittore, come il Figliol Prodigio, torna alle origini dopo un lungo periodo di “traviamento”, torna al padre, alla fonte generatrice della sua creatività, ossia a quelle esperienze emicraniche (o “rivelate”, secondo la sua terminologia) che sessanta anni prima avevano dato vita al suo genio metafisico e che per tutta l'esistenza tanto aveva amato-odiato.

Riconoscimenti

Le figure 1, 2 e 4 sono riprodotte per gentile cortesia della Migraine Action Association e la Boehringer Ingelheim UK Limited.

Riferimenti Bibliografici

- Babinski J. De la migraine ophthalmique hystérique. Arch Neurol (Paris) 1890; 20: 305-35.
- Breton A. Genesis and perspective of surrealism in the plastic arts. In: Rosemont F, (a cura di). What is surrealism? Selected writings of André Breton. Londra: Pluto Press; 1978. p. 217-29.
- Calvesi M. Tra Pompei e l'Egitto. Firenze: Art Dossier; 1990.
- Calvesi M. La nuova metafisica. Roma: Edizioni de Luca; 1995.
- Carroll L. Alice nel paese delle meraviglie (a cura di M Gardner). Milano: Longanesi; 1971.
- Carroll L. Alice's Adventures Underground. New York: Dover Publication; 1965.
- Chirico G de. *Memorie della mia vita*. Milano: Bompiani; 1998.
- Chirico G de. *Ebdòmero*. Milano: Fondazione Giorgio ed Isa de Chirico; 1999.
- Ey H, Bernard P, Brisset C. Manuel de psychiatrie. Quinta edizione. Paris: Masson; 1978.
- Fagiolo dell'Arco M. Il meccanismo del pensiero. Critica, polemica, autobiografia 1911-1943. Torino: Einaudi; 1985.
- Fagiolo dell'Arco M. Giorgio de Chirico. Metafisica dei bagni misteriosi. Ginevra-Milano: Skira; 1998.
- Fuller GN, Gale MV. Migraine aura as artistic inspiration. Br Med J 1988; 297: 1670-2.
- Gowers WR. Subjective visual sensations. Trans Ophthalmol Soc UK 1895; 15: 1-38.
- Klee A, Willanger R. Disturbances of visual perception in migraine. Acta Neurol Scand 1966; 42: 400-14.
- Murray TJ. The Neurology of Alice in Wonderland. Can J Neurol Sci 1982; 9: 453-7.
- Klee JG. Neurology in Alice's Wonderland and Through the Looking Glass. Headache Quarterly 1991; 2: 28-31.
- Klüver H. Mechanisms of hallucination. In: McNemar Q, Merrill MA, (a cura di). Studies in personality. New York: McGraw-Hill; 1942. p. 175-207.
- Nicola U, Podoll K. L'arte emicranica come strumento di studio dell'ispirazione artistica. Confinia Cephalalgia 2001; 10: 137-44.
- Nicola U, Podoll K. L'enigma di Giorgio de Chirico. La nascita della pittura metafisica dallo spirito dell'emicrania. Confinia Cephalalgia 2002; 11: 9-24.
- Nicola U, Podoll K. L'aura di Giorgio de Chirico. Arte emicranica e pittura metafisica. Milano: Mimesis; 2003.
- Podoll K. Migraine art - the migraine experience from within. Cephalalgia 1998; 18: 376.
- Podoll K, Robinson D. Lewis Carroll's migraine experiences. Lancet 1999a; 353: 1366.
- Podoll K, Robinson D. Out-of-body experiences and related phenomena in migraine art. Cephalalgia 1999b; 19: 886-96.
- Podoll K, Robinson D, Nicola U. The migraine of Giorgio de Chirico - Part I: History of illness. Neurol Psychiat Brain Res 2001; 9: 139-56.
- Podoll K, Robinson D, Nicola U. Giorgio de Chirico/Alberto Savinio - Die andere Moderne. Die Geburt der metaphysischen Malerei aus dem Geist der Migräne. Dtsch. Ärztebl. 2002a; 99: A449-50.
- Podoll K, Ebel H, Robinson D, Nicola U. Sintomi essenziali ed accessori nella sindrome di Alice nel paese delle meraviglie. Minerva Med 2002b; 93: 287-93.
- Sacks O. Emicrania. Milano: Adelphi; 1992.
- Schmied W. Die metaphysische Kunst des Giorgio de Chirico vor dem Hintergrund der deutschen Philosophie: Schopenhauer, Nietzsche, Weininger. In: Rubin W, Schmied W, Clair J, (a cura di). Giorgio de Chirico der Metaphysiker. Monaco: Prestel; 1982. p. 89-107.
- Todd J. The syndrome of Alice in Wonderland. Can Med Ass J 1955; 73: 701-4.
- Wilkinson M, Robinson D. Migraine Art. Cephalalgia 1985; 5: 151-7

Al di là delle cose fisiche

Gloria Porcella

Galleria Ca' d'Oro (Roma)

Riassunto. Un anticonformista dallo spirito libero, un uomo che non temeva il giudizio degli altri. E' la sua grande mente ad essere presa in "esame" oggi, alla luce di una nuova tesi secondo la quale Giorgio de Chirico, soffrendo di acuti mal di testa, diede vita all'arte Metafisica. La definizione che egli dà della pittura Metafisica è che essa vuol dire "al di là delle cose fisiche". "Guardando certi oggetti e anche pensandoli, appaiono delle forme, degli aspetti e delle prospettive che noi comunemente conosciamo, quindi questo procura al pittore che ha il dono e la specialità di sentire e vedere queste cose "al di là delle cose fisiche" di immaginarsi un soggetto che può essere un soggetto che si vede nell'interno di una camera oppure di una Piazza d'Italia come quelle che si vedono a Torino.

Parole chiave: metafisica, arte, sogno, mente e corpo

BEYOND THE PHYSICAL THINGS

Abstract. A free-minded nonconformist, a man who did not fear the judgment of others. It is his great mind to be examined today, in the light of a new thesis according to which Giorgio de Chirico, suffering from acute headaches, gave life to the art of metaphysics. The definition he gives of metaphysical painting is that it means "beyond physical things". "Looking at certain objects and even thinking about them, they appear to be forms, aspects and perspectives that we commonly know, so this gives the painter who has the gift and the specialty of feeling and seeing these things" beyond physical things "to imagine themselves a subject that can be a subject that can be seen in the interior of a room or of a Piazza d'Italia like those seen in Turin.

Key words: metaphysics, art, dream, mind and body

MÁS ALLÁ DE LAS COSAS FÍSICAS

Resumen. Un inconformista de mente libre, un hombre que no temía el juicio de los demás. Es su gran mente ser examinado hoy, a la luz de una nueva tesis según la cual Giorgio de Chirico, que sufre de fuertes dolores de cabeza, dio vida al arte de la metafísica. La definición que da de pintura metafísica es que significa "más allá de las cosas físicas". "Al mirar ciertos objetos e incluso pensar en ellos, parecen ser formas, aspectos y perspectivas que comúnmente conocemos, por lo que esto le da al pintor que tiene el don y la especialidad de sentir y ver estas cosas" más allá de las cosas físicas "para imaginarse a sí mismos. un sujeto que puede ser un sujeto que se puede ver en el interior de una habitación o en una Piazza d'Italia como las que se ven en Turín.

Palabras clave: metafisica, arte, sueño, mente y cuerpo

Mi riempie di gioia scrivere queste poche righe su un uomo di straordinario talento e temperamento come è stato Giorgio de Chirico.

Un anticonformista dallo spirito libero, un uomo che non temeva il giudizio degli altri.

Questa grande e geniale "Mente", della quale mi sarei potuta certamente innamorare, e questa incredibile abilità nel dipingere hanno reso questo uomo, con

la sua opera, immortale.

E' proprio la sua grande mente ad essere presa in "esame" oggi, alla luce di una nuova tesi secondo la quale Giorgio de Chirico, soffrendo di acuti mal di testa, diede vita all'arte Metafisica. Non essendo una studiosa di neurologia nè tanto meno un'esperta in emicrania, ho banalizzato questa tesi in poche parole che derivano da esperienze narratemi da mio padre e da quanto leggo

dai vari testi autobiografici. Comunque l'inventore della "Metafisica" deve a questa sua ipersensibilità, che gli ha permesso di vedere cose che altri non vedono, la focalizzazione di immagini "al di là delle cose fisiche" e quindi il dono e la specialità di sentire e vedere dette immagini così da trasformarle grazie a quella abilità manuale in dipinti immortali che resteranno patrimonio dell'umanità. La tesi descritta nel libro di Ubaldo Nicola "L'aura di Giorgio de Chirico. Arte emicranica e pittura metafisica" sebbene ancora non comprovata, apre un nuovo orizzonte di studi sull'arte Metafisica e sul suo inventore. Dopo aver preso in considerazione i numerosi sintomi descritti nelle sue opere autobiografiche, si formula una diagnosi di emicrania addominale, accompagnata da rilevanti fenomeni auratici, ma non avendo mai ricevuto una chiara diagnosi e rimanendo quindi la loro origine sconosciuta, de Chirico spiegava questi fenomeni come "rivelazioni", "febbri spirituali", "fantasmi" o "spettri". Questo è il motivo per il quale la Galleria Cà d'Oro e la Fondazione de Chirico hanno deciso di partecipare a questo progetto. Innanzitutto è opportuno chiarire cosa de Chirico intendesse per Metafisica, poiché a suo dire, i critici "non ci hanno mai capito nulla ne oggi, ne allora". La definizione che egli dà della pittura Metafisica è che essa vuol dire "al di là delle cose fisiche"

In particolare:

"Guardando certi oggetti e anche pensandoli, appaiono delle forme, degli aspetti e delle prospettive che noi comunemente conosciamo, quindi questo procura al pittore che ha il dono e la specialità di sentire e vedere queste cose "al di là delle cose fisiche" di immaginarsi un soggetto che può essere un soggetto che si vede nell'interno di una camera oppure di una Piazza d'Italia come quelle che si vedono a Torino.

Alcune immagini metafisiche appaiono tra il sonno e la veglia, quando non si è proprio addormentati. Ma salvo l'aspetto metafisico che hanno varie città come Torino, gli aspetti metafisici più ricorrenti appaiono sempre in una stanza nella quale sul fondo appare una finestra. Questi oggetti metafisici hanno sempre aspetti geometrici ben definiti: triangoli, rettangoli, trapezi, qualche volta si intravede anche la sagoma di un tempio." Le opere che abbiamo scelto per questa intrigante mostra, che grazie al contributo dell'Accademia del Mal di Testa esponiamo a Roma al Circolo Brutium, sono dipinti del periodo neometafisico, periodo in cui de Chirico ritorna alla pittura della fine anni '10 e '20, migliorandone

la tecnica ovvero il mestiere, come Lui ama definirlo, nella continua ricerca di emulsioni pittoriche (con la scoperta e l'utilizzo dell'olio emplastico) che riportino la perfezione sulla tela, una pittura in continua evoluzione. Personalmente ritengo che i dipinti del periodo neometafisico siano tra i più belli di Giorgio de Chirico, il quale sapiente di anni di studio e di evoluzione pittorica trasferisce nelle tele la agognata "perfezione" alla quale aspira. Per tornare al tema della mostra di oggi, dal titolo "Artemicrania tra metafisica e Mal di testa", che si incentra su di una patologia fisica, e per far capire meglio al lettore quale possa essere la connessione tra il Maestro e il l'Aura Emicranica, posso solamente rifarmi ai suoi libri autobiografici dai quale attinge alcune ipotesi anche il saggista Ubaldo Nicola. Vorrei ricordare alcuni aspetti più volte descritti da de Chirico, il quale soffriva di forti dolori all'addome durante i lunghi e faticosi viaggi, in particolare nel periodo di permanenza a Firenze, quando i disturbi intestinali erano accompagnati da una grande debolezza e da una depressione che gli impediva quasi di lavorare, così da permettergli di leggere soprattutto libri di filosofia che contribuirono alle "forti crisi di nera malinconia".

Era il periodo nel quale dipingeva soggetti ispirati dal forte e misterioso sentimento scoperto nei libri di Nietzsche: la malinconia dei bei pomeriggi di autunno nelle città italiane, che era il preludio alle sue Piazze d'Italia.

Ma troviamo nei testi anche una ipersensibilità onirica che de Chirico manifesta quando ad esempio avverte in un sogno che qualcosa è successo alla madre e fu proprio in quel giorno che sua madre venne a mancare. Per concludere posso affermare che grazie a questa mostra leggiamo de Chirico da una prospettiva un po' diversa e chissà se Lui nella pace eterna si rivolterà nella tomba sbuffando "non ci avete capito nulla" o se è proprio lui che non si è mai capito fino in fondo.

Riferimenti bibliografici

- Nappi G, Nisticò G (2003). Aure visive ed occhi della mente. In: ARTEMICRANIA: opere e parole tra mal di testa e metafisica. Il Cigno GG Edizioni.
 Nicola U (2003). L'aura di Giorgio de Chirico. Arte emicranica e pittura metafisica. Mimesis Ed.



<http://www.neuroteoretica.org/artemicrania/index.htm>

La cefalea: un problema universal

María de Lourdes Figuerola

Jefa División Neurología, Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires

Resumen. Prácticamente no existen datos sobre cómo y cuánto los dolores de cabeza afectan a la población mundial, ni si existen planes sanitarios y distribución adecuada de recursos para mitigar sus efectos en los distintos países. No podemos ignorar que en los últimos 30 años ha habido importantes progresos diagnósticos y terapéuticos. Pero hay una deuda pendiente desde la salud pública para con estos pacientes. Para tener datos preliminares en Argentina, el Centro de Cefaleas y Algas Craneofaciales de la División Neurología del Hospital de Clínicas “José de San Martín” (Facultad de Medicina, UBA) con el apoyo de la Fundación Craveri, elaboró una Encuesta Nacional sobre incidencia de Cefaleas en la población del país. Encontramos datos importantes como que pese a que el 83% de los pacientes tuvo al menos un dolor de cabeza en los 12 meses previos, sólo el 38.5% consultó a un médico y el 83% se automedicaba. Debemos comprometernos para mejorar la situación de estos pacientes, mejorando así las posibilidades de controlar el dolor y volver a disfrutar de su salud, es decir del «completo bienestar físico, psíquico y social».

Palabras Clave: cefalea, progresos diagnósticos y terapéuticos, calidad de vida

HEADACHE, A UNIVERSAL PROBLEM

Abstract. There are practically no data on how and how much headaches affect the world population, nor if there are health plans and adequate distribution of resources to mitigate their effects in different countries. We cannot ignore that in the last 30 years there have been important diagnostic and therapeutic advances. But there is an outstanding debt from public health to these patients. To have preliminary data in Argentina, the Center for Headache and Craniofacial Algas of the Neurology Division of the Hospital de Clínicas “José de San Martín” (School of Medicine, UBA) with the support of the Craveri Foundation, developed a National Survey on the incidence of Headaches in the population of the country. We found important data such that although 83% of patients had at least one headache in the previous 12 months, only 38.5% consulted a doctor and 83% were self-medicated. We must commit ourselves to improve the situation of these patients, thus improving the possibilities of controlling pain and enjoying their health again, that is to say “complete physical, psychic and social well-being”.

Key words: headache, diagnostic and therapeutic progress, quality of life

LA CEFALEA: UN PROBLEMA UNIVERSALE

Riassunto. Non ci sono praticamente dati su come e quanto il mal di testa colpisce la popolazione mondiale, né se ci sono piani sanitari e un'adeguata distribuzione delle risorse per mitigarne gli effetti in diversi paesi. Non possiamo ignorare che negli ultimi 30 anni hanno avuto importanti progressi diagnostici e terapeutici. Ma c'è un pendio di salute pubblica per questi pazienti. Per avere dati preliminari in Argentina, il Centro per il mal di testa e le alghe craniofacciali della Divisione di Neurologia dell'Hospital de Clínicas “José de San Martín” (Facoltà di Medicina, UBA) con il sostegno della Fondazione Craveri, ha sviluppato un sondaggio nazionale sull'incidenza del mal di testa nella popolazione del paese. Abbiamo trovato dati importanti tali

che sebbene l'83% dei pazienti avesse avuto almeno un mal di testa nei 12 mesi precedenti, solo il 38,5% ha consultato un medico e l'83% si auto-medica. Dobbiamo impegnarci a migliorare la situazione di questi pazienti, migliorando così le possibilità di controllare il dolore e di ritrovare la loro salute, vale a dire "completo benessere fisico, psichico e sociale".

