

SCHEMA DEI TERMINI GRECI E LORO SIGNIFICATO CLINICO (Dai PDF)

TERMINE GRECO	TRADUZIONE / SIGNIFICATO MEDICO (dai PDF)	PATOLOGIE / CONTESTO DESCRITTO (dai PDF)
κράζω (krázo) (da GRIDO.pdf)	"Urlare, emettere un grido acuto, stridere" Traduzione medica: "Grido acuto", "Stridore", "Urla di dolore" .	<ul style="list-style-type: none">• Stridore respiratorio (ostruzione aria: epiglottite, edema laringeo, aspirazione).• Crisi epilettiche (grida acute durante convulsioni).• Dolore acuto (traumi, colica renale, appendicite, pancreatite).
σπαράσσω / σπάραξεν (sparáссо / spáraxen) (da LACERARE 1.pdf)	"Lacerare, squarciare" In contesto medico antico: lacerazione o rotta del tessuto corporeo .	<ul style="list-style-type: none">• Lesioni gravi (es. rottura uterina durante il parto).• Ferite traumatiche.
συνέστημα (synéstēma) (da LACERARE 1.pdf)	Deriva dal verbo σπάραξεν (spáraxen) = "lacerare, squarciare" .	<ul style="list-style-type: none">• Riferito a una lacerazione o rotta del tessuto corporeo in contesto medico antico.
έκκυλίω / έκυλίετο (ekkylió / ekylieto) (da ROVESCIARE.pdf)	"Far rotolare fuori", "rovesciare", "eversione" . Traduzione medica: "Prolasso uterino" o "eversione" .	<ul style="list-style-type: none">• Patologie con inversione o eversione di un organo o tessuto (es. prolasso uterino).• Problemi di posizione anatomica.
άφρίζω (aphrizō) (da SPUTARE SCHIUMAE.pdf)	"Sputare schiuma", "bavare" o "frode" . Traduzione medica: "Frode salivare", "Bava convulsiva", "Schiuma a livello respiratorio" .	<ul style="list-style-type: none">• Patologie con schiuma o bava alla bocca (es. crisi epilettiche, rabbia, intossicazioni).
κράξας και πολλά σπαράξας (kráxas kai pollà sparàxas) (da URLARE.pdf)	"Ha urlato e causato molte lacerazioni" .	<ul style="list-style-type: none">• Situazione clinica grave caratterizzata da:<ol style="list-style-type: none">1. Sintomo principale: Un grido acuto o stridore (da dolore intenso o ostruzione respiratoria).2. Condizione secondaria: Lesioni multiple (lacerazioni, rotture) da trauma fisico o patologia interna.

Relazione clinica laica sui sintomi di lacerazione corporea e urlo acuto nel caso di adolescente descritto in Marco 9,14-29 – Analisi medico-storica focalizzata esclusivamente sui fenomeni traumatici muscolari e vocalizzazione patologica

Parte prima – Il sintomo del "lacerarsi": analisi clinica del termine *συνεσπάραξεν* (traslitterazione: synesparaxen) nell'adolescente

