

Morte fetale improvvisa e “attacco di panico” fetale: una correlazione possibile

F. STROLEGO¹, P. GALLI²

RIASSUNTO: Morte fetale improvvisa e “attacco di panico” fetale:
una correlazione possibile.

F. STROLEGO, P. GALLI

A proposito del Disegno di Legge già approvato dalla Commissione Affari Sociali della Camera e modificato il 7/2/2005 dal Senato, relativo alla “Disciplina del riscontro diagnostico sulle vittime della sindrome della morte improvvisa del lattante (SIDS) e di morte inaspettata del feto”, date le definizioni di Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) e di Unexplained Stillbirth (US) o Morte Improvvisa Fetale (MIF); dati vari aspetti di neurofisiologia e di neurofarmacologia; dati due casi clinici caratterizzati dal quadro sindromico di riduzione-cessazione dei Movimenti Attivi Fetali; date le affinità neurocomportamentali tra i feti con elevata produzione endogena e i feti sottoposti ad acuta somministrazione esogena di glucocorticoidi: gli Autori ipotizzano l'esistenza di un nesso tra la morte improvvisa e inspiegata fetale e una sorta di “attacco di panico” fetale. Donde l'auspicio che per un corretto sviluppo fetale psico-fisico: 1) al feto si evitino le condizioni di stress; 2) la madre lo “nutra” di emozioni positive oltreché di integratori alimentari e 3) venga rivalutato il ricorso a presidi prenatali diversi dai glucocorticoidi nella prevenzione della sindrome da distress respiratorio neonatale.

SUMMARY: Fetal sudden death and fetal “panic attack”: a possible correlation.

F. STROLEGO, P. GALLI

On the bases of a proposal of law (approved by the Social Affairs Committee of the Italian Chamber of Deputies and modified on Feb 7, 2005 by the Italian Senate) concerning the Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) and the Unexplained Stillbirth (US), according to a) the definitions of SIDS and US; b) various aspects of neuro-physiology and neuro-pharmacology; c) two cases of reduction-cessation of Fetal Active Movements; d) several analogies between cases with elevated endogenous production and cases of acute administration of glucocorticoids: the Authors suppose a possible connection between sudden unexplained fetal death and a sort of fetal “panic attack”. Consequently, to obtain an adequate psycho-physical fetal growth, it is necessary: a) to avoid fetal stressing conditions; b) to feed own fetus with positive emotions rather than only with alimentary integrators; c) to consider other presidia different from prenatal glucocorticoids administration to prevent neonatal Respiratory Distress Syndrome.

KEY WORDS: Morte Fetale Improvvisa - Attacco di panico.
Unexplained stillbirth - Panic attack.

Premessa

Il 7 febbraio 2005 il Senato ha apportato alcune modifiche al Disegno di Legge (DDL) proposto dalla Commissione Affari Sociali della Camera (1) sugli accertamenti diagnostici relativi alla “morte inspiegata e improvvisa in culla e in utero” dette SIDS (*Sudden Infant Death Syndrome*) e US (*Unexplained Stillbirth*) o MIF (Morte Improvvisa e/o Inspiegata Fetale). Il DDL prevede l'istituzione di una banca dati nazionale e la predisposizione di un protocollo diagnostico *ad hoc*. Le Regioni devono provvedere ad individuare sul loro territorio i centri scientifici di riferimento (a carattere universitario od ospedaliero) per il riscontro

diagnostico dei feti e dei lattanti deceduti improvvisamente senza causa apparente tra la 25^a settimana di gestazione e il primo anno di vita. I risultati delle indagini, che dovranno essere comunicati all'Istituto di Anatomia Patologica dell'Università di Milano, prevedono informazioni relative alla gravidanza, allo sviluppo fetale in utero, al parto e alle situazioni ambientali e familiari relative al caso e raccolte dal Distretto sanitario di appartenenza. È previsto uno stanziamento di 31.000 e 36.000 Euro per i centri di riferimento regionali e per l'attuazione della banca dati nazionale, rispettivamente. Le autorità sanitarie nazionali e regionali devono provvedere a realizzare programmi multidisciplinari di ricerca e a promuovere campagne di sensibilizzazione atte a garantire una corretta informazione sulle problematiche connesse alle SIDS e alle US. Inoltre il Ministero della Salute in collaborazione con le società scientifiche inte-

