
ALLE ORIGINI DEL MUTISMO SELETTIVO: UN'IPOTESI DI
DISFUNZIONE AUTONOMICA¹

D'AMBROSIO MARIO²

Psicologo e Psicoterapeuta - Napoli

¹Per citazioni: D'Ambrosio M. (2015) ALLE ORIGINI DEL MUTISMO SELETTIVO: UN'IPOTESI DI DISFUNZIONE AUTONOMICA.
I care n. 40(4) pag. 137-144

² Per contatti: mariodambrosio@alice.it tel. 329.2218646.

INTRODUZIONE

Il primo studioso che illustrò il disturbo che molti anni dopo sarà chiamato Mutismo Selettivo (MS) fu di Kussmaul (1877), un medico tedesco, che sotto l'etichetta di "aphasia volontaria" descrisse i primi tre casi di persone che pur avendone le capacità, non parlavano. La denominazione faceva riferimento esplicito alla concezione di un mutismo sostenuto intenzionalmente dal soggetto, e in seguito il punto di vista della volontarietà del sintomo fu più volte rilanciato. Nel 1934, un altro studioso, Moritz Tramer, introdusse la definizione di "Mutismo Elettivo" rinnovando l'idea che alcuni bambini scegliessero di non parlare. Il termine è tuttora utilizzato da qualche studioso e dalla stessa World Health Organization (1994, 2000) che descrive il disturbo all'interno di un paradigma di condizionamento operante di tipo negativo (evitante su base emotiva), così come indica l'ICD-10 (WHO, 1994, 2000), per il quale il MS *"E' caratterizzato da una marcata selettività nel parlare, emozionalmente determinata, per cui il bambino dimostra competenza linguistica in alcune situazioni, ma evita di parlare in altre (ben individuabili). In genere il disturbo è associato con marcate caratteristiche di personalità, comprendenti ansia nei rapporti sociali, chiusura, ipersensibilità, o oppositività."* Solo nel 1994 è stato finalmente introdotto dall'American Psychiatric Association, nel proprio manuale di classificazione dei disturbi mentali (DSM-IV - APA, 1994) il termine di "Mutismo Selettivo", che meglio descrive le caratteristiche estremamente situazionali del disturbo. La stessa denominazione è stata mantenuta anche nella quinta edizione del manuale (DSM-5 - APA, 2013); inoltre, malgrado ne siano rimasti invariati i criteri diagnostici, il MS è stato finalmente inserito nella sezione dei disturbi d'ansia.

I criteri indicati dal DSM-5 (APA, 2013) sono i seguenti:

- A) Costante incapacità di parlare in situazioni sociali specifiche in cui ci si aspetta che si parli (per es., a scuola) nonostante si sia in grado di parlare in altre situazioni;
- B) La condizione interferisce con i risultati scolastici o lavorativi o con la comunicazione sociale;
- C) La durata della condizione è di almeno un mese (non limitato al primo mese di scuola);

D) L'incapacità di parlare non è dovuta al fatto che non si conosce, o non si è a proprio agio con, il tipo di linguaggio richiesto dalla situazione sociale;

E) la condizione non è meglio spiegata da un disturbo della comunicazione (per es., disturbo della fluenza con esordio nell'infanzia) e non si manifesta esclusivamente durante il decorso di disturbi dello spettro dell'autismo, schizofrenia o altri disturbi psicotici.

In questa definizione quindi, descrivendo il sintomo come un'incapacità del soggetto, si ammette più chiaramente la possibilità che nel MS, al di là delle tendenze di opposizione e di sfida, i bambini reagiscano con ansia in risposta ad un ambiente percepito come "minaccioso", tanto da determinare una vera e propria impossibilità del soggetto a parlare nelle situazioni descritte.

Al disturbo si associano frequentemente ulteriori manifestazioni che possono includere l'eccessiva timidezza, paura di imbarazzo sociale, isolamento sociale e ritiro, comportamento appiccicoso (nei confronti delle figure di riferimento), tratti compulsivi, negativismo, accessi di collera o comportamenti lievemente oppositivi. Frequentemente i bambini con MS ricevono la diagnosi aggiuntiva di un disturbo d'ansia, in particolare di disturbo d'ansia sociale (APA, 2013). Uno studio di Vecchio e Kearney (2005) indica che il 53% dei bambini con MS da loro studiati, rientra nei criteri per una diagnosi aggiuntiva di ansia sociale, mentre in una ricerca di Kristensen (2001) la stima dei disturbi d'ansia sale addirittura al 74,1%.

L'esordio del MS è di solito nella seconda infanzia, con stime medie tra i 2,7 e i 4,1 anni di età (Cunningham e colleghi, 2004; Garcia e colleghi, 2004; Kristensen, 2000), ma l'anomalia può non giungere alla osservazione clinica fino all'inizio della scuola, con un conseguente ritardo della diagnosi mediamente di 14,1 mesi (Studio norvegese - Kristensen, 2000). Il grado di persistenza del disturbo è variabile. La sintomatologia può durare per alcuni mesi o continuare per diversi anni, fino ad evolvere verso altri quadri psicopatologici. Frequentemente, dopo la remissione del sintomo di mutismo, può delinarsi la persistenza di un disturbo d'ansia sociale.

