

Franco Lolli

Percorsi minori dell'intelligenza

Saggio di clinica psicoanalitica
dell'insufficienza mentale

FrancoAngeli

PSICOTERAPIE



I lettori che desiderano informarsi sui libri e le riviste da noi pubblicati possono consultare il nostro sito Internet: www.francoangeli.it e iscriversi nella home page al servizio "Informatemi" per ricevere via e.mail le segnalazioni delle novità.

Franco Loli

**Percorsi minori
dell'intelligenza**

Saggio di clinica psicoanalitica
dell'insufficienza mentale

FrancoAngeli

PSICOTERAPIE

In copertina: August Macke, Kairouan III, 1914

Copyright © 2008 by FrancoAngeli s.r.l., Milano, Italy.

L'opera, comprese tutte le sue parti, è tutelata dalla legge sul diritto d'autore. L'Utente nel momento in cui effettua il download dell'opera accetta tutte le condizioni specificate sul sito www.francoangeli.it

Indice

| | | |
|---|------|----|
| Introduzione | pag. | 11 |
| 1. L'insufficienza mentale | » | 13 |
| 1. Il danno organico | » | 14 |
| 2. Gli studi di Neuropsicologia | » | 17 |
| 3. Il danno organico nella teorizzazione di Freud | » | 21 |
| 4. Il ritardo mentale in assenza di deficit organici | » | 23 |
| 5. La debilità mentale nella psicoanalisi lacaniana | » | 24 |
| 6. L'olofrase nella clinica della debilità mentale | » | 26 |
| 7. Il romanzo familiare | » | 27 |
| 8. La carenza della funzione del terzo | » | 29 |
| 9. Altri riferimenti all'opera di Jacques Lacan | » | 31 |
| 2. L'avvento del soggetto | » | 36 |
| 1. Cos'è l'insufficienza mentale? | » | 36 |
| 2. Il sistema simbolico | » | 37 |
| 3. Il rapporto del soggetto con la realtà è mediato dal significante | » | 39 |
| 4. L'alienazione significativa | » | 41 |
| 5. La separazione | » | 47 |

| | | |
|--|------|----|
| 6. Linguaggio e significante | pag. | 49 |
| 7. Il soggetto indiviso | » | 50 |
| 3. La logica del significante nell'insufficienza mentale | » | 55 |
| 1. Il significante del fallo e il sapere | » | 55 |
| 2. L'alterazione del rapporto con il desiderio dell'Altro | » | 58 |
| 3. Insufficienza mentale e significante | » | 62 |
| 4. Il rapporto con il significante | » | 63 |
| 4. Il rapporto con l'oggetto | » | 65 |
| 1. Andrea e i suoi oggetti | » | 65 |
| 2. La necessità della presenza dell'oggetto | » | 66 |
| 3. La costituzione della realtà in Freud | » | 67 |
| 4. Il contributo di Lacan | » | 69 |
| 5. Il debole intervento del terzo | » | 72 |
| 6. L'oggetto-cemento | » | 74 |
| 7. L'oggetto-domanda | » | 76 |
| 8. L'oggetto-partner | » | 77 |
| 9. L'impossibile lutto dell'oggetto | » | 77 |
| 10. Presenza d'oggetto e intelligenza | » | 79 |
| 5. Insufficienza mentale e inconscio | » | 82 |
| 1. L'inconscio secondo Jacques Lacan | » | 83 |
| 2. Metafora e metonimia | » | 84 |
| 3. L'insostanzialità dell'inconscio | » | 86 |
| 4. L'inconscio nell'insufficienza mentale come discorso dell'Altro | » | 88 |
| 5. Le manifestazioni creative dell'inconscio | » | 92 |
| 6. L'impermeabilità dell'inconscio | » | 95 |

| | | |
|---|------|-----|
| 7. Il caso di Laura | pag. | 98 |
| 6. Il sapere nell'insufficienza mentale | » | 104 |
| 1. Il caffè di Bruno | » | 105 |
| 2. Segno e senso | » | 107 |
| 3. Oltre il registro del segno | » | 110 |
| 4. Il potere del desiderio | » | 116 |
| 5. Dal mondo alla scena | » | 119 |
| 7. La problematica del corpo | » | 122 |
| 1. Funzionalità alterata del principio di piacere | » | 123 |
| 2. Il trauma nel corpo | » | 125 |
| 3. Trauma e soggettività | » | 126 |
| 4. Immagine corporea e stadio dello specchio | » | 129 |
| 5. Il complesso di svezzamento | » | 130 |
| 6. Lo stadio dello specchio | » | 131 |
| 7. La carenza della funzione desiderante | » | 133 |
| 8. Lo sguardo dell'Altro | » | 134 |
| 9. L'immagine corporea | » | 134 |
| 10. L'uso del corpo | » | 135 |