Parole chiave: mal di testa, progresso diagnostico e terapeutico, qualità della vita

A pesar de ser la cefalea un problema universal, ya que alguna vez en la vida un adulto padece al menos una de las cefaleas primarias más comunes, desde el punto de vista sanitario se sabe muy poco. Prácticamente no existen datos sobre cómo y cuánto sus efectos afectan a la población mundial, ni si existen planes sanitarios y distribución adecuada de recursos para mitigar sus efectos en los distintos países.

La ausencia de marcadores específicos y la presencia de neuroimágenes normales condiciona que para la mayoría de las personas —pacientes, familiares y aun médicos— la cefalea represente la incapacidad del individuo para enfrentar situaciones de incertidumbre de cierta magnitud antes que una enfermedad del sistema nervioso. ¡Qué enfoque equivocado del problema! El paciente con una cefalea primaria no es un individuo con mala adaptación social, laboral o familiar, sino por el contrario el dolor de cabeza es una enfermedad del sistema nervioso que puede incapacitar al paciente hasta hacerlo inhábil para mantener una vida social, familiar y laboral con un desarrollo normal.

No podemos ignorar que en los últimos 30 años ha habido importantes progresos diagnósticos y terapéuticos. En el plano diagnóstico resultó invalorable la aparición en 1988 de la «Clasificación Internacional de Cefaleas» del *Headache Classification Committee* de la *International Headache Society*, la que no solo clasifica a las cefaleas en 13 grupos con sus respectivos subgrupos, sino que incluye los criterios diagnósticos de cada uno, lo que nos permite un lenguaje unívoco en todo el mundo. Esta clasificación está en permanente revisión y la última edición es del año 2018. Desde lo terapéutico la investigación farmacéutica incorporó nuevos fármacos específicos, como los triptanes y los anticuerpos monoclonales, y probó con éxito algunos diseñados para tratar otras patologías como topiramato, pregabalin y toxina botulínica, por mencionar algunos.

Pero hay una deuda pendiente desde la salud pública para con estos pacientes.

En un enorme esfuerzo la Organización Mundial de la Salud da a conocer cada 10 años el «Atlas de las cefaleas y los recursos en el mundo» con información proveniente del 86% de los países miembros. Sus conclusiones muestran datos clave para dimensionar el problema. Nos dice por ejemplo que las cefaleas, incluyendo la migraña y la cefalea de tipo tensión, se encuentran entre las patologías más prevalentes de la humanidad, calculándose que el 75% de las personas entre 18 y 65 años ha tenido al menos una cefalea en el pasado año, y alrededor del 4% dolor recurrente por más de 15 días al mes. Por otro lado pese a su frecuencia solo una minoría de los pacientes tiene diagnóstico hecho por un profesional, y menos del 10% consultó a un neurólogo. La mitad de las personas con cefaleas se automedica; la facilidad con que se obtienen analgésicos sin prescripción médica en muchos países colabora a ello. Este punto, sumado a la falta de formación curricular sobre el tema, con una dedicación al estudio de las cefaleas y sus variantes de unas 4 horas de pregrado en el mejor de los casos, y hasta de 10 horas en el posgrado, favorecen sin duda el mal manejo del cuadro, dando por resultado que la cefalea por abuso de analgésicos alcance el 10% de los afectados. Más

allá del gran costo personal para el paciente y la gran limitación para programar su vida y del costo directo en salud para el sistema, el costo indirecto también es enorme con grandes pérdidas económicas por ausentismo o bajo rendimiento laboral.

La diferencia entre países de distinto nivel socioeconómico también se hace notar. Frecuentemente los fármacos más efectivos y/o menos tóxicos tienen un costo muy superior. Existe una relación directa entre el control de la enfermedad y el acceso a la medicación ideal para cada paciente, con la disponibilidad econó-

mica del sujeto afectado. Aproximadamente un tercio de los países tienen a las cefaleas como patologías crónicas, con una cobertura del 100% del valor del fármaco, sea este preventivo o para terapia de ataque, facilitando de esta manera la optimización del tratamiento.

Quienes comienzan a padecer cefaleas intentan encontrar las causas del dolor y ensayan, sin éxito, algunos cambios en sus hábitos cotidianos, en el consumo de bebidas, comidas, medicamentos, realización de actividades físicas, entre otros.

Con el transcurso de los años, estas personas habrán realizado un extenso recorrido visitando distintos especialistas, según los síntomas asociados a su dolor de cabeza. Suelen concurrir a consultorios de oftalmología, gastroenterología, traumatología, otorrinolaringología y clínica médica. Es posible que algún profesional sugiera “aprender a convivir con el dolor”.

Pocos pacientes son derivados por sus médicos tratantes a un servicio de neurología especializado en cefaleas.

En la mayoría de los casos, quienes las sufren no obtienen un diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado y oportuno. Por el contrario, se ven obligados a vivir, durante décadas, con un dolor crónico y limitante y, ante la falta de mejores respuestas profesionales, recurren al abuso de los analgésicos.

Ante la falta de estadísticas sobre el tema en 2015 el Centro de Cefaleas y Algias Craneofaciales de la División Neurología del Hospital de Clínicas “José de San Martín” (Facultad de Medicina, UBA) con el apoyo de la Fundación Craveri, elaboró una Encuesta Nacional sobre incidencia de Cefaleas en la población argentina.

Se realizó una encuesta callejera con participantes elegidos al azar por encuestadoras en 6 regiones del país (Metropolitana, Centro, Noroeste, Noreste, Cuyo y Patagonia) y con un número de pacientes por región proporcional a la cantidad de habitantes según el censo de 2010.

Se encuestaron 2.036 casos en todo el país.

Se describen a continuación brevemente algunos resultados.

El 52% fueron mujeres y el 48% hombres.

El 60% tenía trabajo remunerado y el 74% contaba con alguna cobertura médica.

Frente a la pregunta si tuvo dolor de cabeza en algún momento de su vida el 92% respondió que sí y el 83% presentó dolor en el último año. La edad promedio de inicio estuvo en 18.5 años.

En los extremos de la frecuencia refirieron tener de 1 a 5 crisis por año el 61% de los entrevistados y más de 50 crisis al año el 9%.

Al interrogar sobre intensidad el 25% consideró al dolor como moderado o severos.

Para tener algún dato sobre calidad de vida se preguntó sobre la necesidad de ausentarse del trabajo constatando que el 95% tuvo que faltar al trabajo por dolor entre 1 y 5 veces en el último año pero del total de la muestra el 72% tenía conciencia que el dolor afectaba su calidad de vida.

El 83% de los entrevistados se automedicaba por el dolor y sólo el 38.5% consultó alguna vez a un médico. De estos últimos 58% concurrió al generalista, 32% al neurólogo y el 10% restante se repartió entre oftalmólogo, gastroenterólogo y ginecólogo.

Debemos comprometernos para mejorar la situación de estos pacientes; desde lo profesional fomentando cursos de entrenamiento para médicos de todas las regiones del país que facilitará el acceso de la población a la atención especializada y desde la salud pública para lograr ampliar la cobertura global de esta patología, mejorando así las posibilidades del paciente de controlar el dolor y volver a disfrutar de su salud, es decir del «completo bienestar físico, psíquico y social».

1. Las cefaleas, un dolor de cabeza para todos, María de Lourdes Figuerola. *Neurol Arg.* 2011;3(4):201-202
2. The International Classification of Headache Disorders, International Headache Society, 3rd edition, Cephalalgia suppl 1 2018.
3. Atlas de las cefaleas y los recursos en el mundo 2011, OMS, mayo 2011.



Pavia, 4 e 5 ottobre 2019
Congresso scientifico

All4AD – Alliance for Alzheimer's disease and other Dementias

Info e programma
www.mondino.it

Aula Berlucci
Fondazione Mondino
via Mondino 2



IUSS CALE CASIMIRO MONDINO
Scuola Universitaria Superiore Pavia



FONDAZIONE MONDINO
Istituto Neurologico Nazionale a Carattere Scientifico IRCCS
Sistema Sanitario Regione Lombardia



UNIVERSITÀ DI PAVIA

VENERDÌ 4 OTTOBRE 2019 Friday, October 4th, 2019

- 9.15 Registrazioni partecipanti
Registration
- 10.00 Saluto delle Autorità e delle Associazioni per i pazienti
Authorities and patients Associations greetings
- 10.15 Introduzione ai lavori
Opening introduction
Stefano Govoni (Pavia), *Presidente del Congresso*

SESSION 1

ASPETTI DIAGNOSTICI NELLE DEMENZE
DIAGNOSIS OF DEMENTIA
Moderatori: Lisa Farina (Pavia)
Marco Racchi (Pavia)

- 10.30 **Diagnosi clinica nelle demenze: l'equilibrio tra ricerca e quotidianità**
Clinical diagnosis of dementia: the balance between research and everyday work
Amalia Bruni (Lamezia Terme - CZ)

- 11.00 **Biomarcatori nelle demenze**
Dementia Biomarkers
Barbara Borroni (Brescia)

- 11.30 **Imaging molecolare delle demenze**
Molecular imaging of dementia
Daniela Perani (Milano)

- 12.00 **Neuroimaging nelle demenze**
Neuroimaging of dementia
Federica Agosta (Milano)

- 12.30 *Light lunch and Poster view/discussion*

SESSION 2

NEUROPSICOLOGIA COGNITIVA E DEL COMPORTAMENTO NELLE DEMENZE
COGNITIVE AND BEHAVIORAL NEUROPSYCHOLOGY IN DEMENTIA
Moderatori: Tomaso Vecchi (Pavia)
Elena Sinforiani (Pavia)

- 14.00 **Mild behavioral impairment**
Nicola Allegri (Pavia)

- 14.30 **Ruolo della neuropsicologia nelle demenze**
The role of neuropsychology in dementia diagnosis
Gabriella Bottini (Milano/Pavia)

- 15.00 **Forme atipiche della malattia di Alzheimer**
Atypical variants of Alzheimer's disease
Stefano Cappa (Pavia)

- 15.30 **Delirium e demenza**
Delirium and dementia
Giuseppe Bellelli (Milano)

- 16.00 *Break and Poster view/discussion*

SESSION 3

GENETICA E PATOLOGIE NEURODEGENERATIVE GENETIC AND NEURODEGENERATIVE DISEASES
Moderatori: Alfredo Costa (Pavia)
Cristina Cereda (Pavia)

- 16.45 **Genetica e Alzheimer: quali sviluppi?**
Genetics and Alzheimer: which advances?
Sandro Sorbi (Firenze)

- 17.15 **Genetica e demenze non-Alzheimer**
Genetics in non-Alzheimer's dementia
Enza Maria Valente (Pavia)

- 17.45 *Chiusura lavori*

- 18.30 *Inaugurazione mostra sensoriale del collettivo MO2MA "Ascoltare le arti"*

SABATO 5 OTTOBRE 2019 Saturday, October 5th, 2019

SESSION 4

AVANZAMENTI NELLA BIOLOGIA DELLE DEMENZE
ADVANCES IN THE BIOLOGY OF DEMENTIA
Moderatori: Fabio Blandini (Pavia)
Maurizio Memo (Brescia)

- 8.45 **Ruolo di beta-amiloide nella malattia di Alzheimer**
Beta-amyloid role in Alzheimer's disease
Stefano Govoni (Pavia)

- 9.15 **Beta-amiloide e variabilità fenotipica**
Beta-amyloid and phenotypic variability
Fabrizio Tagliavini (Milano)

- 9.45 **Ruolo della Tau nelle demenze**
Role of Tau in dementia
Maria Grazia Spillantini (Cambridge)

- 10.15 **La farmacoterapia moderna della malattia di Alzheimer**
The modern pharmacotherapy of Alzheimer's disease
Alessandro Padovani (Brescia)

- 10.45 **Standing Alone Lecture**
Fragilità, multimorbilità, disabilità
Fragility, multimorbidity, disability
Roberto Bernabei (Roma)

- 11.30 *Break and Poster view/discussion*

SESSION 5

ASPETTI NON FARMACOLOGICI NELLA CURA DEL PAZIENTE DEMENTE
NON-PHARMACOLOGICAL APPROACHES TO THE DEMENTED PATIENT
Moderatori: Stefano Govoni (Pavia)
Sara Bottiroli (Benevento/Pavia)

- 12.00 **La solitudine nell'anziano con demenza**
Loneliness and dementia
Marco Trabucchi (Roma/Brescia)

- 12.30 **Trattamenti non farmacologici nelle demenze**
Non pharmacological treatments in dementia
Orazio Zanetti (Brescia)

- 13.00 **Alimentazione e nutraceutica nelle demenze**
Nutrition and nutraceuticals in dementia
Mariangela Rondanelli (Pavia)

- 13.30 *Light lunch and Poster view/discussion*

SESSION 6

DEMENTE, ASSISTENZA E TERRITORIO
DEMENTIA, CARE AND COMMUNITIES
Moderatori: Gianluigi Forloni (Milano)
Giovanni Ricevuti (Pavia)

- 14.30 **Istituto virtuale demenze, rete IRCCS neuroscienze e neuroriabilitazione**
Virtual dementia institute, IRCCS neuroscience and neurorehabilitation network
Fabrizio Tagliavini (Milano)

- 14.50 **Invecchiamento in salute**
Healthy aging
Elena Cavallini (Pavia)

- 15.10 **Aspetti economici di diagnosi, cura e assistenza del paziente demente**
Economic aspects in dementia
Giorgio Colombo (Pavia)

- 15.35 **Dementia friendly hospital**
Alessia Rosi (Pavia)

- 16.00 **Coinvolgere: il villaggio e l'Alzheimer fest**
Actively involve the patients: dementia friendly village and dementia festival
Michele Farina (Milano)

- 16.25 **Conclusioni e chiusura lavori**
Concluding remarks
Livio Tronconi (Pavia)
Fabio Blandini (Pavia)

enbipav.it

BOARD SCIENTIFICO

Presidente
Stefano Govoni

Comitato Scientifico
Nicola Allegri
Fabio Blandini
Stefano Cappa
Alfredo Costa
Elena Sinforiani
Tomaso Vecchi

CREDITI FORMATIVI ECM-CPD

Provider n. 5467. Crediti formativi pre-assegnati n. 12; per ottenere i crediti è necessario partecipare all'intero programma e rispondere correttamente all'80% delle domande del test di apprendimento.

PER ISCRIZIONI
www.bquadro-congressi.it

Con il patrocinio di:



Con la sponsorizzazione non condizionante di:



Quando la salute parla italiano (*)

Lingue parlate dai popoli e trasmissione internazionale delle conoscenze scientifiche. Empowerment dei pazienti cefalalgici

Giorgio Sandrini^{1, 2, 3, 4}, Cristina Tassorelli^{1, 3, 4}, Vincenzo Guidetti⁵, Franco Lucchese^{5, 2},
Giuseppe Nappi^{1, 2, 3, 5}

¹IRCCS "C.Mondino", Pavia (Italia); ²Fondazione CIRNA ONLUS, Pavia (Italia); ³Headache Science Center, Pavia (Italia);
⁴Università di Pavia (Italia); ⁵Sapienza Università di Roma (Italia)

Riassunto. “Quando la salute parla italiano” comprende Progetti da anni operativi a favore di una categoria di persone particolarmente “svantaggiate”, quali sono i sofferenti di “mal di testa” accompagnati, cronicamente, da disturbi fisici/relazionali che li pongono in condizioni di debolezza/difficoltà/emarginazione sociale. In questa fase si tratta di migranti e stranieri non-italofoni che per evidenti limiti di comunicazione, più dei cittadini italiani, faticano ad avere accesso all’assistenza medica per un insieme di “mal di testa” severi/disabilitanti, che solamente per l’Emicrania costituiscono l’ottava causa di invalidità nel mondo. Si tratta di disturbi di natura soggettiva a ponte tra la neurologia e la psichiatria, per i quali è estremamente importante la comunicazione verbale tra medico e paziente. Per la raccolta diligente dei sintomi di malattia, chiave è infatti il ruolo della capacità del cefalalgico di comunicare con la parola le informazioni contenute all’interno di una sofferenza spesso invisibile, apparentemente *sine materia*: presenza di sintomi in assenza di segni obiettivi; senza riscontri bioelettrici, bioumorali, di *imaging*, etc.

