

L'USO DEI FARMACI PER I BAMBINI CON DDAI

*Dino Maschietto (Responsabile del Servizio di Neuropsichiatria
Infantile - ASL 10 di San Donà di Piave - VE)*

L'American Psychiatric Association stima che un disturbo grave di attenzione con iperattività è presente con una media di un alunno per classe e può rappresentare il 3-5 % della popolazione scolastica; il rapporto maschi/femmine va da 4:1 a 9:1 (APA, 1994). Nella realtà italiana invece, i bambini che presentano le caratteristiche del disturbo in assenza di altri problemi di personalità e/o di disordini pervasivi dello sviluppo non vengono facilmente individuati e riconosciuti, e, di conseguenza, sono poco studiati e spesso non trattati sotto il profilo terapeutico. I clinici dello sviluppo sembrano orientati a valutare queste difficoltà di disattenzione e/o di iperattività come problemi reattivi a situazioni scolastiche (ad es. insegnanti troppo severi o rigidi nelle richieste) o familiari (genitori poco in grado di procrastinare la soddisfazione di un bisogno o di tollerare comportamenti non adeguati alle circostanze ecc.) e pertanto suscettibili di cambiamento con la crescita del bambino (Zuddas et al., 1999). Infatti, nonostante il DSM-IV/Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, fourth edition (APA, 1994) identifichi piuttosto precisamente i sintomi del Disturbo da Deficit dell'Attenzione con Iperattività (DDAI), in ambito clinico esiste ancora una certa difficoltà a porre tale diagnosi.

La prima descrizione del Disturbo da deficit di attenzione/iperattività (DDAI) può essere attribuita a G.F. Still che tenne nel 1902 una conferenza presso la "Royal College of Physicians" di Londra, nella quale affrontava il tema dei bambini con eccessiva vivacità e "distruttività". Lo studio presenta almeno quattro interessanti riflessioni, che in parte sono ancora oggi oggetto di attenzione e di ricerca: la prima è quella di considerare questi bambini affetti da un "deficit nel controllo morale", il quale comporterebbe una violazione delle regole sociali; la seconda che si tratterebbe di un deficit provocato da un difetto di relazione con l'ambiente e di "inibizione della volontà"; si tratterebbe inoltre di una condizione fisica anormale non lesionale; e, infine, che si può considerare questo disturbo come specifico dello sviluppo. Per Still, in breve, il problema del bambino disattento e iperattivo implicitamente faceva riferimento a ciò che oggi chiamiamo Disordine della Condotta su base costituzionale.

Nonostante sia ormai trascorso un secolo dal resoconto di Still (Lancet, 1902 pag. 1008-1012), non vi è ancora un accordo preciso tra clinici e ricercatori sui criteri diagnostici che definiscono il DDAI e sulla interpretazione delle sue cause.

Eziologia del disturbo

L'eziologia del Disturbo da Deficit dell'attenzione con Iperattività (DDAI) è ancora ampiamente incerta. Se è ormai accettata la possibilità di meccanismi diversi in grado di determinare, in modo più o meno specifico, un DDAI, l'interazione di tali meccanismi causali ed il loro rapporto con il quadro clinico non sono chiari. In particolare appare da definire la relazione tra una vulnerabilità biologica di base, legata a fattori genetici, e l'intervento di fattori ambientali che possono attualizzare tale vulnerabilità e condizionare l'espressività e la gravità del disturbo. Numerosi studi sottolineano che la trasmissione genetica svolge un ruolo importante (Landgren, Kjellman e Gillberg; 1998). Le prime indicazioni sull'origine genetica del DDAI sono venute da ricerche condotte sulle famiglie dei bambini che presentavano tale disturbo. Ad esempio si è osservato che i fratelli e le sorelle di bambini con DDAI hanno una probabilità di sviluppare la sindrome da cinque a sette volte superiore a quella dei bambini appartenenti a famiglie in cui il disturbo non è presente. E i figli di un genitore con DDAI hanno fino a cinquanta probabilità su cento di sperimentare le stesse difficoltà. La prova più conclusiva del contributo genetico al DDAI viene dallo studio sui gemelli. Secondo Jacquelyn I. Gillis e coll. (1992), il rischio di DDAI in un gemello monozigote di un bambino con tale disturbo è tra 11 e 18 volte superiore a quello di un fratello non gemello di un bambino con DDAI; si valuta che tra il 55% e il 92% di gemelli monozigoti di bambini con DDAI finisca con lo sviluppare la sindrome. Riassumendo numerosi studi che hanno confrontato il comportamento di gemelli omozigoti e di quelli dizigoti, Stevenson (1994) conclude che il DDAI sarebbe determinato per circa l'80% da fattori ereditari. Sin dalla prima descrizione, nel 1902, da parte di Still, è stata confermata l'ipotesi che il DDAI sia in parte dovuto a fattori neurobiologici (Barkley, 1997). Durante il XX secolo numerosi autori hanno notato