Il MS è un disturbo relativamente raro la cui prevalenza - a parte uno studio finlandese di Kumpulainen e colleghi che l'ha stimata al 1,90% -, è stata calcolata oscillante in valori sempre nettamente inferiori all'1%, che vanno dallo 0,18% allo 0,76% (Kopp e Gillberg, 1997; Kumpulainen e colleghi, 1998; Bergman e colleghi, 2002; Elizur e Perednik, 2003; Chavira e colleghi, 2004) in funzione del tipo di campione e dei criteri diagnostici utilizzati.

CONSIDERAZIONI EZIOLOGICHE

Rispetto all'eziologia del MS, sono state avanzate numerose ipotesi. Ad esempio, la prospettiva psicodinamica (Yanof, 1996) si indirizza sui conflitti interni irrisolti come potenziali cause di MS, mentre nell'approccio comportamentale (Leonard e Topol, 1993) si enfatizzano i modelli di rinforzo inadeguati, infine i teorici dell'approccio sistemico/familiare (Meyers, 1984) suggeriscono dinamiche familiari disadattive. Tra l'altro è stata considerata anche l'idea di un'eziologia traumatica (Andersson e Thomsen, 1998), ma l'ipotesi non trova conferma in altri studi (Black e Uhde, 1995; Dummit e colleghi, 1997; Steinhausen e Juzi, 1996). Relativamente più solidi risultano gli studi sulla familiarità, con lo stesso MS e con altri disturbi d'ansia, che avvalorano la sussistenza di qualche elemento di predisposizione. In un campione di 30 bambini con MS, è stata riscontrata una storia familiare di fobia sociale nel 70,0%, e di MS nel 37,0%, dei parenti di primo grado (Black e Uhde, 1995). La stessa tendenza è indicata da uno studio di Chavira e colleghi (2007) che ha rilevato come, rispetto ai controlli, i genitori di bambini con MS avevano tassi più alti di incidenza di fobia sociale generalizzata³ (37,0% contro 14,1% nei genitori di controllo) e disturbo di personalità evitante (17,5% contro il 4,7% nei genitori di controllo).

Su queste premesse, si potrebbe concordare con gli autori che vedono il MS come un grave variante della fobia sociale (Black e Uhde, 1992). Il relativo successo delle terapie cognitivo-comportamentali nel trattamento della MS, rivolte in buona parte alla cura dell'ansia (D'Ambrosio e Coletti, 2002; Cohan e colleghi, 2006, Shipon-Blum, 2010) fornisce un ulteriore sostegno per questo punto di vista. Tuttavia, il fatto che si registrino casi di MS dove la sintomatologia dell'ansia, o dell'ansia sociale, è insufficiente per porre una doppia diagnosi, fa protendere verso una lettura del disturbo dove la componente ansiosa è sì centrale ma non sufficiente, e per poter esprimere un sintomo come il mutismo, dovrà incrociare almeno un altro fattore necessario affinché l'ansia, o uno stato di attivazione associabile all'ansia, inneschi il mutismo anche quando i sintomi ansiosi restano su valori subclinici. L'ansia quindi fungerebbe da innesco e un secondo fattore ad essa collegato, delineerebbe le caratteristiche più tipiche del MS. Un fattore probabilmente a *innesco emotivo, situazionale, a risposta rapida e forse involontario*, così come sono alcune caratteristiche del sintomo. Seguendo tale direzione, in questo lavoro si sostiene l'ipotesi che a chiudere il cerchio del MS potrebbe essere un meccanismo governato dall'attività autonoma, che condividiamo con i mammiferi e altri vertebrati, che è a innesco emotivo, situazionale, a risposta rapida, nonché involontario: il *freezing*.

³ I questionari utilizzati per le interviste utilizzano le classificazioni del DSM precedenti all'ultima edizione, rapportabili in linea di massima ai criteri diagnostici dell'ansia sociale del DSM 5 (APA, 2013).

“Immaginate di essere un piccolo mammifero, un cane delle praterie per esempio. Uscite dalla tana e andate in cerca del pranzo: cominciate a esplorare i dintorni e all'improvviso avvistate una lince rossa, vostra ben nota nemica. Vi immobilizzate del tutto, utilizzate il regalo che vi ha fatto l'evoluzione senza dover soppesare la vostra decisione. Capita e basta. La percezione visiva o uditiva della lince rossa arriva direttamente alla vostra amigdala e la reazione conseguente è l'immobilità.” (LeDoux, 1998, pag. 182).

In questo esempio di LeDoux, uno dei più importanti neuroscienziati degli ultimi decenni, è descritta in tutto il suo valore adattativo quella che è una delle risposte più arcaiche collegate allo stato emotivo della paura, innescata dall'amigdala, un nucleo del cervello che attiva la difesa dell'individuo in caso di pericolo. Attraverso l'azione di circuiti automatici, l'organismo si immobilizza per restare il meno possibile visibile ad un potenziale nemico/predatore.