Parole chiave: mal di testa, comunicazione medico-paziente, linguaggio

WHEN HEALTH SPEAKS ITALIAN. LANGUAGES SPOKEN BY PEOPLES AND INTERNATIONAL TRANSMISSION OF SCIENTIFIC KNOWLEDGE. EMPOWERMENT OF PATIENTS

Abstract. “When health speaks Italian” includes projects operating for years now in favor of a category of particularly “disadvantaged” persons, such as those suffering from “headaches” accompanied, chronically, by physical/relational disorders that place them in weak conditions/difficulty/social marginalization. In this phase we are dealing with migrants and non-Italian-speaking foreigners who, due to obvious communication limitations, more than Italian citizens, struggle to have access to medical assistance for a set of severe/disabling “headaches”, which only for the Migraines constitute the eighth cause of disability in the world. These are subjective disorders bridging between neurology and psychiatry, for which verbal communication between doctor and patient is extremely important. For the diligent collection of disease symptoms, the key role is in fact the role of the headache to communicate with the word the information contained within an often invisible, apparently without cause of origin: presence of symptoms in the absence of objective signs; without bioelectrical, biohumoral, *imaging*, etc.

Key words: headache, doctor-patient communication, language

(*) Lavoro derivato da testi preparati in occasione del Convegno del 17 Ottobre 2013 a Pavia, Palazzo Broletto “QUANDO LA SALUTE PARLA ITALIANO” - Nascita del gruppo di interesse linguistico neolatino/lingue romanze.

CUANDO LA SALUD HABLA ITALIANO. IDIOMAS HABLADOS POR PERSONAS Y TRANSMISIÓN INTERNACIONAL DE CONOCIMIENTOS CIENTÍFICOS. EMPODERAMIENTO DE PACIENTES

Resumen. “Cuando la salud habla italiano” incluye proyectos de años operativos a favor de una categoría de personas particularmente “desfavorecidas”, como las que sufren de “dolores de cabeza” acompañados, crónicamente, de trastornos físicos/relacionales que los colocan en condiciones débiles/dificultad/marginación social. En esta fase, estamos tratando con inmigrantes y extranjeros que no hablan italiano y que, debido a limitaciones obvias de comunicación, más que ciudadanos italianos, luchan por tener acceso a asistencia médica para un conjunto de “dolores de cabeza” graves/ncapacitantes, que solo para las migrañas constituyen la octava causa de discapacidad en el mundo. Estos son trastornos subjetivos que unen la neurología y la psiquiatría, para los cuales la comunicación verbal entre el médico y el paciente es extremadamente importante. Para la recopilación diligente de síntomas de la enfermedad, el papel clave es, de hecho, el papel del dolor de cabeza para comunicar con la palabra la información contenida dentro de una materia a menudo invisible, aparentemente *sin causa*: presencia de síntomas en ausencia de signos objetivos; sin bioeléctrica, biohumoral, imágenes, etc.

Palabras clave: dolor de cabeza, comunicación médico-paciente, lenguaje

“Quando la salute parla italiano” rappresenta la continuazione ideale della fortunata esperienza “Genetica-Ambiente Colombo 2000”, cofinanziato nel 1995-2005 dal Ministero degli Esteri di Italia e della nazione argentina. Promosso nei primi anni ‘90 dai Comitati degli Italiani all’Estero (COMITES), il Progetto Colombo 2000 si è avvalso della collaborazione: in Italia della Fondazione Mondino/Università di Pavia, della Fondazione CIRNA e del Consorzio di Bioingegneria e Informatica Medica (CBIM); in Argentina/Uruguay degli Ospedali Italiani di Buenos Aires/Montevideo e delle Università di Cordova/la Plata/ Buenos Aires. Al contrario, il nuovo Progetto è una sorta di “canone inverso”, questa volta a vantaggio di pazienti “non-italofoni” emigrati nel nostro paese.

In veste di Coordinatore del Progetto finanziato dalla UE all’Università ISALUD di Buenos Aires, Santiago Spadafora ha scritto «[] *Esta colaboración desinteresada del Fundación CIRNA Onlus, se enmarca claramente en su permanente vocación de fortalecer los vínculos solidarios entre quienes promueven la ciencias, incluso más allá de los límites de la propia Nación Italiana. Vocación particularmente encarnada por su mentor y alma mater, el Profesor Doctor Giuseppe Nappi, quien también, visionariamente, impulsara el ambicioso proyecto Colombo 2000, magníficamente sintetizado en la metáfora del crecimiento y la transformación: “COLOMBO-IL VISIIONARIO” diventa “COLOMBO - IL PREVEGGENTE”*

“ULISSE - IL FURBO” si trasforma in “ULISSE - IL SAGGIO”. Colaboración que sencillamente es la continuidad de un fructífero trabajo conjunto entre la Fundación CIRNA Onlus y la Universidad de la Fundación ISALUD, y cuyos momentos más destacados han sido, y siguen siéndolo aún hoy, el Proyecto COMOESTAS y el desarrollo del “Grupo Lingüístico Italofono”.

Nel capitolo del “mal di testa” è operativo da anni un Gruppo di lingua italiana, spagnola, portoghese che ha collaborato/collabora nella traduzione della Classificazione Internazionale delle Cefalee nelle tre lingue nazionali; il Gruppo è anche attivo nella disseminazione/implementazione di **CENTRI CEFALEE** nei paesi dell’America Latina. Ricercatori spagnoli, portoghesi, italiani, rumeni, argentini, brasiliani, uruguayi, cileni rinnoveranno il 17 ottobre a Pavia il loro impegno alla creazione di un **GRUPPO DI INTERESSE LINGUISTICO NEOLATINO/LINGUE ROMANZE**. La Carta/Dichiarazione di Pavia fa seguito alle Dichiarazioni di Brema (EHF-‘92) e Roma (EHF/WHA-‘05).

In un ambiente di e-Learning/e-Health a distanza, il problema del ruolo delle lingue nazionali non può essere più a lungo ignorato, come anche quello delle tecnologie telematiche applicate alla Salute. Se il linguaggio è *logos*, se il linguaggio è pensiero, se il linguaggio esprime a un tempo conoscenza e funzioni creative di sistemi fattuali, allo stato nascente già

concreti, una maggiore/crescente collaborazione è auspicabile fra le Due Culture Linguisti, Informatici Neuroscienziati ...

LA CARTA DI PAVIA - La Carta/Dichiarazione di Pavia, frutto della elaborazione del Gruppo di Neuroteoretica e Teorie della Mente “Alla Porta di Elea”, nasce a 1200 anni di distanza dall’anno 813, data comunemente fissata come nascita “ufficiale” delle lingue romanze quando, al Concilio di Tours, promosso da Carlo Magno, si dichiara esplicitamente nella XVII deliberazione che i vescovi debbono «tradurre (transferre) le prediche in modo comprensibile, nella lingua romana rustica o nella tedesca (in rusticam romanam linguam aut thiotiscam) affinché tutti possano comprendere più facilmente quel che viene detto» (figg. 1, 2).



Figura 1.

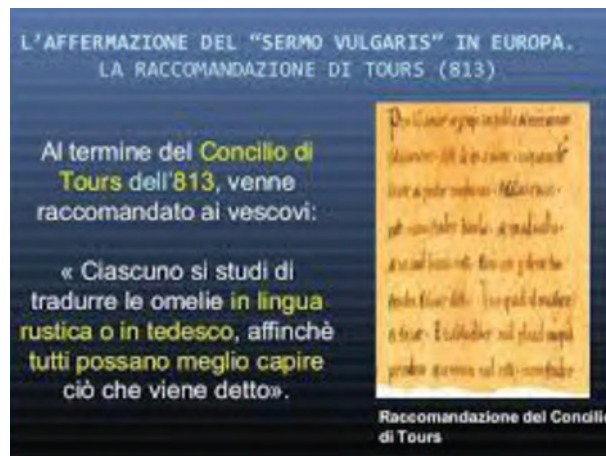


Figura 2.

La Carta di Pavia è quindi un’occasione per poter lavorare su una modalità di comunicazione in ambito clinico più conforme alla comprensione e alla comunicazione sulla malattia e sulla guarigione.

L’efficacia degli approcci diagnostici in primo luogo, e poi, conseguentemente, terapeutici, dipendono molto dalla possibilità di acquisire il massimo dell’informazione disponibile dall’ambiente, dal paziente, dalle possibilità offerte dagli strumenti e pratiche terapeutiche disponibili. Cura e linguaggio viaggiano insieme, e si influenzano.

Facendo riferimento ad una concezione computazionale dell’informazione, l’obiettivo è quello di massimizzare l’informazione e minimizzare l’errore in fase di osservazione. Il procedimento diagnostico in questo modo fornirà gli elementi utili per l’impostazione del processo terapeutico, indipendentemente dalle tecniche / strategie scelte.

I lavori per l’emanazione della Carta di Pavia 2013 usufruiranno di una modalità di condivisione in rete delle informazioni. Per facilitarne la redazione è stato approntato il sito web: <http://www.neolatingroup-headache.net/> (fig. 3)

L’architettura del sito prevede diverse sezioni:
HISTORY: Il background scientifico-culturale;
MEMORIES: Eventi notevoli nel tempo;
NEWS-EVENTS: Notizie su Convegni, Workshop, Seminari dei componenti il gruppo neolatino;

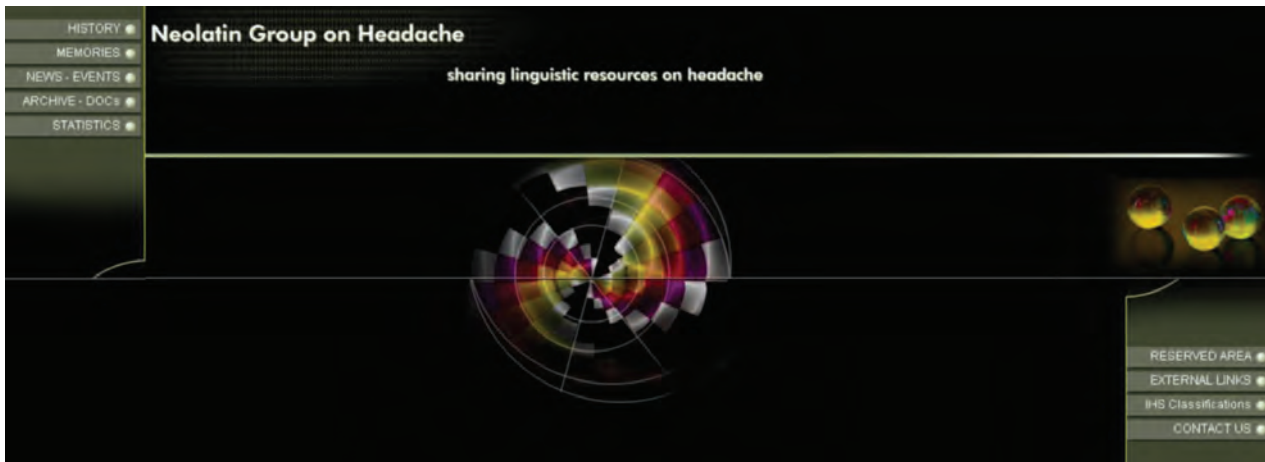


Figura 3.

ARCHIVE-DOCS: Condivisione dei documenti prodotti;

STATISTICS: Statistiche delle visite al sito;

RESERVED AREA: Area lavoro riservata,

EXTERNAL LINKS: Collegamenti con attività e Enti affini,

IHS Classifications: Archivio delle classificazioni IHS;

CONTACTS: Modulo di contatto.

OBIETTIVI DELLA CARTA DI PAVIA

➤ decalogo (una serie di raccomandazioni sulle buone pratiche in tema di specificità/peculiarità della differenziazione linguistica; comunicazione medico-paziente; strumenti tecnologici; riferimenti culturali);

➤ il razionale: le lingue come strumento di conoscenza; la comunicazione del vissuto e lo svelamento delle invisibili componenti della sofferenza dovuta alle cefalee e comorbidità relative della serie emozionale-affettiva;

➤ comunicazione: comunicazione scientifica e rapporto traslazionale con il paziente: i dati, le conoscenze epidemiologiche, i numeri, il management, le pratiche e i metodi, condivisi in inglese, il loro rapporto con la pratica clinica declinata nelle differenti lingue; importanza della comunicazione delle emozioni/affettività, sullo sfondo di una complessità mentale integrata nel paradigma “cervello e comportamento”;

➤ medicina narrativa, anamnesi e biografia, per aumentare l'*empowerment* del paziente (*good clinical practice*);

➤ associazionismo tra pazienti; Gruppi di Auto-Aiuto, Gruppi di Autodifesa, Cittadinanza Attiva, etc.

➤ traduzione: dalla “lingua inglese scientifica” (*advisors* di lingua madre) alle lingue di matrice neolatina;

➤ struttura: i differenti gruppi neolatini si fondono nel gruppo integrato con sezioni specifiche per le lingue madri.

ADDENDUM

IO AMO IL SUD

Lo amo di un amore struggente che a volte può rasentare la cecità.

Lo amo per le sue contraddizioni,

Lo amo per la sua miseria

Lo amo per i suoi colori

Lo amo per la sua gente, per il suo coraggio, per le sue difficoltà.

Lo amo per la sua luce

Lo amo per le sue tenebre

Lo amo per la sua grandezza

Lo amo per i suoi emigranti che chinano la testa perché non riescono a trovare un futuro e, con dignità, inseguono tutte le strade del mondo

Lo amo per la sua dolcezza, perché un vecchio non si sente mai solo

Lo amo per le sue contraddizioni

Lo amo perché l'ospite è sacro e ci si toglie il pane di bocca perché sia rispettato

Lo amo per la sua dimensione filosofica, per la sua interpretazione della vita

Lo amo per i suoi eroi, i suoi martiri e i suoi demoni

Lo amo per la sua melanconia, per la sua capacità di soffrire e rialzarsi

Lo amo per il suo dolore, per le sue donne in nero che conservano tutti i fardelli del mondo

Lo amo per la sua incapacità di amarsi

Per la sua noncuranza nel rispecchiarsi nelle sue bellezze

Lo amo per il suo fatalismo

Lo amo perché sa che la vita è poca cosa e passa in fretta, troppo in fretta

Lo amo per la sua saggezza

Per la sua resistenza a piegarsi a modelli che sente Estranei

Lo amo per la sua vivacità intellettuale

Per la sua gioia di vivere che, sempre, nasconde il disincanto

Lo amo per le sue cerimonie

Per i suoi sepolcri

Per i suoi incappucciati

Per gli occhi che Ti seguono e mai Ti perdono

Lo amo per i suoi seni pieni di promesse

Lo amo per la sua cucina così "povera", come la sua gente, e così ricca di odori e sapori

Lo amo per i suoi templi al tramonto che ti richiamano nel tempo

Lo amo per la capacità di amalgamare senza mai mettersi in cattedra,

senza mai sentirsi migliore di altri

Lo amo per la sua tolleranza, per la sua curiosità, per il suo dispetto

E come tutti gli amori, amici miei, lo amo e lo odio

Insieme, come Catullo con Lesbia.

Comunicazione personale del Prof. Vincenzo Guidetti al ritorno dal Congresso SISC nella Reggia di Caserta tre anni prima.