la forte somiglianza tra i sintomi del DDAI e i comportamenti di soggetti con lesioni o ipofunzionalità del lobo frontale della corteccia cerebrale. Entrambi questi gruppi di pazienti manifestano un pattern di deficit che investono l'attenzione sostenuta, l'inibizione, la regolazione delle emozioni e delle motivazioni e la capacità di organizzare schemi di comportamento. Si ritiene che le regioni frontali inibiscano le risposte automatiche (cioè "impulsive") sottocorticali agli stimoli sensoriali provenienti da sorgenti esterne e preparino il cervello ai movimenti involontari basati su stimoli esterni. Il precoce esordio dei sintomi, la relativa persistenza del disturbo, l'associazione con altre problematiche di carattere evolutivo e i consistenti miglioramenti in seguito a trattamenti farmacologici psicostimolanti sono argomentazioni convincenti a favore dell'ipotesi che il DDAI sia un problema di natura prevalentemente neurobiologica. In particolare, numerose ricerche condotte mediante l'uso di misurazioni psicofisiologiche (EEG, frequenza cardiaca, attività elettrodermica) hanno rilevato poche differenze significative tra il gruppo di bambini con DDAI e il gruppo di controllo. Le uniche differenze riscontrate riguardano la presenza di un livello inferiore di "arousal" (attivazione) nel primo gruppo di soggetti rispetto ai coetanei di controllo (Ross e Ross, 1982). Invece gli studi che hanno preso in esame il flusso ematico cerebrale hanno riscontrato che i bambini con DDAI presentano un'ipoperfusione nelle regioni prefrontali della corteccia, in particolare nelle aree che sono collegate al sistema limbico attraverso il nucleo caudato (Sieg et al., 1995). In uno studio del 1996 Castellanos et al., utilizzando la risonanza magnetica, hanno scoperto che la corteccia prefrontale destra, il nucleo caudato ed il globo pallido, sono significativamente meno estesi del normale nei bambini con DDAI. Agli inizi del 1998 lo stesso gruppo di Castellanos ha trovato che in questi bambini anche il verme del cervelletto è di dimensioni inferiori alla norma. Tutte queste aree sono coinvolte nella regolazione dell'attenzione: la corteccia prefrontale destra è responsabile della programmazione del comportamento, della resistenza alle distrazioni e dello sviluppo della consapevolezza di sé e del tempo; il nucleo caudato e il globo pallido agiscono interrompendo le risposte automatiche per consentire una decisione più accurata da parte della corteccia; il verme del cervelletto rivestirebbe un ruolo importante nella pianificazione del movimento. Casey et al. (1997) sono riusciti a dimostrare l'esistenza di una correlazione tra le prestazioni di soggetti con DDAI a vari test di inibizione della risposta (che misurano il grado di impulsività) e le dimensioni del circuito prefrontale dell'emisfero destro del cervelletto (corteccia prefrontale, nucleo caudato e globo pallido). Altri dati confermano che tali regioni cerebrali e anche parte del corpo calloso dei soggetti con DDAI hanno un volume inferiore del 10% rispetto al gruppo di controllo (Swason et al., 1998). Molti studi sembrano avvalorare l'ipotesi secondo cui la ridotta dimensione di queste strutture cerebrali nei soggetti con DDAI possa essere dovuta alla disfunzione di alcuni dei numerosi geni che normalmente sono attivi durante la formazione e lo sviluppo della corteccia prefrontale e dei gangli della base. A livello biochimico, il neurotrasmettitore coinvolto nel DDAI e oggetto di numerose ricerche (cfr. Russel e Barkley, 1999) è la dopamina che, secreta in particolari zone del cervello, inibisce e modula l'attività di alcuni neuroni coinvolti nell'emozione e nel movimento. In definitiva, si potrebbe affermare che i difetti genetici e di struttura cerebrale osservati nei bambini con DDAI portino ai comportamenti caratteristici del disturbo dell'attenzione associato ad iperattività, riducendo la capacità di inibire comportamenti inadeguati e di favorire l'autocontrollo. A giudizio di Barkley, questo è il deficit centrale del DDAI. Tra i fattori non genetici che sono stati collegati al DDAI vengono spesso individuati: la nascita prematura, l'uso di alcool e tabacco da parte della madre, l'esposizione a elevate quantità di piombo nella prima infanzia e la presenza di lesioni cerebrali. Presi insieme, tuttavia, questi fattori possono spiegare dal 20 al 30% dei casi di DDAI tra i maschi e ancora di meno tra le femmine. Nel 1975 Feingold avanzò l'ipotesi prima e dimostrò poi, conducendo alcune ricerche di discutibile rigore metodologica, che l'iperattività era una reazione di tipo tossico e/o allergico ai coloranti e ai conservanti contenuti in numerosi cibi di cui i bambini, durante gli anni della scuola, fanno largo uso e che l'esclusione dalla loro dieta ne migliorava sensibilmente il comportamento. In realtà i suoi risultati non sono stati confermati e una seria dieta sembra realisticamente difficile da realizzare. Molte altre persone ritengono che allergie di varia natura possano avere un ruolo causale nella genesi dell'iperattività ma, poiché molti bambini con allergie non presentano DDAI e molti bambini con DDAI non hanno allergie, bisogna usare molta cautela nel trarre facili conclusioni. Secondo Marshall (1989) potrebbe esistere un sottotipo di soggetti iperattivi che presenta intolleranze alimentari e/o allergie a causa di un irregolare funzionamento del Sistema Nervoso Centrale che determina anche una scarsa regolazione del livello di arousal.