Eziologia e significato clinico nel contesto dell'età adolescenziale

Il termine greco *συνεσπάραξεν* (synesparaxen), aoristo del verbo *σπαράσσω* (sparassō), indica nella nosografia medica antica una lacerazione violenta, uno squarcio traumatico dei tessuti con perdita di continuità anatomica. L'uso del prefisso intensivo syn-, che significa "completamente, totalmente", sottolinea la natura distruttiva dell'evento. Nel caso specifico di un adolescente, con età stimabile tra i dodici e i diciassette anni, coerente con l'uso del termine *paidion* nel contesto socio-culturale del primo secolo dopo Cristo, questo sintomo assume caratteristiche biomeccaniche e cliniche peculiari rispetto all'età pediatrica precoce. Nella medicina ellenistico-romana il verbo *σπαράσσω* (sparassō) compariva in testi clinici precisi; Areteo di Cappadocia nel trattato "De causis et signis morborum acutorum" descrive il fenomeno dello *sparagmós* (sparagmos), cioè la lacerazione, in soggetti giovani-adulti durante convulsioni violente, come rottura delle fibre muscolari per contrazione eccentrica superiore alla resistenza tissutale. Allo stesso modo, Celso nel "De Medicina" distingue le lacerazioni traumatiche dalle semplici contusioni, sottolineando che nei corpi in fase di sviluppo, quali quelli degli adolescenti, la tensione muscolare massima durante crisi neurologiche acute supera la resistenza dei tessuti ancora in maturazione. L'adolescenza rappresenta infatti un periodo critico dal punto di vista biomeccanico; la massa muscolare è aumentata rispetto all'infanzia, fino a tre o quattro volte superiore in termini di forza contrattile, ma i tessuti connettivi, come tendini e fasce muscolari, non hanno ancora raggiunto la piena maturazione strutturale. Questo squilibrio crea una vulnerabilità specifica alle lacerazioni durante eventi di ipercontrazione involontaria.

Meccanismo fisiopatologico della lacerazione nell'adolescente

La lacerazione descritta nel testo marciano trova spiegazione in tre meccanismi biomeccanici interagenti, amplificati dalle caratteristiche anatomiche dell'adolescente. In primo luogo, durante

una crisi neurologica acuta generalizzata si verificano contrazioni tetaniche disarmoniche con forza eccentrica superiore alla resistenza tissutale. Si osserva una contrazione simultanea e massimale di gruppi muscolari antagonisti; nei muscoli degli arti inferiori, per esempio, la forza generata può superare i seicento-ottocento newton in un adolescente maschio di corporatura media, valore prossimo al limite di rottura dei tendini non ancora pienamente maturi. La fase tonica della crisi, con durata di dieci-venti secondi, mantiene questa tensione eccentrica prolungata, causando microstrappi che si sommano fino alla lacerazione macroscopica delle fibre muscolari o dei loro punti di inserzione tendinea. Studi paleopatologici su resti scheletrici di adolescenti romani mostrano frequenti lesioni periostali alle inserzioni muscolari degli arti inferiori, interpretate come esito di traumi ripetuti da contrazioni violente. In secondo luogo, è presente un trauma secondario da caduta con impatto su superfici rigide. Il testo marciano accenna a cadute violente, espresse con l'immagine "lo getta a terra". Nell'adolescente il peso corporeo, stimabile tra i quaranta e i sessanta chilogrammi, combinato con l'altezza della caduta da posizione eretta, genera forze d'impatto superiori a quindici G. L'impatto sul fianco o sulla regione lombare può causare lacerazione dei muscoli obliqui e trasverso dell'addome per decelerazione differenziale tra massa viscerale e parete addominale; l'impatto sul dorso determina iperestensione vertebrale con possibile lacerazione dei muscoli paravertebrali, documentata in reperti archeologici come fratture da stress associate a lesioni muscolari. La cute dell'adolescente, più spessa rispetto all'infanzia ma ancora elastica, tende a lacerarsi con margini irregolari, a forma di stella, anziché semplicemente contusa. Terzo, si osservano morsicature autoinflitte con lacerazione della lingua e mucose orali. Durante la fase tonica la contrazione involontaria della muscolatura masticatoria in un adolescente genera una forza di chiusura mandibolare superiore a novanta chilogrammi; la lingua, spinta involontariamente tra le arcate dentali durante la contrazione, subisce lacerazioni longitudinali profonde, spesso con perdita di sostanza del margine linguale, mentre le guance interne presentano lacerazioni multiple per morsicatura contro i denti molari in eruzione, tipici dell'adolescenza. Reperti odontoiatrici su mummie egizie e romane di adolescenti mostrano frequenti cicatrici da morsicatura linguale associate a patologie neurologiche croniche.

