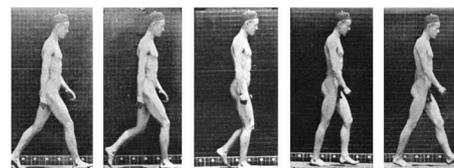




# Ricerca in Riabilitazione



Periodico di aggiornamento scientifico  
Anno 13° - N° 1 - Luglio 2004  
ISSN 1592-6222 - on line/web version ISSN 1724-0808

## EDITORIALE

### Medicina riabilitativa: specificità, radici, contesto

di Luigi Tesio  
[l.tesio@auxologico.it](mailto:l.tesio@auxologico.it)

Questo numero di Ricerca in Riabilitazione propone un articolo di anatomia funzionale (la vascolarizzazione del midollo spinale); due articoli di fisiologia (il controllo dei movimenti associati mano-piede e della deglutizione), e un articolo di terapia farmacologica (farmaci antidepressivi e ictus cerebrale). Tutto fuorché Riabilitazione?

La Medicina Fisica e Riabilitativa non è riducibile al solo esercizio terapeutico motorio (spesso impropriamente definito fisioterapia) ma nemmeno la si può considerare un'appendice generica di qualsiasi altra branca specialistica, laddove si renda utile una componente di esercizio (cognitivo, motorio, respiratorio e via esercitando).

Altrove<sup>1-2</sup> ho suggerito che la sua specificità stia nella simultaneità di scopo riabilitativo e di mezzo fisico. Per "fisico", secondo l'etimologia greca *fisis*, "la natura", qui si intende quel che ci proviene a scopo terapeutico dall'ambiente esterno: in particolare energia e informazione. Lo scopo è comportamentale: ottenere un miglioramento della interazione fra persona intera e *fisis*-mondo esterno (migliore mobilità, migliore comunicazione, migliore capacità lavorativa ecc.). Il mezzo è lo scambio di energia o di informazione "da fuori" e sulla persona *in toto*. In questo senso né un intervento chirurgico né un farmaco sono terapia *fisica*, poiché agiscono su parti della persona "da dentro". Viceversa è certamente fisica l'applicazione esterna di energia meccanica (mobilizzazione articolare?), elettrica (TENS?) o termica (un impacco freddo su un ginocchio appena operato?). Ma soprattutto va considerato *fisico* a tutti gli effetti anche l'insegnamento terapeutico (di funzioni motorie o cognitive, sempre che

*Segue a pag. 2*

### Ictus, farmaci e riabilitazione: interazione, non solo coesistenza

di Stefano Paolucci e Daniela Morelli  
[s.paolucci@hsantalucia.it](mailto:s.paolucci@hsantalucia.it)

L'utilizzo di farmaci nella riabilitazione è stato limitato per anni al trattamento delle patologie associate o al trattamento sintomatico delle complicanze che si possono osservare durante il trattamento stesso.

Negli ultimi anni si stanno sperimentando varie proposte di trattamento farmacologico, specialmente nei postumi dei traumi cranici e delle malattie cerebrovascolari, direttamente al fine di promuovere, accelerare e/o migliorare il recupero funzionale e di evitare nel contempo l'utilizzo di sostanze potenzialmente dannose per il recupero stesso<sup>1,2</sup>. Il razionale di questi trattamenti è l'ipotesi che l'introduzione di un farmaco in grado di migliorare la concentrazione di uno specifico neurotrasmettitore possa migliorare la funzionalità cerebrale, compromessa in seguito ad uno specifico squilibrio neuro-trasmittitoriale provocato dalla lesione.

Come evidenziato in Tabella 1, nel campo degli studi sul recupero post-ictale sono state sperimentate varie proposte farmacologiche.

Le molecole psicostimolanti sono

quelle più studiate. Le prime comunicazioni risalgono a circa 10 anni fa quando fu segnalato che le amfetamine, agendo sul circuito noradrenergico, nei ratti erano in grado di migliorare il recupero motorio dopo ischemia focale<sup>3</sup>. Queste segnalazioni hanno stimolato alcune sperimentazioni cliniche negli anni successivi. Queste hanno sollevato problematiche etico-legislative e prodotto risultati contraddittori. Da una parte alcuni studi hanno evidenziato come le amfetamine possano migliorare il recupero motorio e del linguaggio di pazienti post-ictali in riabilitazione<sup>4,5</sup>, e dall'altra studi più recenti non hanno confermato quest'azione positiva<sup>6,7</sup>. Una recente revisione Cochrane sottolinea la necessità di ulteriori studi per dirimere i dubbi tuttora presenti<sup>8</sup>.

Esistono segnalazioni anche sul ruolo positivo del *metilfenidato*, il quale stimola la liberazione noradrenergica e dopaminergica<sup>9</sup>. In questi anni il farmaco è stato al centro di discussioni per il suo impiego nel disturbo da deficit d'attenzione/iperattività. Anche in questo caso si ripropongono, come nel caso delle amfetamine, problematiche etico-legislative e i dati a disposizione sono troppo esigui perché si possano trarre conclusioni.

Sono stati proposti altri farmaci ad azione psicostimolante. Tra questi sembrano avere un ruolo promettente i farmaci antiparkinsoniani che influenzano il circuito dopaminergico. La *levodopa*, farmaco basilare nel trattamento della

*Segue a pag. 2*

**4** DISFAGIA, SENSAZIONE E MOVIMENTO: DALLA FISILOGIA ALLA RIABILITAZIONE

**5** ASSOCIARE I MOVIMENTI: CHI FISSA LE REGOLE DEL GIOCO?

**10** LESIONI VASCOLARI DEL MIDOLLO SPINALE: NE SAPPIAMO DI PIÙ, NE VEDREMO DI PIÙ

**ANNO 13° N° 1  
LUGLIO 2004**

si voglia davvero separare).

La specificità giustifica l'esistenza di una Disciplina ma non è sufficiente per riempirla di contenuti soddisfacenti. Una Disciplina medica deve attingere i suoi principi metodologici, che sono la premessa per la ricerca scientifica, da radici che affondano nelle scienze di base<sup>3</sup> e che non necessariamente sono sue specifiche. Ma essa deve anche sapersi integrare con le altre Discipline (mediche e non) sia attraverso collaborazioni, sia attraverso la capacità di praticarle in proprio quanto basta, laddove interagiscano fortemente con i processi specifici.

Fra le radici più profonde di ogni specialità medica vi sono l'anatomia e la fisiologia, soprattutto grazie alla loro storica aderenza al metodo sperimentale e alla loro tendenza genetica a rifiutare

barriere artificiali che possano limitare la comprensione di un *fenomeno*: per esempio, le barriere fra biologia animale ed umana, fra mente e corpo, fra sistemi nervoso, osteoarticolare, vascolare e muscolare. Le classificazioni-barriere (nosologiche, clinico-specialistiche ecc.) devono servire a comprendere, non a frammentare – snaturandoli – i fenomeni. Tipicamente il movimento è un fenomeno che ogni barriera nosologica o clinico-specialistica può rendere più nebuloso: si pensi alle barriere (pur giustificate in altri contesti) fra Neurofisiologia e Biomeccanica, fra Neurologia e Ortopedia, fra fisiologia nervosa, muscolare e ossea.

Tre degli articoli qui riportati dimostrano come anatomia e fisiologia non solo forniscano radici metodologiche (anche) alla Medicina Riabilitativa, ma suggeriscano pure idee utili a sperimentazioni terapeutiche. L'articolo di argomento farmacologico ricorda invece che le conoscenze *di contesto* fanno parte di una Disciplina non meno che le sue radici. Neurologia e Farmacologia non sono Medicina Riabilitativa.

Tuttavia una quota di conoscenze neurologiche e farmacologiche crea il contesto favorevole allo sviluppo di interazioni specifiche per la Medicina Riabilitativa. Qui l'esempio riguarda l'interazione fra farmaci, depressione e recupero motorio post-ictale. Il farmaco, come si è visto, non è mezzo fisico ma il medico *fisico e riabilitativo* può essere il tecnico più indicato a farlo interagire favorevolmente con il proprio strumento terapeutico principale e cioè l'insegnamento motorio o cognitivo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) TESIO L. *La bio-medicina fra scienza e assistenza. Medicina riabilitativa: scienza dell'assistenza. Il nuovo Areopago 1995*; 2:80-105.
- 2) TESIO L. *Misure funzionali in Medicina Riabilitativa: principi e metodi. Giorn Ital Med Riabil 2003*; 17: 25-31
- 3) TESIO L (Ed.). *C'era una volta... annotazioni sulle radici scientifiche della medicina fisica e riabilitativa. Ric Riabil 1996*; 3:pp.1-44. On-line all'indirizzo [http://www.so-ge-com.it/documenti\\_corsi/1996\\_12\\_ceraunavolta.pdf](http://www.so-ge-com.it/documenti_corsi/1996_12_ceraunavolta.pdf)

Ricerca  
in Riabilitazione

### Proprietà:

SO.GE.COM Editrice  
Ricerca in Riabilitazione srl -Milano  
ISSN 1592-6222  
on line ISSN 1724-0808

Anno 13° - N° 1 - Luglio 2004

Numero fuori commercio  
Aut. Trib. MI n° 274 del 30 aprile 2002

**Redazione:** via Felice Casati, 1/A  
(ang. C.so Buenos Aires) - 20124 Milano, Italy  
tel 02 29520244 - fax 02 20420917  
e-mail: [info@so-ge-com.it](mailto:info@so-ge-com.it)  
[www.so-ge-com.it](http://www.so-ge-com.it)

### Direttore responsabile:

Luigi Tesio

### Composizione grafica:

LimprontaGrafica - Milano

### Stampa:

Tipolitografia Bellotti,  
Cologno Monzese (Milano)

### Hanno collaborato:

#### Fausto Baldissera

Professore ordinario di Fisiologia Umana  
Direttore, Istituto di Fisiologia Umana II  
Università degli Studi di Milano

#### Daniela Morelli

Dirigente fisiatra

#### Stefano Paolucci

Direttore, Unità Operativa  
di Neuroriabilitazione  
IRCCS Fondazione Santa Lucia  
Roma

#### Luigi Tesio

Direttore, Unità clinica e Laboratorio  
di Ricerche di Riabilitazione Neuromotoria  
IRCCS Istituto Auxologico Italiano  
Milano

In redazione: Catia Oddone

malattia di Parkinson, in aggiunta al trattamento riabilitativo può favorire il recupero motorio, sia nelle prime settimane di trattamento che nel follow-up<sup>10</sup>. I risultati, anche se sono stati conseguiti dopo uno studio metodologicamente corretto (trial randomizzato in doppio cieco), dovranno essere confermati da ulteriori studi. In un altro studio la stessa levodopa ha migliorato le pre-

stazioni funzionali in 3 pazienti su 4 con emidisattenzione spaziale<sup>11</sup>. Tuttavia le esigue dimensioni della casistica permettono di classificare questo lavoro soltanto come un'interessante ipotesi da verificare. Tra gli altri farmaci anti-parkinsoniani il più utilizzato è il dopamino-agonista *bromocriptina*. Anche in questo caso i risultati sono non univoci, o addirittura contrastanti. Infatti un trat-

Tabella 1

## Trial farmacologici in riabilitazione.

autore	farmaco	obiettivo	Tipo studio	n. pz	risultato
Walker-Batson <sup>4</sup>	d.anfetamina	funzione motoria	R. vs placebo	10	positivo
Walker-Batson <sup>5</sup>	d.anfetamina	linguaggio	DC, R. vs placebo	21	positivo
Sonde <sup>6</sup>	d.anfetamina	funzione motoria	R. vs placebo	39	negativo
Treig <sup>7</sup>	d. anfetamina	funzione motoria	R. vs placebo	24	negativo
Grade <sup>9</sup>	metifenidato	stato funzionale	R. vs placebo	21	positivo
Mukand <sup>11</sup>	levodopa	disabilità e neglect	aperto	4	positivo
Scheidtmann <sup>10</sup>	levodopa	funzione motoria	DC, R. vs placebo	53	positivo
Bragoni <sup>12</sup>	bromocriptina	linguaggio	DC	11	positivo
Berthier <sup>17</sup>	donepezil	linguaggio	aperto	10	positivo

Abbreviazioni: R= randomizzato; DC = doppio cieco  
Non evidenziate in tabella le revisioni Cochrane

tamento con bromocriptina ad alte dosi può migliorare le prestazioni linguistiche in afasici cronici in logoterapia ma a prezzo di rilevanti effetti collaterali<sup>12</sup>. Nel contempo il farmaco può migliorare o anche peggiorare le prestazioni di pazienti con emidisattenzione spaziale<sup>13,14</sup>.