Negli ultimi anni è stato possibile studiare, con metodi non invasivi, le differenze di volume e di funzionamento del cervello di bambini normali e con patologia. La Risonanza magnetica Nucleare ha messo in evidenza che la corteccia frontale ed alcuni nuclei della base (nucleo caudato e globo pallido) di Bambini DDAI risultano più piccoli di quelli di soggetti di controllo: tali differenze risultano maggiori nell'emisfero

destro, ed appaiono correlate in maniera statisticamente significativa con alterazioni nelle capacità di inibire la risposta motoria a stimoli ambientali.

In sintesi, è possibile sostenere la componente biologica del DDAI sulla base delle seguenti evidenze:

- studi di genetica
- familiarità in linea paterna al Disturbo
- alterazioni anatomo-funzionali di alcuni circuiti cerebrali (aree anteriori del cervello, dopamina, noradrenalina)
- efficacia del Metilfenidato

Le classi di sintomi attraverso cui si manifesta il DDAI sono principalmente due: una marcata disattenzione e una serie di comportamenti che denotano iperattività e impulsività (DSM-IV, 1995, ICD-10, 1992). Le manifestazioni comportamentali relative alla disattenzione si riscontrano soprattutto in bambini che, rispetto ai coetanei, presentano una evidente difficoltà a rimanere attenti o a lavorare su uno stesso compito per un periodo di tempo sufficientemente prolungato. Diversi autori sostengono che il deficit principale del disturbo consista nelle difficoltà di attenzione riscontrabili sia nelle situazioni scolastiche e lavorative che in quelle sociali. Genitori e insegnanti infatti descrivono i bambini disattenti come sbadati e disorganizzati nello svolgimento delle loro attività, non capaci di seguire le istruzioni e di mantenere la concentrazione, facilmente distraibili dai compagni e dai rumori occasionali. A scuola manifestano notevoli difficoltà nel prestare attenzione ai dettagli e ciò li porta a commettere banali “errori di distrazione”; quando sono in classe sembra che “sognino ad occhi aperti” e spesso passano da un’attività all’altra senza averne completata alcuna. Sono ragazzini che si guardano continuamente attorno non solo durante lo svolgimento di un compito, ma anche durante la visione di programmi televisivi, soprattutto nei momenti in cui risultano noiosi e ripetitivi (Millich e Lorch, 1994). La seconda caratteristica del DDAI (che può essere associata o meno al problema di attenzione) è l’iperattività, ovvero un eccessivo livello di attività motoria o di loquacità. I bambini iperattivi infatti manifestano continua agitazione e difficoltà a rimanere seduti e fermi al proprio posto: sono sempre in movimento sia a scuola che a casa, durante i compiti e il gioco. Molto spesso i movimenti delle gambe, delle braccia e del tronco non sono diretti armonicamente al raggiungimento di uno scopo. Sono bambini che, oltre a giocare in modo rumoroso, parlano eccessivamente e con scarso controllo dell’intensità della voce. Questo comportamento è presente anche tra i sintomi del Disturbo dell’Umore; tuttavia il bambino