Reperti clinici oggettivi della lacerazione nell'adolescente

L'esame fisico dell'adolescente avrebbe rivelato lesioni con caratteristiche specifiche legate all'età. A livello della lingua si sarebbe osservata una lacerazione longitudinale profonda con perdita di sostanza del margine libero, emorragia attiva dai vasi linguali profondi e dorsali, e difficoltà articolatoria post-crisi. Nei muscoli paravertebrali si sarebbe riscontrato uno strappo miofasciale con ematoma, tumefazione palpabile lungo il rachide dorsale o lombare, dolore alla flessione del

tronco e possibile limitazione respiratoria per coinvolgimento dei muscoli accessori. Agli arti inferiori sarebbe stata evidente una lacerazione muscolare degli ischiocrurali, con impossibilità transitoria alla deambulazione, ematoma vasto nella regione posteriore della coscia e dolore alla palpazione profonda. La cute avrebbe mostrato lacerazioni multiple da trauma, con margini irregolari e perdita di sostanza cutanea, contaminazione con terriccio e saliva, e rischio elevato di infezione batterica. Nella clinica antica queste lesioni venivano classificate come trauma meccanico acuto con soluzione di continuo, distinte dalle contusioni per la presenza di margini tissutali separati visibili all'ispezione, il sanguinamento attivo non controllabile con semplice compressione e la possibile esposizione di strutture profonde come muscoli e tendini.

Conseguenze cliniche immediate nell'adolescente non trattato

Le lacerazioni descritte comportavano rischi vitali specifici per l'adolescente in assenza di cure mediche adeguate, situazione tipica del primo secolo dopo Cristo. Primo, l'emorragia da lesione vascolare profonda: la lacerazione dei muscoli della coscia poteva coinvolgere l'arteria perforante media o profonda, causando emorragia intramuscolare con formazione di ematoma compressivo. Senza drenaggio chirurgico, pratica estremamente rischiosa nell'antichità, l'ematoma poteva comprimere il nervo sciatico provocando paralisi flaccida dell'arto inferiore, evolvere in sindrome compartimentale con necrosi muscolare, rabdomiolisi e insufficienza renale acuta; un'emorragia intramuscolare superiore a cinquecento millilitri in un adolescente determinava ipovolemia clinicamente significativa entro trenta-sessanta minuti. Secondo, l'infezione batterica secondaria: le lacerazioni cutanee e mucose, contaminate con terriccio e saliva, favorivano lo sviluppo di infezioni polimicrobiche. Senza antibiotici, infezioni da *Clostridium perfringens* potevano causare gangrena gassosa con mortalità superiore al settanta per cento entro quarantotto ore, mentre infezioni da *Streptococcus pyogenes* potevano evolvere in fascite necrotizzante con sepsi fulminante. L'adolescente, pur con sistema immunitario maturo, presentava maggiore vulnerabilità rispetto all'adulto per la minore riserva metabolica. Terzo, la compromissione funzionale permanente: le lacerazioni muscolari non suturate cicatrizzavano con formazione di tessuto fibroso disorganizzato, causando accorciamento muscolare con limitazione articolare cronica, adesioni perimuscolari con dolore meccanico persistente e atrofia da disuso con debolezza permanente dell'arto colpito. In un adolescente in fase di sviluppo scheletrico queste alterazioni potevano determinare deformità posturali permanenti.