Certezze non si possono avere neanche sul ruolo del *piracetam*, farmaco ad azione nootropica, oggetto di due revisioni Cochrane. Nella prima non si ha evidenza dell'efficacia del farmaco nella riduzione della disabilità nelle fasi acute dell'ictus<sup>15</sup>; nella seconda, invece, ne è stata evidenziata la sua utilità nel trattamento dei disturbi afasici<sup>16</sup>.

Il 2003 è stato l'anno dei primi dati sull'utilizzo di nuovi farmaci anti-Alzheimer, gli *inibitori dell'acetilcolinesterasi*, per favorire il recupero post-ictale. I dati attualmente disponibili evidenziano che il *donepezil* è in grado di migliorare sia le prestazioni linguistiche in afasici cronici, sia la mobilità<sup>17,18</sup>. Tuttavia anche in questo caso i dati non sono ancora generalizzabili a causa di marcate problematiche metodologiche (il primo studio citato era in aperto, e il secondo era un caso-singolo). Pertanto saranno necessari trial clinici metodologicamente e numericamente adeguati per ottenere evidenze sul ruolo di queste molecole.

Un ruolo rilevante hanno anche gli antidepressivi che si sono dimostrati in grado di aumentare la probabilità di sopravvivenza<sup>19</sup> e di ridurre, ma non di annullare, l'impatto negativo della depressione post-ictale sul recupero funzionale<sup>20-22</sup>. I farmaci serotoninergici sembrano poter favorire il recupero anche indipendentemente dall'azione antidepressiva<sup>23,24</sup>. In particolare vi è chi ha segnalato che una singola dose di *fluoxetina* è in grado di migliorare la destrezza motoria e di attivare la corteccia motoria ipsilesionale in pazienti con postumi di ictus<sup>24</sup>.

Va prestata attenzione anche ai farmaci che invece possono ostacolare il recupero. Attualmente esistono evidenze come alcuni farmaci di uso comune (*clonidina*, *prazosin*, *fenobarbital*, *fenitoina*, *benzodiazepine* e *neurolettici*) siano dannosi per il recupero funzionale<sup>1</sup> e che riducano la risposta al trattamento riabilitativo<sup>2</sup>. Da queste osservazioni nasce la necessità di poter evitare nella corrente pratica clinica l'utilizzo di farmaci potenzialmente dannosi per il recupero.

L'integrazione tra trattamento riabilitativo e farmacologico sta aprendo interessanti prospettive terapeutiche, ma sono necessari ulteriori studi per chiarire le molte questioni ancora insolute.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) GOLDSTEIN LB. *Potential effects of common drugs on stroke recovery*. **Arch Neurol** 1998; 55:454-456.
- 2) TROISI E, PAOLUCCI S, SILVESTRINI M, MATTEIS M, VERNIERI F, GRASSO MG, Caltagirone C. *Prognostic factors in stroke rehabilitation: the possible role of pharmacological treatment*. **Acta Neurol Scand** 2002; 105:100-106.
- 3) FEENEY DM, WEISEND MP, KLINE AE. *Noradrenergic pharmacotherapy, intracerebral infusion and adrenal transplantation promote functional recovery after cortical damage*. **J Neural Transplant Plast** 1993; 4:199-213.
- 4) WALKER-BATSON D, SMITH P, CURTIS S, UNWIN H, GREENLEE R. *Amphetamine paired with physical therapy accelerates motor recovery after stroke. Further evidence*. **Stroke** 1995; 26:2254-2259.
- 5) WALKER-BATSON D, CURTIS S, NATARAJAN R, FORD J, DRONKERS N, SALMERON E, LAI J, UNWIN DH. *A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia*. **Stroke** 2001; 32:2093-2098.
- 6) SONDE L, NORDSTROM M, NILSSON CG, LOKK J, VIITANEN M. *A double-blind placebo-controlled study of the effects of amphetamine and physiotherapy after stroke*. **Cerebrovasc Dis** 2001; 12:253-257.
- 7) TREIG T, WERNER C, SACHSE M, HESSE S. *No benefit from D-amphetamine when added to physiotherapy after stroke: a randomized, placebo-controlled study*. **Clin Rehabil** 2003; 17:590-599.
- 8) MARTINSSON L, WAHLGREN NG, HARDEMARK HG. *Amphetamines for improving recovery after stroke*. **Cochrane Database Syst Rev** 2003; CD002090.
- 9) GRADE C, REDFORD B, CHROSTOWSKI J, TOUSSAINT L, BLACKWELL B. *Methylphenidate in early poststroke recovery: a double-blind, placebo-controlled study*. **Arch Phys Med Rehabil** 1998; 79:1047-1050.
- 10) SCHEIDTMANN K, FRIES W, MULLER F, KOENIG E. *Effect of levodopa in combination with physiotherapy on functional motor recovery after stroke: a prospective, randomised, double-blind study*. **Lancet** 2001; 358:787-790.
- 11) MUKAND JA, GUILMETTE TJ, ALLEN DG, BROWN LK, BROWN SL, TOBER KL, VANDYCK WR. *Dopaminergic therapy with carbidopa L-dopa for left neglect after stroke: a case series*. **Arch Phys Med Rehabil** 2001; 82:1279-1282.
- 12) BRAGONI M, ALTIERI M, DI P, V, PADOVANI A, MOSTARDINI C, LENZI GL. *Bromocriptine and speech therapy in non-fluent chronic aphasia after stroke*. **Neurol Sci** 2000; 21:19-22.
- 13) HURFORD P, STRINGER AY, JANN B. *Neuropharmacologic treatment of hemineglect: a case report comparing bromocriptine and methylphenidate*. **Arch Phys Med Rehabil** 1998; 79:346-349.
- 14) BARRETT AM, CRUCIAN GP, SCHWARTZ RL, HELLMAN KM. *Adverse effect of dopamine agonist therapy in a patient with motor-intentional neglect*. **Arch Phys Med Rehabil** 1999; 80:600-603.
- 15) RICCI S, CELANI MG, CANTISANI AT, RIGHETTI E. *Piracetam for acute ischaemic stroke*. **Cochrane Database Syst Rev** 2000; CD000419.
- 16) GREENER J, ENDERBY P, WHURR R. *Pharmacological treatment for aphasia following stroke*. **Cochrane Database Syst Rev** 2001; CD000424.
- 17) BERTHIER ML, HINOJOSA J, MARTIN MC, FERNANDEZ I. *Open-label study of donepezil in chronic poststroke aphasia*. **Neurology** 2003; 60:1218-1219.
- 18) BERTHIER ML, PUJOL J, GIRONELL A, KULISEVSKY J, DEUS J, HINOJOSA J, SORIANO-MAS C. *Beneficial effect of donepezil on sensorimotor function after stroke*. **Am J Phys Med Rehabil** 2003; 82:725-729.
- 19) JORGE RE, ROBINSON RG, ARNDT S, STARKSTEIN S. *Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants*. **Am J Psych** 2003; 160:1823-1829.
- 20) GONZALEZ-TORRECILLAS JL, MENDLEWICZ J, LOBO A. *Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation*. **Int Psychoger** 1995; 7:547-560.
- 21) GAINOTTI G, ANTONUCCI G, MARRA C, PAOLUCCI S. *Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery*. **J Neurol Neurosurg Psych** 2001; 71:258-261.
- 22) PAOLUCCI S, ANTONUCCI G, GRASSO MG, MORELLI D, TROISI E, COIRO P, DE ANGELIS D, RIZZI F, BRAGONI M. *Post-stroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results. A case-control study*. **Cerebrovasc Dis** 2001; 12:264-271.
- 23) DAM M, TONIN P, DE BONI A, PIZZOLATO G, CASSON S, ERMANI M, FREO U, PIRON L, BATTISTIN L. *Effects of fluoxetine and maprotiline on functional recovery in poststroke hemiplegic patients undergoing rehabilitation therapy*. **Stroke** 1996; 27:1211-1214.
- 24) PARIENTE J, LOUBINOUX I, CAREL C, ALBUCHER JF, LEGER A, MANELFE C, RASCOL O, CHOLLET F. *Fluoxetine modulates motor performance and cerebral activation of patients recovering from stroke*. **Ann Neurol** 2001; 50:718-729.

## Disfagia, sensazione e movimento: dalla fisiologia alla riabilitazione

di Luigi Tesio  
l.tesio@auxologico.it

Prevalenza e gravità della disfagia stanno emergendo come un'antica piramide da una foresta tropicale: forse ne stiamo scorrendo appena il vertice. Soltanto in anni recenti<sup>1</sup> anche la Medicina Riabilitativa ha dato alla disfagia il giusto risalto clinico. Bisogna riconoscere che le conoscenze sul tema sono molto cresciute negli ultimi decenni grazie soprattutto agli sforzi dell'area foniatrico-logopedica<sup>2</sup>. Ma si ha l'impressione che esse siano soltanto all'inizio se si guarda alla crescente produzione di articoli che ancora ne indagano anatomia funzionale e fisiologia.

Un esempio rilevante è offerto da un lavoro statunitense che rientra nella più limpida tradizione della fisiologia ma che pure è significativamente interdisciplinare<sup>3</sup>: infatti vi hanno contribuito due neurologi, un otorinolaringoiatra e un fisiologo.

Il quesito era: quale è nell'Uomo il ruolo della sensibilità laringea nel prevenire l'aspirazione tracheale durante la deglutizione? Il paradigma sperimentale – classico per la fisiologia – è stato quello di osservare la deglutizione dopo abolizione selettiva della sensibilità (quindi, lasciando integre le vie motorie).

Questo era reso possibile dalla anatomia locale. La branca interna del nervo laringeo superiore (ISLN) contiene fibre esclusivamente sensitive. Attraverso anestesia locale è possibile deafferentare la laringe senza bloccare la muscolatura laringea e faringea.

Sono stati studiati 21 adulti sani cui venivano richiesti diversi atti deglutitori in varie condizioni sperimentali. Il protocollo era molto sofisticato e non lo si può descrivere qui in tutti i suoi dettagli. In sintesi si studiava la deglutizione sia spontanea, sia durante infusione costante di bolo liquido. Gli aspetti morfologici venivano indagati sia con videofluoroscopia, sia con endoscopia a fibre ottiche. Nel contempo si ottenevano tracciati poligrafici comprensivi di EMG sottomentoniero, manometria faringea, flussi respiratori (Fig. 1) Anche le sensazioni soggettive venivano documentate accuratamente.

Il principale risultato era costituito dal riscontro che l'anestesia causa una prevalenza altissima di penetrazione (ingresso di materiale deglutito in laringe ma non in trachea) e di aspirazione (ingresso in trachea). Ogni soggetto eseguiva diversi atti deglutitori, sia spontanei, sia nel corso di infusione continua.