APPENDIX

NEUROSCIENZE DA PIU DI UN SECOLO

NEUROSCIENZE IN RETI SEMPRE PIU CONNESSE
DALL'EUROPA MEDITERRANEA AI PAESI DELL'AMERICA LATINA

ITALIA, 11 - 21 OTTOBRE 2013

A 150 anni dalla istituzione dell'insegnamento di Neuropsichiatria all'Università di Pavia (1863)
A 40 anni dal riconoscimento IRCCS della Fondazione Cosimo Mondino (1973)
A 10 anni dal trasferimento dell'Istituto Neurologico da via Palestro 3 al Campus Cavino (2003)

Programma
11-21 October 2013

11-12 Ottobre 2013

Vietri sul Mare, LLOYD'S Bala Hotel

THE MEDITERRANEAN REVEALED

The diffusion of knowledge on headache and related comorbidities

16 Ottobre 2013

Sapienza Università di Roma, Clinica Psichiatrica, Aula Magna

FROM EUROPE TO ABROAD: THE LATIN HERITAGE

How to deal with child and adolescent neuropsychiatric disorders

17 Ottobre 2013

Pavia, Palazzo Broletto

WHEN HEALTH SPEAKS ITALIAN

Creation of the Linguistic Interest Group of the New Romance Languages

INNOCENT PAIN

Lecture of Mons. Lorenzo Leuzzi

Pavia, Consorzio di Bioingegneria e Informatica Medica

INTERNATIONAL COLLABORATION THROUGH THE NET. From theory to practice

Pavia, Istituto Neurologico Nazionale C. Mondino, Aula Berlucci

FROM EUROPE TO ABROAD: THE LATIN HERITAGE

How to deal with child and adolescent neuropsychiatric disorders

Pavia, Palazzo Botta

ITALIAN MEETING HUMAN BRAIN PROJECT (HBP) E COMPETITIVE CALL HBP (FET Flagship Programme – European Commission)

18 Ottobre 2013

Pavia, Palazzo Botta

CELEBRATION FOR THE 40TH IRCCS ANNIVERSARY

XXIV OTTORINO ROSSI AWARD CEREMONY

BRIDGING THE GAP BETWEEN PRECLINICAL AND CLINICAL RESEARCH IN NEURODEGENERATIVE DEMENTIAS

Brescia, Università degli Studi, Sala Consiliare

FROM EUROPE TO ABROAD: THE LATIN HERITAGE

How to deal with child and adolescent neuropsychiatric disorders

21 Ottobre 2013

Roma, Fondazione Rita Levi-Montalcini, European Brain Research Institute

(Mistic, Frati)

CREATION OF THE NEOLATIN LINGUISTIC GROUP

Pavia, October 17, 2013

Palazzo Broletto

Participants: Giuseppe Nappi, Carlos Bordini, Vincenzo Guidetti, Giorgio Sandrini, Giorgio Bono, Cristina Tassorelli, Franco Lucchese, Federica Galli, Michele Viana, Marta Allena, Roberto De Icco, Mario Borghese, Rodolfo Borghese, Marco Arruda, Hernandez Aguilar, Giuseppe Accroglano, Giorgio Zanchin, Fabio Antonaci, Silvano Cristina, Cristina Voiticovschi Natalia Arce Leal, Mario Medici, José Pereira Montero, Angiolino Stella, Santiago Spadafora, Angeles Scheinschnaider, Umberto Balottin, Cherubino Di Lorenzo, Ruben Angel Spizzirri, Pier Giuseppe Milanese, Graziano Lissandrin, Fulvia Bianchi, Silvia Molinari, Sara Grillo

Sandrini: Introduces works.

Guidetti: mentions the origins of the idea and the importance of taking it forward.

Bordini: welcomes the idea and is in agreement with the general objective.

Tassorelli: shortly illustrates the common origin and the widespread diffusion across the world of neolatin languages, together with the scientific and cultural background sustaining the need for a neolatin linguistic group in the field of headache.

Lucchese: illustrates the objectives of the group and some modalities to achieve them through networking via web.

Viana: enthusiast about this initiative. 6 months in Spanish University and 6 months in US Headache Center (UCSF). Socio-cultural issues have an impact on the type of headaches seen at tertiary-referral headache centers in different countries (USA-Italy). Health care systems and cultural approach to pain (i.e. Neolatin people more prone to complaining, US citizen more prone to control it with high quantity of painkillers including opioids) of these two countries are quite different. The both aspects make it more likely that a patient with TTH is seen in a headache center in Italy, take him away to an US headache center.

Balottin: more humanistic approach within falling back to the Babel tower. Great interest into the idea.

Spizzirri: need to reinforce the identity of neolatin culture/approach.

Di Lorenzo: DMS V, more simplified and it classifies patients, not only headaches (syndrome vs attack classification). Holistic approach to patients that only neolatin heritage.

Viana: People coming from different cultures have different way to "label" headache. In USA many migraine patients think they suffer from "sinus headache" while in Italy many migraineurs think to suffer from "cervical headache". It could be interesting study this phenomenon in throughout different Neolatin countries. This aspect is important because it results in waste time and money for migraine patients, who often underwent to unnecessary treatments.

Tassorelli: possible suggestion could be a platform or a lunch meeting within IHS 2015 Valencia: What is going on in the Neolatin-speaking countries.

Nappi: closure. Mention of the Colombo 2000 Project. Italian vs Other Countries immigrants. Importance of taking care of immigrants into Italy. Text of the article appeared in "Socrate al Caffè". He proposes to ask Tim Steiner support for the activities of the Neolatin Group.

General Discussion

Guidetti: Interpretation of reality is important. Scientifically it is important to note that Italy is the 1st country in terms of number of scientific publications/population. Brazil as well is one of the most active countries in the field of published papers on headache in the last year.

Pereira Montero: is in full agreement and gives plause to GN for the idea, which is very important to follow, also in terms of collaborative efforts.

Guidetti: one possible, concrete collaboration is provided by the world project on headache and its comorbidities in children and adults that is being launched.

Pereira Montero: as chairman of the CH special IG is evaluating the treatment of CH across the world. He invites Brazil and other neo-latin speaking groups to participate.

Medici: issues of migration. Importance to maintain neolatin language in the doctor-patient relationship. We have the scientific force and we have the human characteristics in the doctor-patient relationship.

Guidetti: reinforce the neolatin identity within the IHS. Not against English, but the importance of keeping into consideration the Neolatin compartment.

Sandrini: language as communication, language as socio-cultural means. Latin was the scientific language in the past, the instrumental (technological, economical) aspect of language revealed.

Arruda: proposes a space in the JHP where we can publish papers also in neolatin-languages

Spadafora: proposes to translate scientific publication in each neolatin language.

Borghese: in agreement with the idea that has to be taken forward.

Pereira Montero: importance of translations in the different languages.

Bono: relationship Neolatin-Anglosaxon world. We are indebted to anglosaxon culture for the systematization brought to the field of headache (i.e. classification). Work together with national societies to adopt/export good-working schemes. Bridging the gap between culture and language. Importance of epidemiological studies: low cost, technological facilities.

We can change a lot with a little.



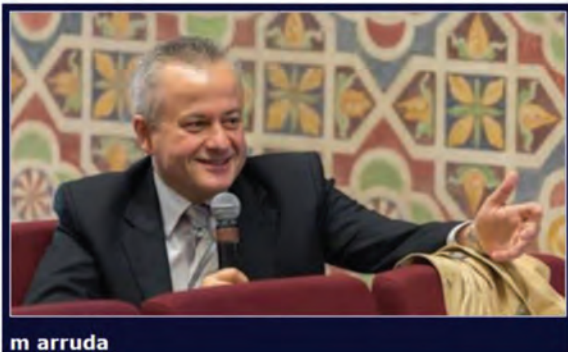
g. nappi



g. sandrini



c. tassorelli



m. arruda



c. bordini



v. guidetti



f. lucchese



SALUD GLOBAL

WORKSHOP ITALIA-ARGENTINA *Scienze, Salute e Società*

Aula Magna del Collegio Ghislieri - Pavia
25 Marzo 2014, ore 10.30 - 13.00

Chairmen: Sergio Angeletti (Milano) & Giuseppe Nappi (Pavia)

10.30 Saluto delle Autorità

PRIMO TEMPO

LINGUE PARLATE DAI POPOLI E TRASMISSIONE INTERNAZIONALE DELLE CONOSCENZE

- 1) Scienze umane e scienze della natura (tra Geni e Memi) (Prof. Giorgio Sandrini)
- 2) Scienze e Diritto (Prof. Carlo Alberto Redi)
- 3) Johann Peter Frank e le origini pavesi della Medicina Sociale (Prof. Paolo Mazzarello)

SECONDO TEMPO

COOPERAZIONE SCIENTIFICA TRA DUE REGIONI DEL MONDO CON UNA VISIONE COMUNE

- 1) Dai DRG's a Well Ageing: nuovi spunti di collaborazione dei sistemi socio-sanitari (Ing. Paolo Cristiani)
- 2) Programmazione strategica sanitaria e valutazione delle performances (Dott. Gianni Giorgi)
- 3) Salud y Globalización (Prof. Ginés González Garcia)

DALL'EUROPA MEDITERRANEA AI PAESI DELL'AMERICA LATINA



Consorzio Universitario di Ricerca Traslationale Cefalee, Dolore facciale e Disordini Adattativi



Alleanza Cefalalgici, Al. Ce. Group-CIRNA Onlus



Riferimenti bibliografici

- Bertaccini T (2014). *Le Americhe Latine del XX secolo*. Feltrinelli ed.
- Borges JL. (2013) *Libro de sueños*. Debolsillo ed.
- Cristiani P, Pazzi S (2013) "ICT & e-health. Venti anni di storia nell'esperienza CBIM" – TCP Pavia
- Gerber WD, Schoenen J, Nappi G, Antonaci F (1996) "Directory of the European Headache Centres" (year book - EHF)
- González García G (2014). *Salud y Globalización. Salud Global. Workshop Italia-Argentina Scienze, Salute e Società*. Aula Magna del Collegio Ghislieri - Pavia
- Lucchese F, Bono G, Guidetti V, Sandrini G, Tambelli R, Nappi G (2014). An international cooperation among universities and institutions for a multidisciplinary comprehensive tutorial. In: *Memorias*. p. 377-385, La Habana, Cuba, 10-14 de Febrero de 2014
- Lucchese F, Nappi R, Limatola B, Trinchi RL, Molinari S, Avato FM (2015). Headache in history and the arts. The artemicranica project. In: *International Headache Society. Cephalalgia*, vol. 35, p. 296, ISSN: 0333-1024, Valencia - Spain, 13-17 May 2015, doi: 10.1177/0333102415581304
- Lucchese F, Sandrini G, Tassorelli C, Guidetti V, Avato FM, Nappi G. (2015). Neolatin group on headache - the spoken languages of men and the international transmission of scientific knowledge. *Cephalalgia*, vol. 35 (Supplement: 6), p. 293, ISSN: 0333-1024
- Lucchese F, Spadafora SG (2016). Attività internazionali di ricerca tra UCADH-Sapienza-ISalud. *Confinia Cephalalgia*, vol. 26, p. 57-61, ISSN: 1122-0279
- Lucchese F, Tassorelli C, Borghese M, Potenza P, Spadafora SG, Cristiani P, Dal Canton A, Nappi G (2018). 30 anni di ricerche CIRNA tra l'Italia e i paesi delle Americhe Latine. *Confinia Cephalalgia et Neurologica*, vol. 28, p. 149-156, ISSN: 1122-0279
- Nappi G, Bonomi LM (a cura di) (1997). *Progetto COLOMBO 2000. Italia & Argentina. Sistemi sanitari a confronto*. IRCCS Fondazione "Istituto Neurologico C, Mondino", Pavia
- Nappi G, Cristina S, Lovicu G (a cura di) (2000). *Progetto COLOMBO 2000. Ambiente e Genetica in Neuroscienze*, Atti del Convegno, Locri-Gerace (Reggio Calabria), 8-9 ottobre 2000
- Prudente I, Lucchese F (2015). The mind of those who emigrate. *Confinia Cephalalgia*, vol. 25, p. 649-670, ISSN: 1122-0279
- Viana M, Khaliq F, Zecca C, Figuerola MDL, Sances G, Di Piero V, Petolicchio B, Alessiani M, Geppetti P, Lupi C, Benemei S, Iannacchero R, Maggioni F, Jurno ME, Odo-bescu S, Chiriac E, Marfil A, Brighina F, Barrientos Uribe N, Pérez Lago C, Bordini C, Lucchese F, Maffey V, Nappi G, Sandrini G, Tassorelli C (2019). Poor patient awareness and frequent misdiagnosis of migraine: findings from a large transcontinental cohort. *European Journal of Neurology*, vol. 0, p. 1-6, ISSN: 1468-1331, doi: 10.1111/ene.14098

Sitografia

- www.neolatingrouponheadache.net
<http://www.neolatingrouponheadache.net/NLGoheadacheHISTORY/site/CartadiPavia.htm>
<http://www.neolatingrouponheadache.net/NLGoheadacheimages/site/index.htm>
www.sisc.it
<http://www.mondino.it/>

Abstract di interesse cefalalgico

Marta Allena (popolazione adulta)

Elia Antonaci, Noemi Faedda, Giulia Natalucci (popolazione infantile e adolescente)
(a cura di)

When Mom Has Migraine: An Observational Study of the Impact of Parental Migraine on Adolescent Children

Seng EK, Mauser ED, Marzouk M, Patel ZS, Rosen N, Buse DC.

Headache. 2019 Feb; 59(2): 224-234. doi: 10.1111/head.13433.

La maggior parte delle ricerche che hanno valutato l'impatto dell'emicrania sui bambini ha preso in considerazione la prospettiva della persona con emicrania e, occasionalmente, il coniuge, ma raramente il figlio. Questo studio ha voluto descrivere l'impatto dell'emicrania dei genitori sui figli (di età compresa tra 11 e 17 anni) che vivono a casa con un genitore con emicrania. Un altro obiettivo è stato quello di notare le differenze nella percezione dell'impatto che ha l'emicrania sulla vita familiare tra genitori e figli ed esplorare le associazioni tra frequenza degli attacchi (giorni al mese), intensità del dolore e disabilità con l'impatto dell'emicrania sulla diade. Pertanto, i genitori hanno completato una scheda sulle caratteristiche demografiche, l'*American Migraine Study / American Migraine Prevalence and Prevention Study (AMS/AMPP) Migraine Diagnostic Module* per valutare la situazione attuale della condizione emicranica basata sui criteri dell'ICHD-3 e il *Migraine Disability Assessment (MIDAS)*, strumento di auto-relazione in cui si misura il grado di disabilità dovuto all'emicrania, l'intensità e la frequenza degli attacchi. I ragazzi, invece, hanno completato la scheda sulle caratteristiche demografiche, uno screening diagnostico per l'emicrania e il *Parental Illness Impact Scale-Revised (PIIS-R)*. Questo test

è suddiviso in due sottoscale in cui si misura l'impatto della malattia dei genitori sui figli considerando l'onere di aiuto quotidiano, l'impatto emotivo, l'impatto sociale, la comunicazione e comprensione, l'impatto sul futuro personale, le reazioni degli amici, la relazione genitore-figlio e il benessere generale, e si indagano le risorse che sarebbero utili per mitigare l'impatto della malattia dei genitori sui bambini.

Ciò che è emerso è che sia i figli che i genitori hanno riportato un maggiore impatto dell'emicrania sul benessere globale dei bambini, sulla relazione genitore / figlio (es: difficoltà a capirsi, imbarazzati dall'emicrania dei genitori), sull'onere dell'aiuto quotidiano (ad es. assunzione di ulteriori compiti e responsabilità a casa, compresa la cura del genitore) e sull'impatto emotivo (ad es. emozioni negative e ansiose, impatto sui compiti scolastici).