¹ Ospedale di Tione (TN) - Responsabile U.O. di Ostetricia e Ginecologia

² APPSS, Trento - Consulente Ostetrico-Ginecologo

ressate e le associazioni dei genitori, previa intesa in sede di Conferenza permanente tra Stato, Regioni e Province autonome, 1) provvede ad emanare le linee guida per la prevenzione della SIDS e della US e 2) attua programmi di formazione continua affinché le figure preposte (ostetrico-ginecologo, neonatologo, pediatra, anatomopatologo, medico di base e personale infermieristico) conseguano relativi crediti formativi in merito.

Infine, per garantire una migliore assistenza ai nuclei familiari colpiti dai casi di SIDS e di US, le Regioni possono provvedere a progetti di sostegno psicologico facilitando i contatti tra i familiari delle vittime e le Associazioni delle famiglie toccate da simili esperienze.

Introduzione e definizioni

La morte improvvisa e inspiegata del lattante, nota come *Sudden Infant Death Syndrome* (SIDS), è la causa di morte infantile più frequente nel primo anno di vita nei Paesi industrializzati (1/1000), con ciò implicando gravi conseguenze psicologiche e sociali per i genitori ed i familiari. La patogenesi della SIDS potrebbe risiedere in un improvviso mancato funzionamento del sistema cardiaco, respiratorio, nervoso e neurovegetativo ma di fatto non è stata ancora trovata una causa convincente. Per capire il problema molta attenzione è stata rivolta alla ricerca epidemiologica ed anatomoclinica. La Tabella 1 elenca i fattori risultati essere i più significativamente associati alla SIDS (2).

La morte improvvisa (e inspiegata) del feto (MIF), o *Unexplained Stillbirth* (US), costituisce un problema persino maggiore, vista l'incidenza quattro volte superiore alla SIDS e visto che per definizione è in-

spiegabile. A ben vedere però, seppur sempre di morte improvvisa in condizioni di apparente benessere si tratti, una causa di morte è in realtà riconoscibile in molti casi etichettati come inspiegabili (3). La Tabella 2 riporta i dati di prevalente riscontro desunti da un'ampia casistica di US senza identificazione di rischio (4).

Se tra il 1973 e il 1992 i casi di SIDS sono diminuiti, i casi di US sono invece cresciuti dal 16,1 al 38,9%, cosicché la loro somma non è sostanzialmente cambiata nel tempo (4).

Presupposti e casi clinici

Da quando Sadowsky (5) nel 1973 ha evidenziato una stretta associazione tra la riduzione dei Movimenti Attivi Fetali (MAF) e il rischio di morte endouterina, una notevole mole di lavori è stata prodotta a sostegno dell'importanza dei MAF per il controllo del benessere fetale. Se tale associazione si correla molto bene con i feti più compromessi e ad alto rischio, non altrettanto si correla con i feti più sani e a basso rischio (6). Questi ultimi infatti, pur quando nel 3° trimestre subiscono una brusca seppure transitoria riduzione-cessazione dei MAF per oltre 12 ore, ciononostante hanno in molti casi alla nascita un indice di Apgar persino migliore di quello dei nati senza (7).

Nel 1999, Rotmensch (8) ha osservato che i feti le cui madri vengono trattate con corticosteroidi per la prevenzione della sindrome da distress respiratorio (*RDS: Respiratory Distress Syndrome*) vanno incontro ad una significativa riduzione degli atti respiratori e dei MAF da 1 a 2 giorni per normalizzarsi, in genere, il terzo giorno. Tale condizione pare sia dovuta a due meccanismi:

TABELLA 1 - FATTORI SIGNIFICATIVAMENTE ASSOCIATI ALLA SIDS.