Venti soggetti su 21 riportavano episodi di penetrazione e 19 su 21 riportavano episodi di aspirazione (Fig. 2). Nelle prove

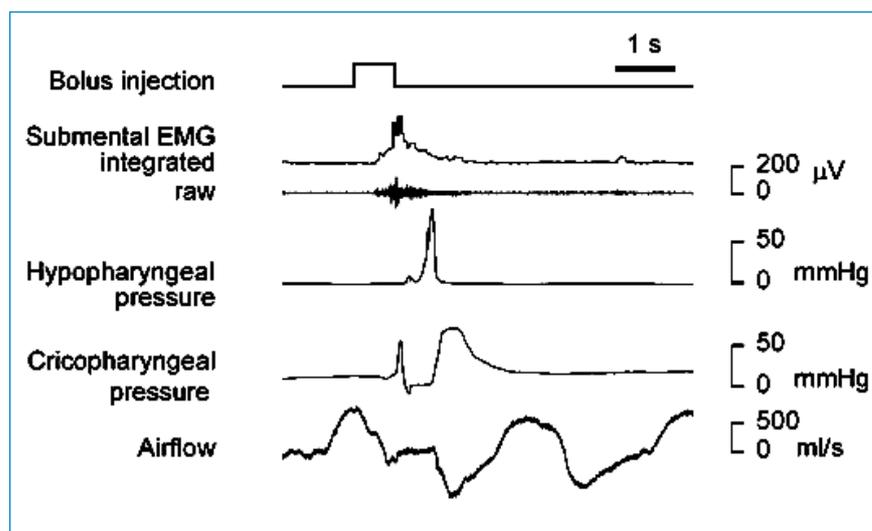


Fig. 1 - Esempio di registrazione poligrafica dell'atto deglutitorio in un soggetto sano in condizioni normali. Dall'alto verso il basso le tracce si riferiscono a: infusione intraorale di bolo liquido (bario, 4.5 ml); EMG di superficie sottomentoniero, segnale integrato e grezzo; manometria ipofaringea e cricofaringea; flusso inspiratorio-espiratorio (deflessioni verso l'alto e verso il basso, rispettivamente) (da Jafari S, 3)

senza anestesia la penetrazione si osservava eccezionalmente mentre non si osservava mai aspirazione.

Tutti i soggetti riferivano che durante anestesia la deglutizione appariva molto faticosa. Tutti avvertivano il classico "bolo faringeo", ovvero una sensazione di abnorme ripienezza e di gonfiore della faringe nonché desiderio di compiere deglutizioni ripetute per "svuotarla".

L'anestesia dell'ISLN non comportava deficit nella chiusura volontaria della glottide nella manovra di Valsalva né nella manovra di Müller (espirazione ed inspirazione forzata massimale a glottide chiusa, rispettivamente), né nella tosse.

In compenso durante deglutizione con anestesia la pressione a livello sia ipofaringeo sia cricofaringeo era sensibilmente ridotta

rispetto alla norma.

La cronologia degli eventi deglutitori (per esempio, apnea deglutitoria e "rifasatura" espiratoria a fine deglutizione, transito ipofaringeo, chiusura della glottide ecc.) non veniva alterata.

Dunque a che cosa sono dovuti gli episodi di penetrazione e di aspirazione? A quanto pare la causa è un deficit di forza nella chiusura della glottide e nei movimenti sinergici (si veda il calo di pressione faringea). Tuttavia il deficit si manifesta soltanto durante deglutizione e non durante chiusura volontaria. Evidentemente le afferenze sensitive veicolate dall'ISLN sono necessarie per "tenere alto" il livello di attività motoria faringo-laringea durante la deglutizione.

Questo meccanismo è ben conosciuto dalla fisiologia del controllo motorio. Come gli

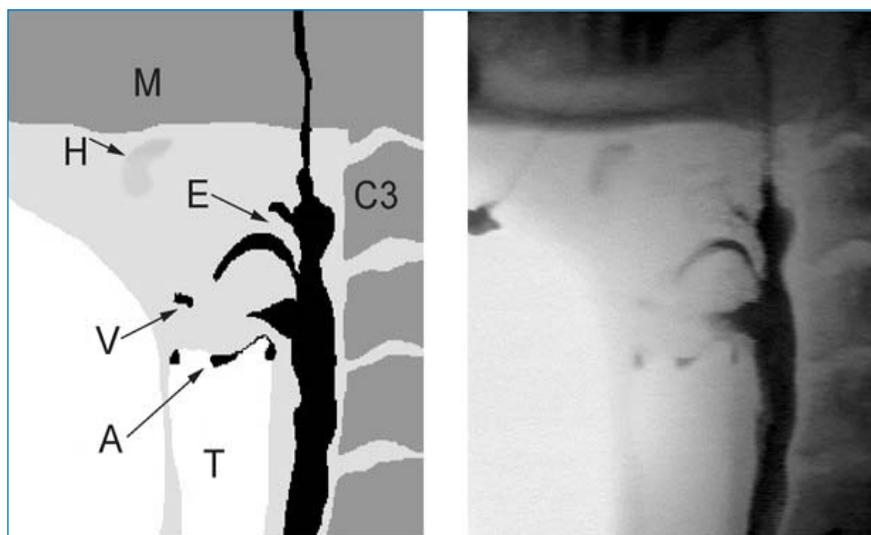


Fig. 2 - Immagine fluoroscopica (a destra) e sua schematizzazione grafica (a sinistra) durante atto deglutitorio (1,18 s dopo inizio di infusione di bolo liquido) in un adulto sano dopo deafferentazione mediante anestestizzazione della branca interna del nervo laringeo superiore, bilateralmente. H = osso ioide; M = mandibola; E = epiglottide; V = vestibolo laringeo; T = trachea; C3 = corpo della terza vertebra cervicale; A = materiale aspirato (sottoglottico). Si nota materiale penetrato anche nel vestibolo (da Jafari S, 3)

Autori richiamano nella loro discussione è noto che in qualsiasi distretto corporeo un deficit sensitivo può ridurre l'attività motoneuronale, sottraendo una influenza facilitatoria che può percorrere sia circuiti locali, sia circuiti che passano anche per livelli superiori fino a quelli corticali. Si spiega così anche l'aumentata sensazione di sforzo connessa alla deafferentazione. Se manca una facilitazione periferica si può tentare di mantenere il livello di forza desiderato aumentando il comando volontario. La sensazione di sforzo (quale che sia la forza realmente prodotta) deriverebbe da una "copia efferente" del comando motorio stesso. È coerente con questo modello anche l'osservazione che la sensazione di "ingrossamento" di un segmento corporeo deafferentato – fenomeno molto generale – si associa a un aumento dell'area di rappresentazione corticale sensitivo-motoria del segmento stesso.

Dunque vi sono diversi motivi per inquadrare i risultati di questo studio in un meccanismo generale.

I soggetti riportavano aumentato sforzo, senso di ingrossamento locale ("gola gonfia") e manifestavano una ipostenia nel movimento deglutitorio che è parzialmente automatico-riflesso.

Viceversa l'ipostenia non si manifestava in movimenti volontari, nei quali si può immaginare che sia più facile "tenere svegli" i motoneuroni ricorrendo ad un aumento di comando volontario.

Il modello proposto prevede che siano possibili meccanismi di compenso anche nelle attività involontarie o solo parzialmente volontarie. Gli Autori richiamano giustamente l'aumento di guadagno del riflesso vestibolo-oculare che avviene precocemente dopo

labirintectomia. E infatti in 3 dei 21 soggetti una penetrazione si è verificata nei primi atti deglutitori ma è poi scomparsa rapidamente nonostante la persistenza dell'anestesia stessa.

Come si può ben vedere si è partiti da un problema tradizionalmente otorinolaringoiatrico e si è finiti in una tematica neuromotoria molto generale. Si può forse camminare all'indietro e attingere qualche suggerimento terapeutico dalla riabilitazione neuromotoria (cosa cui gli Autori accennano senza estendere la discussione). Nella realtà clinica una lesione bilaterale dell'ISLN può seguire a interventi chirurgici sulla laringe. Tuttavia un deficit sensitivo può essere molto comune dopo ictus emisferico o tronco-encefalico. Resta da chiarire quanto una deafferentazione unilaterale e centrale provochi un quadro sovrapponibile a quello di una denervazione bilaterale e periferica. Tuttavia in linea di principio è ragionevole attendersi comunque un rischio di disfagia. Gli Autori non vi accennano ma viene spontaneo aggiungere alle possibili condizioni cliniche in cui sospettare una deafferentazione laringea anche le più varie neuropatie sensitive (per esempio diabetiche?), le eredo-atassie, la sclerosi multipla.

Che cosa si fa in riabilitazione – quale che sia il distretto corporeo coinvolto – quando si sospetti una ipostenia da deafferentazione? Si possono proporre stimoli sensitivi compensatori (è già molto in uso il contatto delle fauci con ghiaccio, ma perché non immaginare anche una sorta di TENS faringolaringea?). Si possono proporre forme di biofeedback (EMG sottomentoniero? cinematico sui movimenti della cartilagine tiroidea? pressorio intrafaringeo?). Si può procedere al

rinforzo della muscolatura faringea e glottica (a parità di comando motorio un muscolo ipertrofico sarà comunque più forte di un ipotrofico). Forse anche rimedi farmacologici potrebbero rivelarsi utili (si pensi alla farmacologia della fatica nella sclerosi multipla).

La deglutizione è una funzione neuromotoria e quindi può risentire di meccanismi molto generali di alterazione del controllo motorio: passando per la fisiologia, ancora una volta la riabilitazione può trovare spunti per possibilità di intervento nuove e specifiche.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) TESIO L. *Deglutizione: un nuovo fronte per la riabilitazione neuromotoria*. **Ric Riabil** 1995; 3:13-14 (disponibile alla pagina web [http://www.so-ge-com.it/documenti\\_corsi/1995\\_05\\_95\\_quarto.pdf](http://www.so-ge-com.it/documenti_corsi/1995_05_95_quarto.pdf))
- 2) LOGEMAN J. *Evaluation & Treatment of Swallowing Disorders*, 2nd Ed, **Pro-Ed** 1998, Austin-TX.
- 3) JAFARI S, PRINCE R, KIM DY, PAYDARFAR D. *Sensory regulation of swallowing and airway protection: a role for the internal superior laryngeal nerve in humans*. **J Physiol** 2003; 550.1:287-304
- 4) McCLOSKEY DI. *Corollary discharges: motor commands and perception*. In: Brookhart JM, Mountcastle VB (Eds.) *Handbook of Physiology*, section 1, The nervous System, vol. II, Motor control, part 2, pp. 1415-1447, **Am Phys Soc** Bethesda MD 1981
- 5) GANDEVIA SC, PHEGAN CML. *Perceptual distortion of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation*. **J Physiol** 1999; 514:609-616

## Associare i movimenti: chi fissa le regole del gioco?

di Fausto Baldissera

[fausto.baldissera@unimi.it](mailto:fausto.baldissera@unimi.it)

### Mandare al contrario le mani e i piedi: non sempre un gioco da ragazzi

La storia di cui riferirò è un esempio di come la ricerca neurofisiologica possa originare dalle osservazioni sul campo e meditazioni e dalle riflessioni di un fisiatra. Circa venti anni fa, attraverso gli allora miei allievi Luigi Tesio e Federica Dvorzak, conobbi presso l'Istituto Neurologico Carlo Besta di Milano Pietro Civaschi. Egli era un fisiatra estremamente curioso su quanto la sua professione gli portava sotto gli occhi e mi chiese se sapessi spiegargli certi strani comportamenti motori che sui libri venivano interpretati in maniera poco convincente se non addirittura ignorati. Uno degli aspetti che più lo avevano stimolato era il legame, nascosto ma potente, fra i movimenti che sono di assoluta facilità se vengono

compiuti singolarmente ma che diventano difficili quando vengono associati fra loro. Il prototipo di questi movimenti "associati" o "accoppiati" è quel gioco che tutti ci siamo sentiti proporre da bambini: tracciare con le mani cerchi disposti sul piano sagittale. È semplice fare un movimento rotatorio con una mano per volta, sia in un verso senso che nell'altro. Ed è facile anche muovere le due mani insieme, a condizione che i movimenti siano speculari, isodirezionali. Invece è molto difficile far ruotare le mani in senso contrario l'una rispetto all'altra. Nel passato questo strano comportamento aveva attirato l'attenzione di alcuni luminari<sup>1-3</sup>, dal fisiologo Johannes Muller (1840) ai neurologi Meige (1901) e Noica (1912), ma sembrava che da allora nessun altro si fosse interessato alla questione. Ne sapevo qualcosa? mi chiese il fisiatra. Io non seppi come rispondere se non proponendogli di condurre insieme un'analisi più approfondita dei movimenti associati. Anche per altre coppie di movimenti tra gli arti dello stesso lato (per esempio la flessio-

estensione della mano e del piede sul piano parasagittale, oppure la loro rotazione assiale) o coppie di movimenti all'interno dello stesso arto (la flessio-estensione ritmica e simultanea di polso e gomito) non vi è nessuna difficoltà nell'associare i movimenti che hanno la stessa direzione angolare (ovvero sono "in fase") mentre è difficile o impossibile muovere i due segmenti in opposizione di fase: basta diminuire un poco l'attenzione oppure accelerare il ritmo dei movimenti e si cade irreversibilmente nell'associazione isodirezionale.