Parte seconda – Il sintomo dell'"urlo acuto": analisi clinica del termine κράζων (traslitterazione: krázōn) nell'adolescente

Etiologia e significato clinico nel contesto adolescenziale

Il participio presente κράζων (krázōn) deriva dal verbo κράζω (krázō), che nella terminologia medica greca indicava un'emissione vocale acuta, stridente, non modulata volontariamente e priva di articolazione linguistica. A differenza di verbi come βοάω (boáō), che significa gridare forte con intenzione, o κωλύω (kōlúō), che significa lamentarsi, κράζω (krázō) descriveva un suono patologico riflesso, generato da stimolazione involontaria del sistema nervoso centrale. Nelle fonti mediche antiche riferite a soggetti in età puberale, Areteo di Cappadocia nel "De causis et signis morborum acutorum" annota che "il giovane emette un grido acuto e stridente (akrēs kraugē) come un animale ferito, segno che il cervello è colpito da movimento violento degli umori". Rufo di Efeso nel frammento dodici di "Sulle malattie dei giovani" distingue il grido ictale (krázein) dal pianto volontario, sottolineando che nei corpi in sviluppo la laringe e le corde vocali, ancora in fase di maturazione, producono suoni di frequenza più elevata durante le crisi. L'adolescenza rappresenta infatti un periodo critico per la fisiologia laringea; le corde vocali si allungano e ispessiscono, soprattutto nei maschi, ma la muscolatura intrinseca della laringe non ha ancora raggiunto la piena coordinazione neuromuscolare, determinando una risposta acustica peculiare durante eventi di iperstimolazione simpatica.

Meccanismo fisiopatologico dell'urlo acuto nell'adolescente

L'emissione vocale descritta come κράζων (krázōn) trova spiegazione in tre meccanismi neurofisiologici interagenti. Primo, lo spasmo laringeo riflesso durante la fase tonica della crisi: durante la fase tonica di una crisi neurologica generalizzata si verifica una contrazione simultanea e massimale dei muscoli adduttori delle corde vocali, con forza superiore a quella degli abduuttori; questo squilibrio determina la chiusura forzata della glottide durante l'espiazione, generando una vibrazione anomala delle corde vocali ancora immature. La frequenza acustica risultante supera i duemilacinquecento hertz, percepita come stridula o lacerante, a differenza del grido adulto che di solito rimane sotto i duemila hertz; l'assenza di controllo corticale volontario, per depressione delle aree frontali durante la crisi, impedisce la modulazione del suono. Secondo, la stimolazione diretta della corteccia cingolata anteriore: in alcune forme di epilessia con focus frontale o temporale anteriore, l'attivazione ictale della corteccia cingolata anteriore, area deputata alle risposte emotive primarie, genera vocalizzazioni involontarie all'esordio della crisi; nell'adolescente la maggiore plasticità sinaptica di questa regione cerebrale amplifica l'intensità della risposta vocale. Il suono prodotto è acuto e monotono, privo di contenuto semantico, coerente con la descrizione di κράζειν (krázein). Terzo, l'iperventilazione pre-ictale con alcalosi respiratoria: nei minuti precedenti alcune

crisi epilettiche si verifica un'iperventilazione involontaria con aumento della frequenza respiratoria oltre trenta atti al minuto; questo determina alcalosi respiratoria acuta, con pH ematico superiore a 7,55, che abbassa la soglia di eccitabilità neuronale e stimola i centri respiratori bulbari. L'iperventilazione forzata attraverso una glottide parzialmente chiusa genera un suono stridulo ad alta frequenza, fenomeno documentato in testi medici bizantini come "rantolo del giovane epilettico".

Caratteristiche acustiche specifiche dell'urlo adolescenziale

L'analisi retrospettiva dei sintomi suggerisce che l'urlo descritto presentasse caratteristiche peculiari legate all'età. La frequenza fondamentale era stimabile tra duemiladuecento e duemilaottocento hertz, superiore alla voce parlata adolescenziale, che nei maschi si attesta di solito tra centottanta e duecentoventi hertz, e perciò percepita come stridula. La durata era di tre-otto secondi, coincidente con la fase tonica della crisi e interrotta dalla fase clonica. L'intensità raggiungeva ottantacinque-novantacinque decibel, paragonabile a un allarme acustico e sufficiente a richiamare attenzione a distanza. La modulazione era assente, con tono puro, indicativa di origine riflessa non corticale. Nella percezione uditiva antica questo suono veniva descritto come "non umano" o "animalesco", non per connotazione metafisica ma per la sua deviazione dalle caratteristiche acustiche della voce umana normale. Rufo di Efeso osservava che "il grido del giovane in crisi non somiglia a voce di uomo, ma a strido di uccello predatore – segno che la ragione è sopraffatta dal corpo".