con tale disturbo alterna il parlare eccessivamente a momenti di passività o di rallentamento dell’azione. Secondo alcuni autori l’impulsività è la caratteristica distintiva del DDAI, rispetto ai bambini senza gravi problemi e rispetto ad altri disordini psicologici (Barkley, 1998). L’impulsività consiste nella difficoltà a dilazionare una risposta, ad inibire un comportamento inappropriato e ad attendere una gratificazione. I bambini impulsivi rispondono troppo velocemente (a scapito dell’accuratezza delle risposte), interrompono spesso gli altri quando stanno conversando o svolgendo delle attività, non riescono ad attendere una scadenza o il proprio turno. Oltre ad essere impazienti, questi bambini possono anche intraprendere azioni pericolose senza considerare le eventuali conseguenze negative. L’impulsività è una caratteristica che rimane piuttosto stabile nel corso dello sviluppo (anche se si presenta in forme diverse a seconda dell’età) ed è presente anche negli adulti con DDAI.

Recenti ricerche hanno evidenziato come la difficoltà di inibizione comportamentale emerga tra i 3 e i 4 anni, mentre quella legata alla disattenzione compaia tra i 5 e i 7 anni. Inoltre la maggior parte dei bambini che presentano solamente le problematiche attentive vengono individuati dagli insegnanti tra la seconda e la terza elementare, qualche anno dopo rispetto a quelli che presentano invece impulsività-iperattività (sottotipi iperattivo-impulsivo e combinato): tale dato sta ad indicare la presenza di differenti decorsi a seconda dei sottotipi indicati nel DSM-IV.

Le terapie farmacologiche

Se l’interpretazione finora data al Disturbo è corretta e sicuramente la componente biologica riveste un ruolo importante, allora non ci si può esimere di valutare anche il ruolo della terapia farmacologica.

Se ci si avvicina a queste problematiche quindi senza preconcetti, è possibile condividere l’idea che i comportamenti di attenzione/iperattività/impulsività collocati su un “continuum” che si estende ad esempio da massima attenzione, passività, ecc. a eccessiva distraibilità, vivacità, ecc., presenteranno ad un certo punto di questa linea delle problematiche tali da compromettere l’adattamento del bambino al suo contesto.

Probabilmente, soggetti che presentano alterazioni gravi di questi comportamenti saranno circa 2 %; per questi bambini l'intervento farmacologico non è solo utile ma necessario.

Gli psicostimolanti

Gli psicostimolanti sono considerati a tutt'oggi la terapia più efficace per bambini DDAI. L'efficacia e la tollerabilità degli psicostimolanti è stata descritta per la prima volta da Bradley (1937) e numerosi ormai sono i dati che documentano una significativa riduzione dei sintomi durante l'assunzione del farmaco.

Si tratta di farmaci che agiscono sulle proteine-trasportatore, modulando la quantità di dopamina e noradrenalina disponibile per le interazioni con le cellule bersaglio.

Il metilfenidato, le destroanfetamine e la pemolina sono tra gli psicostimolanti maggiormente utilizzati per questo disturbo.