Per iniziare scegliemmo l'associazione omolaterale tra le flessio-estensioni di mano e piede (alla quale sono rimasto finora affezionato) sia perché offriva maggiori comodità di registrazione strumentale del movimento e dell'attività muscolare, sia perché testimoniava meglio di altre che la facilità dell'accoppiamento è legata alla direzione del movimento e non ai muscoli impiegati per compierlo. Infatti l'accoppiamento isodirezionale rimane quello preferito quando la mano è sia prona sia supina

malgrado che, dopo il passaggio dall'una all'altra posizione, si richieda la co-attivazione di muscoli che prima erano antagonisti<sup>4</sup>. Un primo passo è stato quello di valutare la "forza" relativa delle associazioni facile e difficile misurando per quanto tempo sia possibile mantenere senza errori ciascuna di esse. Mentre i movimenti isodirezionali si possono continuare, anche a frequenze elevate, fino al sopraggiungere della fatica, la durata sostenibile dei movimenti anti-fase diminuisce progressivamente al crescere della frequenza di esecuzione. Alcune persone riescono a prolungare l'esercizio per 10 secondi soltanto se il ritmo è inferiore a 1,4 cicli al secondo, molti arrivano fino a 2 ma pochi raggiungono 2,5 cicli al secondo. Se si tenta un ritmo di 3 cicli al secondo, la massima parte dei soggetti non riesce nemmeno a cominciare l'esercizio e precipita immediatamente nel movimento in fase.

#### Alla ricerca di regole meccaniche e nervose

L'aumento delle conoscenze di biomeccanica e di neurofisiologia e il progresso nei mezzi di indagine hanno permesso di compiere alcuni passi significativi verso la comprensione dei meccanismi che regolano l'associazione fra movimenti. Una volta delineata l'intrinseca diversità fra i due tipi di accoppiamento (quello "facile-in fase" e quello "difficile-in antifase") l'obiettivo successivo fu quello di distinguere se e in che misura la differenza fosse dovuta all'influenza di fattori biomeccanici piuttosto che a fattori legati al controllo nervoso dei due tipi di associazione.

Da un punto di vista teorico il modo più semplice di muovere simultaneamente due arti è quello di inviare a entrambi uno stesso comando motore. Nel caso delle oscillazioni ritmiche della mano e del piede si tratterebbe di un comando di forma all'incirca sinusoidale inviato dalla corteccia motoria ai rigonfiamenti cervicale e lombare del midollo e distribuito infine ai motoneuroni. Va subito detto che un meccanismo così semplice funzionerebbe soltanto se i due segmenti avessero identiche proprietà meccaniche (come non è per mano e piede). Altrimenti al crescere della frequenza delle oscillazioni il segmento relativamente più "pesante" (quello, cioè, che subisce in maggior misura gli effetti dell'inerzia) rimarrebbe progressivamente indietro rispetto all'altro. Per mantenere il sincronismo dei due segmenti sotto un unico comando, si rende dunque necessaria l'assistenza da parte di un meccanismo di controllo che avverta e corregga l'eventuale sfasamento tra i due.

In base a queste considerazioni si è cominciato con il verificare se, all'aumentare del ritmo dei movimenti, i rapporti di fase tra mano e piede rimangono invariati oppure se uno dei due segmenti ritarda<sup>5</sup>. Se sono ciclici (ovvero si ripetono periodicamente sempre uguali) i rapporti di fase fra eventi diversi si possono misurare in gradi angolari. Basta considerare che un ciclo di movimento (per esempio andata e ritorno dalla posizione di massima flessione) copre 360° (la sola andata, da massima flessione a massima estensione, ne copre 180°, ecc.). L'inizio di un ciclo è definibile arbitrariamente. Per esempio si può scegliere di definire "0°" la posizione di massima flessione della mano. Se in quell'istante il piede si trova in massima flessione dorsale si potrà dire che il piede è "sfasato" di 180° rispetto alla mano, ecc. Lo stesso discorso vale per eventi ciclici di tipo elettrico (come l'elettromiografia di superficie-EMG dei muscoli coinvolti in questi movimenti) e anche per i rapporti di fase fra eventi ciclici meccanici (posizione angolare) ed elettrici (EMG). La Fig. 1 mostra i movimenti oscillatori isodirezionali di mano e piede insieme all'attività elettromiografica EMG di superficie dei muscoli estensori dorsali delle due estremità (Extensor Carpi Radialis, ECR e Tibialis Anterior, TA), a due

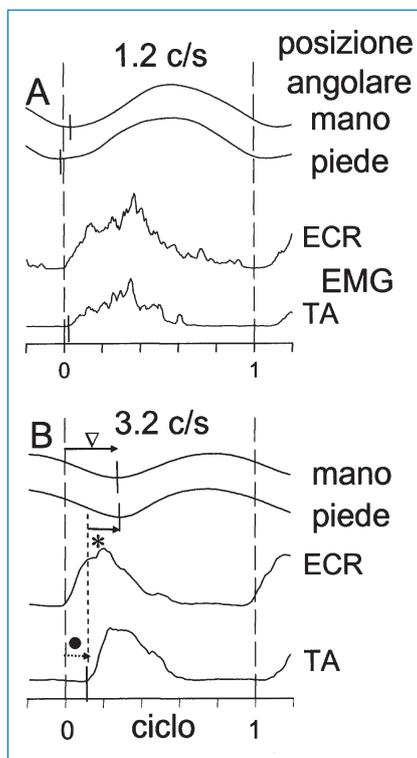


Fig. 1 - All'aumentare della frequenza delle oscillazioni appaiate di mano e piede da 1,2 a 3,2 cicli al secondo, il sincronismo tra i movimenti si mantiene malgrado le differenti proprietà meccaniche di mano e piede. Alla frequenza più alta, alla quale è più grande l'effetto dell'inerzia, il maggior ritardo meccanico della mano è compensato dall'anticipo nell'attivazione dell'estensore della mano (ECR) rispetto all'estensore del piede (TA).

frequenze di esecuzione. Le oscillazioni della mano e del piede sono in fase tra loro sia alla frequenza più bassa sia alla frequenza più alta, mentre la fase delle attivazioni muscolari cambia con la frequenza. Infatti, mentre a 1.2 cicli al secondo l'inizio dell'EMG nell'ECR e nel TA è simultaneo, a 3.2 cicli/s l'ECR precede il TA di circa 50° (freccia • nella Fig. 1).

Si può anche osservare che, salendo a 3.2 cicli/s, cresce il ritardo di fase tra l'inizio dell'attività EMG e l'inizio del relativo movimento e che questo effetto è più grande per la mano (circa 110°, freccia ∇ nella Fig. 1) che per il piede (freccia \*). Questo semplice esperimento illumina due aspetti essenziali. In primo luogo la più cospicua perdita di fase della mano al crescere della frequenza di esecuzione (freccia ∇ rispetto a freccia\*) indica che la resistenza inerziale influenza il movimento della mano in maggior misura che il movimento del piede. In secondo luogo il fatto che, ciò malgrado, i rapporti di fase tra i due movimenti rimangono invariati alle due frequenze di esecuzione mette in evidenza l'intervento di un meccanismo di controllo nervoso, il quale anticipa di circa 50° l'attivazione dei muscoli che muovono la mano rispetto a quelli che muovono il piede e previene, in questo modo, la perdita di fase di origine meccanica della mano dovuta a cause meccaniche. Il grafico della Fig. 2 mette in evidenza come i rapporti di fase tra i due movimenti si mantengano pressoché costanti alle diverse frequenze, con la

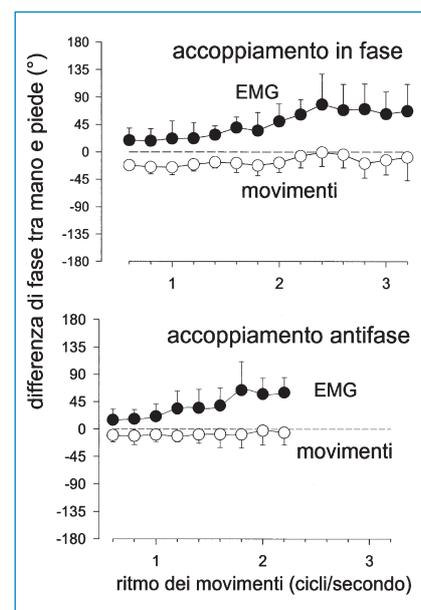


Fig. 2 - I grafici mostrano la differenza di fase tra le oscillazioni di mano e piede (cerchi vuoti) alle varie frequenze di esecuzione. Si noti come la mano abbia un ritardo lieve, ma pressoché costante rispetto al piede nell'accoppiamento in fase mentre il sincronismo è migliore nell'accoppiamento antifase. I cerchi pieni indicano il ritardo di fase tra l'attivazione del TA e dell'ECR. Si noti come al crescere del ritmo di esecuzione l'anticipo dell'ECR incrementa progressivamente.

mano che si mantiene in lieve ritardo di fase rispetto al piede. Nello stesso grafico si mostra anche che, al crescere della frequenza, si incrementa progressivamente l'anticipo della contrazione dell'ECR rispetto al TA, che compensa gli effetti ritardanti della resistenza inerziale della mano. Il controllo nervoso promuove un anticipo ancora più potente durante i movimenti in antifase e riesce a mantenere un sincronismo quasi perfetto tra le escursioni articolari. Il controllo nervoso interviene anche quando a un segmento venga applicato un carico esterno che ne modifichi le proprietà meccaniche<sup>6</sup>. Per esempio (Fig. 3, grafici superiori) che cosa succede se si applica alla mano una massa rotante (un vero e proprio volano)? Il volano, aumentando fortemente la resistenza inerziale della mano, ne accentua la diversità, in quanto corpo meccanico in movimento, dal piede e stimola quindi un ulteriore anticipo nell'attivazione muscolare dell'ECR sul TA. Il compenso tuttavia non è completo e ne risulta un progressivo ritardo della mano rispetto al piede al crescere della frequenza. Effetti opposti produce l'applicazione di un carico elastico (Fig. 3, grafici inferiori) il quale, contrastando l'inerzia propria della mano, avvicina tra loro le proprietà meccaniche di mano e piede che ora rispondono a comandi nervosi simultanei con movimenti ben sincronizzati.

### Il controllo nervoso delle associazioni iso-direzionali: un dialogo tra gli arti oppure la disciplinata obbedienza a un comando comune?

Una volta stabilita l'esistenza di un controllo nervoso che interviene per mantenere i rapporti di fase tra segmenti con caratteristiche meccaniche diverse, si apre la questione di come esso agisca. Poiché il controllo deve trovare alimento dalle afferenze cinestetiche, che segnalano l'effetto dei carichi sulla posizione degli arti, si può immaginare un'organizzazione motoria come quella semplificata nella Fig. 4, (schema di sinistra). Un comando centrale inviato in parallelo ai due segmenti impone il movimento iso-ritmico; poi le afferenze cinestetiche indotte dal movimento di ciascun arto sono inviate attraverso un "controllore di fase" alle vie motorie che muovono l'altro arto (nella figura è schematizzata soltanto la via tra arto inferiore e arto superiore) per anticipare o ritardare l'attivazione muscolare in modo da riportare in fase i due movimenti quando essi dovessero sfasarsi.