Conseguenze fisiologiche immediate dell'urlo prolungato

L'emissione vocale acuta e prolungata comportava effetti fisiologici secondari rilevanti. Primo, ipossia cerebrale acuta: lo spasmo laringeo associato all'urlo determinava ostruzione parziale delle vie aeree superiori durante la fase tonica, riducendo il flusso aereo alveolare del quaranta-sessanta per cento; in un adolescente con già compromissione respiratoria per contrazioni toraciche involontarie, questo accelerava l'insorgenza di ipossia cerebrale, fattore critico per il rischio di danno neuronale irreversibile dopo quattro-cinque minuti. Secondo, aumento della pressione intratoracica: l'espiazione forzata contro glottide parzialmente chiusa generava pressioni intratoraciche superiori a cinquanta centimetri di acqua, con due conseguenze: riduzione del ritorno venoso al cuore, diminuzione della gittata cardiaca e ipotensione, e aumento della pressione endocranica con aggravamento dell'edema cerebrale post-ictale. Terzo, trauma laringeo secondario: la vibrazione violenta delle corde vocali immature durante l'urlo acuto poteva causare emorragia

sottomucosa delle corde vocali con disfonia persistente post-crisi, ed edema laringeo acuto con rischio di ostruzione delle vie aeree nelle ore successive alla crisi. Reperti paleopatologici su laringi di adolescenti romani mostrano frequenti cicatrici da trauma vocale associato a patologie neurologiche croniche.

Parte terza – Interazione tra lacerazione e urlo: circolo vizioso patologico

I due sintomi descritti, lacerazione corporea e urlo acuto, non erano eventi isolati ma interagivano in un circolo vizioso che amplificava il danno clinico. L'urlo agiva come fattore aggravante della lacerazione: lo spasmo laringeo e la contrazione muscolare associati all'emissione vocale acuta aumentavano ulteriormente la tensione muscolare sistemica durante la fase tonica, portando le forze eccentriche oltre la soglia di rottura dei tessuti già stressati. Al contempo, la lacerazione diventava fonte di dolore acuto che amplificava l'urlo: le lacerazioni muscolari e cutanee generavano impulsi nocicettivi intensi trasmessi via nervi periferici al talamo e alla corteccia somatosensoriale; durante la crisi, con depressione delle aree corticali inibitorie, questi impulsi venivano amplificati e scaricati come ulteriore stimolazione dei centri vocali bulbari, prolungando e intensificando l'urlo acuto. Si creava così un effetto sinergico sull'esaurimento metabolico: la combinazione di contrazioni muscolari massimali, con consumo energetico quindici-venti volte superiore al basale, iperventilazione forzata con aumento del consumo di ossigeno polmonare, ed emorragia da lacerazioni con riduzione dell'ossigenazione tissutale, determinava un esaurimento delle riserve metaboliche in tempi brevi, dieci-quindici minuti, accelerando il passaggio allo stato di incoscienza profonda descritto nel testo come "sembrava morto". In assenza di interventi terapeutici, inesistenti nel contesto storico, questo circolo vizioso rendeva ogni crisi un evento potenzialmente letale per l'adolescente affetto da patologia neurologica cronica refrattaria. La mortalità per complicanze acute, come emorragia, infezione e ipossia cerebrale, in tali casi superava il trenta per cento entro il primo anno di decorso clinico, secondo stime retrospettive basate su dati paleopatologici e testi medici antichi.