*“I miei gesti non sono adeguati,
mi manca il senso della misura;
le mie parole non corrispondono ai miei pensieri,
anzi li abbassano.”*

Fëdor Dostoevskij, *L'idiota*

Introduzione

Questo libro nasce grazie alla spinta incalzante di un desiderio che mi ha accompagnato sin dai primi anni di lavoro con persone affette da insufficienza mentale e che si è trasformato nel tempo in una necessità implacabile di fare chiarezza su questioni che si imponevano nella mia pratica come enigmatiche ed incomprensibili. L'incontro con la psicoanalisi ha permesso ad alcune di esse di risolversi, ad altre di definirsi in maniera più precisa, ad altre di porsi con ancor maggior forza.

Il lettore è avvertito: nel libro, gli interrogativi si alternano a precisazioni teoriche e tentativi di chiarificazione e di messa in logica delle difficoltà della clinica, in un ritmo che non è quello della puntuale corrispondenza tra una domanda e la sua risposta.

Dunque, non un manuale ma una sorta di diario clinico, di raccolta di osservazioni e di riflessioni corredate, di volta in volta, da riferimenti alla teoria ritenuti capaci di illuminare o di problematicizzare ulteriormente quanto la pratica clinica evidenzia. In un campo come quello dell'handicap, esposto sempre più al rischio di applicazioni di metodi e programmi riabilitativi disarticolati rispetto ad una costruzione concettuale di riferimento, ho considerato necessario connettere la complessità della clinica ad un sistema teorico collaudato quale quello psicoanalitico; questo spiega il frequente ricorso alla presentazione del lavoro di ricerca di Sigmund Freud e di Jacques Lacan, sul quale mi è sembrato opportuno fondare la riflessione critica e l'interpretazione del fenomeno della disabilità mentale.

Il libro ruota intorno alla volontà di infrangere il pregiudizio che considera la persona costretta a vivere in una condizione di minorazione delle proprie facoltà intellettive come sprofondata in una sorta di umanità non pienamente compiuta, fuori, cioè, dalla dimensione del desiderio e delle sue potenzialità di caratterizzare e di orientare il destino dell'essere umano. In questo senso, ho cercato di mettere in primo piano la pertinenza di un con-

cetto di riabilitazione del disabile psichico che affermi la necessità della restituzione di una dignità per troppo tempo negata, di una presa d'atto del suo statuto di soggetto – dotato, cioè, di un inconscio e di una volontà che non può essere ridotta al livello delle sue prestazioni cognitive – di una considerazione attenta della drammaticità della sua esistenza sempre sospesa sul margine di una voragine terrificante che rischia di inghiottirlo e che lo costringe a rimbalzare da un bordo all'altro dell'esperienza.

1. L'insufficienza mentale

La clinica psicoanalitica applicata al campo dell'handicap mentale conta pochi contributi teorici significativi ed un numero altrettanto esiguo di studiosi che se ne occupano. L'insufficienza mentale si configura, così, come un'area della psicopatologia poco frequentata dalla psicoanalisi, consegnata, viceversa, alla prepotenza delle neuroscienze (e dei suoi derivati terapeutici) che fanno del danno organico-biologico il perno esclusivo della sua interpretazione. Pur non negando la centralità dell'evento lesivo cerebrale – capace, come vedremo, di determinare disturbi delle funzioni corticali superiori tanto più invalidanti quanto più esteso e grave risulta essere il danno organico – occorre, a mio avviso, tentare di focalizzare lo studio dell'insufficienza mentale su questioni che restano sullo sfondo nella lettura che la scienza medica propone.