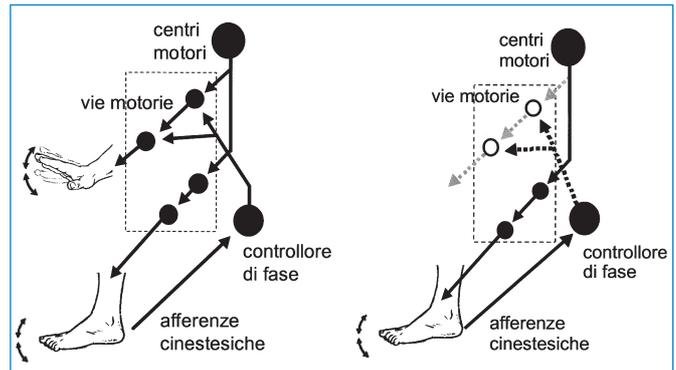


Fig. 4 - Schema interpretativo dei meccanismi di accoppiamento mano-piede. A sinistra si ipotizza che oltre al comando centrale inviato simultaneamente a muovere la mano e il piede, le afferenze cinestetiche generate da un arto in movimento (qui si considerano soltanto quelle dal piede) agiscano sulle vie motorie dirette all'altro arto, "trascinandolo" in sincronismo. A destra si ipotizza che tali afferenze agiscano anche quando uno soltanto degli arti si muove, modulando sottilmente l'eccitabilità della via motoria diretta all'altro arto.

Se si ritiene questo schema verosimile, si può immaginare (Fig. 4, schema di destra) che le afferenze cinestetiche da un arto vengano attivate anche quando l'arto si muove da solo e che possano influenzare (in maniera sottilmente) l'eccitabilità della via motoria diretta al secondo arto anche quando esso venga mantenuto in riposo. Queste considerazioni hanno guidato la successiva sperimentazione, che è consistita nell'esplorare se l'eccitabilità dei motoneuroni dei muscoli flessori ed estensori dell'avambraccio, tenuto rilassato, viene modificata durante i movimenti di flesso-estensione del piede omolaterale. Gli esperimenti hanno dato risposta positiva. Durante i movimenti ciclici del piede, le risposte motorie nei muscoli Flexor Carpi Radialis

(FCR) ed Extensor Carpi Radialis ECR (riflesso H e potenziali evocati dalla stimolazione magnetica transcranica) vengono modulate sinusoidalmente (Fig. 5) al ritmo delle oscillazioni del piede<sup>7</sup>. A mano prona l'eccitabilità cresce nel Flessore del Carpo durante la fase di flessione plantare e diminuisce durante l'estensione dorsale del piede. L'opposto avviene per l'ECR (Fig. 6). Si può quindi arguire che se la modulazione divenisse sopraliminare la mano tenderebbe a muoversi in fase con il piede. A mano supi-

na lo schema della facilitazione si inverte: l'FCR, che ora solleva l'avambraccio verso l'alto, è facilitato durante la flessione dorsale del piede (Fig. 6). Di nuovo, dunque, se questi effetti divenissero sopraliminari, la mano tenderebbe a muoversi nella stessa direzione del piede, anche se ora sono attivati simultaneamente due muscoli (FCR e TA) che prima si contraevano in alternanza.

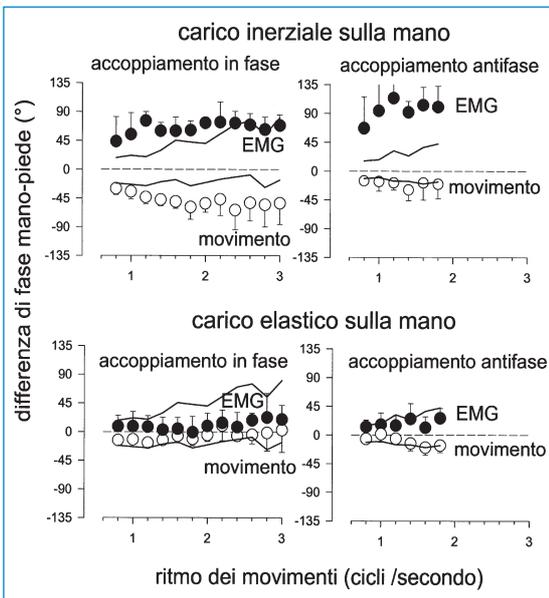


Fig. 3 - L'applicazione alla mano di un carico inerziale o elastico modifica le relazioni di fase mano-piede come risulta dal confronto tra le curve disegnate dai simboli (pieni e vuoti) e le linee azzurre, che riproducono le curve ottenute negli stessi soggetti in assenza di carico. Si noti come, nell'accoppiamento in fase, il carico inerziale incrementa il ritardo del movimento della mano e, simultaneamente, l'anticipo della sua attivazione muscolare. Nell'accoppiamento antifase un anticipo ancora maggiore nell'attivazione dell'ECR riesce a mantenere il movimento della mano in stretto rapporto di fase con quello del piede, compensando completamente l'azione ritardante del carico (cerchi vuoti sovrapposti alla linea). L'applicazione di un carico elastico produce gli effetti opposti a quelli indotti dal carico inerziale. I movimenti mantengono il sincronismo in entrambi gli accoppiamenti senza bisogno di anticipare l'attivazione dei muscoli della mano.

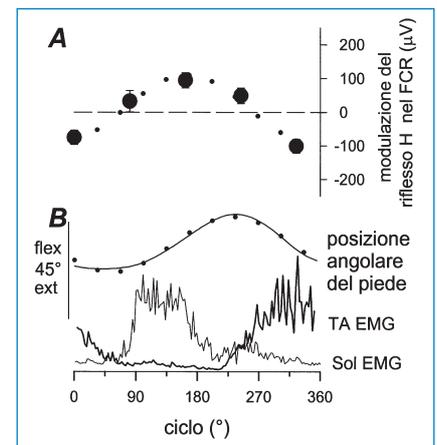


Fig. 5 - Con l'avambraccio rilassato e la mano prona, l'eccitabilità del riflesso H del muscolo Flessore Radiale del Carpo (FCR) viene modulata sinusoidalmente (A) durante l'oscillazione volontaria del piede. In B sono mostrati il movimento sinusoidale del piede e l'attivazione EMG dei muscoli Soleo e Tibiale Anteriore. Il riflesso aumenta durante la contrazione del Soleo e diminuisce durante l'attivazione del Tibiale Anteriore. Se la variazione di eccitabilità divenisse sopraliminare, la mano si muoverebbe nella stessa direzione del piede.

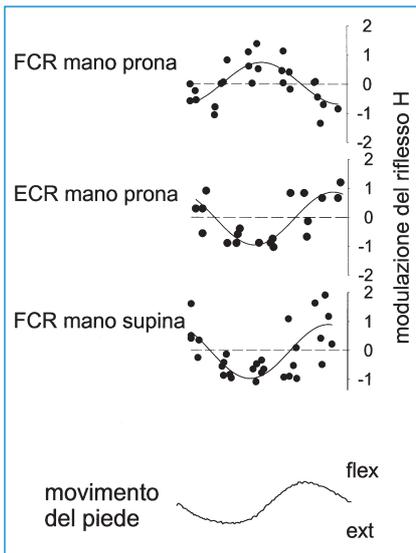


Fig. 6 - A mano prona, le variazioni di eccitabilità del riflesso H nel muscolo FCR durante i movimenti del piede sono accompagnate da variazioni speculari dell'eccitabilità riflessa nel muscolo antagonista, l'estensore radiale del Carpo (ECR). Se la mano viene portata in supinazione, l'eccitabilità dell'FRC si modifica in opposizione di fase rispetto a quanto accadeva a mano prona. Anche in questo caso, se le variazioni di eccitabilità raggiungessero livelli sopraliminari, la mano si muoverebbe nella stessa direzione del piede.

L'ipotesi di partenza sembrava quindi confermata: i movimenti del piede sono accompagnati da variazioni di eccitabilità delle vie motorie che innervano la mano, modulate nel tempo in modo tale che, qualora i due segmenti fossero mossi in associazione, tenderebbero a "trascinare" la mano nella stessa direzione angolare in cui si muove il piede. Diventa allora comprensibile anche perché sia difficile muovere i due segmenti in opposizione di fase: questo richiederebbe che intenzionalmente si vincano le influenze accoppianti che gli arti si "scambiano" reciprocamente quando si muovono. Dagli esperimenti, tuttavia, sono però venute anche altre indicazioni. Per esempio se si applica al piede un carico inerziale che aumenta il ritardo tra il movimento e l'attivazione muscolare la modulazione di eccitabilità nei muscoli dell'avambraccio rimane ancorata temporalmente all'attivazione muscolare e non al movimento del piede<sup>8</sup>. Di conseguenza è poco probabile che questa modulazione origini dalle afferenze cinestetiche generate dal movimento mentre è più verosimile che essa derivi da un'influenza subliminare, inviata dall'area corticale della mano al rigonfiamento midollare cervicale in parallelo al comando esplicito che dall'area corticale del piede ne attiva il movimento. Sostiene l'origine centrale della modulazione anche il fatto che essa scompare<sup>7</sup> durante i brevi periodi (50-100 ms) in cui la corteccia motoria rimane inibita dopo una stimolazione magnetica transcranica ("periodo silente"). Non sono quindi gli arti che

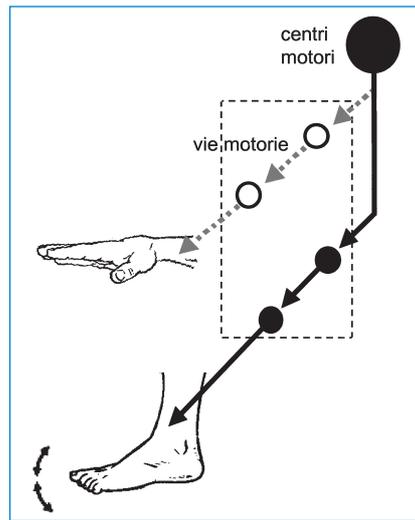


Fig. 7 - Durante il movimento oscillatorio del piede, le vie motorie dirette alla mano vengono attivate simultaneamente in modo sottoliminare. Non vi è rapporto tra tale attività e la posizione del piede, monitorata dalle afferenze cinestetiche.

si scambiano informazioni attraverso le afferenze cinestetiche, ma sono piuttosto le corteccie motorie relative a ciascuna estremità che sono interconnesse e si attivano in parallelo.

### Controllori, vincoli meccanici, sincronizzazioni

L'innervazione "parallela" della mano e del piede (e non un feed-back cinestetico) spiega perché le due estremità possano essere associate con facilità nei movimenti isodirezionali e con difficoltà nei movimenti in opposizione di fase. Tuttavia rimane da capire come i due movimenti possano mantenersi in fase al crescere del ritmo di esecuzione malgrado le differenze, naturali o artificialmente indotte, nelle proprietà meccaniche di mano e piede. Qualche risposta a

questa domanda è scaturita dall'analisi dei movimenti oscillatori di un singolo segmento in diversi contesti biomeccanici. Una semplice oscillazione della mano richiede schemi di attività muscolare diversi tra loro a seconda della posizione della mano stessa. Per esempio la mano prona con l'avambraccio appoggiato a un bracciolo e a muscoli rilassati, raggiunge un equilibrio passivo se si pone in una posizione semiflessa. Se si fa oscillare la mano intorno a questa posizione di equilibrio, i muscoli antagonisti si alternano dandosi il cambio ogni volta che la mano attraversa la posizione di equilibrio. Se invece si fa oscillare la mano soltanto al di sopra della posizione di equilibrio, il movimento viene sostenuto dal solo muscolo estensore, che si mantiene in attività per tutto il ciclo di movimento: prima per produrre l'estensione e poi per frenare la flessione che avviene per gravità. Quando la mano è mantenuta semi-prona e la flessione estensione viene attuata sul piano orizzontale, la singola posizione di equilibrio si allarga a un settore di circa 25° e l'alternanza tra gli antagonisti avviene ora all'ingresso del movimento nel settore di equilibrio, ossia in posizioni diverse nella fase di flessione e di estensione. In tutti i casi l'attivazione di un determinato muscolo interviene proprio giusto nel momento in cui è richiesta una forza attiva per vincere una resistenza al moto e cessa quando subentrano altre forze, sia attive come la contrazione dell'antagonista sia passive come la forza peso o quella generata dall'elasticità articolare. Questa "regola" si applica anche quando il contesto meccanico della mano viene modificato dall'applicazione di resistenze esterne supplementari.