Guardando le emozioni da una prospettiva evoluzionistica ed estendendo il concetto anche ad altre specie, possiamo definirle come insiemi di risposte geneticamente determinate, utili a risolvere problemi specifici collegati alla sopravvivenza, come evitare il pericolo, trovare cibo e riprodursi. Ogni stato emotivo è associato ad un determinato modo di reagire e di comportarsi e il sistema nervoso dell'organismo, compreso il Sistema Nervoso Autonomo (SNA), adatta la risposta alle esigenze della situazione del momento. Sia in altre specie animali, sia negli umani, coesistono due manifestazioni comportamentali della paura, contrastanti tra loro. La prima è immobilizzarsi e ammutolirsi, la seconda invece è quella di attivarsi scappando, eventualmente urlando, o in alternativa, ingaggiare un combattimento in mancanza di vie di fuga (Marks, 1987). Questi diversi modi di difendersi da un pericolo, sono indicati in genere il primo come *freezing*⁴, e il secondo come *lotta/fuga* (Fanselow, 1994). Nel brano di LeDoux sopra riportato, abbiamo visto un esempio dove è descritto un immediato e completo innesco della risposta di *freezing* nella semplice quotidianità di un piccolo mammifero, ma il grado di immobilizzazione in un animale può variare gradualmente, dal totale blocco a diversi gradi di inibizione del movimento (Marks, 1987; Blanchard e Blanchard, 1989). Quindi, l'uso del termine *freezing* in questa discussione non implica che una persona o animale resti completamente immobile, bensì si riferisce ad uno stato emotivo/comportamentale che prevede diversi gradi di inibizione del movimento e della vocalizzazione. D'altro canto non la considereremo nemmeno come l'unica risposta attivabile. Se un animale nota un possibile predatore a una certa distanza, la risposta di *freezing* è

⁴ In letteratura per indicare il *freezing* sono stati usati alcuni altri termini, come "immobilità reattiva" (Carrive, 1993) e "reazione di vigilanza" (McCabe et al., 1994).

immediatamente attivata per evitare di essere visto, ma nello stesso tempo l'animale diventa iper-vigile e altamente reattivo agli stimoli circostanti (Carrive, 1993). Se il predatore si avvicina, il comportamento della preda vira rapidamente verso la lotta o la fuga, e il SNA sarà immediatamente resettato per l'agevolazione del movimento attraverso i circuiti del sistema simpatico-adrenergico. Una parte importante dello stato di freezing è proprio quello di preparare l'organismo per muoversi improvvisamente in caso di attacco (per es., l'aumento dell'attività simpatica, reindirizza il sangue ai muscoli e ai polmoni e aumenta il livello del glucosio nel sangue). Nel momento in cui sarà interrotto il freezing, il “motore” per la lotta o la fuga, sarà già al massimo dei giri.

DAL FREEZING AL MUTISMO

Una possibile relazione tra la risposta di freezing e disturbi del linguaggio più sensibili all'attivazione emotiva, è stato già indicata in letteratura sia per la balbuzie (Peters e Guitar, 1991; Alm, 2004; Jones e colleghi, 2014), e sia per il MS (Lesser-Katz, 1986; Shreeve, 1991; Shipon-Blum, 2007).

Blanchard e Blanchard (1989) hanno suggerito che la risposta di freezing è particolarmente associata a situazioni che coinvolgono le minacce potenziali o poco conosciute, senza informazioni chiare circa il modo migliore di agire (per es., da che parte scappare). Questo ragionamento è in linea con la proposta di Härtel (1987), che una combinazione di paura e la sensazione di essere indifesi, causa negli esseri umani un'attivazione vagale e bradicardia. Le esperienze con percezione di minacce potenziali e poco conosciute, insieme alla sensazione di impotenza, possono accompagnare i bambini con MS a partire dalle prime esperienze sociali extrafamiliari. La paura dell'estraneo e l'ansia da separazione, segnano dei passaggi fisiologici nello sviluppo del bambino tra la fine della prima infanzia e la fine della seconda, paure che il bambino deve imparare a governare per avere nello stesso tempo, da un lato, la protezione e la difesa richiesta da tali risposte emotive, allertandosi in caso di pericolo, e dall'altro, la possibilità di affrontare, comunque, le normali aspettative socio-ambientali, che per quell'età, in una civiltà come la nostra, prevedono contatti anche con persone esterne alla famiglia sempre più frequenti. La reazione avversa associata all'estraneo, attraverso il meccanismo del freezing può indurre inibizione e mutismo (Lesser-Katz, 1986, 1988), con un'intensità di risposta che risulterà dalla più o meno predisposizione (familiarità con disturbi d'ansia e mutismo, vulnerabilità dei processi sottostanti la fonazione), dalla più o meno rassicurazione ambientale (presenza/assenza di elementi sociali di protezione e difesa durante la fonazione) e dal più o meno apprendimento di risposte alternative (nuove abitudini, esperienze

positive pregresse). È ragionevole ipotizzare che col crescere, il bambino che non ha imparato a governare il processo, sviluppi anche delle aspettative negative sulla propria capacità di parlare in certe situazioni, rafforzando ogni volta il senso di impotenza appresa (Seligman e colleghi, 1968; Maier e Seligman, 1976); in questo caso, la consapevolezza di non poter parlare a causa del proprio disturbo, può essere considerata una percezione di pericolo ulteriore, spesso fraintesa dall'ambiente, che alimenta il circolo vizioso del disturbo consolidando il blocco. L'esperienza di essere impotente nel corso dell'interazione sociale è frequentemente segnalata nelle interviste dei soggetti con MS più grandi, per cui, come nell'esempio di LeDeoux del cane delle praterie, il vissuto che emerge quando scatta il mutismo, è che "capita e basta", come risposta automatica.