È al funzionamento dell'inconscio nella persona affetta da insufficienza mentale che è dedicato questo saggio; compito di una evidente difficoltà, che si propone di definire se e come, in chi è affetto da oligofrenia, possa svilupparsi una produzione soggettiva, particolare, unica, in grado di sganciarlo dalla ripetizione alla quale è sottomesso, dalle imitazioni nelle quali si rifugia, dall'alienazione che lo imprigiona. Si tratta di studiare il funzionamento dell'inconscio in una situazione in cui l'organismo risulta letteralmente devastato da lesioni percettive, sensoriali, motorie, linguistiche, di definire come, in sostanza, l'essere vivente che nasce in una condizione così sfavorevole a causa di un danno organico possa affrancarsi in qualche modo da esso per costituirsi come soggetto, riscattandosi dal peso dell'organismo violato ed umanizzarsi nella dimensione del desiderio e dell'inconscio.

In questo campo, psicoanalisi e neurobiologia sono accomunate dalla focalizzazione della loro attenzione sulla medesima problematica, dimostrando, una volta di più, come lo studio dello psichismo non possa igno-

rare il fondamento organico che ne costituisce la struttura portante e ne rende possibile lo sviluppo; coerentemente, bisogna aggiungere, alle indicazioni di Sigmund Freud, il quale esortava i suoi discepoli a non dimenticare mai che lo psichico “poggia” sull’organismo. Tuttavia, è bene specificare che il processo di soggettivazione dell’essere umano non può essere compreso ricorrendo esclusivamente allo studio del fenomeno anatomico-fisiologico, non può, cioè, essere spiegato interamente mediante l’appello a teorie che si basano sulla univoca considerazione del substrato organico; è indispensabile, infatti, considerare il fondamentale intervento del ‘linguaggio’, inteso – secondo l’insegnamento di Jacques Lacan – come l’operazione attraverso la quale l’Altro – che, potremmo dire, rappresenta tutto ciò che il neonato incontra alla sua nascita, e non solo le persone in carne ed ossa che lo aspettano, ma anche e soprattutto le attese che essi hanno nei suoi confronti, le speranze, le proiezioni sul futuro ecc. – istituisce il soggetto.

Queste sono le domande che percorrono l’intero scritto e che prendono le mosse da una riflessione basilare che potrei riassumere nei seguenti termini: se l’inconscio funziona – come vedremo – secondo le leggi e le regole del linguaggio, dunque secondo un ordinamento simbolico che ne condiziona le formazioni e gli effetti, che rilievo dare all’inconscio della persona insufficiente mentale la cui esistenza è segnata dal deficit, più o meno marcato, della strutturazione del sistema simbolico?

Deficit, come vedremo, da ricondurre ad almeno due ordini di ragioni, una che ha a che fare con una lesione che si produce nel corpo, l’altra che implica una problematica più o meno accentuata che il soggetto incontra nel suo relazionarsi con il mondo.

1. Il danno organico

Innanzitutto, consideriamo gli effetti dell’iscrizione nel reale del corpo di un danno organico; di un evento lesivo che si è prodotto all’interno del sistema cerebrale e che ha lasciato delle tracce, dei segni, delle conseguenze. Si è in presenza, nei casi che andrò a prendere in esame, di una ‘aggressione’ al naturale funzionamento del meccanismo neurofisiologico, di un ‘attacco’ che ne ha deviato, se non bloccato, lo sviluppo. Su questo punto il contributo delle neuroscienze è stato ed è indubbiamente fondamentale. Le ricerche effettuate in questo settore nell’ultimo secolo hanno chiarito incontestabili connessioni tra zone corticali e funzioni intellettive, emotive, attentive, verbali ecc. Un esempio, tra i tanti, può servire a chiarire i termini del-

la questione; nella sindrome frontale (causata da una lesione delle aree frontali dell'encefalo) è ormai dimostrata la presenza di disturbi cognitivi, comportamentali, emotivi e motori che sono stati descritti nel dettaglio; incapacità di astrazione e di pianificazione delle azioni, perseverazioni e mancanza di flessibilità nella formulazione e nell'uso di strategie cognitive, incapacità di inibire risposte comportamentali ed emotive incongrue con l'ambiente e con la situazione stimolo, alterazione del tono dell'umore, deficit di focalizzazione e mantenimento dell'attenzione volontaria, ecoprasia ed ecolalia. Si comprende bene come il danno di specifiche aree corticali determini, per cause totalmente indipendenti da qualunque altro tipo di influenza, effetti patologici sul piano cognitivo ripetitivi e prevedibili, e che escludono la particolarità della persona che lo subisce.