Dunque il sistema nervoso sa adeguare

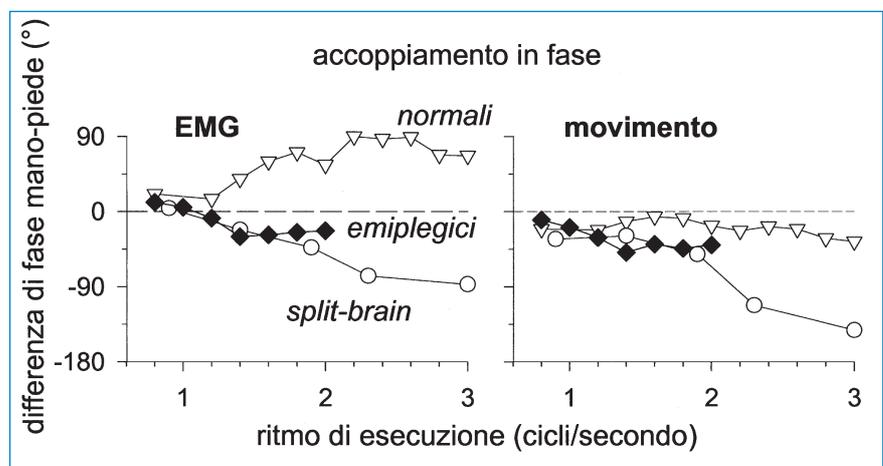


Fig. 8 - I movimenti eseguiti dagli emiplegici con mano e piede del lato sano perdono progressivamente di sincronia al crescere della frequenza di esecuzione (grafico a destra). Lo stesso difetto è presente anche in un paziente che ha subito la callosotomia. La perdita di fase è dovuta all'assenza della reazione compensatoria che anticipa l'attivazione dei muscoli che muovono la mano, come risulta, nel grafico di sinistra, dal confronto tra la curva con triangoli, rappresentativa dell'anticipo dell'ECR sul TA nei soggetti normali, e le curve con rombi pieni e cerchi vuoti, riferite rispettivamente agli emiplegici e al soggetto con callosotomia che ne ha disconnesso gli emisferi cerebrali (split-brain).

immediatamente gli schemi di attivazione muscolare alle resistenze che di volta in volta vanno superate per far proseguire il movimento. Sulla base di questa constatazione si è ipotizzato che l'adeguamento si attui attraverso un controllore a *feedback* che provveda a mantenere il segmento in movimento lungo la traiettoria programmata. Il dispositivo si fonda su "neuroni" integratori su cui convergono, da un lato, il comando volontario (codificato come la successione delle posizioni "volute") e, dall'altro, la posizione attuale del segmento (codificata dalle afferenze periferiche). Dalla differenza tra i due segnali, che mette in evidenza l'"errore" tra quanto voluto e quanto attuato, si origina un segnale diretto alla muscolatura, di ampiezza e segno (agonisti verso antagonisti) tali da correggere l'errore ed eliminare la differenza tra "intenzione" e "attuazione". Una rete neurale che operi secondo questi principi, connessa a un modello meccanico del segmento considerato, riesce a compensare l'effetto dei carichi applicati e a mantenere l'opportuno sincronismo tra il "comando centrale" e il risultato meccanico. Tornando ai movimenti associati, se si ammette che ciascun arto sia fornito di un "controllore di posizione" che adegua in modo continuo il movimento al comando che lo promuove superando le contingenze del contesto biomeccanico, si può prevedere che l'accoppiamento tra mano e piede si attui in modo automatico. Essendo "agganciate" allo stesso generatore centrale del ritmo ed essendo ciascuna provvista di un suo "controllore di posizione" che adegua i movimenti al comando centrale, le due estremità risulterebbero infatti anche sincronizzate tra loro.

In questa prospettiva, le afferenze cinestesiche che regolano l'associazione sarebbero dunque le stesse che governano il movimento di ciascun singolo segmento, senza necessità che durante l'accoppiamento intervengano ulteriori dispositivi che scambino informazioni sulla posizione reciproca degli arti.

### Associazioni facili e difficili

Nel loro insieme questi risultati dimostrano e insieme confutano l'ipotesi di partenza: è ben vero che durante il movimento di una sola delle estremità qualcosa accade, subliminatamente, a carico dell'altra, ma quest'effetto non deriva dalle afferenze generate dal movimento. Gli esperimenti dimostrano infatti che durante i movimenti del piede si attuano variazioni simultanee di eccitabilità sia nelle aree corticali che muovono il piede sia nelle aree che proiettano alla mano, anche se questa è mantenuta immobile (schema della **Fig. 7**). Mentre le prime provocano l'attivazione esplicita dei muscoli

della gamba, le seconde inducono una modulazione subliminare delle vie motorie dirette alla mano, fino a livello dei motoneuroni spinali.

Esistono numerose osservazioni sperimentali, ottenute in altri contesti, che documentano come in occasione di movimenti discreti di singoli segmenti corporei si attivano anche aree corticali diverse da quella direttamente deputata a indurre il movimento. Per esempio ogni movimento volontario è accompagnato, o addirittura immediatamente preceduto, dai cosiddetti Aggiustamenti Posturali Anticipatori (APA,<sup>9-16</sup>), che consistono nella contrazione di muscoli diversi da quelli impegnati nel movimento primario, al fine di creare catene di fissazione o di contrastare gli sbilanciamenti posturali che il movimento provocherà. Queste azioni posturali, che anticipano e accompagnano il movimento, sono state oggetto di un articolo comparso nel 1992 (fascicolo n. 2) su questa stessa Rivista. Si richiama un semplice esempio tratto da quell'articolo: si supponga di sollevare un peso flettendo le due braccia. L'attività esecutiva dei bicipiti è preceduta da un'attivazione posturale dei tricipiti surali che prudentemente portano indietro il baricentro, impedendo al peso di trascinarci in avanti. Se si aumenta il peso aumenta il ritardo tra la contrazione del tricipite surale e quella dei muscoli esecutivi: in sostanza il sollevamento non inizia finché il corpo non si è portato indietro abbastanza per poter contrastare la prevedibile destabilizzazione.

Gli aggiustamenti posturali anticipatori (APA) prevedono l'attivazione parallela di muscoli anche distanti tra loro<sup>17</sup> e spesso consistono in sinergie isodirezionali; sono scalati in rapporto all'intensità dell'azione primaria e possono ridursi o scomparire quando si modifichi il contesto biomeccanico. Nell'ambito di tali attività è dunque prevedibile che insieme con l'attivazione della corteccia che sostiene il movimento primario siano attivate anche le aree corticali "satelliti" deputate a distribuire gli aggiustamenti posturali, ciascuna con intensità adeguata alla particolare situazione biomeccanica: intensità che, in determinate occasioni, può anche divenire sottoliminare. Perciò non è inverosimile postulare che la preferenza per le associazioni isodirezionali, che sembra fondarsi sull'attivazione sincrona appaiata anche se di diversa entità delle aree corticali di mano e piede, sia espressione dell'organizzazione neurale deputata al controllo posturale. Ovvero si possono muovere insieme due segmenti corporei soltanto se ci si mantiene entro gli schemi imposti dal controllo posturale. Se da questi si vuole uscire, il movimento diventa difficile.

### La fisioterapia osserva, la fisiologia spiega: insieme è meglio

Lo studio dei movimenti associati si attende altri importanti contributi dalla fisioterapia, contributi che, in prospettiva, potrà ricambiare aiutando a meglio comprendere l'origine delle alterazioni funzionali che sottendono i disturbi motori e, magari, a individuare utili percorsi terapeutici. Alcuni progressi in questo senso sono già stati compiuti valutando il comportamento di pazienti affetti da lesioni di diverse strutture nervose. Per esempio, nei pazienti con emiplegia ictale che pur non lamentano alcuna caduta delle prestazioni motorie dal lato indenne l'esecuzione di movimenti associati mano-piede da quel lato dimostra la presenza di importanti alterazioni nel controllo del sincronismo<sup>18</sup>, sia per i movimenti in fase (**Fig. 8**) che per i movimenti in antifase. Nei movimenti in fase i pazienti emiplegici non riescono a mantenere l'associazione a ritmi superiori ai 2 cicli/s circa (contro gli almeno 3 cicli/s dei soggetti normali). Inoltre al crescere della frequenza si evidenzia un ritardo crescente della mano sul piede che viene molto accentuato dall'applicazione alla mano di un carico inerziale. Infatti in questi soggetti manca l'anticipo nell'attivazione dei muscoli della mano che nei soggetti normali compensa le diversità biomeccaniche tra i due segmenti. L'associazione in antifase è ancor più compromessa e non viene eseguita a frequenze superiori a un 1 ciclo per secondo. In sintesi è ben vero che dal lato "indenne" i movimenti di mano e piede sono sotto il controllo dello stesso emisfero: pur tuttavia coordinarli al meglio è ora impossibile. Sembra dunque che l'accoppiamento in sincronia degli arti ipsilaterali richieda l'intervento di entrambi gli emisferi. Questo concetto ha trovato conferma dall'esame di un soggetto sottoposto a callosotomia, nel quale i difetti descritti per gli emiplegici erano ancor più accentuati e presenti in egual misura da un lato e dall'altro<sup>19</sup>.

Anche nei pazienti resi atassici dall'asportazione chirurgica di parti del cervelletto l'esecuzione dei movimenti associati è alterata<sup>20</sup>. In particolare, dopo ablazione di porzioni degli emisferi cerebellari i soggetti eseguono i movimenti associati in maniera simile a quella del soggetto con callosotomia, mostrando un progressivo aumento del ritardo di fase della mano rispetto al piede quando incrementano la frequenza dei movimenti e l'incapacità di anticipare l'attivazione muscolare della mano. Dopo lesioni vermiane o paravermiane, i soggetti mantengono invece questa capacità e riescono a tenere costante il rapporto di fase tra mano e piede.

Dunque, ora capiamo meglio perché un bambino trova difficile (e proprio per questo,

anche divertente) “far andare al contrario” le mani, o la mano e il piede. Questo ci aiuterà forse a capire meglio perché in certi pazienti alcuni movimenti, e alcune associazioni fra movimenti, diventano più difficili o addirittura impossibili, anche quando i singoli muscoli sono ben reclutabili.