In quest'ottica, il mutismo si manifesta come un fenomeno di soglia, vale a dire che la parola può essere prodotta per tutto il tempo in cui la percezione di avversità è contenuta, e l'azione della parte del SNA che regola la risposta di freezing è attiva sotto la soglia neurofisiologica dell'interruzione; quindi, se la soglia non viene superata, per esempio quando si parla in famiglia, i sintomi non si evidenziano. Il processo è caratterizzato da una non linearità, il che vuol dire che i cambiamenti in uscita del sistema non sono proporzionali alle variazioni dell'ingresso, per cui la risposta in uscita cambia drasticamente quando le variazioni in ingresso raggiungono il punto di soglia (per es., l'avvicinarsi di un estraneo oltre un certo limite). Quindi, anche piccolissime perturbazioni situazionali possono avere grandi effetti sull'innescare del mutismo e dell'eventuale inibizione comportamentale correlata, come pure il sopraggiungere di protezioni apparentemente banali, può indurre il ritorno immediato della fonazione (per es., nell'abitacolo dell'automobile, riprendere a parlare solo dopo che un finestrino appena aperto, sarà stato richiuso).

La risposta di freezing descrive al meglio i soggetti con i segni più gravi del MS (Shipon-Blum, 2010, 2007), dove accanto all'assenza di comunicazione verbale di un bambino che non reagisce e non prende l'iniziativa nel parlare, si osservano anche a livello non verbale, l'immobilità, la mancanza di espressione e la rigidità, in uno stato di "congelamento" generalizzato. Diventa meno riconoscibile però quando accanto al mutismo, si osservano comportamenti che lasciano intravedere un minimo di iniziativa come l'indicare, scrivere biglietti, picchiettare sulla spalla di qualcuno per richiamarne l'attenzione, se non addirittura la partecipazione a giochi e attività di gruppo, dando segni di benessere e divertimento, continuando tuttavia a mantenere il sintomo principale. Diventa ancora meno riconoscibile quando il bambino mostra una forte volontà comunicativa articolando comunque parole riconoscibili, sebbene senza suono. Proprio a partire da quest'ultimo fenomeno, va aggiunto un altro passaggio all'ipotesi di una natura autonoma del mutismo, affinché si

distinguano le esperienze e le reazioni dei bambini con MS da quelle di bambini con altri disturbi d'ansia.

La nostra vita è estremamente più complessa di quella di un cane delle praterie e nelle decine di milioni di anni che separano le nostre specie dal comune progenitore, è ragionevole pensare che per quella umana, a causa della sua ricchezza comportamentale, sia stata premiata la possibilità di rispondere al pericolo con un freezing che agisca con effetti di immobilizzazione differenziata per i diversi funzionamenti. Nel caso del MS la predisposizione individuale potrebbe a questo punto fare la sua parte, sia come predisposizione all'ansia sociale, ben documentata in letteratura, e sia come predisposizione per una soglia bassa di innesco del freezing specificamente per la fonazione. In questo caso, nell'eventualità di innesco della risposta, la prima funzione a bloccarsi sarebbe proprio la fonazione, e conseguentemente anche l'ultima a sbloccarsi in caso di disinnesco. Considerando che gli organi dell'apparato fonatorio sono dei bersagli privilegiati del SNA (per es., esistono innervazioni laringee e dei muscoli costrittori della faringe da parte del circuito del vago mielinico), a questo punto l'ipotesi di una natura autonoma del MS può arruolare ancora ulteriori argomenti a suo favore.

IL SISTEMA DI INGAGGIO SOCIALE

Per capire che i pericoli di natura violenta per gli umani vengono principalmente dagli umani, basterebbe aprire a caso le pagine di un libro di storia contemporanea e leggeremmo di milioni di uomini ammazzati da altri milioni di uomini. Tuttavia, episodi di genocidi a partire dai periodi preistorici sono ben documentati (Teschler-Nicola e colleghi, 1999) e probabilmente la proiezione a ritroso della violenza interna alla specie, potrebbe risalire nel corso delle migliaia e migliaia di generazioni, pertanto la predisposizione a temere l'altro non familiare ha certamente il suo valore adattativo. D'altro canto la capacità di instaurare rapporti interindividuali con estranei, è stata anch'essa premiata per l'adattamento, sia per lo scambio genetico tra vari gruppi nella fase riproduttiva e sia per le opportunità offerte dall'altro, con scambi di beni e conoscenze. Ciò suggerisce che l'attitudine a contenere i timori e a favorire la comunicazione e gli scambi con estranei e sconosciuti, sarà stata parimenti avvantaggiata e rafforzata dalla selezione naturale. Sebbene l'ingaggio sociale richieda un'importante mediazione del sistema nervoso centrale, prevede pure una regolazione delle emozioni, pertanto chiama anch'esso in causa l'azione del SNA, questa volta in assetto favorevole all'interazione. A spiegare quest'altra funzione del SNA provvede la teoria polivagale di Porges (1995, 2007).