Analisi univariata

- 1) peso fetale tra 2.000 e 2.500 grammi (OR=15.0)
- 2) fumo di sigaretta <10/die con la condivisione del letto (OR= 14.8)
- 3) fumo di sigaretta >10/die senza condivisione del letto (OR=5.64)
- 4) età materna < 18 anni (OR=9.16)
- 5) fumo passivo (>30/die) (OR=8.81)
- 6) posizione prona del lattante *vs* quella supina (OR=8.31)
- 7) multiparità >4 (OR=5.15)
- 8) gravidanza multipla *vs* quella singola (OR=5.08)
- 9) uso di droghe (OR=4.87)
- 10) storia di eventi tragici (OR=4.27)
- 11) condizione di madre single (OR=4.03)
- 12) stato di disoccupazione del padre (OR=3.76)
- 13) intervallo dalla precedente gravidanza <12 mesi (OR=3.73)
- 14) sesso maschile (OR=1.63).

Analisi multivariata

- 1) bambino con la testa coperta (OR=12.5), sudata (OR=2.69), posta sopra il cuscino (OR=1.82)
- 2) madre che aveva bevuto almeno 3 drinks nelle ultime 24 ore (OR=2.33)

- 1) una esagerata risposta endocrina di alcuni feti che già si muovono meno quando il livello di cortisolo e di ACTH materni sono più elevati (di giorno, in corso di ansia materna);
- 2) l'effetto diretto dei corticosteroidi sui recettori ampiamente presenti nella corteccia corticale e, in minor misura, in quella sottocorticale (incluso il cervello medio), con conseguente riduzione dell'attività biofisica del feto (9).

Essendo il quadro sindromico di riduzione-cessazione dei MAF (nei casi senza conseguenze letali) identico sia che si tratti di somministrazione esogena di corticosteroidi (effetto iatrogeno) sia che si tratti di un anormale effetto diretto dei corticosteroidi della corteccia (effetto endogeno), è ipotizzabile che, ove invece avvenga una morte fetale "improvvisa", questa possa essere verosimile appannaggio di soggetti biologicamente predisposti e neurologicamente più vulnerabili ad un forte stato di stress. In pratica: nei casi di feti con importante riduzione-cessazione dei MAF, quale stress potrebbe essere così forte da comportare il decesso fetale?

Il quesito trae spunto da due casi clinici. Il primo è relativo ad una gestante di 38 settimane presentatasi al Pronto Soccorso perché il feto si muoveva poco. Ella riferiva di aver prima sentito il feto muoversi tantissimo, poi "la pancia indurirsi ed abbassarsi" finché, dopo qualche ora di riduzione dei MAF, aveva sentito il proprio bambino come colto da un fremito generalizzato per poi ricominciare a muoversi solo dopo una lunga serie di contrazioni uterine che le avevano procurato un fastidioso, seppur lieve, dolore lombosacrale (*LBP: low back pain*). Essendo il LBP caratteristico dei travagli con feto in posizione occipito-posteriore e stentata rotazione interna (10), è stato ipotizzato che forse certi feti si muovono meno quando, entrati "malamente" nella pelvi, si trovano impediti di muoversi liberamente con la testa e conseguentemente anche con il corpo: in pratica quando si trovano in una condizione che possa essere fonte di stress.

Il secondo caso clinico riguarda una secondipara di 40 settimane (che esibiva un "libretto della gravidanza" ben compilato ed ordinato comprovante la propria massima diligenza assistenziale) presentatasi perché, dopo aver percepito una tumultuosa motricità fetale, non aveva più avvertito alcun movimento fetale da almeno 24 ore. Il feto risultò morto e fu indotto il travaglio. Da colloqui e confidenze contratte durante il travaglio fu appurato che quella gravidanza

oltreché indesiderata era pure stata fonte di non pochi problemi familiari. Il parto si concluse nell'indifferenza più totale: nessun parente, genitori inclusi, volle vedere il neonato né alcuno reclamò la salma per esequie di qualsivoglia tipo così da venire trattata d'ufficio. L'esame autoptico rilevò segni attribuibili ad un fatto ipossico-ischemico acuto.

