

Cinetosi, fobia post-traumatica da cinetosi, fobia della macchina: come distinguerle?

Raimondo Colangeli delinea diagnosi differenziale e strategie terapeutiche

Durante l'attività clinica è facile imbattersi in soggetti, giovani e adulti, che all'indagine anamnestica presentano una sintomatologia variegata legata al mal d'auto, o cinetosi, o più generalmente alla motion sickness (malattia da trasporto) anglosassone. Il problema clinico è la possibilità di trovarci davanti a tre ipotesi diagnostiche: la cinetosi, la fobia post-traumatica in seguito a cinetosi e la fobia della macchina quale fobia ontogenetica.

La cinetosi

Per "malattia da movimento" o, più propriamente, cinetosi si intende quella serie di disturbi che sopravvivono a seguito di spostamenti o viaggi su mezzi di trasporto quali navi, aerei, treni, automobili. Il disturbo è dovuto ad una eccessiva stimolazione delle delicate strutture dell'equilibrio situate nell'orecchio interno (apparato vestibolare), quando il corpo è sottoposto a sollecitazioni rapide come quelle indotte dal movimento. In medicina umana vengono descritti i primi sintomi che consistono in uno stato di malessere generale, con pallore, sudorazione fredda, ansietà, a cui seguono spesso nausea e vomito irrefrenabile e ripetuto. L'emese o vomito consiste nell'espulsione forzata attraverso la bocca, preceduta da conati o meno, del contenuto gastrico e spesso duodenale. Nel caso della cinetosi, l'attivazione avviene partendo dal sistema vestibolare, che è il principale sistema sensoriale che mantiene l'equilibrio dell'animale o il suo normale orientamento relativo al campo di gravità terrestre. Questo orientamento viene mantenuto di fronte all'accelerazione lineare o rotatoria e all'inclinazione dell'animale. Il sistema vestibolare membranoso è formato da quattro compartimenti a contenuto liquido, tutti in comunicazione: l'utricolo, il sacculo, tre condotti semicircolari (anteriore, posteriore e laterale; ogni condotto è orientato ad angolo retto rispetto agli altri, quindi la rotazione della testa causa un deflusso dell'endolinfa in uno o più dei condotti) ed un condotto cocleare. I neuroni vestibolari ricevono le informazioni dai recettori posti nelle strutture dei condotti semicircolari e la loro stimolazione è legata alla accelerazione o decelerazione dell'endolinfa all'interno dei condotti. In seguito i neuroni vestibolari raggiungono i nuclei vestibolari proseguendo verso il tronco cerebrale. Gli assoni si proiettano nella formazione reticolare nel midollo allungato e alcuni di essi giungono al centro del vomito, situato in prossimità del centro respiratorio e di quello della salivazione. La cinetosi quindi deriva da una sollecitazione vestibolare ed il vomito è definibile acuto, transitorio e autolimitante. La genesi del vomito secondario a cinetosi è dovuta alla stimolazione della Chemoreceptor Trigger Zone (CRTZ), localizzata nell'area postrema del midollo

allungato, sul pavimento del quarto ventricolo. La stimolazione dei neurorecettori localizzati in questa zona del SNC induce il vomito attraverso il coinvolgimento del centro del vomito che è responsabile della coordinazione motoria del vomito. Oltre a questi eventi motori, ci sono fenomeni vegetativi: secretori, cardiovascolari e respiratori, legata alla vicinanza dei diversi centri deputati che ne spiegano la sintomatologia prodromica al vomito: polipnea, leccamento delle labbra, scialorrea, eruttazione. Si ritiene che la dopamina sia il principale mediatore chimico responsabile della trasmissione degli impulsi della trigger zone. Altri neurotrasmettitori coinvolti sembrano inoltre essere la serotonina, la norepinefrina, il GABA, alcune encefaline e la sostanza P, una tachichinina distribuita nei tessuti periferici e nel SNC che si lega ai recettori NK-1. Oltre alla stimolazione centrale, vengono stimolati neurorecettori periferici, situati nell'intestino, le cui vie afferenti giungono al centro del vomito. Una volta attivato il centro del vomito, si scatenano una serie di eventi in successione temporale sostenuti e aggravati dalle contrazioni della muscolatura addominale e del diaframma: la riduzione del tono gastrico con ipertono duodenale e reflusso duodeno-gastrico, il reflusso "controcorrente" del liquido gastrico nell'esofago dilatato, la contrazione del piloro e dell'antro mentre il cardias permane dilatato, la temporanea erniazione dello stesso nella cavità toracica.