Il danno organico può riguardare, ancora, l'alterazione di fattori genetici che si trasmettono secondo i modi abituali dell'eredità, cioè con carattere recessivo, dominante o legato al sesso. Le oligofrenie dismetaboliche, per esempio, si producono in caso di una patologia a carico di uno specifico enzima la cui azione non più regolata determina effetti devastanti su alcuni processi enzimatici del metabolismo cerebrale. E ancora, le alterazioni dei cromosomi sessuali (sindrome di *Klinefelter* e sindrome di *Turner*) provocano sempre deficit intellettivi, così come le varie forme di trisomia che si accompagnano immancabilmente a notevoli riduzioni del QI.

Dobbiamo tener conto, allora, che circa il 50% delle insufficienze mentali sono causate da malattie genetiche; di queste, poco meno del 40% sono determinate da fattori dismetabolici. In questi casi, si suppone che la mancanza di un enzima fondamentale per il metabolismo cellulare (protidico, glucidico o lipidico o dei sali minerali) produca un accumulo di sostanze tossiche che, conseguentemente, provocano il deterioramento della sostanza cerebrale. L'insufficienza mentale può trasmettersi anche attraverso un gene recessivo in caso di consanguineità, così come nelle aberrazioni cromosomiche la perdita di sostanza cromosomica e le alterazioni degli autosomi sono i fattori che possono condurre allo sviluppo nel soggetto di handicap mentale¹.

Oltre a fattori genetici, l'insufficienza mentale può insorgere in relazione a fattori traumatici – anossie, emorragie, lesioni ecc. – che possono causare compromissioni della materia cerebrale più o meno estese, con esiti di deficit primari il cui recupero varia in funzione della gravità e della profon-

1. Anche in questo caso, si pensa che l'aberrazione cromosomica possa determinare una insufficienza mentale per via di un'alterazione di meccanismi biochimici, ancora non ben identificati.

dità della lesione stessa. Che si tratti di danno meccanico, biochimico, genetico o altro, resta, in ogni caso, abbastanza misterioso il meccanismo specifico di costituzione della insufficienza mentale.

Coerentemente ai dati presentati dall'American association on mental retardation "allo stato attuale le cause del ritardo mentale sono ancora sconosciute in circa il 30% dei ritardi gravi e nel 50% dei ritardi lievi"². Lo sviluppo di strumenti di indagine morfologica del Sistema nervoso centrale (Tac, Rnm), sebbene abbia consentito una più chiara diagnosi di sede e di estensione di lesioni cerebrali, non ha permesso tuttora di stabilire "delle corrispondenze attendibili tra determinate localizzazioni e la compromissione cognitiva generalizzata propria del ritardo mentale; il cosiddetto scarto organo-clinico, ridottosi progressivamente per funzioni settoriali, resta ancora elevato per le funzioni cognitive complesse"³.

La neuropsicologia non è ancora riuscita a evidenziare dati sull'organizzazione microstrutturale del Sistema nervoso centrale (Snc) in soggetti con insufficienza mentale, né a definire un preciso legame tra anomalia genetica o cromosomica e quadro clinico; a complicare ulteriormente le cose, l'estrema plasticità del Snc del bambino – ovvero la sua elaborata capacità di compensare il danno di una zona corticale attraverso l'attivazione di circuiti neurali alternativi – che rende difficile comprendere l'esito preciso di una lesione cerebrale. Esistono molti esempi di alterazione del Snc che dimostrano come la perdita di una struttura nervosa in fase evolutiva non sia in grado di causare deficit funzionali che si determinano, viceversa, nel caso in cui la stessa perdita avvenga a maturazione compiuta dello stesso Snc. Nel bambino cerebroleso, infatti, zone corticali prossime a quelle lesionate, si mobilitano riuscendo ad attenuare le conseguenze cliniche che il danno originario provoca; anche se, è bene ricordarsi che "la persistenza a lungo termine di deficit cognitivi o specifici associati alla emiplegia del bambino dimostra che la plasticità cerebrale ha evidenti limiti e che altri fattori concorrono nel determinare il quadro neuropsicologico delle emiplegie in età evolutiva e la sua evoluzione nel tempo"⁴.

Possiamo, allora, pensare ad ognuna delle situazioni cliniche precedentemente descritte (caratterizzate da danni di origine traumatica, genetica ecc.) come a condizioni di lesione del Snc che, tuttavia, tendono ad essere compensate mediante l'attivazione di zone corticali vicarianti, oppure me-

2. G. Sabbadini (a cura di), *Manuale di neuropsicologia dell'età evolutiva*, Zanichelli, Bologna, 1995, p. 508.

3. *Ibidem*.