Ipotesi di lavoro

Generalmente il feto entra nella pelvi quando lo spazio endouterino si riduce, perché il fondo uterino non può più svilupparsi verso l'alto. Quando ciò accade (normalmente, anche se non sempre, verso il termine di gravidanza), è ipotizzabile che il feto possa provare una sorta di disagio o di inadeguatezza tra soma e spazio, così da rimanere immobile per uno o più giorni in attesa di un qualche evento che gli consenta di venire a capo di una situazione in cui, suo malgrado, si è venuto a trovare: comportarsi cioè come si comporterebbe un adulto colto da un attacco di panico.

I Disturbi di Attacco di Panico (DAP) sono episodi di ansia, angoscia e terrore ad insorgenza improvvisa che comportano un caratteristico e peculiare disturbo: l'immobilizzazione e/o la cessazione del comportamento. Il soggetto vive un'esperienza di estremo disagio, di malessere intenso, di catastrofe imminente accompagnata da modificazioni cognitive come la paura di morire, di impazzire, di perdere il controllo delle proprie azioni e funzioni. Spesso è avvertita la sensazione di non poter tollerare di rimanere chiusi ovvero di rimanere intrappolati, di non riconoscere il mondo, di avvertirlo lontano e/o di osservarlo come attraverso una cortina di nebbia (11). Sono presenti palpitazioni, sudorazione intensa, sensazione di soffocamento e di cuore in gola, di angore e di vertigine, nausea, dolori, crampi addominali, diarrea, pollachiuria, bisogno impellente di urinare e di defecare, sintomi neurologici come tremori diffusi, piccole scosse, parestesie variamente localizzate, cefalee parossistiche di tipo emicranico. L'agorafobia si associa ai DAP nel 70-90% dei casi. La causa che determina questo complesso quadro sintomatologico sembra essere una condizione di *imprinting* neuronale o molecolare prodotta da cause emozionali particolarmente acute e violente, verificatesi in un periodo di massima crisi e/o di vulnerabilità biologica. Anche il Distur-

TABELLA 2 - FATTORI PREVALENTI IN CASO DI MORTE IMPROVVISA FETALE.

- 1) Prevalenza di feti maschi (1,2 vs 1,0) rispetto alla SIDS (1,6 vs 1,0)
- 2) prevalenza delle stagioni autunno-inverno (62%) in analogia con la SIDS (60%)
- 3) età gestazionale media di 37 settimane (27-42);
- 4) peso medio alla nascita di 2.800 g (800-4.000 g).

bo Post-Traumatico da Stress (DPTS) trae origine da una esperienza emozionale che ha rappresentato a livello soggettivo, ma pure oggettivo, una minaccia grave per la propria incolumità fisica.

Aspetti di neurofisiologia

Il DAP e il DPTS presentano gli stessi elementi fisiopatologici di modificazione stabile della reattività di alcuni sistemi neurorecettoriali indotti da una situazione emozionale di estrema intensità che comporta una traccia indelebile della memoria dell'evento primario senza che possa essere cancellato dalle terapie farmacologiche. Un ruolo essenziale nella attribuzione di significati viscerali ed affettivi agli stimoli percepiti sembra sia dato dal lobo temporale con le sue connessioni limbiche e diencefaliche (ipotalamo, talamo, amigdala, ippocampo, ecc.). L'amigdala pare sia il nucleo di relè fondamentale che integra i numerosi input provenienti dal mondo esterno con le esperienze precedenti del patrimonio mnesico e conferisce una coloritura affettiva agli eventi quotidiani. La sua stimolazione può implicare la cessazione del comportamento e l'immobilizzazione che sono le reazioni principali dell'angoscia, del terrore o ansia da paura.

Gorman (12) ha proposto un modello di ansia in cui gli attacchi di panico originano dal tronco encefalico e l'ansia generalizzata nel sistema temporo-limbico. Normalmente le risposte comportamentali ad una sorgente di pericolo derivano dall'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. Stimoli nuovi implicano generalmente una riduzione dei comportamenti esplorativi concentrando l'attenzione sul pericolo. Contemporaneamente nell'ipotalamo, per l'azione dell'acetilcolina e della serotonina, si ha rilascio di *corticotropin-releasing-factor* (CRF) con secondaria liberazione di ACTH e di beta-endorfine dall'ipofisi.