La teoria polivagale propone un modello gerarchico composto da tre circuiti neurali che regolano l'attività del SNA e supportano processi comportamentali distinti (per una panoramica dettagliata della teoria polivagale, vedere Porges, 1995, 2007). La cornice filogenetica della teoria permette di considerare le risposte del sistema nervoso come un'organizzazione per livelli gerarchici, seguendo il concetto di dissoluzione che Jackson (1958) utilizzò per le malattie del sistema nervoso derivanti da danno cerebrale. Secondo questo principio, i circuiti più evoluti del sistema nervoso inibiscono quelli più primitivi e solo quando i circuiti più nuovi falliscono, allora intervengono quelli più antichi. Secondo Porges il SNA dell'uomo lavora nello stesso modo: utilizza dapprima le risposte adattative che vengono dai gradini più recenti della nostra evoluzione, ma quando queste non servono più a metterci al sicuro, utilizza via via le risposte più primitive, seguendo a ritroso la storia evolutiva della nostra specie. Nella sua teoria Porges (1995, 2007), oltre ai ben più noti sistemi che prima abbiamo indicato come *freezing* e *lotta/fuga*, individua nei mammiferi, e quindi anche negli umani, uno specifico sistema anch'esso interno al SNA che sostiene l'interazione e la comunicazione sociale. La teoria di Porges riscrive il funzionamento autonomico attraverso l'individuazione di circuiti del SNA specificamente collegati ai comportamenti adattativi di: a) ingaggio sociale, collegato ai circuiti del vago mielinico; b) mobilitazione (per esempio, attacco-fuga), collegato ai circuiti simpatico-adrenergico; c) immobilizzazione (*freezing*, finta morte, svenimento) collegato ai circuiti del vago amielinico.

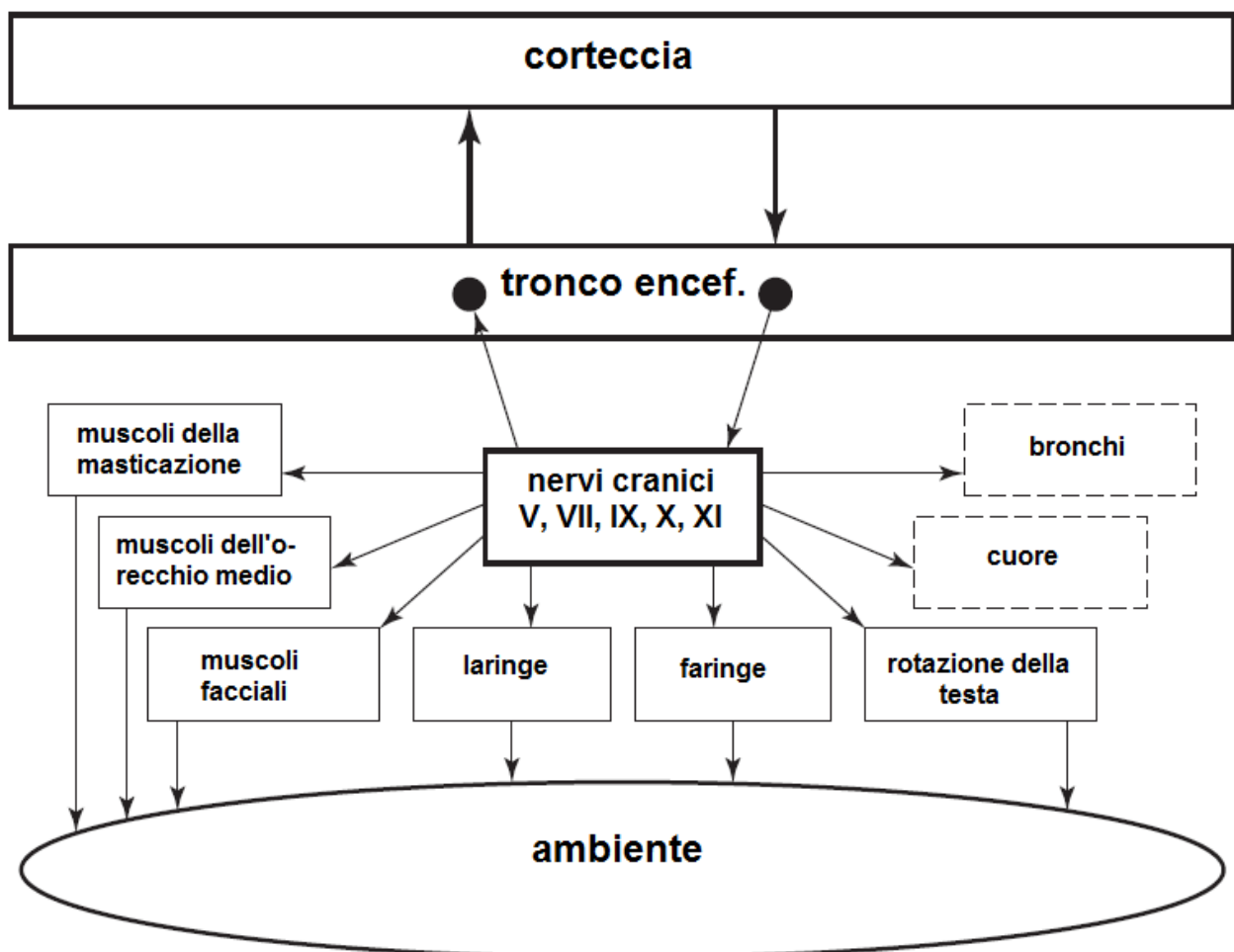
Il sistema di ingaggio sociale (fig. 1) è attivato quando la persona percepisce l'ambiente (compresa la componente sociale) come sicuro. Quest'assetto autonomico facilita la regolazione dei muscoli striati del viso e della testa (ad esempio, attraverso i nervi cranici V, VII, IX, X, XI) e la regolazione degli organi viscerali sopra-diaframmatici tramite le vie vagali mielinizzate. Questo circuito induce tranquillità, attraverso l'azione parasimpatica sul cuore e attraverso l'inibizione complessiva dell'attivazione simpatica. Favorisce inoltre la fonazione tramite le innervazioni dei muscoli della laringe e i costrittori della faringe; come pure favorisce l'ascolto della voce umana ottimizzando la tensione dei muscoli dell'orecchio medio tarandola sulla percezione delle sue frequenze⁵.