Tuttavia, all'interno della diade bambino-genitore è emersa solo una moderata quantità di accordo sull'impatto dell'emicrania sul figlio nella maggior parte dei settori valutati. Inoltre, le diadi bambino-genitore non erano significativamente d'accordo sull'impatto che ha l'emicrania del genitore sulla relazione diadica o sulle reazioni degli amici del bambino. Forse, essendo il dominio dell'impatto sociale esterno al bambino, è più facile da osservare e quantificare, ma può essere più difficile per i genitori percepire e stimare con precisione questi costrutti più sottili, interni e soggettivi. Questa mancanza di accordo è particolarmente problematica quando si deve considerare l'identificazione delle famiglie che hanno più bisogno di un intervento per mitigare l'impatto dell'emicrania sulle relazioni interne alla famiglia. Inoltre, la maggiore frequenza e

durata del mal di testa e un punteggio MIDAS più alto sono stati associati ad un maggiore impatto sul benessere globale dei bambini e sul futuro personale. Questo studio ha inoltre scoperto che una maggiore intensità del dolore era associata a un maggiore impatto sul carico di aiuto quotidiano e sulla salute emotiva del ragazzo. Questi risultati suggeriscono che i genitori con attacchi di emicrania più gravi in termini sia di intensità che di sintomi associati, possono richiedere una maggiore assistenza, essere meno disponibili con l'aiuto per i compiti a scuola e i bambini possono finire per assumersi più responsabilità domestiche e si sentono più tristi e ansiosi per l'emicrania dei genitori.

Più della metà dei bambini che hanno risposto ai questionari in questo studio ha soddisfatto i criteri per l'emicrania, riportando anche un maggiore impatto sul benessere globale rispetto a chi non aveva sintomi emicranici.

Infine, tra i bambini intervistati è emerso che molti di loro vorrebbero un qualche tipo di intervento per i loro genitori. Per tale motivo, gli autori hanno dato dei suggerimenti che potrebbero essere attuati nelle cliniche specializzate in mal di testa, come per esempio interventi educativi, di consulenza familiare e la fornitura di servizi per aiutare i genitori con questa difficoltà.

Relationship between headache and Internet addiction in children

Tepecik Büyükbaş İ, Çıtak Kurt AN, Tural Hesapçoğlu S, Uğurlu M.

Turk J Med Sci. 2019 Oct 24;49(5):1292-1297. doi: 10.3906/sag-1806-118

Negli ultimi anni si è assistito ad una diffusione mondiale dei dispositivi tecnologici con accesso ad Internet. Se da una parte l'ampia disponibilità di tali strumenti ha permesso un accesso facilitato e rapido all'informazione, agevolando la vita dell'individuo in particolare a livello scientifico e lavorativo, dall'altra un uso eccessivo di Internet ha incrementato la frequenza dei disturbi del sonno, la presenza di difficoltà a livello psicosociale, di problemi a livello muscoloscheletrico, di mal di testa e obesità. Tanto che si parla ormai di un fenomeno diffuso definito "Dipendenza da Inter-

net" presente soprattutto in età adolescenziale. La dipendenza da Internet è stata definita da Young come l'incapacità di evitare un uso eccessivo di Internet, ritenendo il tempo trascorso senza connessione insignificante. Inoltre, gli individui con dipendenza da Internet presentano un'estrema irritabilità e aggressività quando vengano privati della connessione ed un deterioramento della vita lavorativa, sociale e familiare. È noto inoltre che un uso eccessivo di Internet sia correlato a disturbi psichiatrici come depressione, ansia, deficit di attenzione e iperattività. Tuttavia ad oggi, pochissimi studi hanno valutato la presenza di dipendenza da Internet in pazienti con cefalea primaria.

L'obiettivo degli autori dello studio qui riportato è stato quindi quello di valutare l'utilizzo e la dipendenza da Internet in pazienti pediatrici con emicrania e cefalea tensiva secondo i criteri della Classificazione Internazionale delle Cefalee 3beta (ICHD, IHS, 2013). Dei 200 pazienti valutati, 103 presentavano una diagnosi di emicrania (F:M=65:38; età media 151.6 ± 37.6 mesi) e 97 di cefalea tensiva (F:M=54:43; età media 142.8 ± 34.3 mesi). A 100 pazienti con età superiore ai 12 anni che riportavano un utilizzo quotidiano di Internet è stato somministrato il questionario Internet Addiction Scale (IAS) che consiste di 27 items con opzione di risposta: "mai" (1 punto), "raramente" (2 punti), "qualche volta" (3 punti), "spesso" (4 punti), "sempre" (5 punti).

Dai risultati dello studio è emerso che la fame, l'attività fisica, lo stress, la tristezza, l'uso del computer e della tv ed alcuni cibi rappresentavano i fattori trigger più comuni nei pazienti con emicrania. Internet veniva utilizzato quotidianamente dal 90% dei pazienti e la ragione più comune del suo utilizzo erano i videogiochi e i social networks. Il mal di testa è apparso essere correlato con l'utilizzo del computer nel 57.3% dei pazienti con emicrania e nel 40.2% dei pazienti con cefalea tensiva, sebbene quest'ultimi trascorrevano più tempo su internet. Tale risultato che a prima vista può apparire controverso, può essere spiegato proprio dal fatto che i pazienti con emicrania erano soliti trascorrere meno tempo davanti al computer per evitare l'insorgenza degli attacchi emicranici. I risultati dell'IAS hanno mostrato che il rischio di dipendenza da internet aumentava in modo significativo quando l'utilizzo superava le 2 ore al giorno. Inoltre, i ragazzi che provenivano da famiglie con un livello socio-culturale

più elevato hanno riportato punteggi più alti nell'IAS, questo probabilmente poiché un più elevato livello socioeconomico determina una maggiore disponibilità di dispositivi con connessione ad internet ed inoltre tali ragazzi potrebbero trovarsi in una situazione di minore supervisione genitoriale durante il giorno, data dal fatto che entrambi i genitori lavorano.

Gli autori hanno tuttavia riscontrato un grado di dipendenza da internet minore nei pazienti con cefalea primaria rispetto alla prevalenza che si riscontra nella popolazione adolescenziale generale. Infatti, dalla somministrazione dell'IAS, solo 6 pazienti, che hanno riportato un punteggio superiore ad 81, sono stati classificati come "dipendenti da internet". Dai risultati ottenuti da questo studio, il minor utilizzo di internet da parte dei pazienti con cefalea primaria potrebbe essere legato al fatto che il computer e gli altri dispositivi con connessione ad Internet rappresentano un fattore trigger per gli attacchi emicranici, di conseguenza i bambini con tale patologia tendono ad evitare o ad utilizzare in maniera ridotta tali dispositivi. Il risultato di questo studio porta ad un'interessante questione, la presenza di cefalea primaria rappresenta un fattore di protezione dalla dipendenza da internet in età adolescenziale?

Negative Short-Term Outcome of Detoxification Therapy in Chronic Migraine With Medication Overuse Headache: Role for Early Life Traumatic Experiences and Recent Stressful Events

Bottiroli S, Galli F, Viana M, De Icco R, Bitetto V, Allena M, Pazzi S, Sances G, Tassorelli C. *Front Neurol.* 2019 Mar 7;10:173. doi: 10.3389/fneur.2019.00173. eCollection 2019.

L'emicrania è una malattia molto comune che si colloca nella top ten delle patologie neurologiche più disabilitanti. Sebbene nella maggior parte dei pazienti gli attacchi dolorosi ricorrano in maniera episodica, in una minima, ma significativa percentuale, la malattia può evolvere in una forma cronica, ovvero essere presente per più di 15 giorni al mese e da almeno tre mesi. Tra i fattori che concorrono all'aggravarsi dell'emicrania episodica e, quindi, alla sua trasformazione in Emicrania Cronica, vi è l'aumento progressivo e ripe-

tuto del consumo di farmaci sintomatici. Questa condizione clinica, definita con l'acronimo inglese MOH (Medication Overuse Headache), è ben nota ai Centri Cefalee in quanto costituisce un'entità molto disabilitante, resistente ai trattamenti e, quindi, di difficile gestione. La MOH è spesso associata a comorbidità psichiatriche, quali la depressione maggiore, il disturbo di ansia generalizzato, la fobia sociale, gli attacchi di panico e i disturbi di personalità. Inoltre, è stato ipotizzato un ruolo addizionale di altri fattori psicologici nella genesi della MOH; è, infatti, nota l'associazione tra eventi traumatici infantili e/o eventi stressanti sia nello sviluppo che nel mantenimento di alcune forme di dolore cronico. Anche nell'emicrania cronica alcuni fattori psicologici, tra cui gli abusi infantili e l'esperienza di eventi stressanti (come problemi di salute o finanziari) possono peggiorare l'andamento della cefalea, generando aumento della frequenza e dell'intensità degli attacchi. Tuttavia, ancora pochi studi hanno analizzato l'influenza di questi fattori nella MOH.

La sospensione controllata dei farmaci di abuso, associata ad un programma/percorso di disintossicazione, risulta essere il trattamento di scelta e generalmente efficace per la MOH. Al termine, e dopo due mesi in particolare, il paziente cessa l'abuso di sintomatici e la cefalea riprende un pattern episodico. Purtroppo, una significativa percentuale di pazienti non beneficia di questo trattamento ed in letteratura vengono identificati due sottogruppi di pazienti non responsivi: quelli che falliscono la sospensione dell'abuso di sintomatico e quelli che invece, pur avendo sospeso l'abuso del sintomatico, non hanno un miglioramento della cefalea che si mantiene cronica. Molti studi hanno associato il fallimento del trattamento di disintossicazione alla presenza di comorbidità psichiatriche, anche se tuttavia la relazione causale non è stata ancora del tutto chiarita. Simili dati sono disponibili anche in relazione alla presenza di traumi infantili e life events, considerati fattori di outcome negativo per la prognosi della MOH. Lo studio di entrambi questi aspetti potrebbe migliorare la conoscenza della malattia e, quindi, la possibilità di identificare a priori quei pazienti che sono predisposti a non rispondere alla disintossicazione e scegliere percorsi gestionali alternativi.

In questo articolo, gli Autori hanno voluto valutare il possibile ruolo di esperienze infantili traumatiche

e di più recenti life events, in associazione con disturbi psichiatrici e lo stato affettivo, nell'outcome del trattamento disintossicante di pazienti affetti da emicrania cronica e MOH.

In particolare, sono stati analizzati i dati relativi ad esperienze traumatiche infantili e stressanti (raccolti mediante la somministrazione delle Scale di valutazione la Childhood Trauma Questionnaire e la Stressful life-events Questionnaire) di 166 pazienti, sottoposti al programma CARE di disintossicazione per il trattamento della MOH previsto presso il Centro Cefalee dell'Istituto Neurologico Nazionale Mondino di Pavia.

Al termine del follow up, a due mesi dopo la disintossicazione, la maggior parte dei pazienti (71%, di cui 80% di sesso femminile) aveva interrotto l'abuso di farmaci e ripristinato l'andamento episodico della cefalea (gruppo A); l'11% dei pazienti non aveva né ridotto il consumo di sintomatici né migliorato la cefalea (gruppo B), mentre il restante 18%, pur discontinuando l'overuse, presentava ancora una cefalea ad andamento cronico (gruppo C). Dall'analisi multivariata è emerso che un più alto numero di stress emotivi infantili era presente nei pazienti del gruppo B, costituendo fattore prognostico negativo di outcome; il riscontro, invece, di depressione maggiore nel corso della vita, oltre ad un maggior numero di eventi stressanti severi negli ultimi 10 anni, erano un fattore prognostico negativo di outcome per il gruppo C.

I risultati ottenuti forniscono, pertanto, informazioni preziose ed aggiuntive sull'importanza dei traumi e delle esperienze psicologicamente stressanti nei pazienti con emicrania cronica e associata MOH. Nello specifico, questi dati suggeriscono come eventi traumatici infantili, o precoci, ed eventi stressanti abbiano un impatto negativo sull'outcome del programma di disintossicazione dei pazienti che abusano di sintomatici per la cefalea. Inoltre, l'anamnesi personale di traumi emotivi (non fisici o sessuali) occorsi nei primi anni di vita è correlata ad un fallimento nell'interrompere l'overuse mentre life events severi e più recenti sono associati al mantenimento della cronicità della cefalea.

Management of Childhood Headache in the Emergency Department. Review of the Literature

Umberto Raucci, Nicoletta Della Vecchia, Chiara Ossella, Maria Chiara Paolino, Maria Pia Villa, Antonino Reale and Pasquale Parisi

Front. Neurol., 23 August 2019

| <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00886>

Il mal di testa è la terza causa di visite ai dipartimenti di emergenza pediatrica (DE).

Secondo questa revisione sistematica, i mal di testa nei bambini valutati nei DE sono principalmente causati da condizioni benigne che tendono ad autolimitarsi o risolversi con un adeguato trattamento farmacologico. Le cause più frequenti escluse quelle traumatiche di cefalea nell'ED sono il mal di testa primitivo (21,8-66,3%) e secondario benigno (35,4-63,2%) e le cefalee secondarie potenzialmente letali (LT). Le LT sono meno frequenti (2-15,3%) ma devono essere escluse e tra queste troviamo le infezioni del sistema nervoso centrale, la disfunzione degli shunt ventricolo-peritoneali, l'idrocefalo, l'ipertensione endocranica idiopatica ed l'emorragia intracranica, la coartazione dell'aorta, la dissezione dell'arteria cervicale, la trombosi dei seni venosi, la Ischaemic Stroke Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS), le malformazioni cerebrali (Chiari type I, Dandy Walker) e l'intossicazione da monossido di carbonio.

Nell'impostazione di emergenza l'obiettivo principale è quello di intercettare le condizioni potenzialmente LT che richiedono cure mediche immediate. La valutazione iniziale inizia con la raccolta di una anamnesi approfondita seguita da un esame fisico e neurologico completo, orientato. Dopo aver escluso una possibile origine traumatica che orienta subito verso l'esecuzione di una indagine neuroradiologica bisogna ricercare la presenza di red flags che se presenti devono portare all'esecuzione di ulteriori indagini (ad esempio il neuroimaging) per riconoscimento delle condizioni LT. Queste "bandiere rosse sono": esame neurologico anormale; presentazione atipica di mal di testa: vertigini soggettive, vomito intrattabile o mal di testa che sveglia il minore; cefalea grave recente e progressiva (<6 mesi); età del bambino <6 anni; nessuna storia familiare di emicrania o mal di testa primario; mal di testa occipitale; modifiche delle caratteristiche del mal

di testa; nuovo mal di testa in un bambino immunocompromesso; primo o peggior mal di testa nella vita; sintomi e segni di malattia sistemica; mal di testa associato a cambiamenti dello stato mentale o disturbi neurologici focali. In caso di febbre è importante valutare se sono presenti segni meningei e in tal caso la presenza concomitante di otite, faringite, sinusite o sindrome virale.

La gestione del mal di testa nell'ED dipende quindi dalle condizioni generali del paziente e dalla

presunta causa del mal di testa e deve considerare l'utilizzo di test diagnostici che oltre al neuroimaging includono analisi di laboratorio di routine, esame del liquor, elettroencefalogramma, indagini ecocardiografiche. Dal punto di vista farmacologico solo l'ibuprofene e il sumatriptan sono significativamente più efficaci del placebo nel determinare il sollievo dal mal di testa secondo gli studi analizzati.

.....la classe è acqua termale



dal 1979 aperte a tutti



CURE TERMALI

CONVENZIONATE ASL

GRATUITE

Legge 833/1978; Legge Finanziaria 27/12/2002 n.289 , art. 52.

.....entrate nel mondo

della Salute e del Benessere

Per info e prenotazioni:

TERME PRESIDENT

nel President Hotel Terme di Saliceterme

Saliceterme (PV) - Via Perosi 5 - Tel. 0383 92.3.41

www.termepresident.com - info@termepresident.com

Recensione



Sulla cresta dell'onda

Rossella Nappi
Edizione:
Fabbri Editori, 2019
255 pagine

Con un approccio autorevole ma accessibile e coinvolgente Rossella Nappi fa luce su un argomento spesso trascurato e ancora controverso: che cos'è davvero la menopausa.

“È giunto il momento di pensare alla menopausa non come a un ostacolo, ma come a un'opportunità”. “E se invece la donna in menopausa acquistasse talenti nuovi proprio perché votata a vivere a lungo in uno stato di libertà?”

Da qui parte Rossella Nappi, tra le più importanti esperte italiane e mondiali in materia, per parlarci di questo passaggio cruciale nella vita di ciascuna di noi: un momento che non segna una fine ma l'inizio di una nuova vita, un cambiamento carico di stimoli e spunti per ripartire da noi stesse.

Con un approccio autorevole ma accessibile e coinvolgente fa luce su un argomento spesso trascurato e ancora controverso: che cos'è davvero la menopausa.