Mentre le beta-endorfine favoriscono una condizione di analgesia e di sedazione, l'ACTH attiva i comportamenti di evitamento attraverso la stimolazione del sistema catecolaminergico e l'implementazione della capacità di attenzione e vigilanza.

Gli effetti combinati dell'ACTH e delle beta-endorfine preparano l'individuo alle reazioni di "fuga" o di "lotta". Se di fronte al pericolo queste reazioni comportamentali falliscono, si assiste ad una fase successiva di continua inibizione del comportamento (evitamento passivo) corrispondente, da un punto di vista biochimico, al continuo rilascio di corticoidi dal surrene senza che questi vengano inibiti dall'azione di feedback dell'ippocampo, sede della memoria degli eventi (inibizione continua del comportamento).

Commento

Michel Odent (13) ritiene che molte malattie dell'adulto potrebbero essere la conseguenza a lungo termine di insulti subiti o di difetti riportati durante la vita prenatale: tra queste i disturbi del comportamento come l'autodistruzione, la tossicodipendenza e l'anoressia nervosa. Jacobson (14), a proposito delle varie modalità di suicidio, ha rilevato una stretta associazione 1) tra i suicidi per soffocamento e gli episodi di asfissia alla nascita legati ai giri di funicolo intorno al collo e 2) tra i suicidi con strumenti violenti e i parti operativi, specie per applicazione di forcipe. Hultman (15), nel più ampio studio mai pubblicato inerente i fattori di rischio di sviluppo di autismo, ha preso in considerazione tutti i nati in Svezia tra il 1974 e il 1993 e ha rilevato che l'autismo è significativamente associato allo stress della gravidanza e della nascita (il fumo e le perdite ematiche in gravidanza, le malformazioni, il ritardo di accrescimento intrauterino, il taglio cesareo, l'indice di Apgar < 7 al 5° minuto). Tirnberger (16) ha trovato una stretta associazione tra l'autismo, il travaglio e il parto distocico (augmentation, induzione, anestesia, applicazione di forcipe, rianimazione neonatale). Matsuishi (17) ha rilevato che i sopravvissuti nei reparti di Terapia Intensiva Neonatale corrono un rischio doppio di sviluppare autismo. Wilkerson (18) ha trovato una stretta relazione tra le complicazioni della gravidanza e il rischio di autismo. Chnattingius (19) ha riscontrato nei ragazzi svedesi di 10 anni una stretta relazione tra i disturbi dell'alimentazione (anoressia) e l'ematoma cerebrale alla nascita.

Molte altre ricerche sottolineano come i fattori emotivi siano in grado di influire sull'esito della gravidanza: se un buon equilibrio psichico accompagnato da motivazioni positive influisce favorevolmente, al contrario l'ansia elevata (generica e specifica), tanto più se legata ad eventi contingenti (lutti, separazioni), influisce negativamente, rappresentando un importante fattore di rischio di complicazioni della gravidanza. In particolare (20), lo studio dell'atteggiamento psichico e comportamentale del vissuto della gravidanza di un gruppo di donne primigravide ha rilevato che la notizia dell'avvenuto concepimento era stata accolta dall'86% del campione intervistato con gioia e grande emozione e dal 10% con apprensione e senso di panico. Ciò starebbe ad indicare che accanto alla gioia, come motivo di crescita e di realizzazione, c'è un po' di regressione e sbandamento emotivo. Ciò perché la gravidanza può mettere a repentaglio l'identità e l'equilibrio della persona: possono comparire conflitti e fantasie quali il timore di non essere in grado di portare a termine e nel modo giusto il proprio compito. Anche i partner, seppure in misura minore, sembrano vivere gli stessi sentimenti di ambivalen-