Ma, a partire dalla intelligente osservazione di un fisiatra curioso troviamo, in questa storia, la conferma di un'importante linea guida metodologica che è quella di osservare il movimento secondo una visione unitaria, capace di coglierne l'interazione fra aspetti meccanici e nervosi, fra componenti volontarie e componenti “involontarie-posturali” e fra sensazione ed esecuzione.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) MEIGE H. *Les mouvements en miroir: leurs application pratique et thérapeutiques* Rev Neurol 1901; 19: 780.
- 2) MÜLLER J. *Handbuch der Physiologie der Menschen*, Hölscher Koblenz 1840.
- 3) NOICA (Bucarest). *Étude sur les mouvements associés de l'homme normal et des malades L'Encéphale*, 1912; 3: 201-221.
- 4) BALDISSERA F, CAVALLARI P, CIVASCHI P. *Preferential coupling between voluntary movements of ipsilateral limbs*. Neurosci Lett 1982; 34: 95-100.
- 5) BALDISSERA F, BORRONI P, CAVALLARI P. *Neural compensation for mechanical differences between hand and foot during coupled oscillations of the two segments*. Exp Brain Res 2000; 133: 165-177.
- 6) BALDISSERA F, CAVALLARI P. *Neural compensation for mechanical loading of the hand during coupled oscillations of the hand and foot*. Exp Brain Res 2001; 139: 18-29.
- 7) BALDISSERA F, BORRONI P, CAVALLARI P, CERRI G. *Excitability changes in human corticospinal projections to forearm muscles during voluntary movement of ipsilateral foot*. J Physiol 2002; 539: 903-911.
- 8) CERRI G, BORRONI P, BALDISSERA F. *Cyclic H-reflex modulation in resting forearm related to contractions of foot movers, not to foot movement*. J Neurophysiol 2003; 90: 81-88.
- 9) ARUIN AS, LATASH ML. *Directional specificity of postural muscles in feed-forward postural reactions during fast voluntary arm movements*. Exp Brain Res 1995; 103: 323-332.
- 10) ARUIN AS, LATASH ML. *Anticipatory postural adjustments during self-initiated perturbations of different magnitude triggered by a standard motor action*. EEG Clin Neurophysiol 1996; 101: 497-503.
- 11) CHABRAN E, FOURMENT A, MATON B, RIBREAU C. *Chronology of upper limb anticipatory postural adjustments associated with voluntary wrist flexions and extensions in humans*. Neurosci Lett 1999; 268: 13-16.
- 12) CORDO PJ, NASHNER LM. *Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements*. J Neurophysiol 1982; 47: 287-302.
- 13) LIEPERT J, TERBORG C, WEILLER C. *Motor plasticity induced by synchronized thumb and foot movements*. Exp Brain Res 1999; 125: 435-9.
- 14) MARSDEN CD, MERTON PA, MORTON HB. *Anticipatory postural responses in the human subject [proceedings]*. J Physiol 1978; 275: 47P-48P.
- 15) NASHNER LM, FORSSBERG H. *Phase-dependent organization of postural adjustments associated with arm movements while walking*. J Neurophysiol 1986; 55: 1382-1394.
- 16) ZATTARA M, BOUISSET S. *Posturo-kinetic organisation during the early phase of voluntary upper limb movement. I. Normal subjects*. J Neurol Neurosurg Psych 1988; 51: 956-965.
- 17) BOUISSET S, ZATTARA M. *Biomechanical study of the programming of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement*. J Biomech 1987; 20: 735-742.
- 18) BALDISSERA F, CAVALLARI P, TESIO L. *Coordination of cyclic coupled movements of hand and foot in normal subjects and on the healthy side of hemiplegic patients*. In: Swinnen SP, Heuer H, Massion J, Casaer P (Eds.): "Interlimb Coordination: Neural, Dynamical, and Cognitive Constraints". Academic Press San Diego CA 1993, pp. 229-242.
- 19) BALDISSERA F, CAVALLARI P. *Impairment in the control of coupled cyclic movements of ipsilateral hand and foot after total callosotomy*. Acta Psychol 2003; 110: 289-304.
- 20) CERRI G, ESPOSTI R, LOCATELLI M, CAVALLARI P. *Coupling of hand and foot voluntary oscillations in patients suffering cerebellar ataxia: different effect of lateral or medial lesions on coordination*. Progr Br Res 2004, in stampa.

## Lesioni vascolari del midollo spinale: ne sappiamo di più, ne vedremo di più

di Luigi Tesio  
l.tesio@auxologico.it

Una serie di articoli apparsi quasi contemporaneamente affronta l'anatomia vascolare e la diagnostica della ischemia del midollo spinale. Possibile che nel 2004 questi argomenti facciano ancora notizia? Per fortuna, sì.

Un vecchio adagio clinico recitava “il torace è la tomba del radiologo”: un modo un poco macabro (come spesso è l'umorismo medico) per indicare quanto insidiosa possa essere la diagnosi sulle immagini, così frequenti da sembrare banali, del famoso “RX torace in due proiezioni” che non si nega a nessuno. Molti fra quanti operano nel settore delle neuroscienze e della riabilitazione potrebbero convenire che la loro “tomba” (o almeno, una di quelle principali) è costituita dalla patologia vascolare del midollo spinale.

Ben si sa che sul piano diagnostico essa è l'origine, spesso insospettata, dei più

vari quadri clinici sensitivi e motori. A problemi vascolari midollari possono ricondursi claudicazioni e parestesie, dolori e disturbi neurovegetativi, deficit sfinterici e paralisi. Segni e sintomi possono presentarsi nelle più varie combinazioni, nei più vari gradi di gravità, con i più svariati decorsi temporali (acuti, intermittenti, progressivi, cronici), per le più svariate cause e con i più vari meccanismi patogenetici.

La vascolarizzazione del midollo spinale è ormai trattata su tutti i testi di anatomia. Tuttavia la letteratura mostra una rinascita di interesse e un desiderio di approfondimento. Due motivi complementari sono la crescente frequenza di interventi di chirurgia vascolare sull'aorta, o di chirurgia che comunque ne richieda la occlusione transitoria, e i continui progressi delle tecniche radiodiagnostiche (in particolare di risonanza magnetica nucleare-RM). Il rischio di ischemia midollare (stimabile fra il 5 e il 30% nei casi di chirurgia aortica, a seconda delle patologie) e la possibilità di diagnosticarla stanno dunque crescendo insieme.

Un articolo tutto italiano<sup>1</sup> è dedicato allo studio del sistema arterioso che si può immaginare centrato sulla arteria spinale anteriore (ASA). Gli Autori hanno esaminato pre-

parati anatomici ottenuti da 51 adulti caucasici (35 uomini e 16 donne con età media di 73 anni) 24-36 ore dopo il decesso per cause che non coinvolgevano il midollo spinale né il sistema vascolare studiato. La dissezione mirava a lasciare integro e pervio il complesso vascolare costituito da arterie vertebrali, arterie spinali, aorta, arterie intercostali e radicolari lombari, arterie iliache comuni. La relazione anatomico-funzionale fra questi vasi veniva studiata, oltre che per il tramite di una accurata ispezione, anche attraverso perfusione con una soluzione al blu di metilene. La perfusione procedeva dalle arterie vertebrali per lo studio del midollo cervicale e dall'arteria iliaca comune (Fig. 1) per lo studio del midollo toraco-lombare. Come è noto la principale arteria midollare è proprio l'ASA che trae origine – alla sua estremità craniale – dalle arterie vertebrali.

Vi sono due aspetti dell'anatomia di questa fondamentale arteria non del tutto chiariti. In primo luogo non è del tutto sicuro che dal livello cervicale l'ASA continui ininterrottamente fino ad irrorare l'intero midollo toracico e lombare. Vi è chi sostiene che essa si interrompa e che possa quindi esistere un'ASA distinta per il tratto dorso-lombare del midollo. Il secondo punto è il seguente. A livello toraco-lombare l'ASA è in

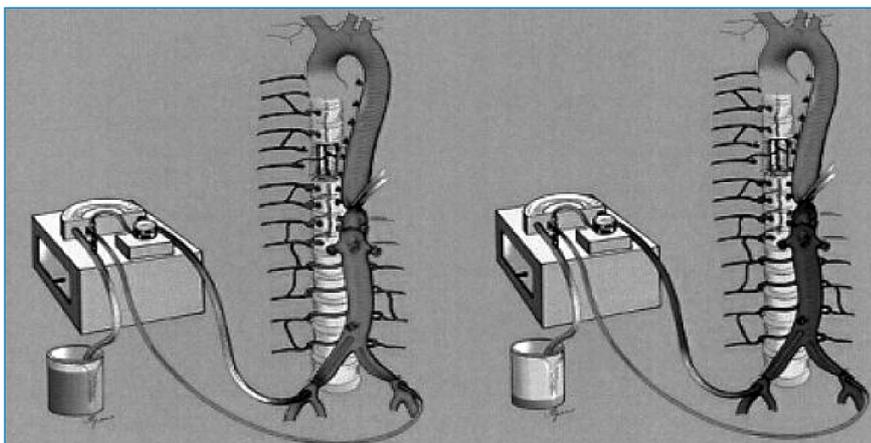


Fig. 1 - Il colorante iniettato attraverso l'arteria iliaca comune impregna progressivamente l'aorta addominale, le arterie radicolari lombari e intercostali e l'arteria spinale anteriore (da Biglioli P,1).

continuità con l'arteria *radicularis magna anterior* (ARMA), meglio nota come arteria di Adamkiewicz. Arterie radicolari minori, sia intercostali, sia lombari, costituiscono poi un esteso circolo collaterale che si estende per l'intero midollo spinale. Tradizionalmente si insegna che l'ARMA nasce (a sinistra o – più raramente – a destra) da una sola arteria radicolare toracica bassa o lombare, con maggior frequenza fra T12 e L1, anche se si ammette che esistano casi in cui l'emergenza è sia craniale, sia caudale. Forse le cose non stanno proprio così.

Il lavoro italiano chiarisce due punti fondamentali. In primo luogo esso dimostra la unicità dell'ASA, riscontrata in tutti i 51 casi, lungo tutto il midollo spinale. ASA e ARMA sono in continuità fra loro: l'arteria di Adamkiewicz non è un'arteria terminale. In secondo luogo esso dimostra che l'emergenza dell'ARMA può ben variare fra T9 e L5, ma di regola essa emerge caudalmente a quanto si ritiene. L'ARMA emerge a livello di, o caudalmente a, L1, L2 e L3 nel 70%, 65% e 23% dei casi, rispettivamente.

La Fig. 2 sintetizza il significato clinico di questi riscontri. In caso di temporanea chiusura chirurgica ("clampaggio", AXC nella figura) dell'aorta a monte dell'emergenza dell'ARMA, l'ASA può ricevere sangue soltanto dal suo versante craniale, ovvero attraverso le arterie vertebrali sinistra e destra (LVA e RVA in figura). Poiché l'ASA – come lo studio anatomico dimostra efficacemente – decorre lungo l'intero midollo in teoria si può evitare l'ischemia del tratto dorsale e lombare. E questo è tanto più vero, quanto più il circolo collaterale (non illustrato) sostenuto da arterie radicolari minori è valido e viene risparmiato o ripristinato. Infatti durante gli interventi di chirurgia sull'aorta non soltanto si deve cercare di risparmiare l'ARMA ma può anche essere più che opportuno reimpiantare arterie intercostali e radicolari "minori". La continuità con l'ARMA – paradossalmente – può divenire il substrato anatomico per un eventuale "furto" che sottrae flusso ematico dall'ASA – e quindi dal midollo – per portarlo nel circolo aorto-iliaco a valle del clampaggio. In parole povere è possibile un *by-pass* fra aorta al di sopra e al di sotto del clampaggio attraverso la via ASA-ARMA. La possibilità per l'ASA di attingere sia alle arterie vertebrali sia all'ARMA a seconda del gradiente cranio-caudale, dunque, si rivela una lama a doppio taglio: questa possibilità di solito rappresenta un fattore di sicurezza, ma essa può trasformarsi anche in un fattore di rischio in caso di clampaggio toracico. L'evoluzione della Specie Umana, evi-

dentemente, non aveva previsto la chirurgia vascolare.