Come possiamo affrontarla per non perdere la serenità e non scoraggiarci, ma anzi mantenerci in salute e scoprire una nuova versione di noi stesse? Quali disagi può portare con sé e come possiamo gestirli al meglio? Quali sono i percorsi farmacologici che la medicina ci offre al giorno d'oggi e che alternative abbiamo? E cosa fare se arriva molto presto o se è legata a specifiche patologie?

Sulla cresta dell'onda è una guida esaustiva e aggiornata, uno strumento utilissimo per orientarsi nel mare in tempesta della menopausa e cavalcarne i flutti, invece di lasciarsene travolgere. Coniugando i dati scientifici raccolti in venticinque anni di ricerca con l'approccio concreto ed empatico maturato in altrettanti anni di quotidiana pratica a tu per tu con le pazienti, l'autrice ci aiuta a capire più a fondo questa fase di transizione, per affrontarla al meglio: non come una fine ma come un nuovo inizio, il punto di partenza per vivere ancora bene e a lungo.

ROSSELLA NAPPI è professore ordinario di Ginecologia e Ostetricia all'Università di Pavia ed esercita all'IRCCS Policlinico San Matteo. Ginecologa, endocrinologa e sessuologa, si occupa principalmente di menopausa, disfunzioni mestruali, infertilità e sessualità. È segretario generale dell'International Menopause Society, partecipa attivamente alla ricerca in tema di salute femminile ed è membro di numerose società scientifiche per promuovere il benessere riproduttivo delle donne di tutte le fasce di età.

IN MEMORIAM

Ricordo di Giorgio Kauchtschischvili (1923-1975)

Giorgio Bono

Ordinario di Neurologia a.r., Università degli Studi dell'Insubria, Varese



Giorgio Kauchtschischvili nacque a Berlino da genitori georgiani, il 19 ottobre del 1923. I suoi studi si svolsero al Liceo Kant di Berlino, fino a che suo padre, Michael, fu trasferito a Milano per lavorare nella compagnia multinazionale Siemens Data. Fu a Milano

che conseguì la maturità classica, proseguendo gli studi e conseguendo la laurea in Medicina e Chirurgia nel

1947. Completò il suo internato all'Istituto di Medicina Generale sotto il Professor Domenico Cesa-Bianchi nel 1949 e poi, con il capo dipartimento Prof. Enrico Poli, si trasferì all'Istituto di Patologia Medica Speciale, sotto la direzione del Prof. Guido Melli. Nel 1956 fu nominato direttore di un dipartimento nella casa di riposo Pio Albergo Trivulzio a Milano, dove ebbe l'opportunità di dedicarsi alle attività cliniche correlate allo studio della geriatria. Fu lì che per la prima volta trovò l'ambiente nel quale sviluppare e stimolare i suoi interessi scientifici attraverso l'osservazione e la sperimentazione, in particolare nel campo della neuropsichiatria dell'anziano. Fu nominato Assistente presso l'Istituto di Clinica delle Malattie Nervose e Mentali dell'Università di Pavia nel 1959 e Professore Incaricato nel 1965. Sotto la direzione del Prof. Carlo Berlucci, cominciò i suoi studi nella



Pavia 1974. I collaboratori del Prof. Kauchtschischvili: da destra Giuseppe Nappi, Marco Poloni, Giorgio M. Kauchtschischvili, Paola Bo, Giorgio Bono, Gianpaolo Papandrea.

ricerca delle relazioni cliniche, biologiche, neurofisiologiche e di neuroimmagine del cervello nell'anziano: le relazioni tra metabolismo glucidico e funzioni cerebrali; le neuropatie diabetiche, le encefalopatie vascolari-metaboliche, le demenze. Passò del tempo al Gerontology Center of UCLA (Los Angeles, USA) nel 1969 e ricevette una borsa di studio al Max Plank Institute di Colonia nel 1970. Al Max Plank si specializzò sotto il Prof. Zulch in circolazione encefalica e midollare. Gli anni accademici tra il 1969 e 1974 lo videro impegnato nell'insegnamento della Neurologia alla Scuola di Specializzazione in Neurologia e di Malattie del sistema Nervoso nell'Anziano alla Scuola di Geriatria dell'Università di Pavia, ove tenne anche l'insegnamento di Neuropsichiatria Geriatrica (dal 1973). La morte lo colse nella primavera del 1975 mentre, per la prima volta in Italia, era in atto il suo Concorso per il ruolo di Professore Ordinario in Neurogeriatria dell'Università di Pavia. E' stato autore di 93 pubblicazioni, la maggior parte delle quali era apparse in riviste straniere. La sua

norte ci ha privati di un ricercatore e di un essere umano eccellente e ha lasciato un vuoto incolmabile. Verrà a lungo ricordato per la sua energia, entusiasmo, acume scientifico e quel grande dono per la comunicazione che esercitò quotidianamente con tutti i suoi grati colleghi e pazienti. Giorgio Kauchtschischvili è stato un pioniere della neuro geriatria, uno studioso di demenza e sindrome psico-organica della terza età, con larga esperienza in medicina interna. Era un uomo brillante, ironico e talvolta misterioso. Non rivelava mai la sua età e faceva del suo meglio per nascondere la sua natura generosa e i suoi lavori eccellenti, tanto quanto la malattia che alla fine lo ha condotto alla morte. Parlava in modo fluente inglese, francese, tedesco e russo ed era, in tanti sensi, un vero uomo europeo.

Bibliografia

The Giorgio M. Kauchtschischvili. Award 9th edition. Milano, 1 ottobre 2008, Pinacoteca Ambrosiana

Ricordo di Antonio Arrigo (1929-1990)

Arrigo Moglia

Professore di Neurologia –Università degli Studi di Pavia – Istituto Neurologico Nazionale C. Mondino, Pavia

Riassunto. Viene ricordata la figura di Antonio Arrigo, Professore Ordinario di Neurofisiologia Clinica dell'Università degli Studi di Pavia. Sono riportati alcuni aspetti della sua vita, sia sul piano umano, sia scientifico, sia didattico. In particolare emergono le sue intuizioni innovative nell'analisi computerizzata dei segnali elettromiografici ed elettroencefalografici, in tema di neurofisiologia dello sport e nella formazione di medici e tecnici in neurofisiologia clinica.

Parole chiave: Antonio Arrigo, neurofisiologia clinica, elettromiografia, neurofisiologia dello sport

PORTRAIT OF ANTONIO ARRIGO (1929-1990)

Abstract. Antonio Arrigo, Professor of Clinical Neurophysiology of the University of Pavia, is remembered. Some aspects of his life are reported, both on the human level, both scientific and educational. In particular his innovative intuitions emerge in the computerized analysis of electromyographic and electroencephalographic signals, in terms of sports neurophysiology and in the training of doctors and technicians in clinical neurophysiology.

Key words: Antonio Arrigo, clinical neurophysiology, electromyography, sports neurophysiology

MEMORIA DE ANTONIO ARRIGO (1929-1990)

Resumen. Antonio Arrigo, profesor de Neurofisiología Clínica de la Universidad de Pavia, es recordado. Se informan algunos aspectos de su vida, tanto a nivel humano, tanto científico como educativo. En particular, sus intuiciones innovadoras surgen en el análisis computarizado de señales electromiográficas y electroencefalográficas, en términos de neurofisiología deportiva y en la formación de médicos y técnicos en neurofisiología clínica.

Palabras clave: Antonio Arrigo, neurofisiología clínica, electromiografía, neurofisiología deportiva

Nell'ottobre 1972 mi sono laureato in Medicina e Chirurgia all'Università di Pavia, discutendo una tesi di Farmaco-Elettroencefalografia nell'invecchiamento cerebrale.

Relatore del mio elaborato fu uno degli ultimi allievi di Berlucchi, Antonio Arrigo. Avevo conosciuto Arrigo frequentando il Laboratorio di Elettroencefalografia Sperimentale della Clinica di Malattie Nervose e Mentali durante l'internato biennale pre-laurea. Nell'anno accademico 1972-73 entrai nella Scuola di

specializzazione e fui quasi subito adottato da Arrigo che mi introdusse così nell'affascinante mondo della Neurofisiologia Clinica, ancor più caratterizzato dal ritorno a Pavia di Paolo Pinelli.

Antonio Arrigo (fig. 1) si presentava sia nei modi sia nel vestire con uno stile definibile "british" (ad es. fumava solo con il bocchino), Umile, cordiale, con senso dell'umore, era molto disponibile mettendo sempre a proprio agio l'interlocutore, anche di fronte ai problemi più complessi.



Figura 1. Antonio Arrigo durante una lezione alla Scuola dello Sport del CONI

Il percorso scientifico di Arrigo inizia all'inizio degli anni '60 con lavori di farmaco EEG sperimentale. Studi sulla velocità di conduzione dei nervi motori furono presentati nel 1961 al Primo congresso Internazionale di Elettromiografia, presieduto da Henri Gastaut, Carlo Berlucchi e Mario Gozzano. Congresso che Pinelli, dopo numerose frequentazioni negli anni '50 presso il Laboratorio di Neurofisiologia di Copenhagen diretto da Fritz Buchthal, riuscì ad organizzare a Pavia, raggruppando i nomi più prestigiosi della neurofisiologia clinica a livello mondiale.

Nel 1969 Arrigo fu tra gli organizzatori a Pavia del I° Corso teorico e pratico di Elettromiografia, con la partecipazione di Pinelli (nel 1966 chiamato in Cattedra al Gemelli di Roma), P. Tonali (l'allievo che l'aveva seguito), P. Bauwens, F. Isch e M. Hugon. Un II° Corso fu da lui organizzato nella primavera del 1972, sempre a Pavia, con la partecipazione di Pinelli, E. Kugelberg, R.G. Willison. Fu in quella occasione che venne pubblicata la terminologia ufficiale di EMG, elaborata da un sottocomitato del "Pavia Committee", nato con il Congresso del 1961.

L'interesse scientifico di Arrigo non fu solo rivolto allo studio funzionale del nervo periferico e del muscolo, ma anche verso l'elettroreflessologia (riflesso palpebrale, manovra di Jendrassic, tempo silente), allo studio sperimentale sull'azione anticonvulsivante delle benzodiazepine, sull'azione tossica di numerose sostanze sia sul sistema nervoso centrale sia su quello periferico.

Con il ritorno di Pinelli a Pavia, riprese la storica collaborazione con l'Istituto di Fisiologia Genera-

le, diretto da Cesare Casella, e Arrigo con Vanni Taglietti e relativi collaboratori (A. Moglia e F. Tanzi) iniziarono un percorso dedicato alla quantificazione computerizzata del segnale EMG, naturalmente con la collaborazione di alcuni bioingegneri (A. Pernice, G. Cinquini). I primi incoraggianti risultati furono presentati al Meeting Italo-Scandinavo di Napoli nel 1975, organizzato da G. Caruso, altro allievo di Buchthal e al 3° Congresso Mondiale dell'ISEK (Società di ElettroKinesiologia) organizzato da Pinelli ed Arrigo a Pavia, nella tarda estate del 1976.

Naturalmente Arrigo non aveva dimenticato il vecchio interesse per la Farmacoelettroncefalografia, dedicandosi anche in questo settore all'analisi quantitativa del segnale EEG, intensificando i rapporti con il Gruppo di Basilea (M. Matejcek) e di Genova (G. Rosadini e G.W. Sannita) e con F. Denoth del CNR di Pisa.

Uscì in quegli anni il primo Manuale Italiano di Elettromiografia a cura di Arrigo, completato dalle Tavole per la stimolazione elettrica dei nervi motori e dei muscoli, rese possibili dall'opera grafica della moglie Liliana Martinotti (fig. 2).

Molto tempo fu dedicato da Arrigo alla formazione, e con l'aiuto di Pinelli, organizzò, sotto il patrocinio della Comunità Europea, il Corso residenziale di Elettromiografia, tenutosi a Pavia nella tarda estate per 3 anni e successivamente a Ferrara con l'amico Mirko Carreras. Il passaggio a Ferrara era motivato dalla nascita della Scuola di specializzazione in Neurofisiolo-

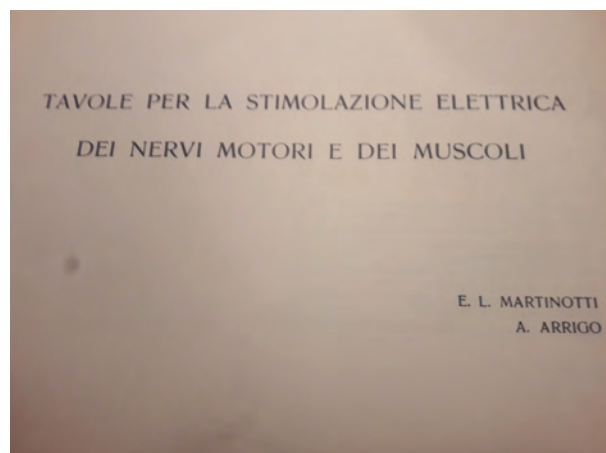


Figura 2. Copertina delle Tavole con grafica della moglie Liliana

gia clinica nell'anno accademico 1980-81, fortemente voluta da Arrigo a Pavia, e dai Colleghi di Genova (G. Rosadini), Firenze (R. Zappoli), Siena (N. Battistini), Roma (G.F. Ricci) e Messina (R. Di Perri). Con lo stesso gruppo di Colleghi, con l'aggiunta di Milano (A. Canal), Bologna (E. Lugaresi), Ancona (F. Angeleri), Roma Gemelli (P. Tonali) e Napoli (G. Caruso) furono attivate nei primi anni '80, anche le cosiddette Scuole dirette a fini speciali finalizzate all'aggiornamento e miglioramento della formazione del personale tecnico, di importanza vitale per il buon funzionamento dei laboratori di neurofisiologia clinica (EEG, EMG, Potenziali Evocati, Polisonnografia, Elettroreflessologia). Queste Scuole furono successivamente trasformate in Diplomi Universitari e attualmente corrispondono ai Corsi di Laurea (triennale) in Tecniche di Neurofisiopatologia.

La grande passione di Arrigo era lo Sport ed iniziò, prima a livello locale nel CUS Pavia (fig. 3), successivamente in collaborazione con la Scuola di Medicina dello Sport del CONI (A. Dal Monte) a studiare la fatica muscolare, sia nelle componenti periferiche che centrali, utilizzando l'analisi spettrale dei segnali EMG ed EEG.

Non mancarono momenti di relativa notorietà: basta citare il record del mondo di Sara Simeoni (1978) o quello di Francesco Moser (1984), atleti studiati dal suo gruppo di lavoro.

Arrivarono anche i riconoscimenti accademici e nell'ambito delle società scientifiche. Arrigo divenne



Figura 3. Arrigo a fianco del presidente del CUS Pavia, F.A. Bertè – Farmacologo, alla premiazione degli atleti

Ordinario di Neurofisiologia Clinica dell'Università di Pavia nel 1986, Vicepresidente della Società Italiana di Neurofisiologia Clinica nel triennio 1984-86, Presidente nel triennio 1987-90.

Nonostante una prima avvisaglia cardiaca, non aveva perso il suo entusiasmo per le cose da fare e, proprio durante il viaggio di ritorno da Siena, al termine del Congresso nazionale della Società di Neurofisiologia Clinica, fù uno scambio continuo di opinioni e progetti. Lo lasciai sotto casa, a pochi metri di distanza dal nostro Istituto, con un arrivederci a domani., come tante altre volte. Il giorno successivo mi resi conto che Antonio Arrigo non era stato solo un Maestro per molti di noi, ma ancor più di un fratello.

In ricordo di Massimo Musicco



Nel trigesimo del passaggio del molto amato Massimo Musicco, Carlina e Tomaso lo ricordano ringraziando le numerose persone e istituzioni che sono state loro profondamente accanto: familiari, amici vecchi e nuovi, colleghi, CNR, IRCCS, società scientifiche, cliniche, universitarie, medici, ricercatori, infermieri, terapisti, studenti, ciclisti, sciatori e alpinisti, amanti dei bonsai e della musica, senza dimenticare la

straordinaria Vidas e i conoscenti che pure ne sono rimasti toccati.