za: nel sapere che la propria compagna è gravida, il 76% esprime gioia, il 14% sorpresa e il 5% paura e panico. A sostegno di questi dati, Wadhwa (21) ha osservato che le donne stressate in gravidanza corrono un maggior rischio di generare figli a loro volta più sensibili della media allo stress e, in futuro, persino a maggior rischio di problemi cardiaci. Beversdorf (22) ha osservato che le donne che tra la 24^a e la 28^a settimana hanno sperimentato un evento stressante quale la morte del coniuge, la perdita del lavoro o un trasferimento, hanno un maggior rischio di avere figli autistici. Ottaviano (23) ha osservato che le donne che vivono lo stress in modo forte e duraturo perché portatrici di gravidanze indesiderate, insicurezza di sé, inadeguatezza del partner, hanno figli con temperamento difficile, con disturbi alimentari e con problemi di sonno. Lopez (24) ha dimostrato come nel topo uno stress cronico o uno acuto (per esempio due ore di immobilizzazione coatta) sono ugualmente in grado di comportare, a breve termine, un significativo e duraturo decremento dei livelli di serotonina nell'ippocampo e, a lungo termine, una condotta di disadattamento allo stress (esaurimento biologico). La causa di ciò risiederebbe nell'eccessivo livello di corticosteroidi endogeni ma la stessa condizione può essere riprodotta sperimentalmente con la loro somministrazione esogena. Questo tipo di risposta diseducativa potrebbe dipendere anche dalla condizione biologica dell'animale, la cui espressione genica (relativamente ai recettori della serotonina) potrebbe venir mutata nella trascrizione per effetto dei corticoidi (25).

Conclusioni

Recentemente è stato osservato che i feti che vengono sottoposti a terapia corticosteroidica per la prevenzione della RDS subiscono una significativa riduzione degli atti respiratori e dei MAF (8). Essendo un tale quadro sindromico perfettamente sovrapponibile a quello della improvvisa temporanea riduzione-cessazione dei MAF non iatrogena, è ragionevole supporre che quest'ultima possa essere promossa da un forte stress endogeno simile a quello provato da certi animali in una situazione di gravissimo pericolo di vita (paralisi da paura e/o morte apparente). Da qui l'ipotesi che certi feti nell'entrare per la prima volta nello scavo pelvico possano provare una tale angoscia o da "morire di paura" oppure da rimanere immobili (paralizzati dalla paura) per un periodo di tempo variabile (di ore o di giorni), con possibili future conseguenze neurobiologiche (*imprinting* o esaurimento biologico). Il feto potrebbe cioè andare incontro ad una risposta di tipo basico, quale è un attacco di panico, e ad una risposta più elaborata, quale è l'ansia

generalizzata, seguendo canali neurosensoriali e motori specie-specifici.

Fra le possibili cause di morte in culla, quella di Relier (27) ci è parsa molto interessante: la SIDS sarebbe la logica conseguenza di uno stato di latente ansia difficilmente controllabile da parte della madre. Nel 50-70% dei casi la madre presenta infatti grossi problemi psico-affettivi dai quali scaturirebbe una non integrazione con il bambino. L'angoscia vissuta in gravidanza indebolirebbe a tal punto il bambino da renderlo incapace di sopportare forti stress emotivi (consumo biologico da stress). A queste madri Relier consiglia 1) la psicoterapia per combattere la propria ansia e 2) consiglia, per ridurre quella dei propri feti, di toccarli, di pensarli, di parlare loro a voce alta.

Data la stretta analogia tra SIDS e US sia in ambito epidemiologico (uguale età materna, parità, storia ostetrica, intervallo rispetto alla precedente gravidanza, condizioni socio-economiche, fumo e cure parentali) che in ambito anatomo-patologico (all'autopsia il feto e il lattante presentano gli stessi segni di sofferenza ipossica tissutale come soffusioni e petecchie emorragiche sul timo, sulla pleura e sul pericardio), Downey e Mortimer (28) ritengono che le due sindromi appartengano con molta probabilità alla stessa categoria di soggetti, dei quali la maggioranza muore precocemente in utero e la minoranza tardivamente in culla.