4. A. Ferrari, G. Cioni (a cura di), *Paralisi cerebrali infantili. Storia naturale e orientamenti riabilitativi*, Del Cerro, Tirrenia, 1993, p. 191.

diante il mantenimento in attività di connessioni cerebrali che, in caso di normalità, sarebbero destinate a sparire. Ma l'attenuazione del danno non è certo l'annullamento; una quota di disfunzione, come già visto, residua. E poiché, nella maggior parte dei casi, non è possibile conoscere con precisione quale tipo di relazione si instauri tra l'eventuale lesione del substrato organico e questo resto patologico irriducibile che si proietta sul piano dello sviluppo intellettuale, credo che possa risultare utile tentare di comprendere le conseguenze cliniche del danno di specifiche zone corticali che si realizza in età diverse da quella evolutiva; in questo modo, ricorrendo al vasto materiale che la neuropsicologia ha prodotto nell'ambito dello studio delle connessioni tra sede corticale e funzione cerebrale, si può provare ad intuire il grado di scompensamento che, verosimilmente, si instaura quando l'aggressione al Snc avviene in età evolutiva e quanto, dunque, il danno organico sia in grado di determinare una profonda alterazione dei processi psichici che sono alla base dello sviluppo cognitivo-intellettuale.

2. Gli studi di Neuropsicologia

È ormai da molti anni accertata una correlazione stringente tra lesione di alcune aree corticali e danno neuropsicologico focalizzato, correlazione che rende conto della estrema specializzazione degli emisferi cerebrali (caratterizzati peraltro dalla ben nota organizzazione funzionale asimmetrica). Gli studi anatomo-clinici della neuropsicologia hanno condotto

alla scoperta di correlazioni tra quadri clinici ben caratterizzati (ad esempio, le afasie di Broca) e sedi lesionali specifiche (ad esempio, la porzione posteriore della terza circonvoluzione del lobo frontale sinistro), alla formulazione di schematiche dicotomie funzionali fra gli emisferi cerebrali (emisfero sinistro specializzato per le funzioni verbali, emisfero destro per quelle spaziali) e alla definizione di vere e proprie mappe cerebrali di funzioni mentali, che vengono oggi sottoposte al vaglio di nuove tecniche di indagine del SNC⁵.

Le più moderne strumentazioni e tecnologie dinamiche (neuroimmagini, Pet ecc.) hanno inoltre permesso di individuare l'esistenza di circuiti neurali multipli, che, più che le singole aree, sottendono alle funzioni mentali. Il riscontro della perdita di funzioni mentali nell'adulto – perdita causata dalla lesione di un'area corticale precisamente individuabile – ci consente, così, di farci un'idea di ciò che, in caso di malattie ereditarie, neona-

5. Ivi, p. 188.

tali o perinatali che producono esiti degenerativi del Snc, possa scatenarsi nel bambino, di quanto, cioè, il suo normale sviluppo rischi di essere ostacolato se non, addirittura, compromesso.

L'interessamento lesionale (più spesso bilaterale) delle strutture profonde dei lobi temporali coinvolgenti l'ippocampo determina, ad esempio, l'amnesia globale che, nei casi più gravi, impedisce al paziente di acquisire qualsiasi tipo di nuove informazioni; se questo danno, osservato nell'adulto, si genera nel neonato, è chiaro che, pur nella possibilità di recupero che la plasticità del Snc consente, l'effetto sulle possibilità di apprendimento risulterà determinante.

Se la lesione coinvolge i lobi frontali a livello orbitario o della sostanza bianca sottocorticale, il soggetto "appare incapace di focalizzare l'attenzione in modo continuativo e subisce interferenze abnormi dalle stimolazioni ambientali distraenti"⁶. L'effetto che una tale lesione può indurre nel percorso evolutivo del soggetto a livello cognitivo appare evidente.