Il cordoglio e il rimpianto si sono uniti nel ricordo profondo della sua gentile bontà, dell'acuta e a volte scomoda intelligenza votata all'onestà, alla dedizione al bene comune e ai più fragili.

Massimo si esprimeva con testarda passione, generosità e ironia, con profondo amore per la vita e per noi che l'abbiamo amato e accompagnato, come lui voleva, durante la malattia vissuta con serena umanità e dolcezza.

Tutti affermano che non riusciranno a dimenticarlo, lui e il suo sorriso.

Noi sappiamo che sarà sempre presente non solo nel nostro cuore ma in ogni cosa buona, umana e scientifica che già continua e vive dalla sua eredità.

Carla Pettenati (Carlina)

Tomaso Musicco (Tomo)

Milano, 7 settembre 2019

SCOPO DELLA RIVISTA

Confinia Cephalalgica et Neurologica pubblica, con periodicità quadrimestrale, contributi teorici e sperimentali di ricerche biomediche e in scienze umane a carattere multidisciplinare, prioritariamente dedicati alle Neuroscienze Cliniche con particolare ma non esclusivo riferimento allo studio, diagnosi e cura delle cefalee e altri *mal di testa*, nell'accezione più vasta di sindromi e manifestazioni dolorose complesse ai confini tra natura e cultura, tra mente e cervello, archetipi, comportamenti e stile di vita. Il nuovo piano editoriale della rivista rispecchia, nella sua architettura, un'idea di "forum circolo", "palestra costellazione" di ricerche e contributi che, a partire dal nucleo centrale delle cefalee e disturbi adattativi correlati, si sviluppa in cerchi di riflessione e approfondimenti sempre più ampi nella convinzione che la comunicazione della scienza non debba parlare solo inglese e che la rivista possa essere uno strumento per costituire una rete di connessione tra le popolazioni non anglofone. Non a caso i titoli, gli abstracts e le parole chiave dei contributi sono pubblicati anche in lingua spagnola.

NORME PER GLI AUTORI

La rivista pubblica articoli originali, rassegne, recensioni, interviste, "ever green".

La proprietà letteraria degli articoli viene ceduta alla Casa Editrice; ne è vietata la riproduzione anche parziale senza autorizzazione della Redazione e senza citarne la fonte.

Gli Autori si assumono la piena responsabilità per quanto riportano nel testo e si impegnano a fornire permessi scritti per ogni materiale grafico o di testo tratto da altri lavori pubblicati o inediti.

La Redazione dopo aver eventualmente consultato i Referees si riserva la facoltà di: accettare gli articoli; accettarli con la riserva che vengano accettate le modifiche proposte; rifiutarli, esprimendo un parere motivato.

Il materiale in formato elettronico, accompagnato da una lettera con gli estremi per poter contattare facilmente gli Autori, dovrà essere inviato all'Editore: dr.ssa Valeria Ceci, Redazione Mattioli1885, all'indirizzo e-mail: valeriaceci@mattioli1885.com, o via sito: www.confiniacephalalgica.it, cliccando su submission, almeno 20 giorni prima della pubblicazione del numero (indicativamente metà febbraio; metà giugno, metà ottobre).

Tutto il materiale deve avere i seguenti requisiti:

- testo: Word versione per Windows;
- tabelle: in formato Word o Excel versione per Windows;
- grafici: in formato Power Point versione per Windows.

Il testo non deve superare le 10 cartelle dattiloscritte (formato A4, doppio spazio, 30 righe per pagina, 60 caratteri), inclusa la bibliografia (max 25 voci bibliografiche).

La prima pagina deve contenere il titolo in lingua italiana, inglese e spagnola (o altra lingua neolatina), il nome per esteso ed il cognome degli Autori, gli Istituti di appartenenza, l'indirizzo del primo Autore, il riassunto in lingua italiana, inglese o spagnola (o altra lingua neolatina) della lunghezza massima di 10 righe e almeno tre Key Words in lingua italiana, inglese e spagnola (o altra lingua neolatina).

Gli articoli originali devono essere di norma suddivisi in: introduzione, materiale e metodi o caso clinico, risultati, discussione. **TABELLE** - Le tabelle (in numero non eccedente la metà delle pagine di testo) devono avere un titolo conciso ed essere numerate con numeri romani. Ogni tabella deve essere scritta su un foglio separato. Tutte le abbreviazioni usate devono essere chiaramente definite.

FIGURE - grafici, fotografie e disegni devono essere di qualità professionale, quindi in formato jpg di buona definizione (risoluzione da 300 dpi in su); devono essere numerate con numeri arabi; le abbreviazioni ed i simboli devono essere adeguatamente spiegati nelle didascalie; devono essere in numero non superiore alla metà delle pagine di testo.

BIBLIOGRAFIA - I riferimenti bibliografici devono essere segnalati nel testo tra parentesi e in numero [es: (1) oppure (1,2)].

Le voci bibliografiche devono essere riportate alla fine dell'articolo e numerate consecutivamente nell'ordine in cui sono menzionate per la prima volta nel testo. Nella bibliografia vanno riportati:

- tutti i lavori citati nel testo e nelle didascalie di tabelle/figure;
- tutti gli autori fino a un massimo di sei. Se sono in un numero superiore, riportare il nome dei primi tre seguiti dalla dicitura "et al.";
- i titoli delle riviste abbreviati seguendo la convenzione in uso dalla NLM (PubMed), altrimenti per esteso.

Alcuni esempi: *per riviste (stile Vancouver)*: Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. Plasma serotonin in migraine and stress. Arch Neurol 1967; 16:544-552 *per libri*: Kudrow L. Cluster headache: mechanism and management. New York: Oxford University Press 1980; 1-18. Barzizza F, Cresci R, Lorenzi A. Alterazioni ECGrafiche in pazienti con cefalea a grappolo. In: Richichi I. & Nappi G. eds. Cefalee di interesse cardiovascolare. Roma: Cluster Press 1989; 7:133-13 *per abstract*: 4) Caffarra P, Cammelli F, Scaglioni A et al. Emission tomography (SPILT) and dementia: a new approach. J Clin Exp Neuropsychol 1988; 3:313 (abstract)

All'indirizzo www.confiniacephalalgica.it, cliccando sulla sezione ARCHIVE, sono disponibili online i pdf dei fascicoli della rivista dal 2001 ad oggi

circadin®

Melatonina a Rilascio Prolungato 2mg



RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE

Circadin 2 mg compresse a rilascio prolungato.

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Ogni compressa a rilascio prolungato contiene 2 mg di melatonina.

Eccipiente con effetti noti: ogni compressa a rilascio prolungato contiene 80 mg di lattosio monoidrato.

Per l'elenco completo degli eccipienti, vedere paragrafo 6.1.

3. FORMA FARMACEUTICA

Compressa a rilascio prolungato.

Compresse rotonde, biconvesse, di colore da bianco a biancastro.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

4.1 Indicazioni terapeutiche

Circadin è indicato come monoterapia per il trattamento a breve termine dell'insonnia primaria caratterizzata da una qualità del sonno scadente in pazienti da 55 anni di età.

4.2 Posologia e modo di somministrazione

Posologia

La dose raccomandata è di una compressa da 2 mg una volta al giorno, 1-2 ore prima di coricarsi e dopo aver mangiato. Tale dosaggio può essere mantenuto per un periodo fino a tredici settimane.

Popolazione pediatrica

La sicurezza e l'efficacia di Circadin nei bambini di età compresa tra 0 e 18 anni non sono state ancora stabilite.

Non ci sono dati disponibili.

Compromissione renale

Non è stato studiato l'effetto della compromissione renale a qualunque stadio sulla farmacocinetica della melatonina. Di conseguenza è necessario usare particolare cautela durante la somministrazione di melatonina a questa categoria di pazienti.

Compromissione epatica

Non c'è esperienza sull'uso di Circadin nei pazienti con compromissione epatica. I dati pubblicati dimostrano livelli marcatamente elevati di melatonina endogena durante le ore diurne a causa della clearance ridotta nei pazienti con compromissione epatica. Pertanto l'uso di Circadin non è raccomandato nei pazienti con compromissione epatica.

Modo di somministrazione

Uso orale. Le compresse devono essere degluite intere per conservare le proprietà di rilascio prolungato. Evitare lo schiacciamento o la masticazione per agevolare l'ingestione.

4.3 Controindicazioni

Ipersensibilità al principio attivo o ad uno qualsiasi degli eccipienti elencati al paragrafo 6.1.

4.4 Avvertenze speciali e precauzioni di impiego

Circadin può causare sonnolenza. Pertanto il medicinale deve essere utilizzato con cautela qualora gli effetti della sonnolenza possano rappresentare un rischio per la sicurezza del paziente.

Non esistono dati clinici circa l'uso di Circadin in pazienti con malattie auto-immuni. Pertanto l'uso di Circadin non è raccomandato nei pazienti con malattie auto-immuni.

Circadin contiene lattosio. I pazienti con rari problemi ereditari di intolleranza al galat-

tosio, deficit della LAPP lattasi o sindrome da malassorbimento di glucosio-galattosio non devono assumere questo medicinale.

4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme di interazione

Sono stati effettuati studi di interazione solo negli adulti.

Interazioni farmacocinetiche

- È stato osservato che la melatonina induce il CYP3A *in vitro* se somministrata in concentrazioni sovratrapieutiche. La rilevanza clinica di tale osservazione non è nota. In caso di induzione enzimatica, si può determinare una diminuzione delle concentrazioni plasmatiche di altri medicinali somministrati contemporaneamente.
- La melatonina non induce gli enzimi CYP1A *in vitro* se somministrata in concentrazioni sovratrapieutiche. Pertanto, le interazioni tra melatonina ed altri principi attivi dovute all'effetto della melatonina sugli enzimi CYP1A probabilmente non sono significative.
- Il metabolismo della melatonina è mediato principalmente dagli enzimi CYP1A. Pertanto, è possibile un'interazione tra la melatonina ed altri principi attivi dovuta al loro effetto sugli enzimi CYP1A.
- È necessario usare particolare cautela nei pazienti trattati con fluvoxamina, che aumenta i livelli di melatonina (fino a 17 volte l'AUC e 12 volte la C_{max} sierica) attraverso l'inibizione del suo metabolismo da parte degli isoenzimi epatici CYP1A2 e CYP2C19 del citocromo P450 (CYP). L'associazione tra queste sostanze deve essere evitata.
- È necessario usare particolare cautela nei pazienti trattati con 5- o 8-metossiporsolene (5 e 8-MOP), poiché aumentano i livelli di melatonina attraverso l'inibizione del suo metabolismo.
- È necessario usare particolare cautela nei pazienti trattati con cimetidina, un inibitore del CYP2D, poiché aumenta i livelli plasmatici di melatonina attraverso l'inibizione del suo metabolismo.
- Il fumo di sigaretta può diminuire i livelli di melatonina attraverso l'induzione del CYP1A2.
- È necessario usare particolare cautela nei pazienti trattati con estrogeni (ad esempio contraccettivi o terapia ormonale sostitutiva), poiché aumentano i livelli di melatonina attraverso l'inibizione del suo metabolismo da parte del CYP1A1 e del CYP1A2.
- Gli inibitori del CYP1A2 come i chinoloni possono determinare un'aumentata esposizione alla melatonina.
- Gli induttori del CYP1A2 come carbamazepina e rifampicina possono determinare ridotte concentrazioni plasmatiche di melatonina.
- Sono disponibili molti dati di letteratura circa gli effetti degli agonisti/antagonisti adrenergici, degli agonisti/antagonisti oppiacei, degli antidepressivi, degli inibitori delle prostaglandine, delle benzodiazepine, del triptofano e dell'alcool sulla secrezione di melatonina endogena. Non è stato studiato se questi principi attivi interferiscono con gli effetti dinamici o cinetici di Circadin o viceversa.

Interazioni farmacodinamiche

- Non deve essere consumato alcool in associazione con Circadin, poiché questo riduce l'efficacia di Circadin sul sonno.
- Circadin può potenziare le proprietà sedative delle benzodiazepine e degli ipnotici non benzodiazepinici quali zaleplon, zolpidem e zopiclone. In uno studio clinico, è emersa una chiara evidenza di interazione farmacodinamica transitoria tra Circadin e zolpidem un'ora dopo la loro somministrazione concomitante. La somministrazione concomitante si è tradotta in una maggiore riduzione dell'attenzione, della memoria e della coordinazione rispetto alla somministrazione di zolpidem da solo.
- In altri studi, Circadin è stato somministrato in associazione con tioridazina ed imipramina, principi attivi che agiscono sul sistema nervoso centrale. Non sono state osservate interazioni farmacocinetiche clinicamente significative in nessuno dei due studi. Tuttavia, la contemporanea somministrazione di Circadin ha comportato un maggior senso di tranquillità ed una maggiore difficoltà a svol-

gere compiti rispetto ad imipramina da sola, ed una maggiore sensazione di pesantezza nella testa ("muzzy-headedness") rispetto alla tioridazina da sola

4.6 Fertilità, gravidanza e allattamento

Gravidanza

Non sono disponibili dati clinici relativi all'assunzione di melatonina durante la gravidanza. Gli studi sugli animali non indicano effetti dannosi diretti o indiretti su gravidanza, sviluppo embrionale/fetale, parto o sviluppo post-natale (vedere paragrafo 5.3). A causa della mancanza di dati clinici, non si raccomanda l'uso del medicinale in donne in gravidanza o che intendono intraprendere una gravidanza.

Allattamento

Melatonina endogena è stata rilevata nel latte materno, quindi probabilmente melatonina esogena è escreta nel latte materno. Esistono dati su modelli animali tra cui roditori, ovini, bovini e primati, che indicano un passaggio di melatonina dalla madre al feto attraverso la placenta o il latte. Pertanto, l'allattamento non è raccomandato per le donne trattate con melatonina.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari

Circadin altera lievemente la capacità di guidare veicoli o di usare macchinari.

Circadin può causare sonnolenza, pertanto deve essere utilizzato con cautela qualora gli effetti della sonnolenza possano rappresentare un rischio per la sicurezza.

4.8 Effetti indesiderati

Riassunto del profilo di sicurezza

Negli studi clinici (nei quali, complessivamente, 1.931 pazienti sono stati trattati con

Circadin e 1.642 pazienti hanno ricevuto placebo), il 48,8% dei pazienti trattati con Circadin ha riportato una reazione avversa rispetto al 37,8% dei pazienti trattati con placebo. Se si confronta la percentuale dei pazienti che hanno riportato una reazione avversa rispetto alle 100 settimane-paziente, il valore è più alto per il placebo che per Circadin (5,743 – placebo - vs. 3,013 – Circadin). Le reazioni avverse più comuni sono state cefalea, nasofaringite, dolore alla schiena ed artralgia, reazioni considerate comuni, secondo la classificazione MedDRA, sia nel gruppo trattato con Circadin che in quello trattato con placebo.

Elenco in forma tabellare delle reazioni avverse

Negli studi clinici e nelle segnalazioni spontanee post-marketing sono state riportate le seguenti reazioni avverse.

All'interno degli studi clinici, complessivamente il 9,5% dei pazienti trattati con Circadin ha riportato una reazione avversa rispetto al 7,4% dei pazienti trattati con placebo. Si riportano di seguito soltanto reazioni avverse verificatesi durante gli studi clinici nei pazienti, con frequenza pari o superiore a quanto osservato nei pazienti trattati con placebo.

All'interno di ciascuna classe di frequenza, gli effetti indesiderati sono riportati in ordine decrescente di gravità.

Le frequenze sono definite come Molto comune ($\geq 1/10$); Comune ($\geq 1/100$, $<1/10$); Non comune ($\geq 1/1.000$, $<1/100$); Raro ($\geq 1/10.000$, $<1/1.000$); Molto raro ($<1/10.000$); Non nota (la frequenza non può essere definita sulla base dei dati disponibili).