Date le premesse, l'introduzione, le definizioni, i presupposti, le ipotesi e i commenti, noi postuliamo che certi feti possano quindi letteralmente "morire di paura" o rimanere "offesi" per il futuro. A fronte di ciò ne deriva l'auspicio 1) di evitare, per quanto possibile, al feto condizioni di stress incluso quello di entrare "malamente" nella pelvi materna; 2) che la madre non si faccia prendere pure lei dal panico, giacché un feto già stressato ne potrebbe risentire ulteriormente; 3) che nella prevenzione della RDS venga rivalutato il ricorso a presidi perinatali diversi dall'unico e massivo impiego dei glucocorticoidi il cui utilizzo andrebbe cioè attentamente soppesato.

Infine, non sappiamo se una eventuale medicalizzazione della madre con sedativi o antidepressivi possa giovare anche al feto evitandogli di subire quell'*imprinting* neurobiologico che lo può predisporre, anche in un futuro assai lontano, a crisi di attacco di panico o di ansia generalizzata. Tuttavia, propendiamo per l'ipotesi che un adeguato trattamento materno possa minimizzare i danni per il feto. In proposito (29), i farmaci antiansia più comunemente usati sono le benzodiazepine ad azione pronta (come il lorazepam) e ad azione prolungata (come il clonazepam): nel caso dei feti con ridotti-cessati MAF che alla luce di quanto finora riportato appare ragionevole ipotizzare come "fortemente spaventati", si potrebbe ricorrere ad un trattamento farmacologico madre-mediato con l'una o l'altra benzodiazepina.

In conclusione, per favorire una corretta crescita psichica oltreché somatica del feto, la donna in gravidanza dovrebbe non tanto e non solo assumere vitamine ed altri integratori, quanto nutrire il proprio figlio con emozioni positive, vivere per quanto possi-

bile con lui un rapporto sereno ed equilibrato e non abbandonare mai il sentimento di accettazione e di protezione nei suoi confronti perché un bimbo privato dell'amore materno ha più difficoltà a sopravvivere ed a combattere i mali che lo affliggono (27).