A colui che, incuriosito dallo studio italiano, voglia approfondire lo studio dell'ischemia midollare apparirà degno di nota un lavoro francese<sup>2</sup>. Esso non si fa remore nel proporre una rassegna su un tema che potrebbe apparire di scarsa attualità. In realtà l'articolo getta un ponte fra la classica anatomia dei territori vascolari midollari, nata con studi *post-mortem*, e le moderne tecniche di imaging (tomografia assiale computerizzata, RM, ecografia, angiografia) che ci forniscono evidenze anatomo-funzionali in vivo. In primo luogo ha un certo fascino riscontrare come la RM confermi quanto – pur con tecnologie molto meno sofisticate – l'anatomia ha insegnato. Per esempio in RM il classico "rammollimento a matita" centro-midollare diviene ben visibile *in vivo* (Fig. 3) e genera in sezione trasversale una nuova semeiotica come le immagini "a occhi di gufo" o "a occhi di serpente". Il lavoro non dà informazioni originali ma è molto pregevole come *vue d'ensemble* (il francese è d'obbligo) del rapporto fra sede lesionale e sindrome clinica conseguente. In particolare esso ricorda come, vista la delicatezza e le molte peculiarità della vascolarizzazione midollare, la diagnosi debba prevedere una gamma vastissima di ipotesi che spazia da malattie sistemiche a problemi molto localizzati. In particolare si sottolinea come vi siano cause la cui prevalenza potrebbe essere sotto-stimata. Per esempio è molto interessante il richiamo all'embolia fibrocartilaginea la cui patogenesi non è del tutto chiarita. Davvero non è facile immaginare come un frammento discale possa penetrare nel circolo arterioso midollare. Eppure se si dà un rapido sguardo alla letteratura si scopre che anche la medicina legale am-

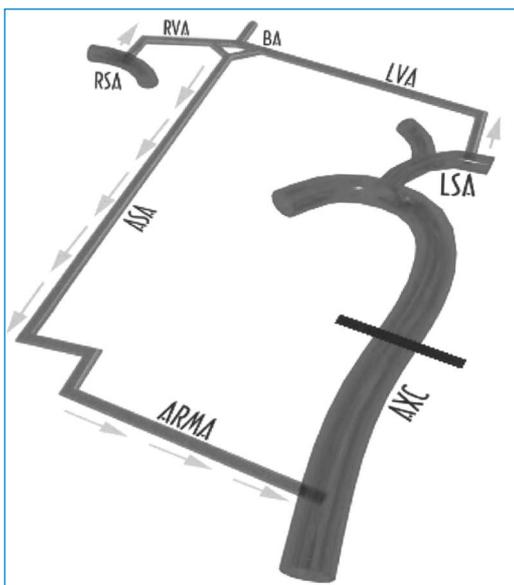


Fig.2 - Il fenomeno di "furto" verso la parte di aorta che viene esclusa con clampaggio. Il sangue viene dirottato dal midollo spinale attraverso arteria spinale anteriore e arteria radicularis magna. ASA: arteria spinale anteriore; ARMA: arteria radicularis magna anterior. LSA: arteria succlavia sinistra; RSA: arteria succlavia destra; LVA: arteria vertebrale sinistra; RVA: arteria vertebrale destra; BA: arteria basilare; AXC: clampaggio aortico (da Biglioli P,1).

dentemente, non aveva previsto la chirurgia vascolare.

A colui che, incuriosito dallo studio italiano, voglia approfondire lo studio dell'ischemia midollare apparirà degno di nota un lavoro francese<sup>2</sup>. Esso non si fa remore nel proporre una rassegna su un tema che potrebbe apparire di scarsa attualità. In realtà l'articolo getta un ponte fra la classica anatomia dei territori vascolari midollari, nata con studi *post-mortem*, e le moderne tecniche di imaging (tomografia assiale computerizzata, RM, ecografia, angiografia) che ci forniscono evidenze anatomo-funzionali in vivo. In primo luogo ha un certo fascino riscontrare come la RM confermi quanto – pur con tecnologie molto meno sofisticate – l'anatomia ha insegnato. Per esempio in RM il classico "rammollimento a matita" centro-midollare diviene ben visibile *in vivo* (Fig. 3) e genera in sezione trasversale una nuova semeiotica come le immagini "a occhi di gufo" o "a occhi di serpente". Il lavoro non dà informazioni originali ma è molto pregevole come *vue d'ensemble* (il francese è d'obbligo) del rapporto fra sede lesionale e sindrome clinica conseguente. In particolare esso ricorda come, vista la delicatezza e le molte peculiarità della vascolarizzazione midollare, la diagnosi debba prevedere una gamma vastissima di ipotesi che spazia da malattie sistemiche a problemi molto localizzati. In particolare si sottolinea come vi siano cause la cui prevalenza potrebbe essere sotto-stimata. Per esempio è molto interessante il richiamo all'embolia fibrocartilaginea la cui patogenesi non è del tutto chiarita. Davvero non è facile immaginare come un frammento discale possa penetrare nel circolo arterioso midollare. Eppure se si dà un rapido sguardo alla letteratura si scopre che anche la medicina legale am-



Fig. 3 - Infarto ischemico del midollo cervicale esteso da C5 a C7, visibile come immagine di iperintensità T2 in Risonanza Magnetica Nucleare (da Mason C, 2).

mette ormai che questa drammatica possibilità sia rara ma non eccezionale<sup>3</sup> (Fig. 4). Molte altre sindromi, forse, devono ancora essere descritte negli anni a venire: se è in gioco la ischemia midollare nulla deve stupire. Per esempio si consideri che risale soltanto al 2000 la descrizione di una forma di ischemia midollare generata dalla compressione dell'ARMA – o anche di arterie spinali posteriori – a livello dei pilastri muscolari diaframmatici. I sintomi sono molto insidiosi poiché possono essere precipitati dalla lordosi lombare ed essere soppressi dalla cifosi<sup>4</sup>. E ancora: risale al 1992 la descrizione di infarti midollari embolici causati da penicillina che, iniettata banalmente nel gluteo, riesce a penetrare accidentalmente nell'arteria glutea superiore e a risalire contro-corrente fino ad imboccare l'ARMA.<sup>5</sup>

L'aspetto più innovativo della rassegna francese è l'accento sul fatto che le nuove possibilità di *imaging* non rappresentano soltanto una replica delle conoscenze anatomiche classiche. Al contrario, esse consentono di scoprire nuove cause e nuovi meccanismi di ischemia e di descrivere in vivo sia il danno sia gli eventuali meccanismi di compenso. Rispetto agli studi *post-mortem* non è poca cosa. L'ischemia midollare ha due brutti vizi: persino nelle tecniche di *imaging* contemporanee essa può mimare le più varie condizioni patologiche (dalle neoplasie alle mieliti). E soprattutto essa tende a rendersi visibile quando ormai può essere tardi per intervenire. Se è vero il detto secondo cui per l'ictus "il tempo è cervello", è vero ancor più che "il tempo è midollo". Allo stato attuale il sospetto clinico di ischemia, in assenza di altre patologie più facilmente evidenziabili come una dissezio-

ne aortica o una emorragia, deve aspettare giorni prima di ricevere conferma con RM convenzionale. L'articolo accenna soltanto alle speranze sollevate dalla nuova tecnica MR "diffusion-weighted" (letteralmente "pesata per diffusione"). In termini un poco semplicistici si può dire che la tecnica è sensibile alla "anisotropia" (letteralmente: orientamento disuguale) delle molecole d'acqua che diffondono con velocità più elevata in direzione parallela, che non perpendicolare, alle ordinate fibre nervose mieliniche. La capacità di "tenere in ordine" le molecole d'acqua si attenua molto precocemente nel tessuto post-ischemico. Questo tipo di MR è ancora molto sensibile ad artefatti da movimento (per esempio, quelli indotti dalle pulsazioni liquorali). Pur tuttavia lavori recenti<sup>6,7</sup> fanno presagire la possibilità che essa divenga la metodica di *routine* nel sospetto di ischemia midollare, visto che la diagnosi diviene possibile già nelle prime tre ore successive all'evento.

Quanto interessa al riabilitatore la ricerca sull'ischemia midollare? È evidente che vi possa essere un interesse conoscitivo, poiché il retroterra culturale della riabilitazione è fortemente sovrapposto alle neuroscienze.

Ma c'è anche un interesse pratico. L'invecchiamento della popolazione comporta un aumento della prevalenza di pazienti con vasculopatie e quindi anche con vasculopatie midollari. A questo va aggiunta la crescente capacità di intervento della cardiocirurgia e della chirurgia vascolare con gli inevitabili rischi che esse comportano a livello spinale. I quadri di disabilità da ischemia midollare assomigliano soltanto molto parzialmente a quelli post-

traumatici che costituiscono la base della formazione riabilitativa su questo tema. Sono diversi i territori nervosi coinvolti: per esempio, sono frequenti i quadri pseudo-periferici (si può dire quasi pseudo-poliomielitici) centro-midollari o da ischemia delle corna anteriori nei quali la morte motoneuronale è sequela unica o prevalente. Diversa è l'età tipica: giovanile nel caso dei traumi, senile nel caso delle ischemie. Dunque la ischemia midollare tende ad associarsi a comorbidità e complicazioni proprie dell'età avanzata (come cardiopatie, artropatie, diabete di secondo tipo) e a problemi di reinserimento sociale specifici (è raro il problema del reinserimento lavorativo, più frequente la carenza di sostegno familiare).

Sì, al riabilitatore l'ischemia midollare interessa: deve saperne di più perché sarà chiamato a fare sempre di più.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) BIGLIOLI P, ROBERTO M, CANNATA A, PAROLAI A, FUNERO A, GRILLO F, MAGGIONI M, COGGI G, SPIRITO R. *Upper and lower spinal cord blood supply. The continuity of the anterior spinal artery and the relevance of lumbar arteries.* **J Thor Cardiovasc Surg** 2004; 127:1188-1192.
- 2) MASSON C. *Ischémie médullaire.* **J Neurophysiol (Paris)** 2004; 31 :35-46.
- 3) YOUSEF O, APPENZELLER P, KORNFELD M. *Fibrocartilagineous Embolism; an unusual cause of spinal cord infarction.* **Am J Forens Med Pathol** 1998; 19,4:395-399.
- 4) ROGOPOULOS A, BENHIMOL D, PAQUIS P, MAGAGNE MH, BOURGEON A. *Lumbar artery compression by the diaphragmatic crus: a new etiology for spinal cord ischemia.* **Ann Neurol** 2000; 48:261-264.
- 5) TESIO L, BASSI L, STRADA L. *Spinal cord lesion after penicillin gluteal injection.* **Paraplegia** 1992; 30:442-444.
- 6) FUJIKAWA A, TSUCHIYA K, TAKEUCHI S, HACHIYA J. *Diffusion-weighted MR imaging in acute spinal cord ischemia.* **Eur Radiol** 2004 (pubblicazione su web in anticipo sulla stampa).
- 7) BAMMER R, FAZEKAS F. *Diffusion imaging of the human spinal cord and the vertebral column.* **Top Magn Reson Imaging** 2003; 14,6:461-476.

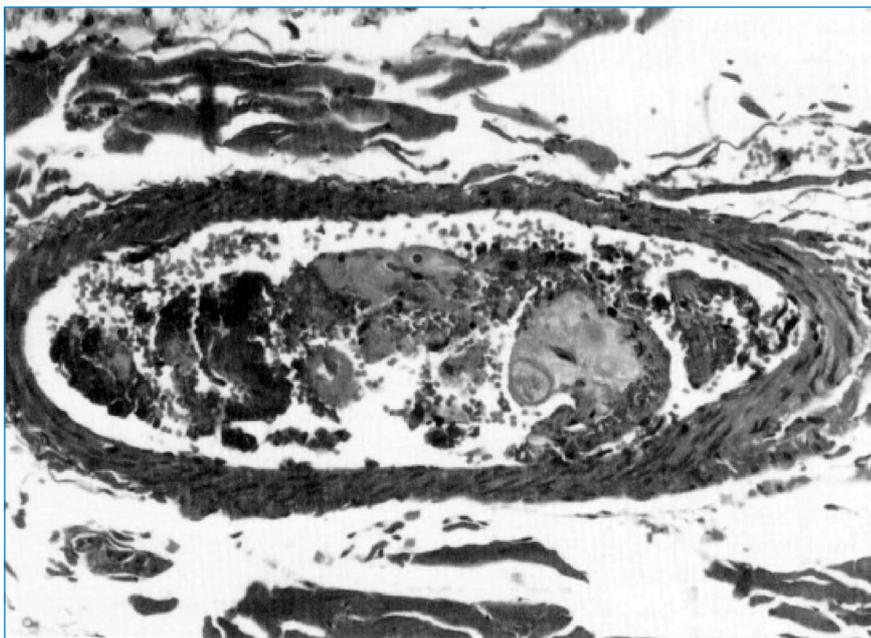


Fig. 4 - Embolo fibrocartilagineo all'interno dell'arteria spinale anteriore (da Yousef O, 3).

[www.so-ge-com.it](http://www.so-ge-com.it)

- ❖ [download gratuito della rivista](#)
- ❖ [informazioni sui Corsi FIM - Functional Independence Measure](#)
- ❖ [aggiornamento a quiz sulla scala FIM](#)
- ❖ [bibliografia](#)