Nei bambini e nelle persone con MS possiamo prevedere una minore e inefficace azione del sistema di ingaggio sociale, il più recente nel percorso evolutivo. Tale inefficienza permette l'innescamento delle risposte filogeneticamente più arcaiche di *freezing* e *lotta/fuga*. Tuttavia, essendo questo il meccanismo autonomico che può anche inibire queste risposte, nonché quello più permeabile

⁵ Proprio relativamente a questo dato, alcune ricerche hanno rilevato specifiche alterazioni nelle efferenze otoacustiche dei bambini con MS (Henkin e Bar-Haim, 2015; Bar-Haim e colleghi, 2004). Alla luce del punto di vista che si propone in questo articolo, il fenomeno potrebbe essere dovuto all'azione alterata dei circuiti del vago mielinico, per cui non solo sarebbe compatibile con l'ipotesi di disfunzione autonomica del MS, ma ne costituirebbe un'evidenza a favore.

all'azione corticale, sarà anche quello che può intervenire positivamente ad interrompere il circolo vizioso del MS. Sebbene l'innescò della risposta avversiva sia effetto di predisposizione e presenti carattere situazionale, rapido e involontario, quando si favorisce l'innescò del sistema di ingaggio sociale attraverso la regolazione delle rassicurazioni sociali e ambientali, si blocca il freezing, spostandone progressivamente la soglia di innescò verso l'alto, favorendo quindi l'apprendimento di gestioni rassicuranti ed evolute dell'interazione sociale. Questa interpretazione è compatibile con i buoni risultati che si ottengono con le terapie comportamentali e cognitivo-comportamentali (D'Ambrosio e Coletti, 2002; Viana e colleghi, 2009, Shipon-Blum, 2010), particolarmente attente all'esposizione graduale agli stimoli avversivi e all'apprendimento delle risposte adattative.

Fig. 1 - La comunicazione sociale è determinata dalla regolazione corticale di nuclei midollari attraverso percorsi cortico-bulbari. Il sistema di ingaggio sociale è costituito da un componente somato-motoria (cioè, speciali percorsi efferenti viscerali che regolano i muscoli striati del viso e della testa) e una componente visceromotoria (cioè, il vago mielinico che regola il cuore e bronchi). I blocchi a tratto continuo indicano la componente somato-motoria. I blocchi tratteggiati indicano la componente visceromotoria (da: Porges, S. W. (2007). The polyvagal Prospective. *Biological Psychology*, 74(2), 116-143.)