Lesioni delle vie che veicolano informazioni al lobo parietale (lesioni temporo-parietali, occipito-parietali o intraparietali), dei nuclei della base, del pulvinar, dei nuclei ventro-postero-laterali, ventro-laterali e laterale-posteriore del talamo e della sostanza bianca sottocorticale provocano lo sviluppo delle varie forme di aprassia: aprassia ideativa (che consiste nella difficoltà del soggetto di rappresentare mentalmente a se stesso il movimento da eseguire), aprassia mielocinetica (in cui viene meno la 'melodia cinetica', ovvero "la capacità di automatizzare e di fornire la giusta fluenza delle sequenze motorie"⁷) ecc. Qualunque sia la forma clinica specifica attraverso la quale l'aprassia si manifesta, il paziente sarà obbligato dalla patologia a compiere errori che si traducono in atteggiamenti di perplessità, maldestrezza, omissioni, uso erroneo, errori di localizzazione e di sequenza. Il rapporto del soggetto con gli oggetti ne risulterà gravemente compromesso; quale sarà l'impatto nello sviluppo del bambino per ciò che concerne l'acquisizione di competenze temporo-spaziali è facilmente intuibile.

Lesioni massive e bilaterali delle aree prefrontali manifestano esiti patologici caratterizzati da disturbi dell'attenzione, del linguaggio, della memoria e deficit di intelligenza che risultano particolarmente interessanti ai fini dello studio in questione: più in dettaglio,

su 105 fronto-lesi da sparo trapassante provenienti dalle retrovie del fronte di Rostock, emersero alcuni disturbi genericamente rubricati tra quelli da deficit intellett-

6. A. Mazzocchi (a cura di), *La riabilitazione neuropsicologica. Premesse teoriche e applicazioni cliniche*, Masson, Milano, 1999, p. 221.

7. C. Candelari, *Neuropsichiatria infantile*, Sei, Torino, 1994, p. 246.

tivo, quali l'incapacità alla formulazione dei giudizi (di assumere un'attitudine astratta nei confronti di informazioni concrete) in sostituzione ad un comportamento «più facile» strettamente ancorato alla concretezza della situazione; è tipico il modo di spiegare i proverbi di questi pazienti, la cosiddetta «inflexibilità categoriale» (in prove testistiche stabilite da Milner '63 il paziente, operato un raggruppamento di più stimoli in base ad un certo criterio categoriale, risulta poi incapace a passare ad un altro criterio di raggruppamento), l'incapacità a pianificare in modo teleologicamente vantaggioso una sequenza di atti volti ad un determinato obiettivo⁸.

Una lesione emisferica unilaterale (più frequentemente nell'emisfero destro) può accompagnarsi, in un numero considerevole di pazienti, ad una ridotta capacità ad orientarsi verso il lato controlaterale a quello lesionale, il che comporta una limitata tendenza a rispondere a stimoli provenienti dallo stesso lato controlaterale a quello della lesione e una ridotta tendenza ad esplorare lo spazio controlaterale. L'eminegligenza (altrimenti definita *neglect*, eminatenzione o agnosia spaziale unilaterale) si produce principalmente in caso di lesioni che coinvolgono il lobo parietale inferiore, più raramente in caso di lesioni che coinvolgono il talamo e il lobo frontale. Tale disturbo produce gravi conseguenze dovute alla tendenza del paziente – già in parte descritta – ad ignorare una parte del mondo, ad ignorare gli stimoli che provengono da esso con l'effetto di non poterne comprendere a pieno i messaggi. Anche in questo caso, le conseguenze di un deterioramento corticale localizzato in queste aree è in grado di sconvolgere il percorso evolutivo del bambino, limitandone significativamente le possibilità di apprendimento e di scambio con il mondo circostante. E ancora, lesioni del lobo frontale – area di Broca – determinano disturbi della produzione morfosintattica del linguaggio, mentre lesioni del lobo temporale – area di Wernicke – producono alterazioni nella comprensione del linguaggio. Tali disturbi afasici si associano spesso ad altri disturbi, alla acalculia, alla dislessia, alla disgrafia ecc.

L'elenco dei quadri clinici generati da lesioni corticali potrebbe prolungarsi ancora; il mio interesse è, tuttavia, esclusivamente quello di sottolineare come l'alterazione delle funzioni corticali superiori – che possiamo considerare i mattoni con i quali il soggetto costruisce il proprio edificio intellettuale – appaia, nella rapida descrizione appena presentata, chiaramente correlata al danno neurofisiologico che ne costituisce la base organica; come a dire che il difettoso sviluppo o la mancata integrazione delle funzioni simboliche nel processo di acquisizione delle potenzialità mentali,

8. F. Angelieri, E. Ferrari, A. Muratorio, *Guida alla Neurologia clinica*, Monduzzi, Bologna, 1986, vol. 1, Y3, p. 3.