Bibliografia

- DDL sulla "Disciplina del riscontro diagnostico sulle vittime della sindrome della morte improvvisa del lattante (SIDS) e della morte inaspettata del feto" approvato dalla Camera e modificato dalla 12° Commissione permanente del Senato dd 7/2/2005 (A.C.4248).
- CARPENTER R.G., IRGENS L.M., BLAIR P.S., ENGLAND P.D., FLEMING P., HUBER J., JORCH G., SCHRENDER P.: *Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study*. The Lancet 17:185-191, 2004.
- GALLI P., BATTAGLIA C., SAPONARO L.: *La morte improvvisa del feto: un pro memoria, non una requiem*. Risveglio Ostetrico 66:23-26, 1995.
- WALSH S., MORTIMER G.: *Unexplained stillbirth and sudden infant death syndrome*. Medical Hypotheses 45:73-75, 1995.
- SADOVSKY E., YAFFE H.: *Daily fetal movements recording fetal prognosis*. Obstet Gynecol 41:845-50, 1973.
- HOMBURG R., MATZKEL A., BIRGER M., INSLER V.: *Management of patients with live fetus and cessation of fetal movements*. Br J Obstet Gynaecol 87:804-7, 1980.
- HARRINGTON K., THOMPSON O., JORDAN L., PAGE J., CARPENTER R.G., CAMPBELL S.: *Obstetric outcome in women who present with a reduction in fetal movements in the third trimester of pregnancy*. J Perinat Med 26(2):77-82, 1998.
- ROTMENSCH S., LIBERATI M., VISHNE T.H., CELENTANO C., BEN-RAFAEL Z., BELLATI U.: *The effect of betamethasone and dexamethasone on fetal heart rate patterns and biophysical activities*. Acta Obstet Gynecol Scand 78(9):768-73, 1999.
- GROOME U., SWIBER M.J., BENTZ L.S., HOLLAND S.B., ATTERBURY J.L.: *Maternal anxiety during pregnancy: effect on fetal behaviour at 38 to 40 weeks of gestation*. J Dev Behav Pediatr Dec;16(6):391-6, 1995.
- STROLEGO F.: *Occipite posteriore e dolore in travaglio*. DD Il giornale delle ostetriche 32:62-64, 2001.
- PERUGI G., TONI C.: *L'ansia. Attacchi di panico. Semeiotica e psicopatologia*. Trattato italiano di psichiatria. Vol I, 2° ed, 610p, Masson 1999.
- GORMAN J.M., ASKANAZY J., LIEBOWITZ M.R., FLYER A.J., STEIN J., KINNEY J. et al.: *Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder*. Am J Psychiatry 141:857-861, 1984.
- ODENT M.: *Primal Health*. Century Hutchinson 210p, London 1986.
- JACOBSON B., BYGDERMAN M.: *Obstetric care and proneness of offspring to suicide as adults: case control study*. BMJ 317:1346-9, 1998.
- HULTMAN C., SPAREN P., CNATTINGIUS S.: *Perinatal risk factors for infantile autism*. Epidemiology 13:417-23, 2002.
- TINBERGEN N., TINBERGEN A.: *Autistic children*. Allén and unwin. 372p, London 1983.
- MATSUISHI T., YAMASHITA Y., OHTANI Y., ORNITZ E., KURIYA N., MURAKAMI Y., FUKUDA S., HASHIMOTO T., YAMASHITA F.: *Brief report incidence of and risk factors for autistic disorders in neonatal intensive care unit survivors*. J Autism Dev Disord 29(2):161-6, 1999.
- WILKERSON D.S., VOLPE A.G., DEAN R.S., TITUS J.B.: *Perinatal complications as predictors of infant autism*. Int J Neurosci 112(9):1085-98, 2002.
- CNATTINGIUS S., HULTMAN C.M., DAHL M., SPAREN P.: *Very preterm births, birth trauma and the risk of anorexia nervosa among girls*. Arch Gen Psychiatry 56:634-38, 1999.
- CALLERI L., CEFFA C., ALLEGRA A.M., PORCELLI A.: *La gravidanza oggi. Studio randomizzato del vissuto emozionale della donna e della coppia*. Minerva Ginecologica 50:277-84, 1998.
- WADHWA P.D.: *Prenatal stress and life-span development*. In Friedman HS (Ed). Enciclopedia of Mental Health (vol. 3), Academic Press, San Diego 1998.
- BEVERSDORF D.: *Major stress during pregnancy linked to autism*. In United Press International, Nov 26, 2001.
- OTTAVIANO S., OTTAVIANO P., OTTAVIANO C.: *Stress materno-fetale nel terzo trimestre di gravidanza, sindromi neurocomportamentali neonatali e PEP (Programmi Educativi Prenatali)*. Vita prenatale e sviluppo della personalità, 225-236, Cantagalli, Siena, 2003.
- LOPEZ J.F., LIBERZON I., VAZQUEZ D.M., YOUNG E.A., WATSON S.J.: *Serotonin 1A receptor messenger RNA regulation in the hippocampus after acute stress*. Biol Psychiatry 45:934-7, 1999.
- MEIJER O.C., De KLOET E.R.: *Corticosterone and serotonergic neurotransmission in the hippocampus: Functional implications of central corticosteroid receptor diversity*. Cri Rev Neurobiol 12:1-20, 1998.
- RELIER J.P.: *Le conseguenze dello stress psicologico nella donna incinta. Amarlo prima che nasca. Il legame madre-figlio prima della nascita*. 114 p, Le Lettere, Firenze 1994.
- DOWNEY P., MEEHAN F., MORTIMER G., LOFTUS B.G.: *Unexplained stillbirth and SIDS, a continuum*. Proc J Perinatal Soc, Sept 1991.
- Reproductive Mental Health. Biological approach-use of antianxiety medication during pregnancy and postpartum. <http://www.bcrmh.com/disorders/antianxiety.htm> or [panic.htm](http://www.bcrmh.com/panic.htm).