La fobia post-traumatica legata alla cinetosi

Il corredo sintomatologico di malessere, che culmina con l'emesi, che prova il cane sistematicamente durante il trasporto si può trasformare in un evento stressante che può portare spesso ad una patologia comportamentale denominata fobia post-traumatica stadio 1. Per fobia si intende uno stato patologico caratterizzato da uno stato reattivo di timore o di paura, amplificato al di là della risposta adattativa, e scatenato da uno o più gruppi di stimoli ben definiti che appartengono all'ambiente esterno. La fobia post-traumatica è quindi la comparsa di uno stato di paura al momento dell'esposizione a uno stimolo reso sensibilizzante da un episodio traumatico: lo stadio 1 si lega ad uno stimolo unico e perfettamente identificabile. Nel caso della cinetosi, il vomito è l'episodio traumatico e la macchina è il contesto. Cosa si intende per "sensibilizzazione"? È un processo patologico opposto all'abituazione dove un organismo non riesce a sviluppare dei meccanismi adattativi rispetto alle sollecitazioni del mondo esterno, ma al contrario sviluppa un progressivo aumento delle risposte di paura, in quanto lo stimolo è inizialmente sconosciuto e di forte intensità, non esiste possibilità di fuga, i contatti con lo stimolo sono irregolari, aumenta ogni volta la vigilanza e la reattività. Alla sensibilizzazione si aggiunge inevitabilmente un processo patologico detto di anticipazione emozionale dove si generalizzano gli stimoli, dove quindi l'auto diventa esso stesso un elemento fobico. Il risultato è una sintomatologia che inizia nel momento che il cane vede la macchina: tentativi di fuga, agitazione motoria, tremori, polipnea, midriasi fino a giungere delle volte a comportamenti di aggressione per irritazione nei confronti del proprietario legati all'impossibilità di sottrarsi allo stimolo fobogeno. La salivazione profusa, il leccamento delle labbra, gli sbadigli, il vomito si presentano spesso ancor prima che la macchina si metta in movimento. Questa sintomatologia gastrica può arricchirsi, in caso di aggravamento del quadro psicopatologico, con la presenza di diarrea. Dal punto di vista patogenetico nel caso della fobia il vomito anticipatorio ha certamente una componente corticale associata a meccanismi mnemonici ed è legato principalmente ad una disfunzione del sistema dopaminergico,

che stimolando la CRTZ e il centro del vomito favoriscono l'emesi. Nel caso della prevenzione della fobia post-traumatica da cinetosi, oltre all'intervento comportamentale quale il miglioramento della relazione proprietario-cane centrata sulla referenzialità associata alla progressiva abituazione alla macchina, può essere determinante l'apporto terapeutico di un farmaco che blocchi il centro del vomito. In che modo? L'evento dell'emesi ed il suo corredo sintomatologico ci riporta alla teoria che William James, psicologo americano dei primi del Novecento, presentava con la frase "l'emozione è sensazione", che Antonio Damasio riconduce ai "markers emozionali", che gli psichiatri francesi André e Lelord esplicano nella frase "ci emozioniamo perché il nostro corpo si emoziona". Secondo questa teoria il miglioramento del soggetto deriva dalla rottura del meccanismo di "bio-feed-back" avente come inizio la sintomatologia legata al mal d'auto. Sopprimendo quindi le modificazioni periferiche quali la nausea, la salivazione e il vomito il farmaco eviterebbe gli effetti di ritorno sulla sfera psichica, evitando il manifestarsi della fobia post-traumatica.