CONCLUSIONI

Il sintomo principale del MS, cioè, la costante incapacità di parlare in specifiche situazioni sociali dove sarebbe naturale farlo, mostrando comunque capacità di parlare in contesti diversi da questi (APA, 2013), è interpretato in questo lavoro come un fenomeno di soglia, indotto dall'amigdala e regolato dal SNA, collegato alla risposta di freezing. Questa è una reazione di difesa automatica, molto arcaica, che condividiamo con la maggior parte dei vertebrati, ed è associata agli stati emotivi di paura/ansia. La risposta di freezing è organizzata dalla parte più antica del SNA, i circuiti del vago amielinico, e nelle persone con MS, si ipotizza una soglia bassa nell'innescare del freezing che colpirebbe prevalentemente la fonazione, la facoltà di maggiore rilevanza della nostra specie. Tuttavia nei casi più gravi e nelle situazioni sociali percepite con maggiore avversione, l'immobilizzazione risulterebbe in ogni caso generalizzata. Quando l'ambiente sociale è percepito come non avversivo, il SNA sostiene l'interazione umana e la fonazione con una specifica azione di un sistema chiamato da Porges (1995, 2007) "sistema di ingaggio sociale", composto dai circuiti del vago mielinico che predispone alla comunicazione verbale sia in emissione e sia in ricezione. I bambini con MS in contesti particolarmente rassicuranti e familiari, secondo l'ipotesi illustrata, non hanno difficoltà ad attivare il sistema di ingaggio sociale, tuttavia a causa del meccanismo di freezing a soglia bassa, di fronte anche a piccole variazioni nella percezione di "pericolo" sociale sopravviene la risposta più arcaica di freezing. La predisposizione all'ansia e all'immobilizzazione può essere compensata regolando i gradi di rassicurazione situazionali di fronte a stimoli sociali avversivi (gli estranei), in modo da contenere la risposta di immobilità e mutismo sotto la soglia di innescare. Questo meccanismo di modificazione appare particolarmente compatibile con programmi terapeutici di ispirazione cognitivo-comportamentale di norma proposti per i bambini con MS (D'Ambrosio e Coletti, 2002; Viana e colleghi, 2009; Shipon-Blum, 2010), basati sulla progressiva esposizione e adattamento alle diverse situazioni sociali, nonché sul sostegno dell'apprendimento di modalità di interazione sociale evolute, attraverso il controllo delle contingenze. Tuttavia, l'ipotesi autonoma apre anche nuove prospettive nello studio del MS e del suo trattamento. In primo luogo, indirizzando l'attenzione sulla risposta autonoma di questi bambini, si suggerisce lo studio approfondito dell'azione del SNA con il controllo di eventuali parametri psicofisiologici correlati al disturbo. L'altro suggerimento, immediatamente praticabile, è l'introduzione nei protocolli di trattamento, almeno per i bambini più grandi e per gli adolescenti, di pratiche di intervento più direttamente orientate alla regolazione dell'attività autonoma con tecniche di biofeedback, così come già avviene per disturbi del linguaggio suscettibili all'azione dell'ansia (D'Ambrosio, 2014).

BIBLIOGRAFIA

- Alm, P. A. (2004). Stuttering, emotions, and heart rate during anticipatory anxiety: A critical review. *Journal of Fluency Disorders*, 29, 123–133.
- American Psychiatric Association (1994). *DSM IV Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. APA, Washington. In italiano: *DSM IV Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali*. Masson, Milano (1996).
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5™*. American Psychiatric Publishing, Arlington, VA. In italiano: *DSM 5™ Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali*. Raffaello Cortina Editore, Milano (2014).
- Andersson, C. B., & Thomsen, P. H. (1998). Electively mute children: An analysis of 37 Danish cases. *Nordic Journal of Psychiatry*, 52, 231–238.
- Bar-Haim, Y., Henkin, Y., Ari-Even-Roth, D., Tatin-Schneider, S., Hildesheimer, M., Muchnik, C., (2004). Reduced auditory efferent activity in childhood selective mutism. *Biological Psychiatry*, 55, 1061–1068.
- Bergman, R. L., Piacentini, J., & McCracken, J. T. (2002). Prevalence and description of selective mutism in a school-based sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 938–946.
- Black, B., Uhde, T. W. (1992). Elective mutism as a variant of social phobia. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31, 1090–1094.
- Black, B., Uhde, T. W. (1995). Psychiatric characteristics of children with selective mutism: A pilot study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34, 847–856.
- Blanchard, R. J., Blanchard, D. C. (1989). Antipredator defensive behaviors in a visible burrow system. *Journal of Comparative Psychology*, 103, 70–82.
- Carrive, P. (1993). The periaqueductal gray and defensive behavior: Functional representation and neuronal organization. *Behavioural Brain Research*, 58, 27–47.
- Chavira, D. A., Shipon-Blum, E., Hitchcock, C., Cohan, S., & Stein, M. B. (2007). Selective mutism and social anxiety disorder: All in the family? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 1464–1472.
- Chavira, D. A., Stein, M. B., Bailey, K., & Stein, M. T. (2004). Child anxiety in primary care: Prevalent but untreated. *Depression and anxiety*, 20, 155–164.
- Cohan, S. L., Chavira, D. A., & Stein, M. B. (2006). Practitioner review: Psychosocial interventions for children with selective mutism: A critical evaluation of the literature from 1990–2005. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1085–1097.
- Cunningham, C. E., McHolm, A., Boyle, M. H., Patel, S. (2004). Behavioral and emotional adjustment, family functioning, academic performance, and social relationships in children with selective mutism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 1363–1372.

D'Ambrosio M, Coletti B (2002) L'intervento cognitivo-comportamentale nel trattamento del mutismo selettivo. *I care*, 27:3, 97-103.

Dummit, E. S., Klein, R. G., Tancer, N. K., Asche, B. (1997). Systematic assessment of 50 children with selective mutism. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 653–660.

Elizur, Y., Perednik, R. (2003). Prevalence and description of selective mutism in immigrant and native families: A controlled study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42, 1451–1459.

Fanselow, M. S. (1994). Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear. *Psychonomic Bulletin and Review*, 1, 429–438.

Jackson, J. H. (1958) *Evolution and dissolution of the nervous system*. In: Taylor, J., editor. *Selected Writings of John Hughlings Jackson*. Staples Press; London. 45-118.