Gli effetti collaterali di questa classe di farmaci sono in genere modesti e facilmente gestibili. I più comuni sono la diminuzione di appetito, insonnia e mal di stomaco.

Recente contributo, coordinato da Swanson et al. (2000), ha dimostrato che l'efficacia del trattamento farmacologico è ulteriormente amplificato dalla possibilità di eseguire anche terapie cognitivo-comportamentali. Nella nostra esperienza l'intervento multimodale consente una migliore gestione del farmaco, anche in ordine al dosaggio (minore in questo caso rispetto alla terapia con solo farmaco) e può favorire una significativa remissione dei sintomi DDAI.

Bibliografia

- American Psychiatric Association (1994). *Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV)*. Milano: Masson.
- Bandura A. (1969). *Principle of behavior therapy*. New York: Holt, Rineheart, and Winston.
- Barkley R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. Manual. New York: Guilford Press.
- Barkley R. A. (1994). Impaired delayed responding: A unified theory of attention deficit hyperactivity disorder. In D. K. Routh (a cura di), *Disruptive behavior disorder: Essay in honor of Herbert Quay* (pp. 11-57). New York: Plenum Press.
- Barkley R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Burgess, P.W. e Shallice, T. (1996). Bizare responses, rule detection, and frontal lobe lesions. "Cortex", 32, 1-19.
- Camerini G. B, Coccia M. & Caffo E. (1996). Il Disturbo da deficit dell'attenzione-iperattività: analisi della frequenza in una popolazione scolastica attraverso questionari agli insegnanti. *Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza*, 63, 587-594.
- Cornoldi C., Gardinale M., Masi A. & Pettenò L. (1996). *Impulsività e autocontrollo*. Trento: Erickson.
- Cornoldi, C., De Meo, T., Offredi, F., Vio, C. (2001). "Iperattività e autoregolazione cognitiva". Ed. Erickson, Trento.
- De Jong, P.F. (1995). Assessment of attention: Further validation of the Star Counting Test. "European Journal of Psychological Assessment", 11, 89-97.
- De Jong, P.F. e Das-Smaal, E.A. (1990). The Star Counting test: An Attention test for children. "Personality and Individual Differences", 11, 597-604.
- Douglas, V.I. (1972), Stop, look and listen: the problem of sustain attention and impulse control in hyperactive and normal children, "Canadian Journal of Behavioral Science", 4, 259-281.
- Douglas V. I.(1988). "Cognitive Deficits in Children with Attention Deficit Disorder with Hyperactivity". In L.M. Bloomingdale, J. Sergeant, "Attention Deficit Disorder. Criteria, Cognition, Intervention", Pergamon Press, Oxford.
- Douglas V. I. & Parry P.A. (1994). Effect of reward and non-reward on attention and frustration in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 281-302.