La fobia della macchina

La fobia della macchina *sensu strictu*, cioè paura dell'"oggetto macchina", si distingue dalla patologia precedente in quanto si manifesta raramente come una fobia unica, ma al contrario si inserisce in una patologia comportamentale più ampia detta Sindrome da Privazione Sensoriale (SPS), o Kennel Sindrome (sindrome del canile) anglosassone. La SPS fa parte dei disturbi dello sviluppo comportamentale del cane, dove riscontriamo una non corretta omeostasi sensoriale, cioè la capacità dell'organismo di mantenere costanti le condizioni interne (cognitive, emozionali e di conseguenza le risposte fisiologiche e comportamentali) al mutare di quelle dell'ambiente esterno. Questa patologia comportamentale è caratterizzata dalla difficoltà, fino a giungere alla incapacità, a secondo del tipo di stadio, di gestire le informazioni sensoriali nei soggetti allevati in un ambiente ipostimolante. Il periodo sensibile, cioè il periodo di tempo in cui gli animali hanno un apprendimento facilitato e a lunga scadenza, che interviene nel facilitare l'interfacciarsi con il mondo esterno è presente dalla terza settimana al terzo-quarto mese di vita del cane. Il processo inizia dunque nella fase di transizione, quando il cane sviluppa le capacità neuro-sensoriali e gli apprendimenti grazie ai quali potrà "interpretare e rispondere" più o meno abilmente gli stimoli del mondo circostante. Da un punto di vista dello sviluppo del sistema nervoso, il deficit, fino all'assenza, della stimolazione da parte di elementi presenti nell'ambiente impedirà la maturazione delle sinapsi neuronali specifiche e nel momento della fine del periodo sensibile avverrà quel processo denominato di "stabilizzazione sinaptica" dove avverrà l'apoptosi, cioè la morte cellulare, dei neuroni che non saranno stati attivati. I due fattori che favoriscono la corretta omeostasi sensoriale sono quindi: la presenza della madre (ed in seguito la figura di sostituzione materna, l'uomo) quale centro referenziale e la presenza di idonee stimolazioni sensoriali, con cui il cucciolo dovrà confrontarsi nella sua vita futura. Questo spiega la bassa soglia di reattività che presentano quei cani che sono vissuti in allevamenti isolati in campagna, nei canili, in tutti quei luoghi ipostimolanti dove non sono stati presentati una serie di gamma di stimoli, acustici, visivi, tattili, olfattivi, ecc. Tra questi quindi i vari mezzi di trasporto, i rumori del traffico, ecc. possono essere stimoli fobogeni nel momento che il cucciolo "deprivato" li incontra le prime volte. Il risultato, se non lo si aiuta correttamente, è l'impossibilità di confrontarsi favorendo una sensibilizzazione e un'anticipazione emozionale. La sintomatologia a questo punto si

sovrappone con la Fobia post-traumatica da cinetosi, ma l'eziopatogenesi è differente ed implica un intervento terapeutico più articolato, in quanto dovremo confrontarci con una sintomatologia legata ad una incapacità di gestire differenti categorie di stimoli. Si deve inoltre sottolineare che è possibile la comorbidità fra la fobia della macchina e la fobia post-traumatica da cinetosi; in questa eventualità la patologia primaria è chiaramente quella legata allo sviluppo comportamentale, quindi la SPS.

Raimondo Colangeli, Med Vet, Dipl Comportamentalista ENVFROMA (RM)

BIBLIOGRAFIA

S.J. Ettinger- E.C. Feldman - Trattato di Clinica Medica Veterinaria - Antonio Delfino Editore 2001

A. De Lahunta - Neuroanatomia e Neurologia Clinica Veterinaria - Edizioni SBM 1990

P. Pageat - Patologia comportamentale del cane- edizione Point Veterinaire 1999

R. Colangeli e S. Giussani – La medicina comportamentale del cane e del gatto – Editore Poletto 2004

C. Andrè e F. Lelord – La forza delle emozioni – Editore Corbaccio 2002

<http://www.fondazionericci.it/flex/files/435fecf19d8ac5a4fcb8.doc>

<http://dispepsia-gastrite.iannetti.it/DISPEPSIA/DISPEPSIAVOMITO/>