Segnalazione delle reazioni avverse sospette

La segnalazione delle reazioni avverse sospette che si verificano dopo l'autorizzazione

Classificazione per sistemi e organi	Molto comune	Comune	Non comune	Raro	Non nota: (la frequenza non può essere definita sulla base dei dati disponibili)
Infezioni ed infestazioni				Herpes zoster	
Patologie del sistema emolinfopoietico				Leucopenia, trombocitopenia	
Disturbi del sistema immunitario					Reazione di ipersensibilità
Disturbi del metabolismo e della nutrizione				Ipertrigliceridemia, ipocalcemia, iponatremia	
Disturbi psichiatrici			Irritabilità, nervosismo, irrequietezza, insonnia, sogni anomali, incubi, ansia	Alterazioni dell'umore, aggressività, agitazione, pianto, sintomi di stress, disorientamento, risveglio precoce mattutino, aumento della libido, umore depresso, depressione	
Patologie del sistema nervoso			Emicrania, cefalea, letargia, iperattività psicomotoria, capogiro, sonnolenza	Sincope, deficit di memoria, disturbi dell'attenzione, stato sognante, sindrome delle gambe senza riposo, sonno di qualità scadente, parestesie	
Patologie dell'occhio				Diminuita acuità visiva, visione offuscata, aumentata lacrimazione	
Patologie dell'orecchio e del labirinto				Vertigine posturale, vertigini	
Patologie cardiache				Angina pectoris, palpitazioni	
Patologie vascolari			Iperensione	Vampate di calore	
Patologie gastrointestinali			Dolore addominale, dolore della parte superiore dell'addome, dispepsia, ulcerazioni nella bocca, bocca secca, nausea	Malattia da reflusso gastroesofageo, disordini gastrointestinali, vescicazione della mucosa orale, ulcerazione della lingua, disturbi gastrointestinali, vomito, suoni gastrointestinali anormali, flatulenza, ipersecrezione salivare, alitosi, disagio addominale, disturbi gastrici, gastrite	

Classificazione per sistemi e organi	Molto comune	Comune	Non comune	Raro	Non nota: (la frequenza non può essere definita sulla base dei dati disponibili)
Patologie epatobiliari			Iperbilirubinemia		
Patologie della cute e del tessuto sottocutaneo			Dermatite, sudorazione notturna, prurito, rash, prurito generalizzato, secchezza cutanea	Eczema, eritema, dermatite alle mani, psoriasi, rash generalizzato, rash pruriginoso, disturbi a carico delle unghie	
Patologie del sistema muscoloscheletrico e del tessuto connettivo			Dolori alle estremità	Artrite, spasmi muscolari, dolore al collo, crampi notturni	Angioedema, edema della bocca, edema della lingua
Patologie renali e urinarie			Glicosuria, proteinuria	Poliuria, ematuria, nicturia	
Patologie dell'apparato riproduttivo e della mammella			Sintomi di menopausa	Priapismo, prostatite	
Patologie sistemiche e condizioni relative alla sede di somministrazione			Astenia, dolore toracico	Affaticamento, dolore, sete	Galattorrea
Esami diagnostici			Anomalie dei test di funzionalità del fegato, aumento del peso corporeo	Aumento degli enzimi epatici, anomalie degli elettroliti nel sangue, anomalie dei test di laboratorio	

del medicinale è importante in quanto permette un monitoraggio continuo del rapporto beneficio/rischio del medicinale. Agli operatori sanitari è richiesto di segnalare qualsiasi reazione avversa sospetta tramite il *sistema nazionale di segnalazione riportato nell'Allegato V*.

4.9 Sovradosaggio

Sono stati riferiti diversi casi di sovradosaggio dopo la commercializzazione del medicinale. La sonnolenza ha rappresentato l'evento avverso riferito con maggiore frequenza. Nella maggior parte dei casi l'intensità di tale evento è stata da lieve a moderata. In studi clinici, Circadin è stato somministrato al dosaggio di 5 mg al giorno per 12 mesi senza alterare significativamente la natura delle reazioni avverse segnalate. È riportata in letteratura la somministrazione di dosi quotidiane fino a 300 mg di melatonina senza causare reazioni avverse clinicamente significative.

In caso di sovradosaggio è prevedibile che si verifichi sonnolenza. La clearance del principio attivo si verifica entro 12 ore dall'ingestione. Non è richiesto alcun trattamento specifico.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche

Categoria farmacoterapeutica: Psicolettici, agonisti dei recettori della melatonina, codice ATC: N05CH01. La melatonina è un ormone naturale prodotto dall'epifisi, strutturalmente legata alla serotonina. Da un punto di vista fisiologico, la secrezione di melatonina aumenta poco dopo l'esordio del buio, raggiunge il massimo tra le ore 2 e 4 del mattino e diminuisce nella seconda metà della notte. La melatonina è associata al controllo del ritmo circadiano ed alla sincronizzazione al ciclo luce-buio. Essa è anche associata ad un effetto ipnotico e ad un'augmentata propensione al sonno.

Meccanismo d'azione

Si ritiene che l'attività della melatonina a livello dei recettori MT1, MT2 e MT3 contribuisca alle sue proprietà di favorire il sonno, in quanto tali recettori (soprattutto MT1 e MT2) svolgono un ruolo nella regolazione del ritmo circadiano e del sonno.

Razionale d'uso

Considerando sia il ruolo della melatonina nel sonno e nella regolazione del ritmo circadiano, che la diminuzione della secrezione di melatonina endogena in relazione all'età, la melatonina può migliorare in maniera efficace la qualità del sonno in particolare modo nei pazienti d'età pari o superiore a 55 anni che soffrono di insonnia primaria.

Efficacia e sicurezza clinica

Negli studi clinici nei quali i pazienti che soffrivano di insonnia primaria hanno ricevuto Circadin 2 mg ogni sera per 3 settimane sono stati osservati dei miglioramenti

nei pazienti trattati con il medicinale, rispetto ai pazienti trattati con placebo in termini di latenza del sonno (misurata con strumenti sia obiettivi che soggettivi), qualità soggettiva del sonno e funzionalità durante il giorno (sonno ristoratore) senza alcun deficit della vigilanza durante il giorno. In uno studio polisonnografico (PSG) con un periodo di run-in di 2 settimane (studio singolo-cieco con placebo), seguito da un periodo di trattamento di 3 settimane (doppio-cieco, controllato con placebo, a gruppi paralleli) ed un periodo di sospensione di 3 settimane, la latenza del sonno è risultata accorciata di 9 minuti rispetto a quanto osservato con placebo. Con Circadin non sono state osservate alterazioni nell'architettura del sonno e nessun effetto sulla durata del sonno REM (Rapid Eye Movement). Con Circadin 2 mg non si è verificata alcuna modifica nelle funzioni diurne.

In uno studio su pazienti ambulatoriali con un periodo basale di run-in di 2 settimane con placebo, un periodo di 3 settimane di trattamento randomizzato, in doppio-cieco, controllato con placebo, a gruppi paralleli ed un periodo di sospensione di 2 settimane con placebo, la percentuale di pazienti che hanno manifestato un miglioramento clinicamente significativo sia della qualità del sonno che nella vigilanza al mattino è stata del 47% nel gruppo trattato con Circadin contro il 27% nel gruppo trattato con placebo. Inoltre, la qualità del sonno e la vigilanza al mattino sono risultate significativamente migliorate con Circadin rispetto a placebo. Le variabili del sonno sono ritornate gradualmente ai valori iniziali, senza effetto rebound, e senza alcun aumento delle reazioni avverse o sintomi da sospensione.

In un secondo studio su pazienti ambulatoriali con un periodo basale di run-in di 2 settimane con placebo, seguito da un periodo di 3 settimane di trattamento randomizzato, in doppio-cieco, controllato con placebo, a gruppi paralleli, la percentuale di pazienti che ha manifestato un miglioramento clinicamente significativo sia della qualità del sonno che nella vigilanza al mattino è stata del 26% nel gruppo trattato con Circadin contro il 15% nel gruppo trattato con placebo. Circadin ha diminuito la latenza del sonno riferita dai pazienti di 24,3 minuti contro 12,9 minuti per i pazienti trattati con placebo. Inoltre la qualità del sonno, il numero di risvegli e lo stato di vigilanza al mattino riferiti dai pazienti sono migliorati significativamente con Circadin rispetto a placebo. La qualità della vita è migliorata in misura significativa con Circadin 2 mg rispetto a quanto osservato con placebo. Un'altra sperimentazione clinica randomizzata (n=600) ha confrontato gli effetti di Circadin e placebo per un massimo di sei mesi. I pazienti sono stati nuovamente randomizzati alla settimana 3. Lo studio ha dimostrato dei miglioramenti nella latenza del sonno, nella qualità del sonno e nello stato di vigilanza al mattino, senza alcun sintomo da sospensione né insonnia rebound. Lo studio ha dimostrato che i benefici osservati dopo 3 settimane venivano mantenuti fino a 3 mesi ma il set di analisi primaria a 6 mesi non è stato superato. A 3 mesi, il numero di pazienti responsivi nel gruppo trattato con Circadin era di circa 10% in più.

5.2 Proprietà farmacocinetiche

Assorbimento

L'assorbimento della melatonina assunta per via orale è completo negli adulti e può diminuire fino al 50% nei pazienti anziani. La cinetica della melatonina è lineare nel range 2-8 mg. La biodisponibilità è nell'ordine del 15%. Vi è un significativo effetto di primo passaggio con un metabolismo di "primo passaggio" stimato nell'ordine del 85%. La T_{max} si raggiunge dopo 3 ore in stato di nutrizione. La velocità dell'assorbimento della melatonina e la C_{max} dopo la somministrazione orale di Circadin 2 mg sono influenzate dal cibo. La presenza di cibo ha ritardato l'assorbimento della melatonina con conseguente ritardo ($T_{max} = 3,0$ h vs. $T_{max} = 0,75$ h) e diminuzione della massima concentrazione plasmatica in stato di nutrizione ($C_{max} = 1020$ pg/ml vs. $C_{max} = 1176$ pg/ml).

Distribuzione

In vitro il legame della melatonina con le proteine plasmatiche è circa del 60%. Circadin si lega principalmente all'albumina, alla glicoproteina alfa₁-acida ed alle lipoproteine ad alta densità.

Biotrasformazione

Dati sperimentali suggeriscono che nel metabolismo della melatonina sono coinvolti gli isoenzimi CYP1A1, CYP1A2 e forse anche CYP2C19 del sistema del citocromo P450. Il metabolita principale è 6-sulfatossi melatonina (6-S-MT), che è inattiva. La biotrasformazione avviene nel fegato. L'eliminazione del metabolita si completa entro 12 ore dall'ingestione.

Eliminazione

L'emivita terminale ($t_{1/2}$) è di 3,5-4 ore. L'eliminazione avviene per escrezione renale dei metaboliti.

L'89% viene eliminato sotto forma di coniugati glucuronidi e solfati di 6-idrossimelatonina ed il 2% come melatonina (principio attivo immodificato).

Sesso

È evidente un aumento della C_{max} di 3-4 volte per le donne rispetto agli uomini. È stata osservata anche una variabilità di 5 volte della C_{max} tra soggetti diversi dello stesso sesso. Tuttavia non è stata riscontrata alcuna differenza farmacodinamica tra uomini e donne nonostante le differenze nei livelli ematici.

Popolazioni speciali

Anziani

È noto che il metabolismo della melatonina diminuisce con l'avanzare dell'età. Con vari dosaggi sono stati segnalati livelli maggiori nell'AUC e nel C_{max} in pazienti più anziani rispetto ai più giovani, a conferma di un minore metabolismo della melatonina nei soggetti anziani. I livelli della C_{max} erano intorno a 500 pg/ml negli adulti (18-45 anni) rispetto a 1200 pg/ml negli anziani (55-69 anni); i livelli dell'AUC erano di circa 3000 pg*h/mL negli adulti contro 5000 pg*h/ml negli anziani.

Compromissione renale

I dati dell'azienda indicano che non si verifica accumulo di melatonina dopo somministrazioni ripetute. Tale osservazione è compatibile con la breve emivita della melatonina nell'uomo. I livelli riscontrati nel sangue dei pazienti alle ore 23:00 (2 ore dopo la somministrazione), dopo 1 e 3 settimane di somministrazione quotidiana, sono stati rispettivamente di $411,4 \pm 56,5$ e $432,00 \pm 83,2$ pg/ml e sono simili a quelli riscontrati in volontari sani dopo la somministrazione di una dose singola di Circadin 2 mg.

Compromissione epatica

Il fegato rappresenta la sede principale del metabolismo della melatonina e di conseguenza l'insufficienza epatica si traduce in livelli più elevati di melatonina endogena. I livelli plasmatici di melatonina in pazienti con cirrosi sono risultati significativamente aumentati durante le ore diurne. I pazienti hanno presentato un'eliminazione totale di 6-sulfatossimelatonina significativamente ridotta rispetto ai controlli.

5.3 Dati preclinici di sicurezza

I dati preclinici non rivelano rischi particolari per l'uomo sulla base di studi conven-

zionali di *safety pharmacology*, tossicità a dosi ripetute, genotossicità, potenziale cancerogeno, tossicità della riproduzione e dello sviluppo. Negli studi preclinici sono stati osservati effetti soltanto ad esposizioni considerate sufficientemente superiori alla massima esposizione nell'uomo, il che indica una scarsa rilevanza clinica. Lo studio sul potenziale cancerogeno condotto sui ratti non ha rilevato alcun effetto significativo per l'uomo. In studi di tossicità riproduttiva, la somministrazione orale di melatonina a femmine gravide di topo, ratto o coniglio non si è tradotta in alcun evento avverso sulla prole, misurato in termini di vitalità del feto, anomalie scheletriche o organiche, rapporto numerico dei sessi, peso alla nascita e successivo sviluppo fisico, funzionale e sessuale. Un lieve effetto sulla crescita post-natale e sulla vitalità è stato riscontrato soltanto in ratti trattati con dosaggi molto elevati, pari ad un dosaggio di circa 2000 mg/die nell'uomo.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti

Ammonio metacrilato copolimero tipo B; Calcio idrogenofosfato biidrato; Lattosio monoidrato; Silice colloidale anidra; Talco; Magnesio stearato.

6.2 Incompatibilità

Non pertinente.

6.3 Periodo di validità

3 anni.

6.4 Precauzioni particolari per la conservazione

Non conservare a temperatura superiore a 25°C. Conservare nella confezione originale per proteggere il medicinale dalla luce.

6.5 Natura e contenuto del contenitore

Le compresse sono confezionate in blister strip di PVC/PVDC opaco con retro in foglio di alluminio. La confezione consiste in un blister strip contenente 7, 20 o 21 compresse, oppure in due blister strip contenenti 15 compresse ciascuno (30 compresse). I blister sono confezionati in astucci di cartone. È possibile che non tutte le confezioni siano commercializzate.

6.6 Precauzioni particolari per lo smaltimento

Nessuna istruzione particolare per lo smaltimento. Il medicinale non utilizzato ed i rifiuti derivanti da tale medicinale devono essere smaltiti in conformità alla normativa locale vigente.

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

RAD Neurim Pharmaceuticals EEC SARL

4 rue de Marivaux 75002 Paris Francia - e-mail: regulatory@neurim.com

8. NUMERO(I) DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

EU/1/07/392/001; EU/1/07/392/002; EU/1/07/392/003; EU/1/07/392/004

9. DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE

Data della prima autorizzazione: 29 giugno 2007

Data del rinnovo più recente: 20 aprile 2012

10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO

29 Marzo 2019

Circadin 2mg compresse a rilascio prolungato 21 cpr - Classe C - RR- Prezzo al pubblico € 21.90

Circadin 2mg compresse a rilascio prolungato 30 cpr - Classe C - RR- Prezzo al pubblico € 29.90

Informazioni più dettagliate su questo medicinale sono disponibili sul sito web della Agenzia europea dei medicinali <http://www.ema.europa.eu>.



e riprendi il giusto ritmo.

Circadin® è indicato come monoterapia **per il trattamento** a breve termine **dell'insonnia** primaria caratterizzata da una qualità del sonno scadente in pazienti da 55 anni di età.¹

Approvato
PER 3 MESI
di trattamento¹

NUOVA
CONFEZIONE
30
comprese¹

Farmaco di Fascia C - RR, € 29,90

¹. Circadin®. Riassunto delle Caratteristiche del Prodotto.
Cod. 99000910 - Dep. Aifa in data 26/07/2019