- Douglas V. I., Parry P. A., Marton P. & Garson C. (1976), Assessment of a cognitive training program for hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 4, 389-410.
- Gallucci F., Bird H., Berardi C., Gallai V., P. Pfanner & Weinberg A (1995). Sintomi di disturbo da deficit d'attenzione-iperattività in un campione scolastico: risultati di uno studio pilota. *Giornata di Neuropsichiatria dell'Età Evolutiva*, 15, 167-179.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G., e Curtiss, G. (2000). "Wisconsin Card Sorting Test". Ed. OS, Firenze. Edizione italiana a cura di Hardoy, M.C., Carta, M.G., Hardoy, M.J. e Cabras, P.L.
- Luria A. R. (1961). The role of speech in the regulation of normal and abnormal behavior. (j. Tizard, a cura di). New York: Liverlight.
- Mannuzza, S., Klein, R.G., Bessler, A., Malloy, P. et al. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up, "Am. J. Psychiatry", 155, 493-498.
- Marzocchi G.M. & Cornoldi C. (2000). Una scala di facile uso per la rilevazione dei comportamenti problematici dei bambini con deficit di attenzione e iperattività. "Psicologia Clinica dello Sviluppo", 4: 43-62.
- Meichenbaum D. (1977). *Cognitive-behavior modification: An integrative approach*. New York, Plenum.
- Norman, D.A., Shallice, T. (1986), "Attention to Action: Willed and Automatic Control Behavior", In R.J. Davidson, G.E. Schwartz e D. Shapiro (eds), "Consciousness and self-regulation", vol. 4; pp. 1-18). New York: Plenum.
- Organizzazione Mondiale Sanità (1992). ICD-10, International Classification of Diseases. Milano: Masson.
- Pennington, B.F. e Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology, "Journal of Child Psychology and Psychiatry", 1, 37, 51-87.
- Rapoport, J.L. e Zimetkin, A. (1988). Drug treatment of attention deficit Disorder. In L.M. Bloomingdale e J.A. Sergeant (eds), "Attention Deficit Disorders. Volume V" (pagg. 161-182). Pergamon: Oxford.
- Rappoport M. D. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity. In M. Hersen & V. B. Van Hasselt (a cura di), *Behavior therapy with children and adolescents: A clinical approach* (pp. 325-361). New York: Wiley.
- Rappoport, M.D., Chung, K.M., Shore, G., Isaacs, P. (2001). A Conceptual Model of Child Psychopathology: Implications for Understanding Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Treatment Efficacy, "Journal of Clinical Child Psychology", 30, 1, 48-58.
- Schachar R e Logan G. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. "Developmental Psychology", 26, 710-720.
- Sergeant, J.A. (2000). The cognitive energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder, "Neuroscience and behavioral reviews", 24, 7-12.
- Sergeant, J.A. (1988). "RDC for Hyperattività/Attention Disorder". In: L.M. Bloomingdale, J. Sergeant, "Attention Deficit Disorder. Criteria, Cognition, Intervention", Pergamon Press, Oxford.
- Sergeant, J.A., Van der Meere, J.J., Oosterlan, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In H.C. Quay e A. Hogan (eds), "Handbook of disruptive behavior disorders" (pagg. 75-104). Plenum Press, New York.
- Sonuga-Barke E. J., Taylor E., Sembi S. & Smith J. (1992). Hyperactivity and delay aversion: I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 387-398.
- Still G. F. (1902). Some abnormal psychological conditions in children. "Lancet", 1, 1008-1012.
- Swanson, J.M., Flodman, P., Kennedy, J., Spence, M.A., Moyzis, R., Schuck, S., Murias, M., Moriarity, J., Barr, C., Smith, M., Posner, M. (2000). Dopamine genes and ADHD, "Neuroscience and behavioral reviews", 24, 21-25.
- Tannock, R. (1998). Attention defici Hyperactivity Disorder: Advances in Cognitive, Neurobiological, and Genetic Research. "J. Child Pshchol. Psychiat.", 39, 1, 65-99.
- Tagliabue M. E., Umiltà C. A., Simion F. & Borsoi C. (1998). Componenti delle funzioni esecutive: un confronto tra il Wisconsin Card Sorting Test e il doppio compito. *Psicologia Clinica dello Sviluppo*, 2, 25-50.
- Taylor E. (1986). *The overactive child*. Philadelphia: Lippicott.

- Taylor E., Chadwick O. Heptinstall E., Danckaerts M. (1996). Hyperactivity and conduct problems as risk factor for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1213-1226.
- Vio C., Maschietto D. (2001). Il deficit dell'attenzione: diagnosi e trattamento. In atti Convegno Bambini Iperattivi a Casa e a Scuola, Udine, 9/10 Novembre.
- Vygotsky L. S. (1962). *Thought and language* (E. Hanfman & G. Vakar, a cura di). Cambridge, MA: MIT Press.
- Vio, C., Marzocchi, G.M., Offredi, F. (1999). "Il bambino con Deficit di Attenzione/Iperattività. Diagnosi Psicologica e il lavoro con i genitori". Ed. Erickson, Trento.
- Vio C., Offredi F., Marzocchi G. M. (1999). Il disturbo da deficit di attenzione/iperattività: sperimentazione di un training metacognitivo. *Psicologia Clinica dello Sviluppo*, 2: 241-262.
- Zuddas, A., Ancilletta, B., De Mauro, S., Marongiu, A. e Cianchetti, C. (1999). Protocollo diagnostico, test di somministrazione acuta e terapia cronica con metilfenidato in bambini con disturbo da deficit attentivo ed iperattività: uno studio pilota. "Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza", 66: 735-746.