Jones, R. M , Buhr, A. P., Conture, E. P , Tumanova, V., Walden, T. A, Porges, S. W. (2014) Autonomic nervous system activity of preschool-age children who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, 41, 12–31

Garcia, A. M., Freeman, J. B., Francis, G., Miller, L. M., Leonard, H. L. (2004). *Selective mutism*. In T. H. Ollendick, & J. S. March (Eds.), *Phobic and anxiety disorders in children and adolescents: A clinician's guide to effective psychosocial and pharmacological interventions* (pp. 433–455). New York, NY: Oxford University Press.

Härtel, G. (1987). Psychological factors in cardiac arrhythmias. *Annals of Clinical Research*, 19, 104–109.

Henkin, Y., Bar-Haim, Y. (2015) An auditory-neuroscience perspective on the development of selective mutism. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 12, 86–93.

Kristensen, H. (2000). Selective mutism and comorbidity with developmental disorder/ delay, anxiety disorder, and elimination disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 249–256.

Kristensen, H. (2001). Multiple informants report of emotional and behavioural problems in a nation-wide sample of selective mute children and controls. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 10, 135–142.

Kopp, S., Gillberg, C. (1997). Selective mutism: A population-based study: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 257–262.

Kumpulainen, K., Räsänen, E., Raaska, H., & Somppi, V. (1998). Selective mutism among second-graders in elementary school. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 7, 24–29.

Kusmaul, A. (1877). *Die Störungen der Sprache* (1st ed.) [Disturbances in linguistic function]. Basel, Switzerland: Benno Schwabe.

LeDux J. (1998) *Il cervello emotivo. Alle origini delle emozioni*. Baldini & Castoldi, Milano.

- Leonard, H. L., & Topol, D. A. (1993). Elective mutism. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 2, 695–707.
- Lesser-Katz, M. (1986). Stranger reaction and elective mutism in young children. *The American Journal of Orthopsychiatry*, 56(3), 458-469.
- Lesser-Katz, M. (1988). The treatment of elective mutism as stranger reaction. *Psychotherapy*, 45, 1365-1372.
- Maier, M. F., Seligman, M. E. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General*, 105, 3-46.
- Marks I. (1987) *Fears, Phobias and Rituals: Panic, Anxiety and Their Disorders*. Oxford University Press, New York.
- McCabe, P. M., Duan, Y. F., Winters, R. W., Green, E. J., Huang, Y., & Schneiderman, N. (1994). Comparison of peripheral blood flow patterns associated with the defense reaction and the vigilance reaction in rabbits. *Physiology and Behavior*, 56, 1101–1106.
- Meyers, S. (1984). Elective mutism in children: A family systems approach. *The American Journal of Family Therapy*, 12, 39–45.
- Peters, T. J., Guitar, B. (1991). *Stuttering: An integrated approach to its nature and treatment*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*, 32, 301–318.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116–143.
- Seligman, M. E., Maier, S. F., Geer, J. H. (1968). Alleviation of learned helplessness in the dog *Journal of Abnormal Psychology*, 73(3), 256-262.
- Shipon-Blum, E. (2007). *When the words just won't come out: Understanding selective mutism*. <http://www.selectivemutism.org/resources/library/SM%20General%20Information/When%20the%20Words%20Just%20Wont%20Come%20Out.pdf>.
- Shipon-Blum, E. (2010). *Comprendere il mutismo selettivo*. La Meridiana. Molfetta (BA).
- Shreeve, D. F. (1991) Elective mutism: origins in stranger anxiety and selective attention. *Bulletin Menninger Clinic*, 55(4), 491-504.
- Steinhausen, H., & Juzi, C. (1996). Elective mutism: An analysis of 100 cases. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 606–614.
- Teschler-Nicola, M., Gerold, F., Bujatti-Narbeshuber, M., Proshaska, T., Latkoczy, Ch., Stinger, G., Watkins, M. (1999). Evidence of Genocide 7000 BP – Neolithic Paradigm and Geo-climatic Reality. *Collegium Antropologicum*, 23(2), 437-450.

Tramer, M. (1934). Elektiver mutismus bei kindern./selective mutism of children. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1, 30–35.

Vecchio, J. L., & Kearney, C. A. (2005). Selective mutism in children: Comparison to youths with and without anxiety disorders. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 27, 31–37.

Viana, G. B., Beidel, D. C., Rabian, B. (2009). Selective mutism: A review and integration of the last 15 years. *Clinical Psychology Review*, 29 (2009) 57–67.

World Health Organization. (1994). *Pocket Guide to the ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. In It. *Guida tascabile I.C.D. - 10 Classificazione delle sindromi e dei disturbi psichici e comportamentali* Ed. Masson Milano (1996). (a cura di Kemali, D., Maj, M., Catapano, F., Giordano, G., Saccà, C.).

World Health Organization, Ministero della sanità (2000). *ICD-10: classificazione statistica internazionale delle malattie e dei problemi sanitari correlati: 10ª revisione*. 3 volumi, Istituto poligrafico e Zecca dello Stato, Roma.

Yanof, J. A. (1996). Language, communication, and transference in child analysis: I. Selective mutism: the medium is the message; II. Is child analysis really analysis? *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 44, 79–116.